بررسی شیوع سلیاک در کودکان و نوجوانان مبتلا به تشنج مراجعه کننده به بیمارستان امیرالمومنین(ع) شهر زابل در طی سال ۱۳۹۵

ایرج شهرامیان[۱]، محمدحسن محمدی[۲]، غلامرضا کلوندی[*۳]، علیرضا سرگزی[۴]، عباس ستوده[۴]

۱) گروه گوارش و کبد کودکان، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران
۲) گروه اعصاب کودکان، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران
۳) گروه کودکان و نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران
۴) کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۶/۲۷ **تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۱۰/۲**

چکیده

مقدمه: بیماری سلیاک بیماری خود ایمنی است که علاوه بر عوارض گوارشی، عوارض خارج روده ای نظیر تظاهرات نورولوژیک نظیر تشنج، انسفالوپاتی، آتاکسی دارد، این مطالعه با هدف تعیین میزان شیوع سلیاک در کودکان مبتلا به تشنج انجام شده است.

مواد و روش ها: این مطالعه به صورت توصیفی مقطعی بر روی ۱۰۰ کودک مبتلا به تشنج در طی سال ۱۳۹۵ انجام شده است. از این افراد نمونه خون تهیه و سطح ترانس گلوتامیناز بافتی IgA در آن ها بررسی شد. سپس تمامی افرادی که دارای سطوح افزایش یافته TTgIGA بودند تحت آندوسکوپی و بیوپسی جهت تایید تشخیص بیماری سلیاک قرار گرفتند. نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ به صورت میانگین، توزیع فراوانی و با آزمون T-test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته های پژوهش: در این مطالعه ۱۰۰ کودک و نوجوان ۲ تا ۱۸ ساله مبتلا به تشنج مورد بررسی قرار گرفت. میانگین سنی این افراد ۱/۱۲±۱۶/۸ سال بود. ۵۴ درصد بیماران به تشنج جنرالیزه تونیک کلونیک و ۴۶ درصد نیز به تشنج پارشیال کمپلکس مبتلا بودند. ۳ نفر از افراد مبتلا به تشنج جنرالیزه تونیک کلونیک و ۲ نفر از افراد مبتلا به تشنج پارشیال کمپلکس دارای IgAtTg- مثبت بودند. شیوع سلیاک در میان افراد مبتلا به تشنج ۵ درصد بود.

بحث و نتیجه گیری: با توجه به همراهی سلیاک با تظاهرات نورولوژیک بهتر است بیمارانی که دارای علائم نورولوژیک به همراه علائم گوارشی هستند از نظر سلیاک مورد بررسی قرار گیرند.

واژه های کلیدی: شیوع، سلیاک، تشنج، کودکان، نوجوانان

* نویسنده مسئول: گروه کودکان و نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران

Email: pezeshk1351@yahoo.com

Copyright © 2018 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.176]

مقدمه

بیماری سلیاک(CD) یک بیماری روده باریک به واسطه سیستم ایمنی است که در افرادی که از نظر ژنتیکی مستعد هستند به دنبال مصرف گلوتن موجود در گندم، جو و جو دوسر سبب آسیب به مخاط روده باریک شده و خود را بروز می دهد، شیوع این بیماری در سراسر جهان از ۱/۶ تا ۱۲/۳ درصد متغیر است(۱). بیماری سلیاک حاصل اثر متقابل میان گلوتن و سیستم ایمنی، عوامل ژنتیکی و محیطی است(۲).

سیستم ایمنی ذاتی نقش مهمی در شروع بیماری سلیاک و حساسیت به گلوتن غیر سلیاک ایفا می کند(۳). پاسخ ایمنی اکتسابی منجر به یک اثر متقابل بسیار خاص میان پپتیدهای گلوتن انتخاب شده و کمپلکس سازگاری بافتی کلاس(II HLA-DQ2/8) محصور با آنتی ژن ها سلول T نقش پاتوژنز بیماری سلیاک را بازی می کند(۳). مهم ترین فاکتور ژنتیکی در بروز سلیاک HLA DQ2/DQ8 که حدود ۴۰ درصد شانس سلیاک را افزایش می دهد(۴). از فاکتورهای محیطی زیادی موثر در بروز سلیاک می توان به موردی نظیر عفونت های ویروسی مثل روتاویروس اشاره کرد که خطر بروز سلیاک را در کودکان افزایش می دهند(۲). بیماری سلیاک با بیماری ها خودایمنی به خصوص دیابت نوع ۱، تیروئیدیت خودایمن، هپاتیت خودایمن، آدیسون و اسکلروز مولتیپل ارتباط دارد(۷-۵).

بیماری سلیاک طیف وسیعی از تظاهرات بالینی(اسهال شدید تا فاقد علامت) را در بر می گیرد. در کودکان علائن بالینی براساس گروه سنی متفاوت می باشد. در نوزادان سندرم سوء جذب غالب است. اسهال با درد شکم، دیستانسیون، استفراغ، بی اشتهایی و FTT از دیگر علائم بیماری سلیاک در کودکان است. اختلالات خلقی و تاخیر تکامل شایع است، این بیماری در کودکان بزرگ تر و بالغین جوان معمولاً با علائم خفیف تری نظیر یبوست، آنمی، استئوپنی و محدودیت رشد پیشرونده خود را بروز می دهد(۲،۸،۹).

همراهی بیماری های نورولوژیک در سلیاک بسیار شایع است. در ابتدا تصور می شد که بیماری سلیاک فقط با علائم گوارشی خود را نشان می دهد، اما با گذشت زمان علائم خارج روده ای نظیر تظاهرات نورولوژیک نیز در بیماران مبتلا به سلیاک مشاهده شد. علائم نورولوژیک نظیر آتاکسی مغزی، افسردگی، نوروپاتی محیطی و سردرد از علائم خارج روده ای مرتبط با سلیاک است(۱۲،۳-۱۰). یکی دیگر از علائم مهم نورولوژیک تشنج است که پاتوژنز آن به خوبی شناخته نشده است و میزان شیوع آن بر اساس مطالعات انجام شده تا کنون از ۰ تا ۷/۲ درصد متغیر است(۱۵-۱۳). بر اساس مطالعه ای نشان داده شده است که کودکان مبتلا به بیماری سلیاک در معرض خطر ابتلا به بیماری عوارض نورولوژیک نظیر سردرد، نوروپاتی محیطی و بیماری ماده سفید نخاع می باشند اما خطر بروز این عوارض نسبت به بزرگسالی کمتر است(۱۲).

ارتباطی بحث برانگیز میان قرار گرفتن در معرض گلوتن و التهاب سیستم عصبی مشاهده شده است(۱۶). به نظر می رسد پاتوفیزیولوژی اصلی تشنج در بیماری سلیاک با صرع و سندرم کلسیفیکاسیون های مغزی مرتبط باشد(۱۷). تشخیص سلیاک شامل ترانس گلوتامیناز بافتی(tTG) از نوع IgA، آنتی بادی آنتی اندومزیال IgA و پپتید گلیادین دآمینه شده(DGP) از نوع IgG و IgA است(۱۸).

در عمل اندازه گیری سطح سرمی آنتی بادی های IgA ترانس گلوتامیناز بافتی(anti-tTG) یک روش غربالگری عالی با حساسیت و اختصاصیت بالا و هزینه کم است و به عنوان اولین تست غربالگری در بیماران مبتلا به سلیاک نهفته باید در نظر گرفت؛ اندازه گیری سطح آنتی بادی آنتی اندومزیال بافتی IgA برای بیماران سلیاکی فعال دارای ۹۸ درصد اختصاصیت است؛ اما به دلیل هزینه بالای این تست بهتر است از آن به عنوان آزمایشی جهت تایید سلیاک استفاده گردد(۳،۱۹).

استاندارد طلایی تشخیص سلیاک بیوپسی است، بر اساس دستورالعمل ESPGHAN معیارهای بیوپسی شامل: علائم یا نشانه های سلیاک، سطوح بالای tTG (۱۰ نوبت بالاتر حد نرمال) و آنتی اندومزیال آنتی بادی مثبت است(۱۹). در مطالعات مختلف شیوع بیماری سلیاک در بیماران مبتلا به صرع از ۰/۵ تا ۹ درصد

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.176]

متغیر است؛ این اختلاف می تواند ناشی از تفاوت در تعریف صرع یا تغییرات منطقه ای شیوع بیماری سلیاک باشد(۲۰). با توجه به این که تاکنون مطالعات کمی در مورد ارتباط تشنج و افزایش خطر ابتلا به سلیاک انجام شده است این مطالعه با هدف تعیین میزان شیوع سلیاک در کودکان مبتلا به تشنج بر روی بیماران بیمارستان امیرالمومنین(ع) زابل انجام شده است.

مواد و روش ها

این مطالعه به صورت توصیفی مقطعی در سال ۱۳۹۵ انجام شد. ۱۰۰ بیمار ۲ تا ۱۸ ساله که با شکایت تشنج به کلینیک نورولوژی اطفال بیمارستان امیرالمومنین(ع) شهر زابل مراجعه کردند وارد این مطالعه شدند. بیمارانی که شکایتی از بیماری های گوارشی و علائم به نفع بیماری سلیاک داشتند و بیمارانی که معاینه عصبی غیرطبیعی داشتند از مطالعه خارج شدند. از گایدلاین ILAE جهت تشخیص تشنج و انواع آن در این بیماران استفاده شد(۱۵). جهت غربالگری بیمـــــاری سلیاک سطح سرمی ترانس گلوتامیناز بافتی IgA (-tissue transglutaminase IgA) در تمام بیماران وارد شده در مطالعه اندازه گیری شد و مقادیر بیشتر از ۱۰AU مثبت در نظر گرفته شد. سپس در بیمارانی که آنتی بادی tTG در آن ها مثبت شده بود؛ جهت تایید تشخیص بیماری سلیاک تحت اندوسکوپی و نمونه برداری از مخاط قسمت دوم دئودنوم قرار گرفتند و بر اساس نتیجه هیستوپاتولوژی سلیاک در این بیماران تایید شد.

این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی زابل(کد اخلاق: Zbmu.1.REC.1396.290) به تایید رسیده است و از والدین همه کودکانی که وارد مطالعه شدند رضایت آگاهانه کسب شد. اطلاعات به دست آمده از این مطالعه با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ به صورت میانگین، انحراف معیار و فراوانی گزارش شد، برای مقایسه سطح آنتی بادی tTG در دو گروه مبتلا به سلیاک و غیر مبتلا از آزمون T-test با سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ استفاده شد.

یافته های پژوهش

در این مطالعه از مجموع ۱۰۰ بیمار مبتلا به تشنج ۳۵ نفر مذکر و ۶۵ نفر نیز مونث بودند. همه بیماران مبتلا به تشنج تحت درمان داروی ضد تشنج قرار گرفتند. میانگین سن بیماران مورد مطالعه به ترتیب ۱/۱۲±۱۶/۸ سال بود.

از ۱۰۰ بیماری که مورد بررسی قرار گرفته بودند، ۵۴ درصد بیماران به تشنج تونیک کلونیک جنرالیزه و ۴۶ درصد نیز به تشنج پارشیال مبتلا بودند. ۳ نفر از افراد مبتلا به تشنج جنرالیزه و ۲ نفر از افراد مبتلا به تشنج کمپلکس پارشیال دارای tTg-IgA مثبت بودند که بیماری سلیاک در این افراد با بیوپسی روده تایید شد. میزان شیوع سلیاک در بیماران مبتلا به تشنج ۵ درصد بود(جدول شماره ۱). اگر چه میزان شیوع بیماری سلیاک در بیماران با تشنج جنرالیزه تونیک کلونیک در مقایسه کمپلکس پارشیال بیشتر بود ولی این افزایش از نظر آماری معنی دار نبود($P>0.05$).

جدول شماره ۱. ویژگی های بیماران با تشنج مبتلا به سلیاک

بیمار	سن(سال)	جنسیت	نوع تشنج
۱	۵	مذکر	جنرالیزه تونیک کلونیک
۲	۷	مذکر	جنرالیزه تونیک کلونیک
۳	۹	مونث	جنرالیزه تونیک کلونیک
۴	۴	مونث	کمپلکس پارشیال
۵	۳	مذکر	کمپلکس پارشیال

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه ما به بررسی میزان شیوع سلیاک در کودکان مبتلا به تشنج پرداختیم، بر اساس مطالعات انجام شده تاکنون میزان شیوع سلیاک در بیماران مبتلا به تشنج از ۰/۵ تا ۷/۲ درصد متغیر است(۲۴-۲۱، ۱۷، ۱۵،۱۳-۱۱). میزان شیوع سلیاک در بیماران مبتلا به تشنج در این مطالعه ۵ درصد بود که با مطالعات Bashiri و Casciato هم خوانی دارد(۲۵) و با

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.176]

مطالعات(۲۱) Fois و Vascotto(۲۵) اختلاف دارد، این اختلاف می تواند ناشی از حجم نمونه متفاوت این دو مطالعه باشد به گونه ای که Vascotto در مطالعه خود ۱۲۱۰ بیمار مبتلا به تشنج را مورد بررسی قرار داده است(۲۵). در ایران، Bashiri(۲۳) میزان شیوع سلیاک در بیماران مبتلا به تشنج را ۶ درصد اعلام کرده است که با نتایج مطالعه ما مشابه است.

بر اساس مطالعه Millichap میان تشنج و ۱۲ بیماری خودایمنی ارتباط معنی داری وجود دارد و در کودکان با بیماری های خودایمنی خطر تشنج ۵ برابر افزایش می یابد(۲۶). در خصوص ارتباط میان بیماری سلیاک و تشنج تاکنون نظریه های مختلفی ارائه شده است. مکانیسم های خودایمنی به طور خاص و اسکولیت ها و کمبود ویتامین ها(۲۷)، تشخیص آنتی بادی های آنتی تومورووال و آنتی گانگلیوزید در بیماران مبتلا به سلیاک با درگیری نورولوژیک، بروز تظاهرات بالینی حساسیت به گلوتن(تشنج، آتاکسی مخچه ای، نوروپاتی محیطی) و ارتباط احتمالی آن با حملات ایمنولوژیک به بافت عصبی از طریق تغییرات نورودژنراتیو(۲۸،۲۹)، بهبود بالینی و کاهش سطح آنتی بادی های آنتی اندومزیال IgA و tTG-IgA در بیماران مبتلا به تشنج مقاوم به درمان پس از شروع رژیم غذایی فاقد گلوتن(۲۷،۳۰،۳۱) و افزایش سطح آنتی کاردیولیپین و آنتی بادی ضد هسته ای در بیماران مبتلا به تشنج(۲۳) نشان دهنده این است که مکانیسم های خود ایمنی می توانند از علل بروز تظاهرات نورولوژیک در بیماران مبتلا به سلیاک باشند. هم چنین به نظر می رسد TNF-a و گرلین نیز در بروز تظاهرات نورولوژیک نقش دارند به صورتی که TNFa در موش ها باعث پیشگیری از تشنج می شود و در بیمارانی که بهبود مخاطی ندارند گرلین دارای ویژگی های ضد تشنجی است(۲۶،۳۲).

جهت جلوگیری از عوارض بلند مدت سلیاک غربالگری سلیاک در میان بیماران مبتلا به تشنج از اهمیت بالایی برخوردار است، هم چنین نقش محافظت کننده رژیم غذایی فاقد گلوتن در بیماری های خودایمنی و کنترل تشنج توصیه شده است(۲۴).

با توجه به این که در این مطالعه سلیاک در بیماران مبتلا به تشنج شایع است توصیه می شود بیمارانی که به تشنج مبتلا هستند و هم زمان علائم گوارشی نیز شکایت دارند یا بیماران مبتلا به تشنج مقاوم به درمان دارویی از نظر سلیاک مورد بررسی قرار گیرند.

کد اخلاق: Zbmu.1.REC.1396.290

Reference

1.Elfstrom P, Sundstrom J, Ludvigsson JF. Systematic review with meta-analysis associations between coeliac disease and type 1 diabetes. Alimentar Pharmacol Therape 2014;40:1123-32. https://doi.org/10.1111/apt.12973

2.Garnierlengline H, Cerfbensussan N, Ruemmele FM. Celiac disease in children. Clin Res Hepatol Gastroenterol 2015;39:544-51. https://doi.org/10.1016/j.clinre.2015.05.024

3.Leonard MM, Sapone A, Catassi C, Fasano A. Celiac disease and nonceliac gluten sensitivity a review. Jama 2017;318:647-56. https://doi.org/10.1001/jama.2017.9730

4.Vanbelzen M, Koeleman B, Crusius J, Meijer J, Bardoel A, Pearson P, et al. Defining the contribution of the HLA region to cis DQ2-positive coeliac disease patients. Genes Immun 2004;5:215. https://doi.org/10.1038/sj.gene.6364061

5.Tosun MS, Ertekin V, Selimoglu MA. Autoimmune hepatitis associated with celiac disease in childhood. European J Gastroenterol Hepatol2010;22:898-9. https://doi: 10.1097/MEG.0b013e32832faf09

6.Rodrigo L, Hernandezlahoz C, Fuentes D, Alvarez N, Lopezvazquez A, Gonzalez S. Prevalence of celiac disease in multiple sclerosis. BMC Neurol 2011;11:31. https://doi.org/10.1186/1471-2377-11-31

7.Denham JM, Hill ID. Celiac disease and autoimmunity review and controversies. Current Allerg Asthm Rep2013;13:347-53. https://doi.org/10.1007/s11882-013-0352-1

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.176]

8.Reilly NR, Green PH. Epidemiology and clinical presentations of celiac disease. immunopathology2012;4:23-08. https://doi.org/10.1007/s00281-012-0311-2
9.Rajalahti T, Repo M, Kivela L, Huhtala H, Maki M, Kaukinen K, et al. Anemia in pediatric celiac disease association with clinical and histological features and response to gluten-free diet. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. 2017;64: 1-6. https://doi.org/ 10.1097/MPG.0000000000001221
10.Hadjivassiliou M, Sanders DS, Woodroofe N, Williamson C, Grunewald RA. Gluten ataxia. Cerebellum2008;7:494. https://doi.org/10.1007/s12311-008-0052-x
11.Ludvigsson JF, Olsson T, Ekbom A, Montgomery SM. A population based study of coeliac disease neurodegenerative and neuroinflammatory diseases. Aliment Pharmacol Therape 2007;25:1317-27. https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2007.03329.x
12.Lionetti E, Francavilla R, Pavone P, Pavone L, Francavilla T, Pulvirenti A, et al. The neurology of coeliac disease in childhood what is the evidence? A systematic review and meta-analysis. Deve Med Child Neurol2010;52:700-7. https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2010.03647.x
13.Zelnik N, Pacht A, Obeid R, Lerner A. Range of neurologic disorders in patients with celiac disease. Pediatrics 2004;113:1672-6.
14.Cakir D, Tosun A, Polat M, Celebisoy N, Gokben S, Aydogdu S, et al. Subclinical neurological abnormalities in children with celiac disease receiving a gluten free diet. J Pediatr Gastroenterol Nut2007;45:366-09. doi: 10.1097/MPG.0b013e31806907e8
15.Ruggieri M, Incorpora G, Polizzi A, Parano E, Spina M, Pavone P. Low prevalence of neurologic and psychiatric manifestations in children with gluten sensitivity. J Pediatr 2008;152:244-09. doi.org/10.1016/j.jpeds.2007.06.042
16.Lock R, Tengah DP, Unsworth D, Ward J, Wills A. Ataxia peripheral neuropathy and anti-gliadin antibody.? J Neurol Neurosurge Psychiatr 2005;76:1601-03. doi.org/10.1136/jnnp.2004.058487
17.Gobbi G. Coeliac disease epilepsy and cerebral calcifications. Brain Deve2005;27:189-200. doi.org/10.1016/j.braindev.2004.05.003
18.Waisbourdzinman O, Hojsak I, Rosenbach Y, Mozeglassberg Y, Shalitin S, Phillip M, et al. Spontaneous normalization of anti tissue transglutaminase antibody levels is common in children with type 1 diabetes mellitus. Dig Dis Sci 2012;57:1314-20. https://doi.org/10.1007/s10620-011-2016-0
19.Husby S, Koletzko S, Korponayszabo I, Mearin M, Phillips A, Shamir R, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology hepatology and nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. J Pediatr Gastroenterol Nut 2012;54:136-60. doi: 10.1097/MPG.0b013e31821a23d0
20.Isıkay S, Kocamaz H. Prevalence of celiac disease in children with idiopathic epilepsy in southeast Turkey. Pediatr Neurol 2014;50:479-81. doi.org/10.1590/S0004-28032015000300002
21.Fois A, Vascotto M, Bartolo RM, Marco V. Celiac disease and epilepsy in pediatric patients. Child Nerv Sys1994;10:450-4. https://doi.org/10.1007/BF00303610
22.Kieslich M, Errazuriz G, Posselt HG, Moellerhartmann W, Zanella F, Boehles H. Brain white-matter lesions in celiac disease a prospective study of 75 diet treated patients. Pediatrics2001;108:21.
23.Ghadami MR. Celiac disease and epilepsy the effect of gluten free diet on seizure control. Pediatrics 2016;3:52-08.
24.Isikay S, Hizli S Yilmaz K. Prevalence of celiac disease in Turkish children with idiopathic epilepsy. Iranian J Pediatr 2014;24:280.
25.Vascotto M. Epilepsy and coeliac disease. A collaborative study. Epil Neurol Dis 1997;2:132-08.
26.Oztas B, Sahin D, Kir H, Eraldemir FC, Musul M, Kuskay S, et al. The effect of leptin, ghrelin and neuropeptide-Y on serum Tnf-A, Il-1β, Il-6, Fgf-2, galanin levels and oxidative stress in an experimental generalized convulsive seizure model. Neuropeptides2017;61:31-07. doi.org/10.1016/j.npep.2016.08.002
27.Cronin C, Jackson L, Feighery C, Shanahan F, Abuzakouk M, Ryder D, et al.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]
[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.176]

Coeliac disease and epilepsy. QJM J Associ Phy 1998;91:303-08. doi.org/10.1093/qjmed/91.4.303
28. Bruni O, Dosi C, Luchetti A, Della Corte M, Riccioni A, Battaglia D, et al. An unusual case of drug resistant epilepsy in a child with non celiac gluten sensitivity. Seiz European J Epil2014;23:674-06. doi.org/10.1016/j.seizure.2014.04.005
29.Sapone A, Bai JC, Ciacci C, Dolinsek J, Green PH, Hadjivassiliou M, et al. Spectrum of gluten related disorders consensus on new nomenclature and classification. BMC Med2012;10:13. doi.org/10.1186/1741-7015-10-13
30.Mavroudi A, Karatza E, Papastavrou T, Panteliadis C, Spiroglou K. Successful treatment of epilepsy and celiac disease with a gluten free diet. Pediatr Neurol 2005;33:292-05. doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2005.05.010
31.Casciato S, Morano A, Albini M, Fanella M, Lapenta L, Fattouch J, et al. Cryptogenic focal epilepsy and hidden celiac disease in adulthood a causal or accidental link? Int J Neurosci 2015;125:913-7. doi.org/10.3109/00207454.2014.983227
32.Portelli J, Michotte Y, Smolders I. Ghrelin an emerging new anticonvulsant neuropeptide. Epilepsia2012;53:585-95. https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2012.03423.x

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.176]

Prevalence of Celiac in Children and Adolescents with Seizure Referring to Amir Hospital in Zabol during 2016

Shahramian I[1], Mohammadi M[2], Kalvandi GH[3], Sargazi A[4], Sotoudeh A[4]*

(Received: September 18, 2018 Accepted: December 23, 2018)

Abstract

Introduction: Celiac is an autoimmune disease that in addition to gastrointestinal complications has extra-intestinal complications such as neurological manifestations including seizure, encephalopathy, and ataxia. This study was conducted to determine the prevalence of celiac in children with seizure.

Materials & Methods: This descriptive cross-sectional study was performed on 100 children with seizure during 1395. Blood samples were taken from all patients to assay IgA tissue transglutaminase (IgA anti tTG). Then, all patients with elevated levels of TTgIGA were subjected to endoscopy and biopsy to confirm the diagnosis of celiac. The results were analyzed using the SPSS 21 software package and frequency distribution.
Ethic Code: Zbmu.1.REC.1396.290

Findings: In this study, 100 children and adolescents aged 2 to 18 years with seizure were studied. The average age of these patients was 16.1±1.12 years. 54% of patients had generalized tonic-clonic seizures and 46% had paroxysmal seizures. Three people with generalized tonic-clonic seizures and 2 subjects with parasitic seizures tested IgA tTg-positive. The prevalence of celiac disease among patients with seizure was 5%.

Discussion & Conclusions: Due to accompaniment of celiac with neurological manifestations, patients with neurological symptoms and gastrointestinal symptoms should be examined for celiac.

Keywords: Prevalence, Celiac, Seizures, Children, Adolescents

1. Dept of Pediatrics Gastroenterology, Zabol University of Medical Sciences, Zabol, Iran
2. Dept of Pediatric Neurology, Zabol University of Medical Sciences, Zabol, Iran
3. Dept of Pediatrics Pediatrics Gastroenterology, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran
4. Student Research Committee, Zabol University of Medical Sciences, Zabol, Iran
** Corresponding author Email: pezeshk1351@yahoo.com*

Scientific Journal of Ilam University of Medical Sciences

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.176]