Anna Jarzumbek, Jarosław Kwiecień, Katarzyna Bąk-Drabik, Krystyna Karczewska, Katarzyna Ziora

© Pediatr Med Rodz 2013, 9 (1), p. 91–96

Received: 26.02.2013
Accepted: 11.03.2013
Published: 30.04.2013

Celiakia – powrót do lat siedemdziesiątych. Jedenastomiesięczna dziewczynka z obrazem kryzy celiakalnej – opis przypadku

Celiac disease – return to the years seventies. Eleven-month-old girl with celiac disease crisis – case report

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 im. prof. Stanisława Szyszko w Zabrzu, Katedra i Klinika Pediatrii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach. Kierownik: dr hab. n. med. Katarzyna Ziora
Adres do korespondencji: Anna Jarzumbek, Klinika Pediatrii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Oddział Gastroenterologii i Hepatologii Dzieci, ul. 3 Maja 13–15, 41-800 Zabrze, tel.: 500 439 190, e-mail: anna.jarzumbek@interia.pl
Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Celiakia jest chorobą autoimmunologiczną, spotykaną nie tylko w populacji dziecięcej, lecz także wśród osób dorosłych. Częstość jej występowania wykazuje stale trend wzrostowy. U podłoża celiakii leżą procesy autoimmunologiczne, zapoczątkowane przez kontakt glutenu zawartego w diecie z błoną śluzową jelit. Obraz kliniczny tej choroby cechuje ogromne zróżnicowanie, dlatego też powinna pozostawać w kręgu zainteresowań lekarzy różnych specjalności. Niejednokrotnie jej objawy dotyczą różnych układów poza przewodem pokarmowym, co powinno skłaniać do wykonywania badań przesiewowych w kierunku celiakii u coraz szerszej grupy pacjentów. Wśród badań diagnostycznych coraz większą popularnością cieszą się badania genetyczne w kierunku HLA-DQ2/-DQ8. Najnowsze kryteria diagnostyczne opracowane w 2012 roku w niektórych okolicznościach zalecają wręcz rozpoczęcie procesu diagnostycznego od wykonania badań genetycznych. Podstawą leczenia choroby trzewnej jest dieta bezglutenowa, która opiera się na eliminacji pokarmów z udziałem pszenicy, żyta, jęczmienia i owsa. Obecność glutenu w licznych produktach spożywczych jest ogromnym wyzwaniem dla rodziców i pacjentów. Tylko dieta stosowana przez całe życie umożliwia chorym dobre funkcjonowanie i rozwój. W niniejszej pracy omówiono przypadek 11-miesięcznej dziewczynki ze świeżo rozpoznaną chorobą trzewną, przebiegającą z ciężką biegunką, obrzękami obwodowymi, odwodnieniem i poważnymi zaburzeniami elektrolitowymi, stanowiący rzadką w dzisiejszych czasach manifestację kliniczną celiakii. Taki przebieg choroby stosunkowo często spotykano w latach 70. XX wieku, co było związane ze zbyt wczesnym wprowadzeniem glutenu do diety niemowląt.

Słowa kluczowe: celiakia, gluten, diagnostyka, HLA-DQ2/-DQ8, dieta bezglutenowa

Summary

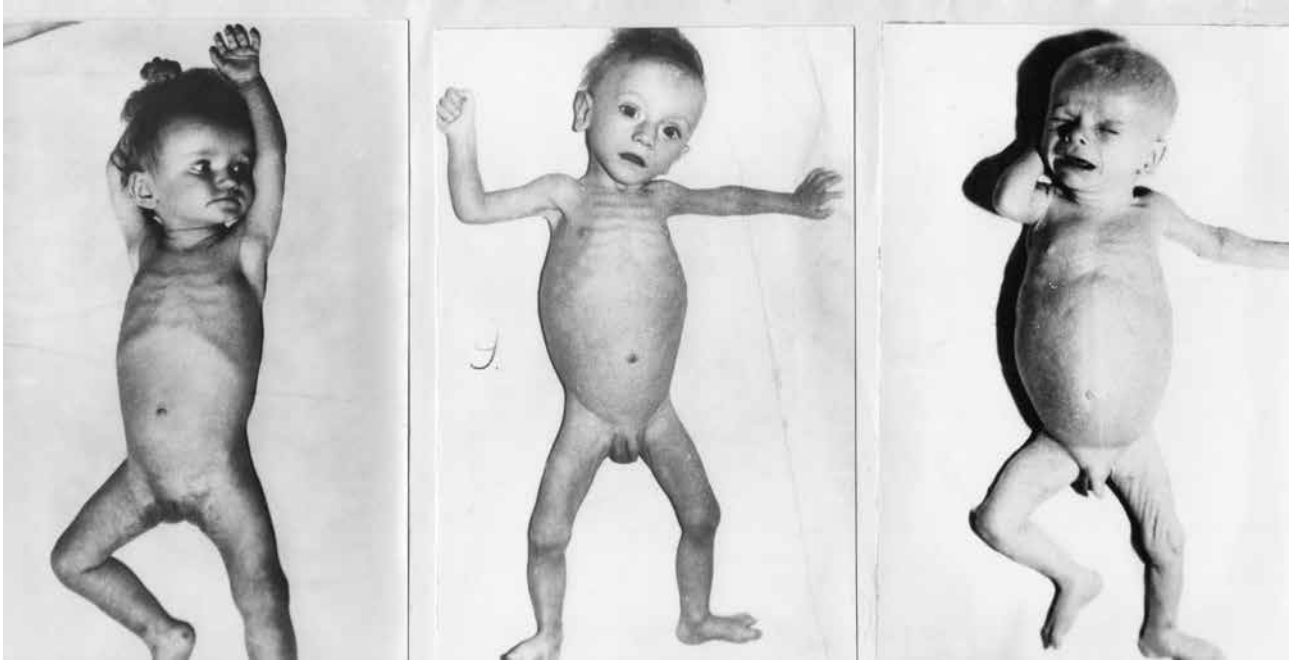
Celiac disease is an autoimmune disorder, which occurs not only in children's population but also among adults. Its frequency permanently rise. The reason of celiac disease in an autoimmune process, which is began by contact of gluten from diet with mucous membrane in bowel. Clinical feature of celiac disease is very different, therefore it should interest physicians of various speciality. Often the symptoms are not from alimentary canal, which suggest to make the screening test on a larger scale. In diagnostics the genetic test HLA-DQ2/-DQ8 are more popular. The new guidelines made in 2012 suggest to begin the diagnostics with the genetic test in some cases. The main treatment of celiac disease is a gluten-free diet, which is based on elimination wheat, rye, barley and oat. The occurrence of gluten in great number of groceries, makes the diet extremely challenge for parents and patients. Only diet respected for whole life makes the chance of good function and grow. The paper presents the case report of 11-month-old girl at the time of diagnosis of celiac disease, with serious diarrhoea, peripheral oedema, dehydration, and severe electrolytes disturbances, which is a rare clinical manifestation nowadays. Such situation was common in the years seventies XX century, because gluten introduction into diet of the newborn was too early.

Key words: celiac disease, gluten, diagnostics, HLA-DQ2/-DQ8, gluten-free diet

WPROWADZENIE

Celiakia, zwana także chorobą trzewną, definiowana jest jako enteropatia zapalna jelita cienkiego o podłożu autoimmunologicznym, spowodowana trwałą nietolerancją glutenu, występująca u osób z predyspozycją genetyczną[1]. Częstość jej występowania ocenia się na 1:100–1:300. Choroba dotyczy głównie populacji Europy Północnej i Zachodniej, rzadko występuje wśród Azjatów i przedstawicieli rasy czarnej. Częściej dotyka kobiet niż mężczyzn[2]. W Polsce częstość występowania celiakii potwierdzonej wynikiem biopsji jelita cienkiego oszacowano na 1:404 dzieci, natomiast na podstawie dodatnich testów serologicznych – na 1:124 dzieci[3]. Uważa się, że częstość występowania choroby trzewnej w populacji ogólnej wykazuje trend wzrostowy. Wśród przyczyn bierze się pod uwagę głównie czynniki środowiskowe, między innymi tak zwaną hipotezę higieniczną, według której wzrost częstości występowania chorób autoimmunizacyjnych wynika z redukcji ogólnej liczby zachorowań na choroby infekcyjne. Kontakt układu immunologicznego w okresie wczesnodziecięcym z różnorodnymi patogenami powinien zmniejszać nadmierne reakcje autoimmunologiczne i hamować rozwój chorób z autoagresji[4]. U podłoża celiakii leży niewątpliwie reakcja autoimmunologiczna zapoczątkowana przez kontakt glutenu z błoną śluzową jelit. Gluten stanowi frakcję białek zbóż: gliadyny, hordeiny i sekaliny, zawartych odpowiednio w pszenicy, jęczmieniu i życie. Zawiera on liczne sekwencje aminokwasowe bogate w prolinę i glutaminę. Deaminacja glutaminy do kwasu glutaminowego pod wpływem transglutaminazy tkankowej (autoantygenu celiakii) stanowi najważniejszą reakcję inicjacji procesu zapalnego w celiakii. Z kolei oddziaływanie kwasu glutaminowego z antygenami głównego kompleksu zgodności tkankowej klasy II (MHC II) wywołuje odpowiedź autoimmunologiczną z udziałem limfocytow T CD4+, co zapoczątkowuje produkcję prozapalnych cytokin uszkadzających błonę śluzową jelita. Rezultatem jest bezpośrednie uszkodzenie enterocytów i atrofia kosmków jelitowych[2,5]. Choroba wykazuje silny związek z obecnością ludzkich antygenów leukocytarnych (HLA) DQ2 i DQ8. Brak HLA-DQ2 i HLA-DQ8 pozwala z bardzo dużym prawdopodobieństwem wykluczyć celiakię (wysoka negatywna wartość predykcyjna). Zgodnie z rekomendacjami ESPGHAN 2012 badanie to zostało ujęte w kryteriach diagnostycznych choroby[6,7].

W latach 70.–80. XX wieku w populacji niemowląt i małych dzieci stosunkowo częste było rozpoznanie celiakii klasycznej o obrazie klinicznym tak zwanej kryzy celiakalnej, w której dominowała nasilona biegunka prowadząca szybko do ciężkiego odwodnienia, wyniszczenia, zaburzeń elektrolitowych oraz hipoproteinemii z hipoalbuminemią[8]. Rys. 1 przedstawia typowe sylwetki pacjentów w stadium kryzy celiakalnej, leczonych w latach 70.–80. XX wieku w Klinice Pediatrii w Zabrzu. Przyczyna tak burzliwych dolegliwości związana była z wczesnym włączeniem do diety niemowląt posiłków z dużą zawartością glutenu, który wówczas był obecny w powszechnie dostępnej kaszy mannie sprowadzanej z Czechosłowacji. Obecnie sytuacje takie należą do rzadkości, a aktualne rekomendacje żywieniowe



Rys. 1. Pacjenci w wieku 14, 8 i 4 miesięcy, diagnozowani w latach 70.–80. XX wieku w Klinice Pediatrii w Zabrzu

zalecają wprowadzanie glutenu u niemowląt zarówno karmionych piersią, jak i mlekiem modyfikowanym nie wcześniej niż w 5. miesiącu, ale nie później niż pod koniec 6. miesiąca życia. Zaleca się podawanie posiłków zawierających gluten niewielkimi porcjami, to znaczy mniej więcej pół łyżeczki kleiku glutenowego lub kaszki manny raz dziennie.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie rzadko spotykanego dzisiaj przypadku pacjentki ze świeżo rozpoznaną chorobą trzewną o obrazie klinicznym kryzy celiakalnej.

OPIS PRZYPADKU

Jedenastomiesięczna dziewczynka została przyjęta na Oddział Gastroenterologii i Hepatologii Dzieci Kliniki Pediatrii w Zabrzu z powodu biegunki z cechami odwodnienia, niedoboru masy ciała i małogłowia. W wywiadzie dziecko z ciąży III, porodu III, ciąża o przebiegu prawidłowym, urodzone siłami natury w 40. tygodniu ciąży, z masą urodzeniową 3580 g i długością ciała 56 cm, ocenione w skali Apgar na 9/10 punktów. Dziecko od urodzenia było karmione sztucznie. Posiłki glutenowe w formie kaszki wprowadzono w 5. miesiącu życia. Matka chorująca na padaczkę, pozostały wywiad rodzinny bez obciążeń. Dziewczynka do tej pory według relacji rodziców rozwijała się prawidłowo. Zwracały uwagę nawracające infekcje górnych i dolnych dróg oddechowych oraz brak przyrostu masy ciała. W 4. miesiącu życia dziewczynka ważyła 7 kg, w 6. miesiącu – 7,9 kg, w 11. miesiącu (przy przyjęciu) – 7,2 kg. W okresie mniej więcej 3 tygodni przed przyjęciem dziecko oddawało 2–3 razy dziennie luźne stolce z domieszką śluzu, było apatyczne, senne, niechętnie jadło, sporadycznie wymiotowało. W dniu przyjęcia stan ogólny dziecka był średni. Zwracały uwagę: niedobór masy ciała (7,2 kg; <3. centyla), małogłowie (obwód głowy 41 cm; <3. centyla) oraz bardzo szczupłe kończyny. W badaniu fizykalnym z odchyleń od normy stwierdzono bladą skórę z miernie rozwiniętą tkanką podskórną, zajady w kącikach ust, zaczerwienioną okolicę krocza, podsychające śluzówki, język obłożony, gardło blade, niewielkie obrzęki kończyn dolnych i powiek, zarośnięte ciemię przednie, cechy dysmorfii twarzy, cichy szmer skurczowy nad sercem, brzuch wzdęty, miękki, bez organomegalii, bez objawów otrzewnowych, obecną odprowadzalną przepuklinę pępkową oraz temperaturę ciała 37,4°C (rys. 2, 3). W badaniach laboratoryjnych stwierdzono: negatywne parametry stanu zapalnego, kwasicę metaboliczną, niedokrwistość niedobarwliwą z obniżonym stężeniem żelaza, hipoproteinemię, hipoalbuminemię, hiponatremię, hipokaliemię, hipokalcemię oraz podwyższoną aktywność AspAT. Wykonano USG jamy brzusznej, uwidaczniając pętle jelitowe wypełnione dużą ilością płynu z żywą perystaltyką i cechami miernego obrzęku śluzówki. Rozpoczęto nawadnianie pozajelitowe, korygując zaburzenia elektrolitowe oraz zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej. W kolejnych dobach hospitalizacji stan dziewczynki zaczął się nieznacznie pogarszać. Narastały obrzęki obwodowe, brzuch stał się mocno wzdęty, tkliwy, napięty, perystaltyka





Rys. 2–3. Jedenastomiesięczna pacjentka w momencie rozpoznania choroby

słabo słyszalna, temperatura ciała wzrosła do 38°C. Po założeniu kanki doodbytniczej dziecko oddawało duże ilości płynnego stolca. Do leczenia dołączono 20% roztwór albumin oraz zastosowano częściowe żywienie pozajelitowe z użyciem 10% roztworu aminokwasów. Podano także antybiotyk parenteralnie oraz monitorowano bilans płynów. Wykluczono infekcję rota- i adenowirusową. Badania serologiczne w kierunku celiakii wykazały wysokie miano przeciwciał w klasie IgA przeciw transglutaminazie tkankowej (495,59 RU/ml, norma <20 RU/ml) oraz dodatni wynik przeciwciał EMA, co przemawiało za rozpoznaniem celiakii z obrazem kryzy celiakalnej. Zmodyfikowano żywienie dziecka, opierając je na diecie bezglutenowej, wzbogaconej o mieszankę mleczną ze zredukowaną zawartością laktozy oraz zawierającą średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe. Kontynuowano nawadnianie pozajelitowe oraz dożylną podaż aminokwasów i albumin. Ze względu na małogłowie dziecko konsultowano neurologicznie. Rozwój dziecka i stan neurologiczny oceniono jako prawidłowy dla wieku. Podczas dalszej obserwacji stan dziecka stopniowo poprawiał się, dziewczynka stawała się bardziej żywotna, uzyskano ustąpienie obrzęków obwodowych, zmniejszyło się wzdęcie brzucha, zaobserwowano nieznaczny systematyczny przyrost masy ciała. Wyniki kontrolnych badań laboratoryjnych były zadowalające. Dziewczynkę w stanie dość dobrym wypisano z oddziału z zaleceniami dietetycznymi oraz zaleceniem stałej kontroli w poradni gastroenterologicznej dla dzieci. Po 19 dniach od wypisu ze szpitala, w trakcie pierwszej kontroli w poradni gastroenterologicznej stwierdzono zadowalający stan ogólny dziewczynki. Matka zgłaszała poprawę apetytu, normalizację rytmu wypróżnień (1–2 stolce/dobę) oraz ustąpienie wzdęć. Podczas kolejnej wizyty, po upływie 2 miesięcy od wypisu, zaobserwowano istotny przyrost masy ciała do 11 kg. W kontrolnych badaniach laboratoryjnych miano przeciwciał anty-tTG (IgA) wykazywało tendencję spadkową (91,68 RU/ml), co przemawiało za przestrzeganiem diety bezglutenowej, utrzymywała się natomiast niedokrwistość mikrocytarna. U dziewczynki w najbliższym czasie uzyskany zostanie wynik badań genetycznych HLA-DQ2/-DQ8. Ze względu na przewlekły charakter choroby dziecko wymaga dalszej systematycznej kontroli w poradni gastroenterologicznej w celu oceny stanu ogólnego, monitorowania przestrzegania diety oraz okresowej kontroli parametrów biochemicznych krwi.

OMÓWIENIE

Diagnostyka choroby trzewnej opiera się na badaniach serologicznych, genetycznych i histopatologicznych, a jej rozpoczęcie jest uzasadnione u pacjenta z podejrzeniem celiakii, pozostającego na diecie zawierającej gluten w postaci przynajmniej jednego posiłku z zawartością glutenu przez minimum sześć tygodni. Aktualny algorytm diagnostyczny opracowany przez ESPGHAN w 2012 roku wyróżnia dwie grupy pacjentów: z objawami, które mogą sugerować celiakię, i bez objawów, zaliczanych do grupy ryzyka choroby. Wśród pacjentów objawowych nowe wytyczne zalecają na początku diagnostyki wykonanie oznaczenia we krwi przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej (anty-tTG) w klasie IgA oraz całkowitego stężenia IgA. W przypadku uzyskania wyniku dziesięciokrotnie przekraczającego górną granicę normy, który dodatkowo potwierdzi się dodatnim wynikiem przeciwciał przeciwendomysialnych (EMA) oraz obecnością HLA-DQ2 i/lub -DQ8, możliwe jest rozpoznanie celiakii bez konieczności wykonywania biopsji jelitowej. Do grupy ryzyka należą chorzy z: cukrzycą typu 1., u których celiakia współistnieje z chorobą podstawową w 10% przypadków, autoimmunologicznymi chorobami tarczycy (w 5%), zespołem Downa (w 5–12%), zespołem Turnera (w 4–8%), zespołem Williamsa (w 8%), niedoborem całkowitego IgA (w 2–8%), oraz krewni I stopnia chorych na celiakię (w 5–15%). U tych osób zaleca się wykonanie badania genetycznego w celu oznaczenia HLA-DQ2/-DQ8. Wynik ujemny pozwala niemalże ze 100% pewnością wykluczyć celiakię. Wynik dodatni obliguje do wykonania badań serologicznych i ewentualnej biopsji jelitowej[7,9]. U opisanej w artykule pacjentki, zgodnie z aktualnymi wytycznymi, rozpoczęto diagnostykę od badań serologicznych, których wyniki były pozytywne. Kolejnym elementem diagnostyki będzie badanie genetyczne, które jest w toku. Wynik dodatni uzasadni rezygnację z badań endoskopowych z pobraniem wycinków do badania histopatologicznego. W innym przypadku biopsja jelitowa będzie dopełnieniem procesu diagnostycznego. Nie wykonano gastroskopii podczas hospitalizacji z powodu niestabilnego stanu ogólnego w chwili rozpoznania oraz możliwości wykonania badań genetycznych w trybie późniejszym.

W ciągu ostatnich lat spojrzenie na celiakię znacząco się zmieniło. Do tej pory choroba kojarzona była głównie z populacją dziecięcą. Obecnie, ze względu na swoją szeroką symptomatologię, która może ujawnić się w każdym wieku, zyskuje zainteresowanie lekarzy także wielu innych specjalności. Wyróżnia się kilka postaci celiakii: klasyczną, nietypową, niemą, latentną i potencjalną[10,11]. W postaci klasycznej dominują objawy ze strony przewodu pokarmowego. Chory oddaje liczne wodniste lub tłuszczowe stolce, skarży się na bóle brzucha i wzdęcia, uwydatniają się duży, obwisły brzuch oraz szczupłe kończyny, rozwija się niedożywienie. Nieleczona celiakia klasyczna doprowadza do opóźnienia rozwoju psychofizycznego, stanów niedoborowych i postępującego wyniszczenia, co w skrajnych przypadkach przybiera postać kryzy celiakalnej w chwili rozpoznania. Taką właśnie rzadką już dzisiaj

manifestację kliniczną prezentowała opisywana dziewczynka. W celiakii nietypowej dominują objawy spoza przewodu pokarmowego, często niecharakterystyczne, co powoduje, iż właściwe rozpoznanie opóźnia się przez wiele lat (tabela 1). Na podstawie badań ankietowych przeprowadzonych w Anglii stwierdzono, że osoby z celiakią czekają przeciętnie 13 lat na postawienie prawidłowej diagnozy!, mając za sobą nawet do 30 wizyt w różnych gabinetach lekarskich[9]. Ten rodzaj celiakii stanowi największe wyzwanie dla lekarzy, gdyż według szacunków na jeden przypadek celiakii klasycznej przypada od trzech do siedmiu przypadków postaci nietypowej[10]. Zarówno w postaci klasycznej, jak i nietypowej testy serologiczne są dodatnie, a w bioptatach błony śluzowej jelita stwierdza się typowe dla celiakii zaniki kosmków, przerost krypt i limfocytozę śródnabłonkową. Postać niema charakteryzuje się również zmianami histopatologicznymi i obecnością specyficznych dla celiakii przeciwciał, jednak przebieg kliniczny jest skąpy lub bezobjawowy. Wyróżniono ponadto postać latentną, w której przeciwciała są obecne lub ich nie ma, a błona śluzowa wykazuje jedynie dyskretne zmiany (I° zaniku w skali Marsha), oraz postać potencjalną, charakteryzującą się wyłącznie obciążeniem genetycznym typowym dla celiakii[11].

Podstawą leczenia celiakii jest dieta bezglutenowa, stosowana w sposób nieprzerwany przez całe życie. Jej założenie polega na wykluczeniu wszelkich produktów spożywczych zawierających pszenicę, żyto, jęczmień, pszenżyto, orkisz oraz wszelkich wyrobów z ich dodatkami. W warunkach polskich ze względu na zanieczyszczenie innymi zbożami należy wykluczyć z diety także owies. W czasie pierwszych kilku tygodni po rozpoznaniu, gdy kosmki jelitowe jeszcze się nie zregenerowały, dieta bezglutenowa powinna być także dietą lekkostrawną, a w przypadku wtórnej nietolerancji laktozy – również ubogo- lub bezlaktozową. U niektórych pacjentów w stanach niedoboru należy prowadzić suplementację wybranych pierwiastków i witamin. Opisywana w pracy dziewczynka otrzymała dietę bezglutenową dostosowaną do potrzeb małego dziecka oraz mieszankę mleczną o obniżonej zawartości laktozy, którą tolerowała bardzo dobrze. Tempo odbudowy uszkodzonej błony śluzowej jelit jest uzależnione od stopnia jej zniszczenia, wieku chorego oraz stosowania diety i trwa od około 6 tygodni do kilku lub kilkunastu miesięcy. U dzieci przyrost masy ciała obserwuje się mniej więcej po 4–6 tygodniach przestrzegania zaleceń żywieniowych. Dlatego też podczas pierwszej kontroli w poradni gastroenterologicznej u opisywanej pacjentki masa ciała pozostawała jeszcze bez istotnych zmian. Dużą trudność dla chorych stanowi fakt, iż gluten jest używany powszechnie przy produkcji żywności w celach technologicznych. Można znaleźć go między innymi w produktach, które – jak mogłoby się wydawać – nie mają nic wspólnego ze zbożem, takich jak: wędliny, produkty konserwowe, jogurty, serki topione, śmietana, guma do żucia, lody, czekolada, suszone owoce, niektóre leki i wiele innych. Dlatego wybór artykułu spożywczego powinien być dokonany na podstawie rzetelnych informacji umieszczonych na etykiecie danego produktu, do której producent jest zobowiązany ustawowo (Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 10 lipca 2007 roku w sprawie znakowania środków spożywczych). Pacjent powinien sięgać po żywność bezglutenową oznakowaną symbolem przekreślonego kłosa, co w najpewniejszy sposób minimalizuje ryzyko nawet nieświadomego spożywania glutenu[9]. W monitoringu przestrzegania diety stosuje się okresowe oznaczenie przeciwciał anty-tTG, których miano powinno stopniowo się obniżać aż do poziomu prawidłowego. W początkowym okresie leczenia zasadne wydaje się wykonywanie oznaczeń co najmniej co trzy miesiące. Normalizacji miana przeciwciał należy się spodziewać mniej więcej do sześciu miesięcy od wdrożenia diety bezglutenowej. Po dwóch miesiącach u opisanego w artykule dziecka uzyskano obniżenie miana przeciwciał z 495,59 RU/ml do 91,68 RU/ml, co jest dowodem przestrzegania diety. W długofalowej opiece nad pacjentem z celiakią zaleca się wykonywanie oznaczenia przeciwciał raz do roku.

WNIOSKI

Dzięki popularyzacji karmienia piersią oraz określeniu jasnych zasad wprowadzania glutenu do diety niemowlęcia znacznie zmniejszyła się liczba pacjentów z celiakią rozpoznawaną w fazie kryzy celiakalnej. Jednak, jak pokazuje powyższy przypadek, w diagnostyce różnicowej ciężkiej biegunki obok takich chorób, jak: biegunki

Układ pokarmowy	Skóra	Układ krwiotwórczy	Układ moczowo-płciowy	Układ mięśniowo-szkieletowy	Ośrodkowy układ nerwowy
• Biegunka • Zaparcia • Bóle brzucha • Nawracające afty jamy ustnej • Wymioty • Hipoplazja szkliwa • Podwyższone stężenie transaminaz we krwi • Chłoniaki	• Choroba Dühringa	• Niedokrwistość z niedoboru żelaza • Niedokrwistość megaloblastyczna • Leukopenia	• Opóźnienie dojrzewania płciowego • Bezpłodność • Nawracające poronienia • Porody przedwczesne • Przedwczesna menopauza	• Osłabienie mięśniowe • Tężyczka • Niskorosłość • Osteoporoza • Osteomalacja	• Padaczka • Bóle głowy • Ataksja • Miopatie • Neuropatie obwodowe • Depresja • Zaburzenia psychiczne

Tabela 1. Objawy celiakii[9]

infekcyjne, sekrecyjne, wrodzone niedobory enzymów trawiennych, alergie pokarmowe, mukowiscydoza, biegunka autoimmunologiczna, niedobory odporności czy nieswoiste zapalenia jelit, zawsze należy brać pod uwagę celiakię[12]. Szeroka dostępność badań serologicznych znacznie ułatwia i skraca diagnostykę. Popularyzacja badań genetycznych pozwoli w przyszłości przede wszystkim skuteczniej prowadzić badania skryningowe u pacjentów z grup ryzyka. Wciąż jedyną metodą leczenia pozostaje ściśle przestrzegana dieta bezglutenowa, która zapewnia prawidłowy rozwój dziecka oraz pozwala uniknąć odległych powikłań choroby.

PIŚMIENNICTWO:
BIBLIOGRAPHY:

1. Bartnik W.: Choroby układu pokarmowego. Zaburzenia trawienia i wchłaniania. Celiakia. W: Szczeklik A. (red.): Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005: 796–800.
2. Gomułka K., Demkow U.: Celiakia – etiopatogeneza, klinika i diagnostyka laboratoryjna. Nowa Pediatria 2010; 2: 44–49.
3. Szaflarska-Popławska A., Parzęcka M., Müller L., Placek W.: Screening for celiac disease in Poland. Med. Sci. Monit. 2009; 15: PH7–PH11.
4. Lohi S., Mustalahti K., Kaukinen K. i wsp.: Increasing prevalence of coeliac disease over time. Aliment. Pharmacol. Ther. 2007; 26: 1217–1225.
5. Ostrowski M., Izdebska M., Grzanka A. i wsp.: Udział transglutaminazy 2 w chorobach autoimmunologicznych. Postepy Hig. Med. Dosw. (online) 2005; 59: 334–339.
6. Pfeiffer T., Axel K., Koerner D. i wsp.: Analiza genetycznych czynników ryzyka HLA-DQ2/DQ8 w diagnostyce celiakii. Euroimmun Polska Sp. z o.o., Wrocław 2012: 1–20.
7. Szajewska H., Chmielewska A., Dziechciarz P., Patro B.: Zapytaj eksperta. Celiakia. Med. Prakt. Pediatria 2009; 5: 100.
8. Kruszewski J.: Celiakia. Od patogenezy do leczenia. Alergia 2001; 1: 8–12.
9. Konińska G., Marczewska A., Źródlak M.: Celiakia i dieta bezglutenowa. Praktyczny poradnik. Polskie Stowarzyszenie Osób z Celiakią i na Diecie Bezglutenowej, Warszawa 2011: 11–46.
10. Zielińska-Duda H., Szaflarska-Popławska A., Kuczyńska R.: Celiakia klasyczna zaniedbana u 3-letniej dziewczynki – opis przypadku. Pediatr. Współ. Gastroenterol. Hepatol. Żyw. Dziecka 2009; 11: 123–125.
11. Karczewska K.: Choroba trzewna, współczesny obraz kliniczny i diagnostyka. Pediatr. Współ. Gastroenterol. Hepatol. Żyw. Dziecka 2006; 8: 220–221.
12. Dobrzańska A., Ryżko J.: Pediatria. Podręcznik do Państwowego Egzaminu Lekarskiego i egzaminu specjalizacyjnego. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2009: 333–334.