

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/322753874>

Celiac disease – disease of children and adults: symptoms, disease complications, risk groups and comorbidities

Article in *Polski merkuriusz lekarski: organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego* · January 2018

CITATIONS

12

READS

384

4 authors, including:



Emilia Majsiak

Medical University of Lublin

21 PUBLICATIONS 116 CITATIONS

SEE PROFILE



Halina Cichoż-Lach

Medical University of Lublin

142 PUBLICATIONS 2,326 CITATIONS

SEE PROFILE



Olena Gubska

Bogomolets National Medical University

9 PUBLICATIONS 17 CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



IgG4 oesophagitis [View project](#)

Celiakia – choroba dzieci i dorosłych: objawy, powikłania, grupy ryzyka i choroby współistniejące.

Emilia Majsiak¹, Halina Cichoż-Lach², Bożena Cukrowska³

1. Polsko-Ukraińska Fundacja Rozwoju Medycyny, Lublin
2. Katedra i Klinika Gastroenterologii z Pracownią Endoskopową, Uniwersytet Medyczny, Lublin
3. Zakład Patologii, Instytut „Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

Adres do korespondencji: Bożena Cukrowska, Zakład Patologii, Instytut „Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka” Aleja Dzieci Polskich 20 04-730 Warszawa email: b.cukrowska@czd.pl

STRESZCZENIE

Celiakia (CD) to choroba, która nie ma jednorodnego obrazu klinicznego. Coraz częściej obserwowany jest jej nietypowy przebieg z objawami pozajelitowymi. Badania pokazują, że rozpoznanie CD trwa średnio około 10 dnia od pojawienia się pierwszych objawów.

Najczęściej to lekarze podstawowej opieki zdrowotnej mają pierwszy kontakt z chorymi na CD i to oni mogą najwcześniej rozpoznać symptomy choroby i skierować pacjenta pod opiekę specjalisty gastroenterologa. Wczesne postawienie diagnozy i rozpoczęcie leczenia ogranicza liczne powikłania nieleczzonej CD. W artykule podjęto próbę przedstawienia lekarzom podstawowej opieki zdrowotnej objawów, powikłań, grup ryzyka oraz chorób współistniejących z CD.

Słowa klucze: celiakia, objawy, grupy ryzyka, choroby współistniejące, podstawowa opieka zdrowotna

Celiakia - wstęp

Celiakia (CD) dotyczy około 1% osób na świecie i jest jedną z najczęściej rozpoznawanych chorób immunizacyjnych. Coraz częściej obserwowany jest jej nietypowy przebieg z objawami pozajelitowymi. CD może również przez wiele lat przebiegać bezobjawowo, co utrudnia jej diagnozowanie i sprawia, że wielu chorych na CD jest

niezdiagnozowanych [1]. W Anglii średni czas od pierwszych objawów do rozpoznania CD wynosi ponad 10 lat [2]. Szacuje się, że w naszym kraju czas ten może być podobny lub nawet dłuższy. Lekarz pierwszego kontaktu jest często pierwszą osobą, z którą pacjenci konsultują niepokojące objawy i proces diagnozowania CD rozpoczyna się ośrodkach podstawowej opieki zdrowotnej. Na podstawie wywiadu, lekarz pierwszego kontaktu powinien rozpoznać pacjentów z grup ryzyka, a następnie zalecić im wykonanie swoistych dla tej choroby przeciwciał oraz, jeśli zaistnieje taka potrzeba, przekazać pacjenta pod opiekę gastroenterologa [3]. Praca ma na celu przybliżyć problem CD lekarzom podstawowej opieki zdrowotnej oraz przedstawić możliwe objawy i grupy ryzyka, co może skrócić czas stawiania diagnozy u tych osób i ograniczyć tym samym liczbę powikłań nieleczonej CD.

Czym jest celiakia?

Zgodnie z definicją przedstawioną na 14 Międzynarodowym Sympozjum Choroby Trzewnej w Oslo w 2011r., **CD można rozpoznać, jeśli u osób predysponowanych genetycznie na skutek spożywania pokarmów zawierających gluten w jelicie cienkim nastąpiły charakterystyczne zmiany, ocenione histopatologicznie przy użyciu zmodyfikowanej skali Marsha-Oberhubera (≥ 2 stopnia), a w surowicy krwi pojawiły się swoiste przeciwciała rekomendowane do diagnozowania CD** [4].

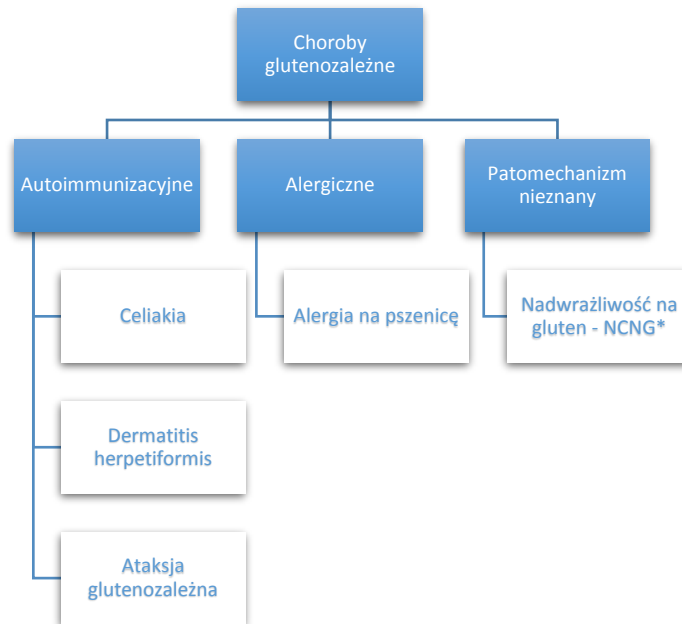
Zgodnie z rekomendacjami ESPGHAN, jeśli u dzieci obecne są objawy sugerujące CD, bardzo wysokie stężenie swoistych przeciwciał oraz obecność genotypu HLA-DQ2 i lub HLA-DQ8, możliwe jest zdiagnozowanie CD bez konieczności wykonywania biopsji [5].

Czynnikiem rozpoczynającym proces immunizacji w CD jest gluten, białko powszechnie obecne w normalnej diecie. U osób chorych po wprowadzeniu diety bezglutenowej (DGF) najczęściej dochodzi do znacznej poprawy stanu zdrowia, obniża się stężenie przeciwciał we krwi oraz w większości przypadków następuje stopniowa regeneracja błony śluzowej jelita cienkiego.

Znaczenie glutenu w patogenezie celiakii

Spożywanie glutenu może powodować różne choroby, zwane glutenezależnymi, z których najbardziej znana to CD (Rycina nr 1). Gluten jest mieszaniną nierozpuszczalnych w wodzie białek roślinnych (prolamin, głównie gliadyny i gluteniny) obecnych w pszenicy. Inne

prolaminy, występujące w życie (sekalina), jęczmieniu (hardeina) oraz innych powiązanych zbożach wykazują podobne działania immunizacyjne. Owies (awenina) z upraw monitorowanych przed zanieczyszczeniem przez inne zboża, dla dużej liczby pacjentów nie jest immunogeny, podobnie jak spokrewnione ziarno kukurydzy (zenina) [4].

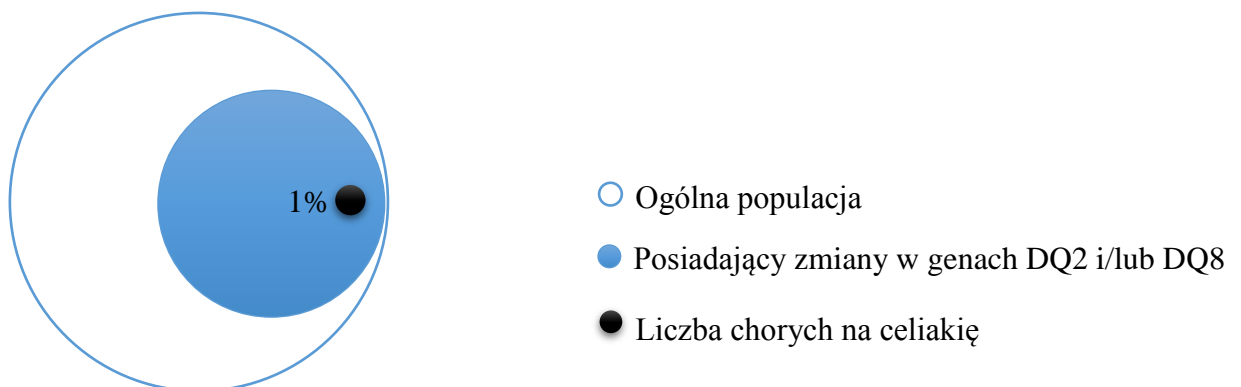


Ryc. 1. Zmodyfikowany schemat przedstawiający klasyfikację chorób glutnozależnych [6] (*NCNG – nieceliakalna nadwrażliwość na gluten).

Ziarna zbóż są jednym z podstawowych elementów codziennej diety. Dostarczają energii oraz są źródłem składników pokarmowych niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania i rozwoju organizmu. Dostarczają białek, węglowodanów, witamin, a także składników mineralnych czy błonnika pokarmowego. Mąka z tych zbóż stanowi podstawę do przygotowania codziennych posiłków, m.in. chleba, makaronów, kasz czy deserów. Obecne w mące gliadyna i glutenina, pod wpływem mieszania i zagniatania ciasta z wodą tworzą siatkę micelarno-białkową, dzięki której ciasto jest elastyczne, plastyczne, lepkie oraz posiada zdolność do utrzymania napęczniałych ziaren skrobi [7]. Gluten ma także zdolność do zatrzymywania gazów powstałych podczas fermentacji ciasta, nadając mu w efekcie finalnym porowatą i sprężystą strukturę [8]. Brak glutenu skutkuje często złą teksturą ciasta, kiepskim kolorem oraz innymi wadami jakościowymi produktu [7].

Gluten, który dostaje się do jelita z pokarmem, pod wpływem enzymów trawiennych jest w nim rozkładany do peptydów gliadynowych (PG). Transglutaminaza tkankowa (tTG2) katalizuje proces deaminacji glutaminy obecnej w PG do kwasu glutaminowego, co powoduje

powstanie deaminowanych peptydów gliadyny (DPG), które są wysoce immunogenne i mają znacznie zwiększone powinowactwo do miejsc wiążących antygen na cząsteczkach HLA-DQ2 oraz HLA-DQ8 znajdujących się na komórkach prezentujących antygen limfocytom T. Uaktywnione limfocyty T wytwarzają cytokiny prozapalne niszczące enterocyty oraz stymulują inne odpornościowe prozapalne komórki jelita, które uaktywniają kaskadę czynników prozapalnych powodując przewlekły stan zapalny, uszkodzenie błony śluzowej jelita i zanik kosmków. W tym samym czasie, glutenezależne limfocyty T aktywują limfocyty B do syntezy swoistych przeciwciał, skierowanych przeciwko czynnikowi zewnętrznemu, tj. DPG oraz autoprzeciwciał przeciwko tTG2 [9].



Ryc. 2. Procent osób posiadający zmiany w genach DQ2 i/lub DQ8 oraz procent chorych na celiakię w populacji.

Należy podkreślić, że ekspresja molekuł HLA-DQ2 lub HLA-DQ8 jest konieczna, ale niewystarczająca do spowodowania choroby. Prawie 30%-40% populacji rasy białej posiada haplotyp HLA-DQ2 i/lub -DQ8, podczas gdy tylko 1% choruje na CD (Rycina nr 2) [5]. Za rozwój CD oprócz genów kodujących cząsteczki HLA-DQ2 i HLA-DQ8 odpowiedzialne są również geny niezwiązane z układem HLA [10]. Obecnie znane są liczne polimorfizmy pojedynczych nukleotydów tych genów, jednak w odróżnieniu od genów układu HLA nie mają one znaczenia diagnostycznego [11, 12].

Występowanie celiakii

CD jest jedną z najczęstszych chorób autoimmunizacyjnych. Na podstawie badań serologicznych szacuje się, że dotyczy średnio 1 na 100 osób w populacji. U kobiet występuje 2 razy częściej niż u mężczyzn [13]. Do niedawna uważano, że CD dotyczy głównie dzieci. Najnowsze badania pokazują jednak, że aż **60% nowo zdiagnozowanych pacjentów to osoby dorosłe**, a 15-20% tych pacjentów stanowią osoby powyżej 60 roku życia [14]. Odnotowano dwukrotnie wyższą częstość występowania CD u osób starszych (2%) niż w populacji ogólnej.

Rozwój CD możliwy jest u osób w wieku podeszłym, nawet jeśli przez całe życie pacjent tolerował gluten w swojej diecie. U osób starszych, CD wykrywana jest najczęściej podczas diagnozowania lub przebiegu innej choroby (np.: chorób autoimmunizacyjnych, złamań czy nowotworów) [15].

Pomimo coraz większej wiedzy dotyczącej CD oraz możliwości oznaczania czułych i swoistych markerów serologicznych (czułość i swoistość większości testów oznaczających przeciwciała anti-tTg IgA i anti- DGP IgG sięga powyżej 95%), cały czas **zwraca się uwagę na fakt niedodiagnozowania CD. Stosunek pacjentów chorych zdiagnozowanych do chorych niezdiagnozowanych waha się w różnych krajach od 1:2 do 1:20.** W praktyce jest to duża liczba pacjentów, u których powinna zostać przeprowadzona diagnostyka w kierunku CD [13].

Objawy, postacie kliniczne i powikłania celiakii

Pierwsze zapiski opisujące chorobę sporządził Areteusz z Kapadocji, grecki lekarz praktykujący prawdopodobnie na przełomie I/ II w.n.e. Nazwał ją „koiliakos”, od greckiego słowa „koilia” (co oznacza brzuch) i zdefiniował jako zespół niedożywienia z chroniczną biegunką [16]. Opisał, że pacjent dotknięty tym schorzeniem cierpi przewlekłe, oddając luźny stolec o nieprzyjemnym zapachu i nieprawidłowym kolorze, jednocześnie tracąc siły witalne i zdolność do pracy. W 1888 angielski pediatra, Samuel Gee w pracy „On the coeliac affection” opisał obraz kliniczny choroby [17], a związek pomiędzy spożywaniem glutenu a objawami udowodnił w 1950 roku Willem Dicke [18].

Obecnie wiemy, że CD może przebiegać pod różnymi postaciami, których nazewnictwo zmieniało się w ciągu ostatnich dziesięcioleci. Najnowsze obowiązujące definicje postaci CD (nazywane „definicjami z Oslo”) zostały opracowane podczas 14 Międzynarodowego Sympozjum Choroby Trzewnej w styczniu 2011, a następnie opublikowane w 2013 roku (tabela nr 1) [4]. **Postać klasyczna** CD najczęściej występuje u dzieci poniżej 2 r.ż., a wśród objawów mogących wystąpić wymieniane są: przewlekłe biegunki z tłuszczowymi stolcami, brak łaknienia, postępujące upośledzenie rozwoju somatycznego (niedobór masy ciała i wzrostu), powiększenie obwodu brzucha, hipotonia mięśniowa (często z zanikiem mięśni), objawy niepokoju (zmienne nastroje) i apatii [19]. U osób dorosłych postać klasyczna występuje rzadko, znacznie częściej w tej grupie wiekowej spotykana jest **postać nieklasyczna** z niecharakterystycznymi objawami, które rzadko skłaniają do wykonywania badań w kierunku

CD. Zazwyczaj są to objawy pozajelitowe, chociaż wybrane objawy jelitowe również mogą wystąpić (np. zaparcia, bóle brzucha i in.) [4]. Szacuje się, że u 1:3 do 1:7 dorosłych CD może przebiegać *bezobjawowo* [5] – wtedy rozpoznawana jest często przypadkiem, np. w ramach badań przesiewowych lub przy próbie wyjaśnienia innych problemów zdrowotnych. Jedną z takich postaci jest **postać subkliniczna**, która może przebiegać bez jakichkolwiek objawów klinicznych, lub z nieuciążliwymi objawami, których pacjenci nie wiążą ze spożywaniem glutenu. Mogą jednak wystąpić odchylenia w badaniach laboratoryjnych, endoskopowych czy radiologicznych (osteoporoza). Pacjenci ci dostrzegają korzyść po wprowadzeniu DGF i odczuwają poprawę stanu zdrowia, nawet jeśli wcześniej nie dostrzegali bezpośredniego wpływu glutenu na ich zdrowie [4]. We wszystkich ww. postaciach występują swoiste przeciwciała w surowicy krwi oraz zmiany charakterystyczne dla CD w błonie śluzowej jelita cienkiego. Podczas gdy, w **postaci potencjalnej** stwierdza się obecność swoistych dla tej choroby przeciwciał w surowicy krwi, jednak nie odnajduje się nieprawidłowości w wycinkach histopatologicznych pobranych podczas biopsji jelita cienkiego. Postać potencjalna najczęściej diagnozowana jest u pacjentów z grup ryzyka CD. Dawniej używano nazw: postać niema lub latentna, jednak obecnie są to nazwy niezalecane, podobnie jak terminy: postać typowa, atypowa czy jawna celiakii [4].

Tabela nr 1. Postacie kliniczne celiakii i ich krótka charakterystyka.

<i>Postać celiakii</i>	Definicja	Obraz kliniczny
<i>Klasyczna</i>	<ul style="list-style-type: none"> -objawy jelitowe -obecność p/ciał w surowicy -zmiany w śluzówce jelita 	<p>Przewlekłe biegunki z tłuszczowymi stolcami, zaparcia, wzdęcia, brak łaknienia, postępujące upośledzenie rozwoju somatycznego (niedobór masy ciała i wzrostu), powiększenie obwodu brzucha, hipotonia mięśniowa często z zanikiem mięśni, niepokój (zmienne nastroje) i apatia.</p> <p>Występuje najczęściej u dzieci poniżej 2 r.ż.</p>
<i>Nieklasyczna</i>	<ul style="list-style-type: none"> -najczęstsza postać CD -dominują objawy pozajelitowe (mogą również wystąpić objawy jelitowe) -obecność p/ciał w surowicy -zmiany w śluzówce jelita 	<p>Objawy pozajelitowe (bardzo niecharakterystyczne, często trudne do zdefiniowania czy są objawami czy już powikłaniami CD).</p> <p>Przewlekła niedokrwistość niedoborowa, niedobór masy ciała, zaburzenia funkcji tarczycy (nadczynność lub niedoczynność), zaburzenia neurologiczne (depresja, ataksja), zaburzenia ze strony układu rozrodczego (pierwotny brak miesiączki, nawracające poronienia,</p>

		wczesna menopauza, niepłodność męska i żeńska), nawracające aftowe zapalenia jamy ustnej, zapalenie kącików ust, defekty szkliwa zębowego, obniżenie gęstości mineralnej kości, bóle stawów, zmiany usposobienia, bóle głowy, zmiany skórne, hipertransaminazemia. Objawy jelitowe: nudności, wzdęcia, wymioty, biegunki z zmianą z zaparciami, zaparcia. Występuje w każdym wieku.
<i>Subkliniczna</i>	-brak objawów klinicznych skłaniających do diagnostyki -obecność p/ciał w surowicy -zmiany w śluzówce jelita	Brak zgłaszanych objawów, mogą być nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych (niedokrwistość z niedoboru żelaza, hipertransaminazemia) lub powikłania (złamania, osteoporoza).
<i>Potencjalna</i>	-obecność p/ciał w surowicy -brak zmian w śluzówce jelita	Może przebiegać bezobjawowo lub z objawami nie skłaniającymi do diagnostyki w kierunku CD

W CD w wielu przypadkach, szczególnie u dorosłych, trudno jest jednoznacznie zdefiniować czy mamy do czynienia z objawami czy już z powikłaniami nieleczonej choroby. Stąd też, wiele objawów to następstwa wynikające z aktywnego pobudzenia układu immunologicznego i powstałych zmian w jelicie.

Badania prowadzone wśród dzieci z CD w Polsce, pokazały że choć wśród pacjentów pediatrycznych ciągle dominują objawy ze strony przewodu pokarmowego, to u 33% z nich wystąpiły objawy pozajelitowe, takie jak: opóźnienie wzrostu, niedokrwistość z niedoboru żelaza, hipoplazja szkliwa zębów stałych, opóźnione dojrzewanie, zmęczenie, drażliwość. Wśród 5% przebadanych dzieci choroba przebiegała bezobjawowo [20].

U dorosłych chorych na CD najczęściej występuje przewlekła niedokrwistość, osteopenia/osteoporoza, zmiany szkliwa zębów, przewlekłe zmęczenie, zmiany nastroju, bóle i stany zapalne stawów, brak miesiączki, nawracające afty, opryszczkowe zapalenie skóry [5], niski wzrost czy niewyjaśnione utraty masy ciała. Dolegliwości brzuszne mogą w swoim charakterze nasuwać podejrzenie zespołu jelita drażliwego (IBS) [21]. U 40% dorosłych z CD występują nieprawidłowości w badaniach wątrobowych krwi (podniesione ASPAT i ALAT) [30]. U pacjentów z niewyjaśnioną hipertransaminazemią obecność choroby trzewnej

Zawsze wykonaj badania w kierunku celiakii u dzieci z utrzymującymi się przewlekłymi bólami brzucha, ze znacznym niedoborem masy ciała, przewlekłymi biegunkami czy niskorosłością.

wykazano na poziomie 9% [22]. Dodatkowo w badaniach laboratoryjnych można obserwować niskie stężenie białka, wapnia, niedobór witamin A, D, E, K, kwasu foliowego. [23].

Wielu autorów wskazuje również, że u kobiet z nieleczoną CD, występuje zwiększone ryzyko poronień, jak również, że choroba ta może być jedną z przyczyn niepłodności żeńskiej i męskiej o nieznannej etiologii [21, 23].

U pacjentów z CD mogą również wystąpić zaburzenia psychiczne (depresja) i neurologiczne (neuropatie obwodowe, padaczka), problemy ze skupieniem i nauką [21, 24, 25].

Początek CD u osób starszych, częściej powiązywany jest z utratą wagi ciała oraz selektywnymi zaburzeniami wchłaniania (niedokrwistość, osteopenia lub osteoporoza) niż z objawami ze strony przewodu pokarmowego. Postawienie diagnozy utrudniają łagodne postaci biegunki, występujące jedynie okresowo czy zaparcia. W tej grupie wiekowej należy zwrócić uwagę na pacjentów z chorobami autoimmunizacyjnymi, które mogą być następstwem późnego rozpoznania CD i braku wprowadzenia odpowiedniego leczenia [14].

*Wykonaj badania serologiczne u dorosłych z niedokrwistością, hypertransaminazemią.
Rozważ wykonanie badań u osób z osteopenią/osteoporozą i nawracającymi poronieniami.
Regularnie badaj pacjentów w kierunku celiakii z innymi chorobami autoimmunizacyjnymi.*

Wśród objawów należy wymienić również zmiany skórne (pęcherzyki, grudki, rumień), zlokalizowane najczęściej na kolanach, łokciach, w okolicy kości krzyżowej, na pośladkach, które mogą być objawami zależnej od glutenu - **choroby Duhringa**. Ujawnia się ona zazwyczaj pomiędzy trzecią a czwartą dekadą życia, choć może wystąpić w każdym wieku i dotyczy częściej mężczyzn niż kobiet. Nie zawsze szybko, ale poprawę stanu skóry rozwiązuje GFD [25]. Dawniej chorobę Duhringa nazywano skórną postacią CD .

Należy podkreślić, że nie wszyscy chorzy na CD to osoby z niedowagą. Przekroczenie wskaźnika BMI powyżej 25 obserwuje się u prawie połowy pacjentów dorosłych [26, 27] oraz u ponad jednej trzeciej dzieci [20].

Występowanie hiposplenizmu u pacjentów z CD grozi poważnymi zakażeniami, w tym posocznicą. Z tego powodu zaleca się u tych chorych przeprowadzanie szczepień przeciwko pneumokokom i Haemophilus influenzae. Podkreśla się również, że u młodych dorosłych mała śledziona powinna nasuwać podejrzenie CD. Występowanie hiposplenizmu u pacjentów z celiakią oceniono na poziomie 25-75%.

Powikłaniem nieleczonej CD może być osteoporoza, która zwiększa ryzyko złamań patologicznych [24]. Wprowadzenie GFD może przyczynić się do zmniejszenia ubytków kostnych, niemniej jednak ryzyko złamań występuje zarówno przed, jak i po leczeniu CD, zwłaszcza u osób starszych, gdzie odpowiedź na leczenie dietą jest znacznie wolniejsza. Wydaje się, że CD może również powodować zwiększone ryzyko śmierci z powodu zdarzeń sercowo-naczyniowych [15].

Do niedawna uważano, że późno rozpoznana i nieleczona celiakia zwiększa ryzyko nowotworów jelita cienkiego [28]. Jednak ostatnie doniesienia pokazują, że ryzyko to wydaje się nie być większe niż w populacji ogólnej [29].

Grupy ryzyka i choroby współistniejące

Do grupy zwiększonego ryzyka zachorowania na CD należą krewni chorego w I i II stopniu pokrewieństwa. Najwyższe ryzyko wystąpienia choroby trzewnej występuje u bliźniąt jednojajowych (75%). Wyższe ryzyko zachorowania jest u sióstr (17,6%) niż u braci chorego (10,8%), podczas gdy u rodziców wynosi ono ponad 3% [8]. Ryzyko wystąpienia CD u krewnych II stopnia (babcia, dziadek, lub wnukowie) wynosi 2,6% [13]. Badania prowadzone w Centrum Zdrowia Dziecka pokazały, że w co 8 rodzinie chorego na CD, była kolejna osoba z nierozpoznaną chorobą trzewną [30].

Kolejną grupą ryzyka, u której często diagnozowana jest CD są chorzy na cukrzycę typu I (3-12%) oraz z selektywnym niedoborem IgA (10-20%) [5]. Wysokie ryzyko choroby trzewnej u osób z zespołem Downa (5-12%), potwierdziły również badania w polskiej populacji dzieci (5,4%) [31]. CD często diagnozowana jest u osób z zespołem Williama (9%), zespołem Turnera (2-5%), autoimmunizacyjnym zapaleniem wątroby (12-13%) oraz autoimmunizacyjnym zapaleniem tarczycy (do 7%; choroba Hashimoto i choroba Gravesa-Basedowa) [8, 15, 32]. Również w chorobach o podłożu reumatologicznym (reumatoidalne zapalenie stawów, zespół Sjögrena) CD występuje częściej niż w populacji ogólnej [33].

Większe ryzyko celiakii występuje u krewnych chorego, u osób z chorobami współistniejącymi z chorobą trzewną oraz u pacjentów z objawami sugerującymi chorobę.

Wyższe ryzyko wystąpienia CD (ponad 3%) występuje również u chorych na nieswoiste zapalenie jelit [19].

Tabela nr 2. Objawy, powikłania i choroby współistniejące, u których powinno przeprowadzić się badanie w kierunku celiakii – na podstawie rekomendacji NICE (ang. National Institute for Health and Clinical Excellence) [34].

Wykonaj badania w kierunku celiakii, jeśli występują:

Utrzymujące się niewyjaśnione objawy w jamie brzusznej lub przewodu pokarmowego
Przewlekła lub okresowa biegunka, nudności, wymioty, bóle brzucha lub wzdęcia
Ciężkie lub nawracające aftowe zapalenia jamy ustnej
Zahamowanie rozwoju i wzrostu, nieoczekiwana utrata wagi
Długotrwałe zmęczenie
Niewyjaśniona niedokrwistość (z niedoboru żelaza lub inna)
Cukrzyca typu 1
Autoimmunizacyjne choroby tarczycy
Zespół jelita drażliwego
Krewni pierwszego stopnia osób chorych

Rozważ wykonanie badań serologicznych w kierunku celiakii, jeśli występują:

Zmniejszenie gęstości mineralnej kości (osteomalacja, osteopenia lub osteoporoza)
Niewyjaśnione objawy neurologiczne (zwłaszcza neuropatia obwodowa lub ataksja)
Niewyjaśniona niepłodność lub nawracające poronienia
Nawracające podwyższenie aktywności enzymów wątrobowych
Defekty szkliwa zębów
Zespół Downa, Turnera, Williamsa

Wszystkie badania podczas diagnozowania celiakii powinny zostać wykonane tylko i wyłącznie na diecie zawierającej gluten

Leczenie

Jedyną formą leczenia chorych na CD jest dieta bezglutenowa. Pacjenci muszą wyeliminować ze swojej diety pszenicę, jęczmień, otręby, kaszę bulgur, kuskus, kamut, żyto, owies, orkisz czy pszenżyto. Mogą natomiast używać wszystkich rodzajów ryżu, fasoli, gryki, soi, kukurydzy, prosa, tapioki, teffu, mąki z orzechów, mąki ziemniaczanej, mąki Montana (z indyjskiej trawy ryżowej) czy mąki z amarantusa.

Prawie u 70% pacjentów zauważalna jest poprawa stanu klinicznego już po 2 tygodniach od wykluczenia glutenu z diety [13]. Jednak u części pacjentów (głównie dorosłych) pomimo ścisłego stosowania GFD mogą utrzymywać się stale lub okresowo objawy złego wchłaniania, a w śluzówce jelita towarzyszyć typowe dla CD zmiany histologiczne, może to świadczyć o postaci **celiakii odpornej** na leczenie GFD.

Podsumowanie

CD charakteryzuje się występowaniem licznych objawów, często zlokalizowanych poza przewodem pokarmowym. Szybko wykryta CD eliminuje wystąpienie niekorzystnych następstw, jednak opóźnione rozpoznanie może spowodować poważne konsekwencje. Czynnikiem determinującym powikłania u chorego na CD jest czas, jaki upłynął od wystąpienia pierwszych objawów do rozpoznania i wprowadzenia diety bezglutenowej. Dlatego też, tak ważne jest skrócenie czasu wykrywania CD poprzez zwiększenie świadomości wszystkich lekarzy, w tym również lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej.

Lekarze podstawowej opieki zdrowotnej znając grupy ryzyka oraz możliwe objawy CD są w stanie ocenić u swoich pacjentów potencjalne ryzyko choroby trzewnej. Aby skrócić czas diagnozowania choroby trzewnej, powinni kierować na **badania markerów celiakalnych** (swoistych przeciwciał) w surowicy krwi **osoby z objawami sugerującymi CD**. Według zaleceń ESPGHAN 2012r., **raz w roku** powinni rekomendować oznaczanie swoistych przeciwciał w surowicy krwi **pacjentom z grup ryzyka** [5]. U nowo zdiagnozowanych pacjentów powinni poinformować krewnych chorego (**minimum w I stopniu pokrewieństwa**), że są w grupie ryzyka rozwoju CD i również kierować ich na badania kontrolne.

Piśmiennictwo:

1. Lebwohl B., Ludvigsson J.F., Green P.H.: *Celiac disease and non-celiac gluten sensitivity*. BMJ, 2015, 351, h4347.
2. Gray AM, Papanicolas I.N.: *Impact of symptoms on quality of life before and after diagnosis of coeliac disease: results from a UK population survey*. BMC Health Serv Res, 2010, 10, 105.
3. Barker J.M., Liu E.: *Celiac disease: pathophysiology, clinical manifestations, and associated autoimmune conditions*. Adv Pediatr, 2008, 55, 349-65.
4. Ludvigsson J.F., Leffler D.A., Bai J.C. et al.: *The Oslo definitions for coeliac disease and related terms*. Gut, 2013, 62(1), 43-52.
5. Husby S, et, al.: *European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease*. JPGN, 2012, 54(1), 136-160.
6. Tovoli F., Masi C., Guidetti E. et al.: *Clinical and diagnostic aspects of gluten related disorders*. World J Clin Cases, 2015, 3(3), 275-84.
7. Bubis E., Przetaczek-Rożnowska I.: *Gluten i choroby wynikające z jego nietolerancji*. Kosmos. Problemy nauk biologicznych., 2016, 65(2 (311)), 293-302.
8. Gujral N., Freeman H.J., Thomson A.B.: *Celiac disease: prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment*. World J Gastroenterol, 2012, 18(42), 6036-59.

9. Cukrowska B., Szaflarska-Popławska A.: *Patogeneza i objawy choroby trzewnej*. Standardy Medyczne, 2015, 12, 945-949.
10. Schyum A.C., Rumessen J.J.: *Serological testing for celiac disease in adults*. United European Gastroenterol J, 2013, 1(5), 319-25.
11. Paziewska A., Cukrowska B., Dabrowska M. et al.: *Combination Testing Using a Single MSH5 Variant alongside HLA Haplotypes Improves the Sensitivity of Predicting Coeliac Disease Risk in the Polish Population*. . PLoS One. 2015 Sep 25;10(9):e0139197. doi: 10.1371/journal.pone.0139197. eCollection 2015.
12. Romanos J., Rosen A., Kumar V. et al.: *Improving coeliac disease risk prediction by testing non-HLA variants additional to HLA variants*. Gut, 2014, 63(3), 415-22.
13. Bai JC, Fried M., Corazza G.R. et al.: *World Gastroenterology Organisation global guidelines on celiac disease*. J Clin Gastroenterol, 2013, 47(2), 121-6.
14. Lurie Y., Landau D.A., Pfeiffer J. et al.: *Celiac disease diagnosed in the elderly*. J Clin Gastroenterol, 2008, 42(1), 59-61.
15. Cappello M., Morreale G.C., Licata A.: *Elderly Onset Celiac Disease: A Narrative Review*. Clin Med Insights Gastroenterol, 2016, 9, 41-9.
16. Paveley W.F.: *From Aretaeus to Crosby: a history of coeliac disease*. BMJ, 1988, 297(6664), 1646-9.
17. Dowd B., Walker-Smith J.: *Samuel Gee, Aretaeus, and the coeliac affection*. Br Med J, 1974, 2(5909), 45-7.
18. Dicke W.K., Weijers H.A., Van De Kamer J.H.: *Coeliac disease. II. The presence in wheat of a factor having a deleterious effect in cases of coeliac disease*. Acta Paediatr, 1953, 42(1), 34-42.
19. Socha J., Cukrowska B.: *Celiakia – choroba dzieci i dorosłych*. Przewodnik Lekarza/Guide for GPs, 2012, 15(1), 168-174.
20. Rybak A., Socha P., Stolarczyk A. et al.: *Obraz kliniczny celiakii u dzieci w Polsce*. Standardy Medyczne Pediatria, 2014, 11(2), 297-304.
21. Rubio-Tapia A., Hill I.D., Kelly C.P. et al.: *ACG clinical guidelines: diagnosis and management of celiac disease*. Am J Gastroenterol, 2013, 108(5), 656-76.
22. Urbanowicz A.: *Zaburzenia hematologiczne w chorobie trzewnej*. Gastroenteologia Polska, 2008, 15(2), 115-118.
23. Giezowska H., Giezowski D.: *Choroba trzewna – patogeneza, diagnostyka, leczenie i możliwości działań profilaktycznych*. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2014, 95(4), 823-826.
24. Ludvigsson J.F., Bai J.C., Biagi F. et al.: *Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology*. Gut, 2014, 63(8), 1210-28.
25. Rowicka G., Dyląg H.: *Ocena częstości występowania celiakii wśród pacjentów Poradni Gastrologicznej Instytutu Matki i Dziecka*. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2012, 93(4), 862-866.
26. Venkatasubramani N., Telega G., Werlin S.L.: *Obesity in pediatric celiac disease*. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2010, 51(3), 295-7.
27. Stein A.C., Liao C., Paski S. et al.: *Obesity and Cardiovascular Risk in Adults With Celiac Disease*. J Clin Gastroenterol, 2016, 50(7), 545-50.
28. Lebwohl B., Granath F., Ekbom A. et al.: *Mucosal healing and risk for lymphoproliferative malignancy in celiac disease: a population-based cohort study*. Ann Intern Med, 2013, 159(3), 169-75.
29. Ludvigsson J., Agreus L., Ciacci C. et al. *Transition from childhood to adulthood in coeliac disease: the Prague consensus report*. 2016, Gut Published Online First [dostęp dnia 08.06.2017].

30. Cukrowska B., Zagroba M., Konopka E.: *Badanie haplotypu HLA-DQ2/DQ8 i swoistych przeciwciał u krewnych I stopnia chorych na chorobę trzewną*. Przegląd Pediatryczny, 2013, 43(Supl. 1), 35.
31. Szaflarska-Popławska A., Soroczyńska-Wrzyszcz A., Barg E. et al.: *Assessment of coeliac disease prevalence in patients with Down syndrome in Poland - a multi-centre study*. Przegląd Gastroenterologiczny, 2016, 11(1), 41-6.
32. Rostami-Nejad M., Haldane T., Aldulaimi D. et al.: *The role of celiac disease in severity of liver disorders and effect of a gluten free diet on diseases improvement*. Hepatitis Monthly, 2013, 13(10), e11893.
33. Bierła J.B., Trojanowska I., Konopka E. et al.: *Diagnostyka celiakii i badania przesiewowe w grupach ryzyka*. Diagnostyka Laboratoryjna, 2016, 52(3), 205-210.
34. *Coeliac disease: recognition, assessment and management*. National Institute for Health and Clinical Excellence, 2015, www.nice.org.uk/guidance/ng20 [dostęp dnia 04.05.2017].