

Nowoczesna diagnostyka pacjenta podejrzanego o celiakię

D I A G N O S T Y K A

Dr hab. n. med.
Anna Szaflarska-
Popławska

Modern diagnostics in patient suspected of coeliac disease

S U M M A R Y

Coeliac disease is an autoimmune disorder elicited by dietary gluten. It appears in genetically susceptible individuals. Coeliac disease may present with a large variety of gastrointestinal and/or extraintestinal symptoms. In modern serological diagnostics autoantibodies against tissue transglutaminase, endomysial antibodies and antibodies against deamidated gliadin peptides testing is recommended. In adults duodenal biopsies with the demonstration of the typical histopathological features of coeliac disease should always be a part of the diagnosis.

Zakład Endoskopii i Badań
Czynnościowych Przewodu
Pokarmowego Wieku
Rozwojowego
Collegium Medicum im.
L. Rydygiera w Bydgoszczy

Celiakia jest chorobą autoimmunologiczną wywołaną przez gluten. Występuje u osób predysponowanych genetycznie. Charakteryzuje się różnorodną manifestacją kliniczną z przewodu pokarmowego i/lub objawami pozajelitowymi. Nowoczesna diagnostyka serologiczna celiakii polega na badaniu surowicy w kierunku przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej, przeciwko endomyzjum mięśni gładkich przewodu pokarmowego oraz przeciwko deamidowanym peptydom gliadyny. U dorosłych nadal niezbędnym kryterium rozpoznania celiakii jest wykazanie charakterystycznych zmian mikroskopowych w błonie śluzowej jelita cienkiego.

Szaflarska -Popławska A.: Nowoczesna diagnostyka pacjenta podejrzanego o celiakię. Alergia, 2013, 4: 9-14



Celiakia jest chorobą ogólnoustrojową o podłożu autoimmunologicznym wywołaną przez gluten. Gluten jest białkiem zapasowym zbóż europejskich. Znaczenie w inicjacji i podtrzymywaniu choroby mają gliadyny zawarte w ziarnach pszenicy, sekaliny – w ziarnach żyta i hordeiny - w ziarnach jęczmienia. Choroba występuje u osób predysponowanych genetycznie. Charakteryzuje się różnorodną manifestacją kliniczną, obecnością specyficznych przeciwciał w surowicy, obecnością haplotypu HLA-DQ2 lub HLA-DQ8 oraz enteropatią (1).

Dane epidemiologiczne

Częstość występowania celiakii w populacji ogólnej szacowana jest na podstawie systematycznego przeglądu piśmiennictwa na 1 przypadek na 160 osób (2). Polskie badania populacyjne wskazują na podobną częstość występowania choroby w Polsce (3). W niektórych krajach europejskich (Dania, Finlandia, Szwecja) i w Stanach Zjednoczonych częstość występowania celiakii w ostatnich latach wyraźnie wzrasta. Prawdopodobnie zjawisko to jest związane ze znacznym wpływem czynników środowiskowych (teoria higieniczna) oraz zmianami w pszenicy i innych zbożach (4).

Celiakia obecnie jest diagnozowana równie często u dzieci, jak i u dorosłych.

Częściej występuje u kobiet (2-2.5:1). Różnorodność objawów klinicznych sprawia, że diagnoza stawiana jest często z wieloletnim opóźnieniem, u dorosłych średnio po 9.7 latach od wystąpienia pierwszych objawów klinicznych i 5.8 latach od pierwszego kontaktu z lekarzem.

Badania przesiewowe wskazują, że w niektórych krajach Europy Zachodniej na 5-10 pacjentów z celiakią niezdiagnozowaną przypada 1 pacjent z rozpoznaną chorobą (5).

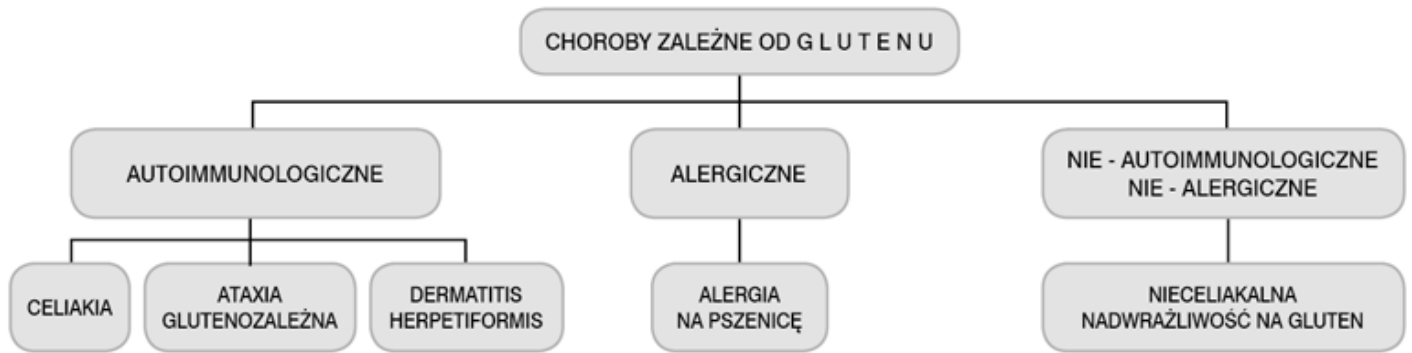
Klasyfikacja

Celiakia należy do grupy schorzeń związanych z glutenem. Poza schorzeniami autoimmunologicznymi, do których należy celiakia do chorób związanych z glutenem należą alergja na pszenicę oraz tzw. nieceliakalna

nadwrażliwość na gluten (ryc. 1).

1
RYC.

Patogeneza schorzeń zależnych od glutenu – klasyfikacja (6)



Rozpoznanie nieceliakalnej nadwrażliwości na gluten jest „diagnozą z wykluczenia” tzn. postawienie rozpoznania jest możliwe dopiero po wykluczeniu mechanizmu alergicznego i autoimmunologicznego (6).

Obraz kliniczny

Różnorodne objawy ze strony przewodu pokarmowego u pacjentów z celiakią występują częściej u dzieci i mogą mieć różne nasilenie.

Objawy ze strony przewodu pokarmowego

Przewlekła biegunka, typowo z 1-4 na dobę obfitymi, tłuszczowymi stolcami o przykrym zapachu dotyczy obecnie niespełna połowy chorych. Biegunka nie musi być objawem stałym, częściej pojawia się naprzemiennie z długimi okresami oddawania prawidłowych stolców. Czasami na skutek wtórnej nietolerancji laktozy stolce są wodniste, pieniste, a nasilenie biegunki ma związek ze spożyciem mleka lub przetworów mlecznych (7). U niektórych pacjentów z celiakią występuje tendencja do zaparć (8).

Jedynym objawem celiakii mogą być bóle brzucha, które najczęściej nie mają określonej lokalizacji, a często towarzyszą defekacjom przypominając objawy zespołu jelita nadwrażliwego (7).

Zaburzenia wzrostu i wagi ciała

Brak spadku lub niedoboru masy ciała nie wyklucza celiakii. Według danych z piśmiennictwa 15-30% chorych w momencie rozpoznania choroby ma nadwagę, a 10-15% - otyłość (9). Jedynym objawem klinicznym celiakii może być również niskorosłość. Szacuje się, że dorośli mężczyźni z celiakią są średnio 8 cm niżsi aniżeli ich zdrowi rówieśnicy (10). Postawę celiakalną z charakterystycznym wzdętym brzuchem kontrastującym z szczupłymi, pozbawionymi tkanki tłuszczowej kończynami obecnie widuje się rzadko (7).

Aktywność aminotransferaz

Celiakia jest przyczyną bezobjawowego wzrostu aktywności aminotransferaz u 12% dzieci z łagodną, niespecyficzną hipertransaminazemią o nieustalonej etiologii. W momencie rozpoznania celiakii 36% dzieci ma łagodnie podwyższoną aktywność aminotransferaz, która u 77-100% dzieci normalizuje się po upływie 4-8 miesięcy stosowania diety bezglutenowej.

U 6.3% dzieci z autoimmunizacyjnym zapaleniem wątroby rozpoznaje się celiakię (11).

Opryszczkowe zapalenie skóry i inne objawy skórne

Opryszczkowe zapalenie skóry (dermatitis herpetiformis, choroba Dühringa) jest skórą manifestacją enteropatii glutenozaależnej. Charakteryzuje się występowaniem symetrycznych swędzących pęcherzyków i grudek na skórze głównie kolan, łokci i pośladków, które nierzadko przypominają atopowe zapalenie skóry i z nim są mylone. Podstawą rozpoznania choroby jest stwierdzenie obecności ziarnistych złogów IgA podnaskórkowo na szczytach brodawek skórnych.

U 95% pacjentów stwierdza się różnego stopnia uszkodzenie błony śluzowej jelita cienkiego (6). Celiakia występuje prawie 2-krotnie częściej u pacjentów z łuszczycą (12) i ponad 1,5-krotnie częściej u pacjentów z przewlekłą pokrzywką (13).

Niedokrwistość z niedoboru żelaza

Najczęstszą pozajelitową manifestacją kliniczną celiakii jest niedokrwistość z niedoboru żelaza, czasami wynikająca dodatkowo z niedoboru kwasu foliowego i witaminy B12. Częstość występowania celiakii u pacjentów diagnozowanych z powodu niedokrwistości z niedoboru żelaza szacowana jest na 1.8-14.6% pacjentów.

Charakteryzuje się brakiem lub słabą odpowiedzią na doustne podawanie preparatów żelaza. U części pacjentów z zaawansowanymi zmianami mikroskopowymi występuje utajone krwawienie z jelita cienkiego, choć według większości autorów częstość stwierdzania krwi utajonej w kale pacjentów z celiakią nie jest wyższa aniżeli w populacji ogólnej (14).

Zaburzenia neurologiczne

U 8-10% pacjentów z celiakią występują zaburzenia neurologiczne. Częstość współwystępowania celiakii i padaczki jest niższa niż sądzono wcześniej. Ryzyko wystąpienia padaczki u pacjentów z celiakią jest obecnie szacowane na 2.1-krotnie wyższe aniżeli w populacji ogólnej, a ryzyko wystąpienia celiakii u pacjentów z padaczką – na 1.7-krotnie wyższe aniżeli w populacji ogólnej. Ponad trzykrotnie częściej u pacjentów z celiakią występują bóle głowy (15).

U 2.7-5.4% pacjentów z celiakią występuje ataksja glutenozależna (gluten ataxia), którą definiuje się jako sporadyczną idiopatyczną ataksję z obecnymi surowiczymi przeciwciałami antygliadynowymi w klasie IgA i/lub IgG. Mniej niż 10% pacjentów z gluten ataxia ma jakiegokolwiek objawy gastroenterologiczne, ale ponad 1/3 ma cechy enteropatii (16). Depresja występuje u niespełna 10% dorosłych pacjentów z celiakią i ma cięższy przebieg kliniczny aniżeli w populacji ogólnej (17).

Objawy ze strony układu rozrodczego

U pacjentek z celiakią mogą występować objawy ze strony układu rozrodczego. U dziewczynek objawem nieleczonej celiakii może być pierwotny brak miesiączki oraz opóźnienie czasu wystąpienia pierwszej miesiączki o 1-2 lata. U dorosłych pacjentek z celiakią występuje wysokie ryzyko poronień samoistnych, wyższe aniżeli w populacji ogólnej śmiertelność okołoporodowa oraz wyższe ryzyko porodów przedwczesnych, urodzenia dzieci z niską i bardzo niską urodzeniową masą ciała (18). Niespełna 6% dorosłych pacjentek z niepłodnością o nieustalonej etiologii ma wcześniej nierozpoznaną celiakię (19).

Osteoporoza

Większość dzieci w momencie rozpoznania celiakii ma obniżoną gęstość kości. W grupie nieleczonych chorych dorosłych 1/3 pacjentów ma osteoporozę i 1/3 pacjentów - osteopenię. We wszystkich grupach wiekowych występuje zwiększone ryzyko złamań patologicznych, zwłaszcza biodra. Po upływie 1-2 lat od wprowadzenia diety bezglutenowej gęstość mineralna kości normalizuje się u większości pacjentów pediatrycznych i poprawia się, choć nie wraca do wartości prawidłowych u pacjentów dorosłych (20).

Choroby o podłożu autoimmunologicznym

Choroby o podłożu autoimmunologicznym występują częściej u pacjentów z celiakią aniżeli w populacji ogólnej mogąc być schorzeniem dominującym, wpływającym na przebieg i objawy choroby trzewnej, a eliminacja glutenu może poprawić efekty leczenia tych chorób oraz funkcję zajętych w ich przebiegu narządów. Schorzenia autoimmunologiczne najczęściej kojarzące się z celiakią wymieniono w tab. 1 (1).

TABELA 1 Schorzenia kojarzące się z celiakią (1)

Schorzenie	% pacjentów ze schorzeniem mających celiakię
cukrzyca typu 1	3.0-12.0

młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów	1.5-2.5
zespół Downa	0.3-5.5
zespół Turnera	6.5
zespół Williamsa	9.5
niedobór IgA	3.0
nefropatia IgA	4.0
autoimmunologiczna choroba tarczycy	3.0
autoimmunologiczna choroba wątroby	13.5

Diagnostyka celiakii

W 2009 roku w dokumencie National Institute for Health and Clinical Excellence zdefiniowano grupy pacjentów, u których powinny być wykonane badania przesiewowe w kierunku celiakii (tab. 2) (21).

TABELA 2 Objawy kliniczne i schorzenia, w przypadku których wskazane jest wykonanie badań w kierunku celiakii (21)

Objawy kliniczne

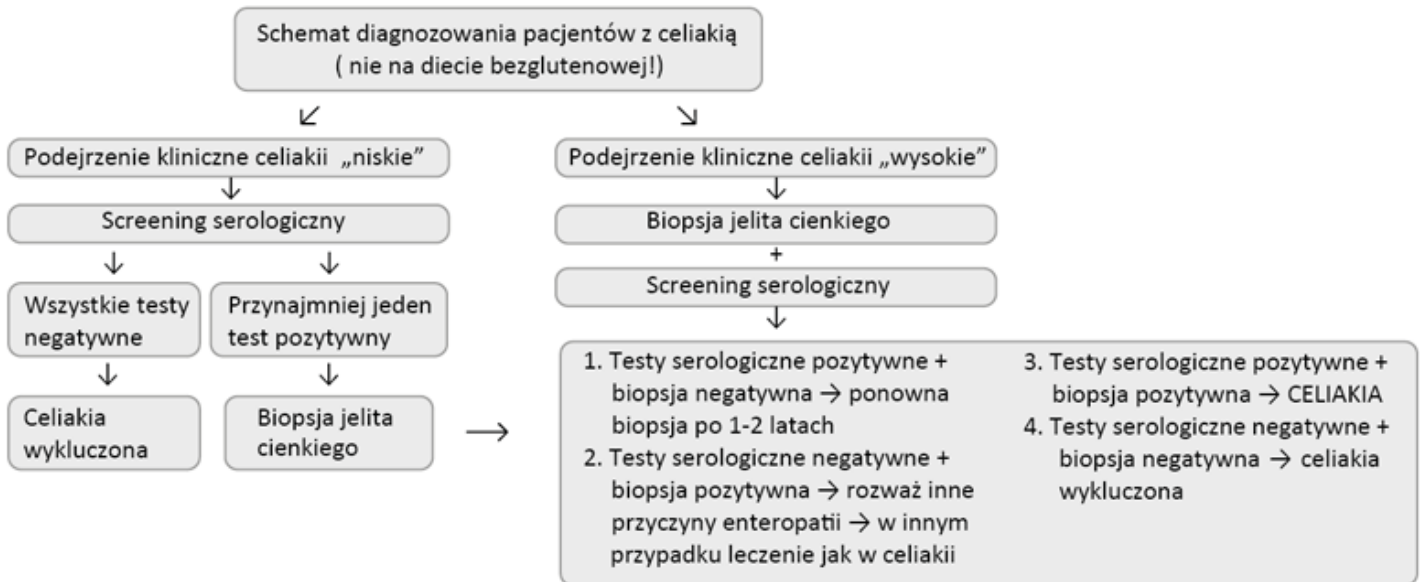
- • przewlekła lub nawracająca biegunka
- • objawy gastrologiczne przewlekłe lub o nieustalonej etiologii (nudności, wymioty)
- • niedobór masy ciała lub zahamowanie wzrastania
- • nawracające bóle lub wzdęcie brzucha
- • nagły lub niezamierzony spadek masy ciała
- • przewlekłe zmęczenie
- • niewyjaśniona niedokrwistość z niedoboru żelaza lub o innej etiologii

Schorzenia

- • autoimmunologiczna choroba tarczycy
- • opryszczkowe zapalenie skóry
- • zespół jelita nadwrażliwego
- • cukrzyca typu 1
- • krewni pierwszego stopnia (rodzice, rodzeństwo, dzieci).

Obecnie dla pewnego rozpoznania celiakii u osób dorosłych konieczne jest wykazanie obecności swoistych dla tej choroby surowiczych przeciwciał oraz typowych zmian w obrębie błony śluzowej jelita cienkiego u pacjenta będącego na diecie zawierającej gluten.

Aktualny schemat rozpoznawania celiakii zaproponowany przez World Gastroenterology Organisation w 2013 roku przedstawia ryc. 2 (22).



Według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci u dzieci i młodzieży z objawami klinicznymi charakterystycznymi dla celiakii można rozważyć odstępianie od wykonania biopsji jelita cienkiego, ale tylko jeśli równocześnie stwierdza się obecność surowiczych przeciwciał antyendomyzjalnych, podwyższone stężenie przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej 10-krotnie powyżej górnej granicy normy oraz dodatni wynik badania genetycznego w kierunku celiakii. Pewne rozpoznanie celiakii jest możliwe dopiero po zakończeniu procesu diagnostycznego. Włączenie diety bezglutenowej przed pewnym rozpoznanem lub wykluczeniem celiakii jest szkodliwe dla pacjenta (1).

W nowoczesnej diagnostyce celiakii przydatne są następujące badania:

- testy serologiczne
- biopsja jelita cienkiego
- badania genetyczne.

Obecnie w diagnostyce serologicznej celiakii wykorzystuje się trzy typy przeciwciał:

- przeciwciała przeciwko transglutaminazie tkankowej (tTG);
- przeciwciała przeciwko deamidowanym peptydom gliadyny (DGP);
- przeciwciała przeciwko endomyzjum mięśni gładkich przewodu pokarmowego (EmA) (1).

Wybór tych rodzajów przeciwciał wynika z ich potwierdzonej w licznych badaniach wysokiej czułości i swoistości w rozpoznawaniu celiakii. Czułość przeciwciał antyendomyzjalnych w klasie IgA oceniana jest na $\geq 90\%$, przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej w klasie IgA na $\geq 90\%$, a przeciwciał przeciwko deamidowanym peptydom gliadyny na $80,7\%$. Swoistość tych przeciwciał jest również bardzo wysoka i wynosi odpowiednio $98,2\%$, $\geq 90\%$ i $95,1\%$ (23).

Nie każda osoba, która ma obecne wyżej wymienione typy przeciwciał w surowicy ma w rzeczywistości celiakię.

Najmniejsza swoistość dotyczy przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej, które mogą być stwierdzane również w schorzeniach nie związanych z celiakią np. innych chorobach autoimmunologicznych, zakażeniach, guzach, uszkodzeniach mięśniach sercowego, wątroby, łuszczycy czy w chorobie Leśniowskiego-Crohna (24).

Do badania przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej dopuszczalne jest wykorzystanie różnych metod diagnostycznych takich jak metoda ELISA, metoda radioimmunologiczna lub inna z zastosowaniem oczyszczonej lub rekombinowanej transglutaminazy. Materiałem do badań może być surowica, rzadziej pełna krew, mało wiarygodne są natomiast testy wykorzystujące ślinę lub kał pacjenta. Badanie powinno zostać wykonane w certyfikowanym laboratorium biorącym udział w programach kontroli jakości na poziomie krajowym lub międzynarodowym (1).

Metody badania przeciwciał

Badanie przeciwciał przeciwko endomyszum mięśni gładkich przewodu pokarmowego powinno zostać wykonane przy użyciu metody immunofluorescencji pośredniej, a wynik powinien zawierać informację dotyczącą największego rozcieńczenia, przy którym przeciwciała były nadal obecne oraz rodzaj zastosowanego antygenu (naturalny, rekombinowany, ludzki, nie-ludzki) (1).

Przy interpretacji wyników badań serologicznych należy brać pod uwagę dane z wywiadu, w tym wiek pacjenta, ilość spożywanego glutenu oraz stosowanie leków, zwłaszcza immunosupresyjnych.

Znaczenie przeciwciał klasy IgA

Konieczne jest również wcześniejsze oznaczenie całkowitego poziomu przeciwciał klasy IgA w surowicy. Badania opublikowane w ostatnim czasie wskazują, że 2,1% dorosłych i 1,9% dzieci z celiakią ma częściowy lub całkowity niedobór przeciwciał IgA w surowicy i u tych pacjentów należy poszukiwać przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej, deamidowanym peptydom gliadyny lub endomyszum w klasie IgG, a nie w klasie IgA (25).

Biopsja jelita cienkiego

Prawidłowo wykonana biopsja jelita cienkiego u osoby podejrzanej o celiakię polega na pobraniu przynajmniej pięciu bioptatów błony śluzowej, w tym przynajmniej jednego z opuszki dwunastnicy i przynajmniej czterech z dalszej części jelita (1). Pobranie mniejszej ilości bioptatów do badania mikroskopowego niesie za sobą ryzyko przeoczenia celiakii ze względu na częstą obecnie możliwość występowania w jelicie cienkim zmian ogniskowych (26). Bardzo ważny jest wybór ośrodka dokonującego oceny bioptatów jelita cienkiego, ponieważ w ośrodku nie mającym doświadczenia w rozpoznawaniu celiakii może dojść do przeoczenia zmian typowych (27).

W bioptatach błony śluzowej jelita cienkiego poszukuje się 3 rodzajów zmian uznawanych za charakterystyczne dla celiakii:

- **zaniku kosmków jelitowych (zanik częściowy, prawie całkowity i całkowity)**
- **przerostu krypt jelitowych**
- **zwiększenia liczby limfocytów śródnabłonkowych (prawidłowa liczba od 6 do 10 limfocytów w przeliczeniu na 100 komórek nabłonka, w celiakii > 25 limfocytów na 100 komórek nabłonka) (1).**

Jedyną obecnie akceptowaną skalą do oceny mikroskopowej bioptatów jelita cienkiego jest skala Marsha w modyfikacji Oberhubera (28) (tab. 3). Za mikroskopowe potwierdzenie celiakii uważa się stwierdzenie zmian stopnia 2 lub 3 według tej skali (28).

TABELA 3 Klasyfikacja Marsha zmodyfikowana przez Oberhubera (3)

	Liczba limfocytów śródnabłonkowych*	Przerost krypt	Zanik kosmków jelitowych
Typ 0	< 40	Brak	brak
Typ 1	>40	Brak	brak
Typ 2	>40	Obecny	brak
Typ 3a	>40	Obecny	częściowy
Typ 3b	>40	Obecny	prawie całkowity

Typ 3c	>40	Obecny	całkowity
Typ 4	<40	Brak	całkowity

*według aktualnych zaleceń ESPGHAN gęstość nacieku limfocytarnego w nabłonku uznawana za limfocytozę śródnabłonkowa wynosi > 25/100 (1)

Predyspozycje genetycznie

Od lat wiadomo, że celiakia występuje u osób predysponowanych genetycznie. W ostatnim czasie badania genetyczne w kierunku celiakii są lepiej dostępne i częściej wykonywane. Obecnie za predyspozycję genetyczną uważa się obecność określonych cząsteczek klasy II układu HLA (human leukocyte antigens), które kodowane są przez geny zlokalizowane na krótkim ramieniu chromosomu szóstego. Około 90% pacjentów z celiakią posiada cząsteczkę DQ2 (nazywaną DQ2.5) kodowaną przez allele DQA1*05 i DQB1*02, które mogą być dziedziczone wspólnie na jednym chromosomie (konfiguracja cis) lub na dwóch homologicznych chromosomach (konfiguracja trans). Prawie wszyscy pacjenci z celiakią, którzy nie posiadają cząsteczki DQ2 (5-10%) mają cząsteczkę DQ8 kodowaną przez allele DQA1*03 i DQB1*03 najczęściej dziedziczone wspólnie na jednym chromosomie (konfiguracja trans) (29).

Brak cząsteczki DQ2 i/lub DQ8 u osoby podejrzanej u celiakii z bardzo dużym prawdopodobieństwem wyklucza celiakię.

Przy interpretacji wyników badania genetycznego w kierunku celiakii należy jednak pamiętać, że około 30% populacji ogólnej posiada cząsteczkę DQ2 i/lub DQ8. Stwierdzenie obecności tych cząsteczek nie oznacza rozpoznania celiakii. Tylko 3-4% osób z tej grupy ma celiakię lub rozwinię ją w przyszłości (29).

Opis przypadku

Wywiad

Chłopiec 16-letni z nieobciążonym wywiadem okołoporodowym i rodzinnym od 8 roku życia znajduje się pod opieką Poradni Alergologicznej z powodu astmy oskrzelowej i alergicznego nieżytu nosa i spojówek. Wcześniej był kilkakrotnie hospitalizowany z powodu zapaleń oskrzeli, płuc i krtani. W latach 2005-2010 był odczulany na pyłki traw i zbóż (Allergovit). Na stałe otrzymuje wziewnie glikokortykosteroidy i długodziałające β 2-mimetyki. Od 6 roku życia znajduje się również pod opieką dermatologa z powodu atopowego zapalenia skóry. Aktualnie z tego powodu otrzymuje lek przeciwhistaminowy oraz miejscowo preparat takrolimusu. Ze względu na niewielką niedomykalność zastawki aortalnej pozostaje pod opieką kardiologa.

W 2012 roku został przez lekarza pierwszego kontaktu skierowany do Poradni Gastrologicznej z powodu bólów brzucha. Z wywiadu wynikało, że bóle brzucha występują u chłopca od wielu lat, prawie codziennie, w ciągu dnia, bez związku z posiłkami, wysiłkiem, stresem i porą roku. Lokalizują się w okolicy pępka i nie ograniczają aktywności życiowej. Często towarzyszą im wzdęcia brzucha i nasilone oddawanie gazów. Stolce zarówno obecnie, jak i w przeszłości zawsze były prawidłowe, bez patologicznych domieszek. Nie miał incydentów niedokrwistości w wywiadzie.

Badanie przedmiotowe

W badaniu przedmiotowym poza suchą skórą całego ciała, typowymi alergicznymi zmianami skórnymi w okolicy zgięć łokciowych i kolanowych, zmianami trądzikowymi na twarzy i skórze pleców nie stwierdzono istotnych odchyleń od normy. Wzrost chłopca przekraczał 95 centyl, masa ciała mieściła się w granicach 75-90 centyla.

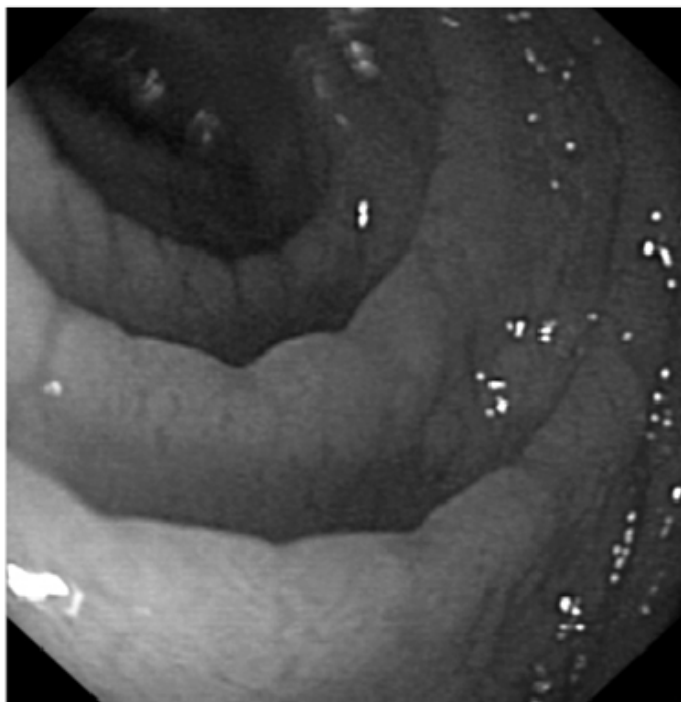
Badania diagnostyczne

W ramach diagnostyki w Poradni Gastrologicznej wykonano badania laboratoryjne (morfologia, aktywność AIAT, AspAT, amylazy w surowicy i moczu, kreatyniny, badanie ogólne moczu, badanie kału w kierunku pasożytów i lamblii) oraz dodatkowe (usg jamy brzusznej) nie stwierdzając istotnych nieprawidłowości. Dodatkowo przeprowadzono badanie w kierunku obecności przeciwciał przeciwko endomyzjum mięśni

gładkich przewodu pokarmowego stwierdzając ich obecność w klasie IgA i IgG. Z tego powodu chłopca skierowano do Pracowni Endoskopowej celem wykonania gastroduodenoskopii z biopsją jelita cienkiego. W części zstępującej dwunastnicy stwierdzono obecność charakterystycznego „bruzdowania” na szczytach fałdów okrężnych Kerckringa (ryc. 3).

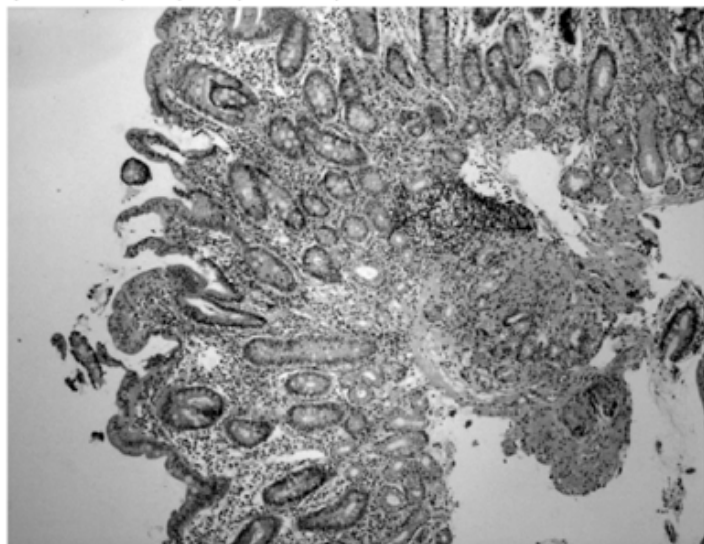
3
RYC.

Charakterystyczne dla celiakii „bruzdowanie” fałdów okrężnych w części zstępującej dwunastnicy

4
RYC.

Obraz histopatologiczny biopsatu błony śluzowej jelita cienkiego

Typowy dla celiakii prawie całkowity zanik kosmków jelitowych (zmiany stopnia 3b wg zmodyfikowanej klasyfikacji Marsha)



Ze względu na podejrzenie celiakii pobrano liczne biopsaty do badania histopatologicznego z opuszki i pozaopuszkowej części dwunastnicy. W biopsatach stwierdzono prawie całkowity zanik kosmków jelitowych, przerost krypt jelitowych oraz zwiększenie liczby limfocytów śródnabłonkowych powyżej 40 na 100 enterocytów. Zmiany oceniono na stopnia 3b wg zmodyfikowanej klasyfikacji Marsha (ryc. 4).

Rozpoznanie

Na podstawie obrazu klinicznego, wyniku badania serologicznego (obecność surowiczych przeciwciał antyendomyzjalnych) oraz histopatologicznego biopsatów jelita cienkiego rozpoznano celiakię. Zalecono ścisłą eliminację glutenu z diety uzyskując w ciągu kilku tygodni ustąpienie bólów brzucha.



Piśmiennictwo dostępne w redakcji

Pracę nadesłano 2013.12.10
Zaakceptowano do druku 2013.12.12

Konflikt interesów nie występuje.

[Zamknij](#)

[Drukuj](#)