

Çölyaklı çocuk hastalarımızın klinik değerlendirmesi

Clinical evaluation of children with coeliac disease

Eylem SEVİNÇ¹, Nergiz SEVİNÇ², Gülten Can SEZGİN³, Duran ARSLAN¹

¹Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Kayseri

²Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Bilim Dalı, ³Gastroenteroloji Bilim Dalı, Kayseri

Giriş ve Amaç: Çölyak hastalığı tanısı almış olgularımızın klinik bulgularının, laboratuvar verilerinin ve glutensiz diyetle uyumlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır. **Gereç ve Yöntem:** Bu çalışmada Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji bölümünde, Ekim 2011-Aralık 2013 tarihleri arasındaki iki yıllık süreçte izlenen yaşları 1-18 yaş arasında (ortalaması 9,4±4,02 yıl) değişen, 28'i erkek (%39,9), 72 çölyak hastasının başvuru şikayetleri, fizik muayene bulguları, laboratuvar ve endoskopik verileri retrospektif olarak değerlendirildi. **Bulgular:** Çalışmaya alınan 72 olgunun yaş ortalaması 9,4±4,02 ve 44'ü (%61,1) kız idi. Olgularımızın en sık başvuru şikayeti ishalken (%52), bunu gelişme geriliği (%25), karın ağrısı (%11,1), kabızlık (%6,9) izledi. Olgularımızda boy kısalığı en sık görülen fizik muayene bulgusuydu. Laboratuvar bulguları içerisinde en sık anemi görülürken bunların çoğunluğunu demir eksikliği anemisi oluşturmaktaydı. Olgularımızın klinik tiplemesinde hastaların %82'si klasik, %6,9'u atipik, %6,9'u latent, %4,2'si asemptomatik çölyak hastalığı alt sınıfındaydı. **Sonuç:** Bu çalışmada kronik ishal ve gelişme geriliği olan çocukların yanı sıra kabızlık ve karın ağrısı gibi atipik yakınmaları olan çocuklarda da çölyak hastalığı olabileceğini ve hastalığa bağlı oluşabilecek komplikasyonların glutensiz diyet ile azaltılabileceğini vurgulamak istedik.

Anahtar kelimeler: Çölyak hastalığı, gluten, ishal

Background and Aims: To investigate the clinical and laboratory results of coeliac disease and assess patient compliance with a gluten free diet. **Materials and Methods:** We performed a retrospective analysis of 72 patients with coeliac disease at the Department of Pediatric Gastroenterology in Medical Faculty of Erciyes University between October 2011 and December 2013. All patients were screened for physical examination findings, laboratory tests and endoscopic results. The patients were between 1-18 years of age (mean 9.4±4.02 years). **Results:** The mean age of the 72 patients enrolled in the study was 9.4±4.02. Forty-four of the patients were female (61.1%). The most common initial complaints of the patients were diarrhea (52%), developmental deficiencies (25%), abdominal pain (11.1%), and constipation (6.9%). Short height was the most common clinical symptom in our examinations. Anemia was the most common laboratory finding and was mostly caused by iron deficiency anemia. The distribution of clinical sub-classification was 82% classical, 6.9% atypical, 6.9% latent and 4.2% asymptomatic. **Conclusion:** In this study, we would like to emphasize that aside from children with chronic diarrhea and developmental deficiencies, others with atypical complaints such as constipation and abdominal pain could suffer from coeliac disease. Coeliac disease related complications can be reduced through gluten-free diet.

Key words: Coeliac disease, gluten, diarrhea

GİRİŞ

Çölyak hastalığı (ÇH) genetik olarak duyarlı kişilerde başlıca buğdaydaki gluten ve arpa, çavdar, yulaf gibi tahıllardaki gluten benzeri diğer tahıl proteinlerine karşı kalıcı intolerans olarak gelişen proksimal ince barsak hastalığıdır. Çoğu hastada atipik ya da sessiz bir klinik seyir söz konusudur (1). Çölyak hastalığı prevalansı, Avrupa kökenli toplumlarda 1/85-1/300 (ortalama %1), Amerika Birleşik Devletleri'nde 1/141 (%0,71), ülkemizin de arasında bulunduğu Ortadoğu kökenli ülkelerde 1/165 (%0,6) civarı saptanmıştır (2).

Hastalık ince barsak mukozasında intraepitelyal lenfosit artışı, kript hiperplazisi ve villus atrofi bulguları ile tanı alır. Ancak ince barsak biyopsisi yapılmadan önce tanı

da ilk basamak olan antigliadin antikor (AGA), anti-doku transglutaminaz antikor (anti-dTG) ve/veya anti-endomisyum antikor (EMA) saptanması önemlidir. ÇH şüphesi olan, fakat serolojik testleri negatif bulunan vakalarda insan lökosit antijeni (HLA) DQ doku grubu testleri ve ince barsak biyopsisi yapılması önerilmektedir (3). Tanı sonrasında sıkı glutensiz diyet ile bu antikor düzeylerinin düşmesi veya tamamen kaybolması beklenir. Tedavi, ömür boyu sürecek glutensiz diyettir. Bu tedaviye sıkı bir şekilde uyulması hastalığın prognozu açısından önemlidir (4). Bu çalışmada 2011-2013 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda ÇH tanısı koyulan 72 çocuk hastanın klinik, laboratuvar bulguları ve izlem sonuçlarının değerlendirilmesi yapıldı.

İletişim: Eylem SEVİNÇ

Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Kayseri
Telefon: +90 352 207 66 66 • E-mail: eylemsevinc@yahoo.com

Geliş Tarihi: 19.11.2014 • **Kabul Tarihi:** 05.03.2015

GEREÇ ve YÖNTEM

Araştırma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bölümü'nde, Ekim 2011-Aralık 2013 tarihleri arasında retrospektif olarak iki yıllık süreçte izlenen yaşları 1-18 yaş arasında (ortalaması $9,4\pm 4,02$ yıl) değişen 28'i, erkek (%39,9) 72 çölyak hastasını kapsıyordu. Hastalar yaş ve cinsiyet dağılımı, başvuru yakınmaları, vücut kitle indeksleri, fizik inceleme bulguları, tam kan sayımı, kan biyokimya değerleri, serum immünglobulin A (IgA), EMA IgA, ince barsak biyopsi sonuçları ve ÇH'na eşlik eden diğer hastalıklar açısından değerlendirildi. Ayrıca klinik bulgulara, serolojik ve biyopsi sonuçlarına göre; klasik, atipik, latent ve asemptomatik olarak sınıflandırıldı. İstatistiksel analizlerde Pearson korelasyon, Student-t test kullanıldı (SPSS for Windows 21).

BULGULAR

Araştırmaya alınan 72 hastanın 44'u kız (%61,1), 28'i erkek (%39,9) olup, yaşları 1-18 yıl arasında (ortalama $9,4\pm 4,02$) değişmekteydi. Olgularımızda kız çocukların oranı erkek çocukların oranına göre fazla olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$).

Olgularımızın %52'sinde başvuru şikayeti ishalken bunu gelişme geriliği (%25), karın ağrısı (%11,1), kabızlık (%6,9) izledi. Şikayeti olmayan 3 hasta (%4,2) ise kardeş taraması ile saptanan asemptomatik çölyak hastalığı olgularıydı (Tablo 1). Olgularımızın ikisinde (%2,7) down sendromu, dördünde (%5,5) diabetes mellitus, dördünde (%5,5) selektif IgA eksikliği vardı.

Fizik inceleme bulgularına bakıldığında olguların %52'sinde yaşa göre vücut ağırlığı, %42'sinde ise yaşa göre boy 3 persentilin altındaydı. Olgularımızda boy kısalığı en sık görülen fizik muayene bulgusuuydu (Tablo 2).

Tablo 1. Olgularımızın başvuru şikayetleri

Başvuru Şikayetleri	n (%)
İshal	38 (52)
Gelişme geriliği	18 (25)
Karın ağrısı	8 (11,1)
Kabızlık	5 (6,9)
Şikayeti bulunmayan	3 (4,2)

Tablo 2. Olgularımızın fizik inceleme bulguları

Bulgular	n (%)
Boy kısalığı	34 (47)
Solukluk	19 (26)
Cilt altı yağ dokusunda azalma	14 (19)
Abdominal distansiyon	5 (7)

Çocuklarda vücut kitle indeksi yaşa göre farklılık gösterir. Olgularımızın vücut kitle indeksleri $16,67\pm 2,68$ (9,51-26,35) olarak saptandı. Laboratuvar bulguları içerisinde en sık anemi görülürken bunların çoğunluğunu demir eksikliği anemisi oluşturmaktaydı. Kemik mineral dansitometri (KMD) incelemesi yapabildiğimiz 18 hastamızın 5'i (%27,7) normal, 11'inde (%61,1) osteopeni, 2'sinde (%11,1) osteoporoz saptandı. Kemik mineral yoğunluğunu gösteren yaşa göre Z skoru değerleri ≤ -2 saptanan çocuklar "osteoporoz"; -1 ve -2 arasında saptanan çocuklar "osteopeni" olarak tanımlandı. Olgularımızın hiçbirinde transaminaz yüksekliği tespit edilmedi (Tablo 3).

Tablo 3. Olguların laboratuvar ve demografik özellikleri

Yaş (yıl)	9,46 \pm 4,42 (1-18)
Boy (cm)	127,95 \pm 21,78 (79,5-164)
Tartı (kg)	28,72 \pm 12,62 (11,00-52,00)
Vücut kitle indeksi	16,67 \pm 2,68 (9,51-26,35)
T. Protein (g/dl)	7,06 \pm 0,38 (6,30-8,40)
Albumin (g/dl)	3,90 \pm 0,27 (3,10-4,80)
AST (u/L)	18,1 \pm 16,5 (11-44,3)
ALT (u/L)	23,4 \pm 15,6 (13,4-3,6)
IgA (mg/dl)	85 \pm 31 (14,4-123,7)
EMA (RU/ml)	119,35 \pm 64,87 (0,00-200,00)

AST: Aspartat aminotransferaz. ALT: Alanin aminotransferaz.
IgA: Immünglobulin A. EMA: Anti-endomisyum antikor.

Tanı anında 72 olgunun 4 tanesinde selektif IgA (%5,5) eksikliği vardı. 68 olguda ise EMA pozitifliği. Araştırmamızda olgularımızın 8'inde (%11,1) tanı aldıktan 1 yıl sonraki EMA düzeylerinin negatifleştiği saptandı.

Olgularımızın klinik tiplerinde hastaların 59'u (%82) klasik, 5'i (%6,9) atipik, 5'i (%6,9) latent, 3'ü (%4,2) asemptomatik çölyak hastalığı alt sınıfındaydı (Tablo 4). Atipik bulguları olan 5 hastanın hepsi kabızlık şikayetiyle polikliniğimize başvurmuştu. 13 hastamızın endoskopik incelemesinde mukozal kıvrımlarda tam siliklik izlenirken, 54 hastamızda duodenum mukozasının ödemli olduğu, 5 hastamızın ise endoskopik bakılarının normal sınırlarda olduğu görüldü. Latent çölyak olgularımız dışındaki hastalarımızın tümünün ince barsak biyopsilerinde intraepitelyal lenfosit artışı ve değişen oranlarda villüs atrofi izlendi.

Tablo 4. Çölyak hastalığının klinik alt tipleri

Klinik Alt Tip	n (%)
Klasik	59 (82)
Atipik	5 (6,9)
Latent	5 (6,9)
Asemptomatik	3 (4,2)

TARTIŞMA

Çölyak hastalığı tahıl ve tahıl ürünlerinde bulunan glutene karşı aşırı duyarlılık sonucu gelişen, ince barsak mukozasında ve submukozasında inflamasyon ile karakterize, sıklıkla malabsorbsiyon ile seyreden, glutenin diyetten uzaklaştırılması ile klinik bulguları düzelen primer bir ince barsak hastalığıdır.

Çalışmalar ÇH sıklığının yaşla birlikte arttığını desteklemektedir. Gerek adölesanlarda gerekse 65 yaş üstü erişkinlerde yeni tanı alma oranı artmıştır. Balamtekin ve arkadaşlarının 220, Soylu ve arkadaşlarının 37 çölyaklı çocukta yaptıkları çalışmalarda hastalığın kızlarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir (5,6). Çalışmamızda da kız olguları istatistiksel anlamlı olarak %61,1 oranında ($p<0,05$), yaş ortalamamızı da 9 yıl olarak saptadık.

Çölyak hastalığında klinik, asemptomatikten ağır malabsorpsiyona kadar değişen geniş bir yelpaze oluşmaktadır (4). Klasik ÇH; daha çok süt çocukları ve küçük çocuklarda, tipik olarak büyüme-gelişme geriliği, kronik ishal, karın şişliği gibi gastrointestinal bulgular ve malabsorbsiyon karakterli formdur. Atipik çölyak hastalığında boy kısalığı, pubertede gecikme, diş mine tabakası bozuklukları, aftöz stomatit, tedaviye yanıt vermeyen veya açıklanamayan demir eksikliği, kabızlık, geçici karaciğer enzim yüksekliği olabilir (4,7,8). Olgularımızın en sık başvuru nedeni ishal iken ikinci sırada gelişme geriliği gelmekteydi. Kondolot ve arkadaşları çölyak hastalarında yaptıkları bir çalışmada olgularında boy kısalığını en sık görülen fizik muayene bulgusu olarak tespit etmişlerdi (9). Benzer şekilde bizim çalışmamızda da boy kısalığı en sık görülen fizik muayene bulgusuydu. Olgularımızdaki boy kısalığı, karın ağrısı, anemi ve kabızlık en sık görülen atipik bulguları. Korpimaki ve arkadaşları 2011 yılında yaptıkları bir çalışmada çölyak hastalığının seyrinde karaciğer enzim yüksekliği olabileceğini vurgulamışlardır (10). Işıkay ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise ÇH ile idiopatik epilepsi birlikteliğinin, ÇH olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edilmiştir (11). Bizim çalışmamızda, literatürde bildirilen aksine hiçbir olgumuzda karaciğer enzim yüksekliği ya da idiopatik epilepsi saptanmadı.

Asemptomatik ÇH sağlam görünen bir çocuk veya erişkinde tesadüfen, örneğin 1. derece yakınında ÇH olması nedeni ile tarama yapılırken tipik çölyak enteropatisinin saptanmasıdır. Bu nedenle risk grubu denilen, 1. derece akrabalarında ÇH saptanmış ya da ÇH ile birlikte görülebilen diğer hastalıkları olan bireyler belli aralıklarla araştırılmalıdır (12,13). Bizim çalışmamızda şikayeti olmayan üç asemptomatik çölyak hastası kardeş taraması ile saptandı. Latent çölyak hastalığı EMA ve/veya Anti-dTG po-

zitif olduğu halde, ince bağırsak biyopsileri normal olan olgulardır. Bu olguların genotipleri de HLA DQ-2 veya HLA DQ-8 gibi çölyak ile uyumlu doku gruplarındandır. Önceleri hiçbir bulguları olmamasına karşın sonraki yıllarda tipik ÇH olma riski taşırlar. Bu nedenle izlenmeleri gerekir (14). Olgularımızdan 5'inde (%6,9) serolojik olarak EMA pozitifken ince barsak mukozalarının normal olduğu tespit edildi.

Çölyak hastaları kalsiyum ve yağda eriyen vitaminlerden D vitamini emilim bozukluğuna bağlı olarak rikets, osteopeni, osteoporoz ve kemik deformiteleri ile karşımıza gelebilir (15). Literatürde yeni tanı almış ÇH olgularına KMD ölçümü yapılması önerilmektedir (16). Çalışmamızda KMD ölçümü yapılan 18 hastanın 11'inde (%61,1) osteopeni, 2'sinde (%11,1) osteoporoz saptandı.

ÇH otoimmün bir hastalık olduğu için tip I diyabet, tirodit, Sjögren hastalığı, sklerozan kolanjit, Addison hastalığı, romatoid artrit, dermatitis herpetiformis ayrıca osteoporoz, primer biliyer siroz, Down sendromu ve seçici immünglobulin A (IgA) eksikliği gibi hastalıklarla da sık birliktelik gösterir. Bu nedenle bu riskli hastalıkları olanların ÇH açısından taranması önerilmektedir (17). Çalışmamızda olguların %2,7'sinde Down sendromu, %5,5'inde diabetes mellitus, %5,5'inde selektif IgA eksikliği olması asemptomatik de olsa riskli hastalık gruplarının taranmasının gerekliliğini teyit etmektedir.

Çölyak hastalığının tanısında anamnez, fizik muayene, hematolojik ve biyokimyasal testler ve gayta muayenesi ilk basamağı oluşturur. Tipik veya atipik bulgularla ÇH düşündürülen olgularda serolojik testler yapılarak antikor pozitifliği aranmalıdır. Serolojik testler hastalığın takibinde de kullanılmakla birlikte kesin tanı için yeterli değildir. Sonuç olarak Anti-dTG ve/veya EMA antikorları pozitif bulunan bütün olgulardan ÇH tanısını kesinleştirmek için ince bağırsak biyopsisi alınmalıdır (1,18,19). Çalışmamızda tanı esnasında 72 olgumuzun 4 tanesinde selektif IgA (%5,5) eksikliği vardı, 68 (%94,5) olguda ise EMA pozitifliği saptandı. Hastalarımızın %93,1'inin ince barsak biyopsilerinde intraepitelyal lenfosit artışı ve değişen oranlarda villüs atrofi izlenirken, %6,9'unun biyopsileri normaldi. Biyopsileri normal olan latent ÇH'lı olgularımızın tümünde EMA pozitifliği.

Günümüzde ÇH'nın tek tedavisi ömür boyu sıkı glutensiz diyet uygulanmasıdır. Bu tedaviye sıkı bir şekilde uyulması hastalığın prognozu açısından önemlidir. Akut dönemde glutensiz diyet yanında hastaya eksikliği olan vitamin ve diğer besin öğeleri başlanır. Hastaların yaklaşık %70-80'inde glutensiz diyetten başladıktan sonraki iki haftada klinik bulgularda düzelmeye görülmektedir. Serolojik olarak

6. ayda anti-dTG düzeyinin düşmesi diyetle uyumu ve düzelmeyi işaret eder (1,20). Çölyak hastalığı tanısı koyduğumuz tüm hastalarımıza glutensiz diyet başlandı, ayrıca KMD'de osteopeni ve osteoporoz tespit ettiğimiz hastalara kalsiyum ve vitamin D3 takviyesinde bulunuldu.

Dalgıç ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada çölyak hastalarının ebeveynlerinin öğrenim düzeyinin ilkökul ve altında olması ile gelir düzeyinin düşük olması gibi sosyo-ekonomik risk etmenlerinin çoklu değişkenli analizlerinde ÇH üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olmadığını saptamışlar (21). Çocukluk çağına glutensiz diyetle uyum oranı %45–81 arasında değişmektedir (22). ÇH tanısı koyduğumuz çocuklara ve ebeveynlerine glutensiz diyet ile ilgili bilgilendirme yapılmasına rağmen olgularımı-

zın sadece 8'inde (%11,1) tanı aldıktan 1 yıl sonraki EMA düzeylerinin negatifleştiği saptandı. Dolayısıyla çalışmamızda tespit ettiğimiz oran literatür verilerine göre düşük bulundu. Bu sonuç çölyaklı çocuk hastalarımızın glutensiz diyetle yeterince dikkat etmediklerini göstermektedir.

Sonuç olarak ÇH olan olgularımızı (geriye dönük olarak) değerlendirdiğimiz bu çalışmada; kronik ishal ve gelişme geriliği olan çocukların yanı sıra kabızlık, boy kısalığı ve karın ağrısı gibi atipik yakınmaları olan çocuklarda da çölyak hastalığı olabileceğini, çölyak hastalığına bağlı oluşabilecek komplikasyonların önlenmesinde hasta ve ailelerin glutensiz diyetle uyum konusunda bilinçlendirilmesi gerektiğini vurgulamak istedik.

KAYNAKLAR

1. Hill ID, Dirks MH, Liptak GS, et al. Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;40:1-19.
2. Naiyana G, Hugh JF, Alan T. Celiac disease: Prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment *World J Gastroenterol* 2012;18:6036-59.
3. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, et al; ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis; ESPGHAN Gastroenterology Committee; European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012;54:136-60.
4. Demirçeken FG. Gluten Enteropatisi (ÇölyakHastalığı): Klasik Bir Öykü ve Güncel Gelişmeler. *Güncel Gastroenteroloji* 2011;15:58-72.
5. Balamtekin N, Uslu N, Bayson G et al. The presentation of celiac disease in 220 Turkish children. *Turk J Pediatr* 2010;52:239-44.
6. Soylu ÖB, Ecevit ÖÇ. Çölyak hastalığı tanısı ile izlenen olguların klinik değerlendirmesi. *İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi* 2013;3:38-43.
7. Metha G, Taslaq S, Littreford S, et al. The changing face of the celiac disease. *Br J Hosp Med* 2008;69:84-7.
8. Kaukinen K, Hamle L, Collin P, et al. Celiac disease in patients with severe liver disease: gluten-free diet may reverse hepatic failure. *Gastroenterology* 2002;122:881-8.
9. Kondolat M, Demirçeken F, Ertan Ü. 52 vaka ile Türk çocuklarında çölyak hastalığı. *Türkiye Çocuk Hast Derg* 2009;3:10-7.
10. Korpimaki S, Kaukinen K, Collin P, et al. Gluten-sensitive hypertransaminasemia in celiac disease: an infrequent and often subclinical finding. *Am J Gastroenterol* 2011;106:1689-96.
11. Işıkay S, Hizli Ş, Yılmaz K. Prevalence of celiac disease in Turkish children with idiopathic epilepsy. *Iran J Pediatr* 2014;24:280-4.
12. Fasano A, Catassi C. Current approaches to diagnosis and treatment of coeliac disease; an evolving spectrum. *Gastroenterology* 2001;120:636-51.
13. Farrell RJ, Kelly CP. Celiac Sprue. *N Engl J Med* 2002;346:180-8.
14. Ivarsson A, Persson LA, Juto P, et al. High prevalence of undiagnosed coeliac disease in adults: a Swedish population based study. *J Intern Med* 1999;245:63-8.
15. Tahiri L, Azzouzi H, Squalli G, et al. Celiac disease causing severe osteomalacia: an association still present in Morocco! *Pan Afr Med J* 2014;19:43.
16. Kalayci A, Kansu A, Girgin N, et al. Bone mineral density and importance of a gluten-free diet in patients with celiac disease in childhood. *Pediatrics* 2001;108:E89.
17. Cataldo F, Marino V. Increased prevalence of autoimmune diseases in first-degree relatives of patients with celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;36:470-3.
18. Gren PHR, Jabri B. Coeliac disease. *Lancet* 2003;362:383-91.
19. Raivio T, Korponay-Szabo I, Collin P et al. Performance of a new rapid whole blood coeliac test in adult patients with low prevalence of endomysial antibodies. *Dig Liver Dis* 2007;39:1057-63.
20. Karla KK, Jain N, Mittal SK. Management of coeliac disease. *Indian J Pediatr* 1999;66:32-6.
21. Dalgıç B, Sarı S, Özcan B, et al. The evaluation of factors and symptoms related to celiac disease in Turkish children. *Türk Ped Arş* 2011;46:323-30.
22. Aydoğdu S, Tümçör G. Çölyak Hastalığı. *Güncel Pediatri* 2005;2:47-53.