

25-letnia kobieta z niedokrwistością

Ranjini R. Roy, MD¹

Matthew R. Thomas, MD²

¹ Resident in Internal Medicine, Mayo School of Graduate Medical Education, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, USA

² Adviser to resident and Consultant in Primary Care Internal Medicine, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, USA

25-Year-Old Woman With Anemia

Mayo Clin Proc 2010;85(3):e9-e12

Tłum. Alicja Jabłońska-Som

25-letnia studentka zgłosiła się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej po tym, jak została zdyskwalifikowana jako krwiodawca z powodu wykrycia u niej niedokrwistości. Powiedziano, że stężenie hemoglobiny wynosi 9 g/dl. Poprzednio oddawała krew 6 lat wcześniej i wówczas nie było przeciwwskazań. Pacjentka nie zgłaszała niepokojących objawów ani nie czuła się chora. Stwierdziła jedynie, że ostatnio czuła się zmęczona, jednak wydawało jej się, że przyczyną jest stresujący tryb życia. Dziewięć miesięcy wcześniej przepisano jej doustny środek antykoncepcyjny zawierający etinyloestradiol i lewonorgestrel, miesięczkowoła co 3 miesiące. Zaprzecza, by miała bóle brzucha, nudności, wymioty, czarne lub krwiste stolce, zmiany apetytu lub wagi. Nie paliła tytoniu, alkohol piła okazjonalnie w weekendy, nie stosowała psychoaktywnych substancji uzależniających. U krewnych nie występowała niedokrwistość ani inne choroby hematologiczne. W badaniu przedmiotowym także nie stwierdzono poważnych odchyień od normy. Spojówki nie były blade. W badaniu serca nie stwierdzono odchyień (szmerów, tonów dodatkowych), nieprawidłowości nie wykazano też w badaniu płuc. W badaniu jamy brzusznej odgłosy perystaltyki były prawidłowe. Brzuch był miękki, niebolesny, nie stwierdzono wzdęcia ani oporów patologicznych. W badaniu ginekologicznym nie stwierdzono odchyień. Wyniki badań laboratoryjnych były następujące: stężenie hemoglobiny 10,2 g/dl; hematokryt 29,7%, średnia objętość krwinki czerwonej (MCV – *mean corpuscular volume*) 77,8 fl; rozpiętość rozkładu dystrybucji objętości erytrocytów (RDW – *red cell distribution width*) 19,6%; liczba leukocytów $5,3 \times 10^9/l$; liczba płytek krwi $439 \times 10^9/l$.

1. Które z poniższych badań najlepiej wykonać w pierwszej kolejności?

- Stężenie ferrytyny w surowicy
- Endoskopia
- Kolonoskopia
- Badanie kału na krew utajoną
- Stężenie witaminy B12 w surowicy

Mała objętość krwinki i zwiększone RDW wskazują na niedokrwistość mikrocytarną. Do najczęstszych jej przyczyn należą niedobór żelaza, choroby przewlekłe, talasemia i zatrucie oło-

wiem. Wszystkie z wymienionych badań mogą być wskazane na pewnym etapie diagnostyki, jednak najlepszym testem w kierunku niedoboru żelaza jest ocena stężenia ferrytyny w osoczu. W niedokrwistości z niedoboru żelaza należy się spodziewać niskiego stężenia ferrytyny. Endoskopia i kolonoskopia mogą być wskazane w razie podejrzenia utraty krwi z przewodu pokarmowego, ale dopiero po potwierdzeniu niedokrwistości z niedoboru żelaza. Badanie kału w kierunku krwi utajonej miałoby w tej sytuacji zbyt małą czułość i swoistość, by istotnie wpłynąć na dalsze decyzje. Niedobór witaminy B₁₂ typowo powoduje niedokrwistość makrocytarną, a niekiedy także objawy neurologiczne.

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono stężenie ferrytyny w osoczu 2 μg/l, a rozmaz krwi obwodowej potwierdził mikrocytozę i hipochromię. Zmiany te wskazują na niedokrwistość z niedoboru żelaza.

2. W oparciu o dane z wywiadu wskaż najbardziej prawdopodobne rozpoznanie:

- Obfite miesiączki
- Powtarzane oddawanie krwi
- Choroba nowotworowa przewodu pokarmowego
- Choroba wrzodowa
- Celiakia

Do niedokrwistości z niedoboru żelaza dochodzi najczęściej w wyniku utraty krwi. Inne przyczyny to ciąża i zespoły złego wchłaniania. U młodych kobiet częstą przyczyną niedokrwistości z niedoboru żelaza (spowodowanej utratą krwi) są obfite miesiączki. Pacjentka przyjmowała jednak doustne środki antykoncepcyjne i miesięczkowoła raz na 3 miesiące, co czyni to rozpoznanie mniej prawdopodobnym. Częste oddawanie krwi także może wywołać niedokrwistość z niedoboru żelaza, jednak dane z wywiadu wskazują, że w tym wypadku nie to jest przyczyną zaburzeń. Nowotwór przewodu pokarmowego może być przyczyną utajonej utraty krwi prowadzącej do niedokrwistości z niedoboru żelaza, jednak ze względu na młody wiek i ogólnie dobry stan zdrowia pacjentki należy wziąć pod uwagę inne, częste przyczyny. Nasilona choroba wrzodowa także może spowodować krwawienie, należałoby się jednak wówczas spodziewać czarnych stol-

ców, dyskomfortu w jamie brzusznej lub innych objawów ze strony przewodu pokarmowego w wywiadzie. Na podstawie wywiadu u pacjentki nie stwierdzono żadnego źródła utraty krwi, dlatego najbardziej prawdopodobną przyczyną niedokrwistości jest celiakia [zwana także chorobą trzewną lub enteropatią glutenową – przyp. red.]. Chorobę tę rozpoznaje się u 2-9% pacjentów z niedokrwistością z niedoboru żelaza.^{1,2} Mogą jej towarzyszyć objawy takie jak dyskomfort w jamie brzusznej, biegunka, wymioty, utrata masy ciała i jadłowstręt, ale jej przebieg może też być utajony.

Pogłębiony wywiad ujawnił, że niekiedy po posiłkach pacjentka odczuwała tępy ból brzucha.

3. Wskaż badanie, które będzie najbardziej przydatne w ustaleniu rozpoznania wstępnego:

- Oznaczenie przeciwciał przeciw gliadynie w surowicy
- Oznaczenie przeciwciał przeciwmitochondrialnych w surowicy
- Oznaczenie przeciwciał przeciw transglutaminazie tkankowej (anty-tTG) w surowicy
- Oznaczenie przeciwciał przeciw mięśniom gładkim w surowicy
- Oznaczenie przeciwciał przeciwjądrowych w surowicy

Wcześniej w celu rozpoznania celiakii oznaczano stężenia przeciwciał skierowanych przeciw gliadynie (przeciwciała antygliadynowe), dziś jednak uważa się, że badanie to u pacjentów powyżej 18. miesiąca życia ma zbyt małą czułość i swoistość. Przeciwciała przeciwmitochondrialne oznacza się w diagnostyce pierwotnej marskości żółciowej, której zwykle nie towarzyszy niedokrwistość z niedoboru żelaza. Oznaczenie przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej (anty-tTG – *anti-tissue transglutaminase*) jest najlepszym testem laboratoryjnym w rozpoznawaniu celiakii (czułość sięga 90%).^{3,4} U pacjentów bez niedoboru przeciwciał klasy IgA oznaczenie IgA przeciwko transglutaminazie tkankowej jest czułym wskaźnikiem pozwalającym rozpoznać celiakię, jednak nawet u 3% osób z populacji ogólnej występuje niedobór IgA – u nich można oznaczać przeciwciała przeciwko transglutaminazie tkankowej w klasie IgG. To oznaczenie ma ograniczoną przydatność u osób z prawidłowym poziomem IgA. W diagnostyce celiakii powszechnie oznacza się także przeciwciała skierowane przeciw endomyzjum (przeciwciała antyendomyzjalne); oznaczenie to charakteryzuje się dużą swoistością (sięgającą 98%), ale zmienną czułością. Gdyby było jedną z możliwych odpowiedzi na pytanie 3, jego wybór byłby trafny.⁴ Przeciwciała przeciwko mięśniom gładkim oznacza się w diagnostyce autoimmunologicznego zapalenia wątroby. Przeciwciała przeciwjądrowe są mało swoiste i pojawiają się w wielu różnych chorobach z autoagresji i reumatologicznych.

U pacjentki stwierdzono w surowicy zwiększone miano przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej (anty-tTG) klasy IgG i IgA (odpowiednio 24,3 j. oraz >250 j.; w obu przypadkach wartość prawidłowa <20 j.). Niedokrwistość z niedoboru żelaza i zwiększone miano przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej z dużym prawdopodobieństwem wskazują na celiakię.

Wykonano endoskopię górnego odcinka przewodu pokarmowego z biopsją w celu potwierdzenia rozpoznania.

4. Wskaż najbardziej prawdopodobny obraz histologiczny uzyskanego bioptatu:

- Ziarniniaki nieserowaciejące z naciekiem limfocytarnym
- Płaszczenie lub zanik kosmków w jelicie cienkim, zwiększona liczba śród nabłonkowych limfocytów
- Uogólnione poszerzenie naczyń limfatycznych jelita cienkiego
- Makrofagi wybarwiające się w reakcji PAS (z użyciem kwasu nadjodowego i odczynnika Schiffa) w błonie śluzowej jelita
- Brak prawidłowej błony śluzowej, rozległy nacieki limfocytarny

Ziarniniaki nieserowaciejące z naciekiem limfocytów sugerowałyby chorobę zapalną – obraz taki często występuje w chorobie Leśniowskiego-Crohna. Spłaszczenie kosmków w jelicie cienkim lub ich całkowity zanik to obraz częsty w zespołach złego wchłaniania, np. celiakii, i należałoby się go spodziewać w tym przypadku. Do innych częstych objawów histopatologicznych celiakii należy nacieki limfocytów śród nabłonkowych i rozrost krypt. Uogólnione poszerzenie naczyń limfatycznych jelita cienkiego wskazywałyby raczej na naczyńniakowatość limfatyczną jelit. Choroba Whipple'a, rzadkie schorzenie wywoływane przez mikroorganizm *Tropheryma whipplei*, może objawiać się biegunką i stolcami tłuszczowymi; w obrazie histologicznym stwierdza się makrofagi wybarwiające się w reakcji PAS (PAS-dodatnie makrofagi) w błonie śluzowej jelita cienkiego. Rozległy nacieki limfocytarny z utratą prawidłowej błony śluzowej wskazywałyby raczej na chłoniaka, czego nie należy się spodziewać u tej pacjentki.

Biopsja jelita cienkiego ujawniła zanik kosmków jelita cienkiego, co wskazuje na celiakię. Gdy pacjentkę poinformowano o rozpoznaniu, przypomniała sobie, że na celiakię cierpiała jej ciotka ze strony matki i zapytała, czy celiakia ma podłoże genetyczne. Siostra pacjentki zaczęła się zastanawiać nad przebadaniem się.

5. Wskaż najodpowiedniejsze zalecenie dla siostry pacjentki:

- Oznaczenie przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej (anty-tTG) w surowicy
- Endoskopia górnego odcinka przewodu pokarmowego z biopsją jelita cienkiego
- Badanie genetyczne w kierunku antygenów układu HLA DQ2 lub DQ8
- Poradnictwo genetyczne
- Morfologia krwi obwodowej i ocena stężenia ferrytyny w surowicy

W rozwoju celiakii pewną rolę odgrywa predyspozycja genetyczna, a krewni pacjentów z tą chorobą znajdują się w grupie ryzyka. W populacji ogólnej chorobowość wynosi 1%, natomiast u krewnych osób chorych jest dziesięciokrotnie większa. Pomimo tych danych nie opracowano zaleceń dotyczących prowadzenia

badan przesiewowych u bezobjawowych krewnych pacjentów z celiakią.¹ Siostrze pacjentki nie zalecono by oznaczania miana przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej w surowicy pomimo wysokiej swoistości tego badania. Endoskopia górnego odcinka przewodu pokarmowego z biopsją jelita cienkiego jest badaniem inwazyjnym i wiąże się z ryzykiem powikłań, dlatego nie jest zalecana u pacjentów, u których nie występują objawy ze strony jelita. Warunkiem koniecznym rozwoju celiakii jest obecność HLA-DQ2 lub HLA-DQ8, ale sama obecność tych alleli nie jest jednoznaczna z rozwojem choroby.^{1,5} Stwierdza się je u ok. 40% populacji, ale nie wszyscy, u których wykazano ich obecność, zapadają na celiakię.⁶ Zatem w rozwoju choroby mają prawdopodobnie znaczenie czynniki środowiskowe i inne.³ Obecność jednego z tych alleli stwierdza się u nawet 2/3 krewnych osób chorych na celiakię, a część z nich na pewno jest zdrowa.⁷ Należy omówić z krewnymi pacjenta zagadnienie badań genetycznych i skierować do poradni genetycznej. Nie zaleca się wykonywania morfologii krwi obwodowej ani oceny stężenia ferrytyny w badaniach przesiewowych w kierunku niedokrwistości z niedoboru żelaza u bezobjawowych krewnych osób z celiakią.

Pacjentce zalecono przyjmowanie doustnych preparatów żelaza, wykonano też badania przesiewowe w kierunku osteoporozy. Po konsultacji dietetyka wdrożono dietę bezglutenową, po której ustąpiły wszystkie objawy. W czasie wizyty kontrolnej 6 miesięcy później pacjentka czuła się dobrze, a stężenia hemoglobiny i ferrytyny były prawidłowe.

Omówienie

Celiakia jest enteropatią o podłożu autoimmunologicznym spowodowaną nadwrażliwością na gluten. Wiąże się ze spożywaniem glutenu, a za jej wystąpienie odpowiadają łącznie czynniki genetyczne i środowiskowe.⁸ Gluten jest białkiem zawartym w pszenicy, jęczmieniu, życie i owsie, źle wchłaniającym się w górnym odcinku przewodu pokarmowego. Gliadyna jest toksycznym, rozpuszczalnym w alkoholu składnikiem glutenu. Nie jest rozkładana przez enzymy jelitowe, dlatego po spożyciu glutenu utrzymuje się w treści jelitowej. U chorych na celiakię rozwija się reakcja immunologiczna na gliadynę, czego skutkiem jest stan zapalny jelita cienkiego i nasilone wytwarzanie cytokin prozapalnych. Konsekwencją reakcji zapalnej jest uszkodzenie kosmków, ich zanik i wiążące się z tym upośledzenie wchłaniania.⁸

Słonność do rozwoju celiakii jest rodzinna, chorobę wiąże się z allelami głównego układu zgodności tkankowej HLA-DQ2 i HLA-DQ8. Pewne czynniki środowiskowe, np. wczesne wprowadzanie glutenu do diety (przed upływem 4. m.ż.), zwiększają ryzyko rozwoju celiakii. Ocenia się, że choroba występuje u 1% populacji.^{6,9}

Celiakię rozpoznaje się u ok. 9% chorych z niedokrwistością z niedoboru żelaza.^{1,2,10} Z kolei niedokrwistość z niedoboru żelaza występuje u ok. 46% pacjentów z subkliniczną celiakią.¹¹ W grupie zwiększonego ryzyka zachorowania na celiakię znajdują się krewni I i II stopnia osób z tą chorobą, pacjenci z niedokrwistością z niedoboru żelaza o niejasnej przyczynie, z osteoporozą, cu-

krzycą typu 1, chorobą wątroby, chorobą tarczycy, zespołem Downa lub chorobami z autoagresji. U tych pacjentów należy rozważyć badania w kierunku celiakii.¹ Chorobie tej często towarzyszy opryszczkowe zapalenie skóry [*dermatitis herpetiformis*, inaczej choroba Duhringa – przyp. red.] – swędząca wysypka pęcherzowa, zajmująca najczęściej obszary skóry nad prostownikami. Wzdłuż błony podstawnej stwierdza się ziarniste złogi IgA. Potwierdzeniem rozpoznania są odchylenia w badaniach serologicznych, w tym obecność przeciwciał przeciwko endomyzjum (przeciwciała antyendomyzjalne) lub przeciwko transglutaminazie tkankowej (anty-tTG) w klasie IgA. Czułość tych testów przekracza 90%, najnowsze badania wskazują jednak, że oznaczenie anty-tTG w klasie IgA ma wyższą czułość niż oznaczenia przeciwciał antyendomyzjalnych.^{4,6} Co więcej, przeciwciała anty-tTG w klasie IgA charakteryzują się doskonałą swoistością (95%) i oznaczają się szybciej niż przeciwciała antyendomyzjalne. U pacjentów, u których podejrzewa się niedobór IgA, wskazane może być oznaczenie dodatkowo przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej w klasie IgG.¹ Mimo dużej wartości predykcyjnej badań serologicznych podstawą dla potwierdzenia rozpoznania jest obraz histopatologiczny biopsji jelita cienkiego, w którym stwierdza się zanik kosmków jelitowych, śród nabłonkową limfocytozę i rozrost krypt jelitowych.⁴ Po wprowadzeniu ścisłej diety bezglutenowej stwierdza się poprawę obrazu histopatologicznego.

Jeśli badania serologiczne i histopatologiczne nie pozwalają potwierdzić celiakii, ale mimo to podejrzewa się tę chorobę na podstawie obrazu klinicznego, można oznaczyć geny układu HLA w celu wykluczenia celiakii. U 95% pacjentów z celiakią występuje allel HLA-DQ2 lub HLA-DQ8, dlatego brak tych alleli znacząco zmniejsza prawdopodobieństwo tej choroby.¹

Leczenie polega na unikaniu glutenu. Związek ten znajduje się w produktach zawierających pszenicę, np. w makaronach, płatkach zbożowych, pieczywie, ale może być także obecny np. w przyprawach i sosach, dlatego konieczne jest uważne analizowanie składu różnych produktów spożywczych. Diagnostykę należy przeprowadzić przed wprowadzeniem diety bezglutenowej. Dieta musi być stosowana bezterminowo. Po kilku dniach lub tygodniach od jej rozpoczęcia stan kliniczny pacjenta zwykle się polepsza, jednak poprawa obrazu histopatologicznego może wymagać nawet 24 miesięcy.^{4,9} Nieprzestrzeganie diety bezglutenowej może doprowadzić do wystąpienia zespołu złego wchłaniania mikroelementów. Pacjenci z celiakią znajdują się ponadto w grupie zwiększonego ryzyka rozwoju nowotworów, np. chłoniaka z limfocytów T związanego z enteropatią. Wykazano, że ścisłe przestrzeganie diety bezglutenowej do pewnego stopnia zapobiega jego rozwojowi.¹² Nie wykazano, by kontrolne badania serologiczne po wprowadzeniu ścisłej diety bezglutenowej korelowały z poprawą obrazu histopatologicznego, dlatego ich przydatność jest dyskusyjna.^{3,4} Jeśli jednak podejrzewa się, że pacjent nie przestrzega diety lub nieumyślnie spożywa gluten, rozsądne jest sprawdzenie miana przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej. Zaleca się, by stan pacjentów kontrolować co roku, mierząc masę ciała, wykonując morfologię krwi obwodowej i oznaczając w surowicy

stężenia kwasu foliowego i wapnia oraz aktywność fosfatazy zasadowej.¹

Prawidłowe odpowiedzi: 1a, 2e, 3c, 4b, 5d

Piśmiennictwo:

1. Rostom A, Murray JA, Kagnoff MF. American Gastroenterological Association (AGA) Institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease. *Gastroenterology*. 2006;131(6):1981-2002.
2. Grisolan SW, Oxentenko AS, Murray JA, Burgart LJ, Dierkhising RA, Alexander JA. The usefulness of routine small bowel biopsies in evaluation of iron deficiency anemia. *J Clin Gastroenterol*. 2004;38(9):756-760.
3. Tursi A, Brandimarte G, Giorgetti G. Lack of usefulness of anti-transglutaminase antibodies in assessing histologic recovery after gluten-free diet in celiac disease. *J Clin Gastroenterol*. 2003;37:387-391.
4. Hopper AD, Hadjivassiliou M, Hurlstone DP, et al. What is the role of serologic testing in celiac disease? A prospective, biopsy-confirmed study with economic analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6(3):314-320.
5. Kaukinen K, Partanen J, Maki M, et al. HLA-DQ typing in the diagnosis of celiac disease. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:695-699.
6. Kaukinen K, Sulkanen S, Maki M, et al. IgA-class transglutaminase antibodies in evaluating the efficacy of gluten-free diet in celiac disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2002;14:311-315.
7. Rashtak S, Murray JA. Tailored testing for celiac disease [editorial]. *Ann Intern Med*. 2007;147(5):339-341.
8. Green PH, Cellier C. Celiac disease. *N Engl J Med*. 2007;357(17):1731-1743.
9. Niewinski MM. Advances in celiac disease and gluten-free diet. *J Am Diet Assoc*. 2008;108(4):661-672.
10. Karnam US, Felder LR, Raskin JB. Prevalence of occult celiac disease in patients with iron-deficiency anemia: a prospective study. *South Med J*. 2004;97(1):30-34.
11. Halfdanarson TR, Litzow MR, Murray JA. Hematologic manifestations of celiac disease. *Blood*. 2007;109(2):412-421.
12. Silano M, Volta U, De Vincenzi A, et al. Effect of a gluten-free diet on the risk of enteropathy-associated T-cell lymphoma in celiac disease. *Dig Dis Sci*. 2008;53:972-976.

Adres do korespondencji: Matthew R. Thomas, MD, Division of Primary Care Internal Medicine, Mayo Clinic, 200 First St SW, Rochester, MN 55905, USA. E-mail: thomas.matthew@mayo.edu

Translated and reproduced with permission from Mayo Clinic Proceedings.



Komentarz:

lek. Anna Pietrzak

Klinika Gastroenterologii
i Hepatologii CMKP, Centrum Onkologii
– Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie,
Warszawa

W krajach rozwiniętych niedokrwistość z powodu niedoboru żelaza występuje u ok. 1-2% populacji, a wśród miesiączkujących kobiet odsetek ten może sięgać nawet 10%. Rozpoznawaniem, diagnostyką różnicową i leczeniem niedokrwistości, poza kilkoma jednostkami chorobowymi wymagającymi interwencji hematologa, zajmują się zazwyczaj lekarze interniści.

W ich codziennej praktyce niezbędna jest zatem szeroka wiedza na ten temat.

Autorzy prezentowanego artykułu zwracają uwagę na wciąż niedocenianą przyczynę niedokrwistości, jaką jest choroba trzewna (celiakia), która występuje u 2-9% pacjentów zgłaszających się do lekarza z powodu niedokrwistości. Wydaje się, że choroba ta jest pomijana w diagnostyce różnicowej u dorosłych pacjentów z niedokrwistością, tymczasem według najnowszych danych (w tym polskich badań) odsetek chorych w populacji ogólnej może sięgać 1%.^{1,2} Mimo rosnącej dostępności badań diagnostycznych wciąż, ze względu na różnorodność objawów i niewystarczającą świadomość lekarzy, celiakia może być niezdiagnozowana u 2/3 osób dotkniętych tym schorzeniem.

Autorzy artykułu, chcąc potwierdzić u pacjentki niedobór żelaza, oznaczyli stężenie ferrytyny, która jest białkiem ostrej fazy. W celu potwierdzenia niedoboru żelaza u pacjentów z niedokrwistością mikrocytarną można także oznaczyć stężenie żelaza we krwi oraz całkowitą zdolność wiązania żelaza (TIBC – *total iron-binding capacity*). Oba badania są w Polsce szeroko dostępne.

W omawianym przypadku w toku diagnostyki różnicowej przeprowadzono badanie ginekologiczne i oznaczono przeciwciała swoiste dla celiakii. Nie wykluczono natomiast krwawienia z przewodu pokarmowego, które jest częstą (w zależności od grupy wiekowej) przyczyną niedoboru żelaza. Uważam, że nie powinno się pomijać tego kroku diagnostycznego. Wskazane jest wykonanie choćby prostego testu na krew utajoną w kale.

Dostępność badań serologicznych w Polsce jest coraz większa, jednak w małych ośrodkach, gdzie możliwość szybkiego oznaczenia przeciwciał przeciw transglutaminazie czy antyendomyzjalnych jest ograniczona, na pierwszym etapie diagnostyki można wykonać test doustnego obciążenia żelazem, który pozwoli na wstępne różnicowanie. Stwierdzenie płaskiej krzywej świadczy o niedostatecznym wchłanianiu żelaza, co może przemawiać za chorobą trzewną.

Zgodnie z zaleceniami American Gastroenterological Association u pacjentki wykonano endoskopię z pobraniem wycinków w celu mikroskopowej oceny błony śluzowej jelita cienkiego.³ Warto zapamiętać, że do ustalenia rozpoznania wystarcza badanie histologiczne wycinków z dwunastnicy. W celu uniknięcia błędów w diagnostyce niezmiernie istotna jest współpraca lekarza prowadzącego, endoskopisty i histopatologa, której w polskich warunkach niejednokrotnie brakuje. Poprawnie sformułowane skierowanie powinno tę współpracę poprawić.

Po ustaleniu, na podstawie obrazu klinicznego, serologicznego i histologicznego, rozpoznania choroby trzewnej pacjentce bez dolegliwości klinicznych i z umiarkowaną niedokrwistością zalecono dożywną dietę z wyłączeniem produktów zbożowych. Jak dotychczas jest to jedyna zalecana metoda leczenia celiakii objawowej. Niestosowanie leczenia może prowadzić do poważnych następstw, w tym najcięższych – nowotworów.

W ostatnio opublikowanych badaniach dotyczących częstości występowania nowotworów u pacjentów z latentną postacią celiakii (czyli taką, w której stwierdza się przeciwciała przy prawidłowym wyniku badania histologicznego) wykazano, że w tej podgrupie chorych ryzyko nowotworzenia nie jest zwiększone.^{4,5} Wynika stąd, że nie ma potrzeby przeprowadzania przesiewowych badań populacyjnych.

W omawianym artykule poruszono także problem zwiększonego ryzyka rozwoju celiakii u siostry pacjentki. W Polsce poradnictwo genetyczne nie jest dostępne na szeroką skalę, w związku z czym nie byłoby błędem wykonanie u krewnych osoby chorej podstawowych badań laboratoryjnych i uzależnienie dalszego postępowania od ich wyniku.

Dieta bezglutenowa wymaga wyłączenia ze spożycia produktów zawierających pszenicę, żyto i jęczmień (w ilościach >20 mg/kg). Do niedawna wykluczano także owies. Na naszym rynku są już dostępne produkty z wysoko oczyszczonego owsa, niezawierającego domieszek innych zbóż, co najprawdopodobniej było przyczyną alergizacji. Są one dobrze tolerowane przez pacjentów i zostały zaaprobowane przez Polskie Stowarzyszenie Osób z Celiakią i na Diecie Bezglutenowej (wykaz produktów dostępny na stronie: www.celiakia.pl).

Szacuje się, że rynek zbytu na leki przeciw celiakii w USA wart jest 8 mld dolarów. Trwają intensywne badania nad lekami, które poprawią jakość życia chorych. W fazach prób klinicznych znajdują się szczepionki, preparaty desensytyzacyjne, inhibitory transglutaminazy, proteazy trawiące gluten. Być może w przyszłości sentencję „nie ma celiakii bez glutenu” zastąpi powiedzenie „nie ma celiakii mimo glutenu”.

Podsumowując, należy pamiętać, że:

- celiakia jest częstą chorobą o zróżnicowanych objawach
- choroba ta występuje także u osób dorosłych
- w diagnostyce serologicznej najlepiej sprawdza się oznaczenie przeciwciał przeciw transglutaminazie tkankowej (anty-tTG) w klasie IgA (o ile nie występuje niedobór tej klasy, gdyż wtedy wynik może być fałszywie ujemny)
- w leczeniu stosuje się dietę bez pszenicy, żyta, jęczmienia.

Piśmiennictwo:

1. Ludvigsson J. Small-intestinal histopathology and mortality risk AT celiac disease. *JA-MA* 2009;302(11):1171-1178.
2. Szafiarska-Popławska A. Screening for celiac disease in Poland. *Med. Sci. Monit.*, 2009.
3. American Gastroenterology Association Institute Technical Review on the Diagnosis and Management of Celiac Disease. *Gastroenterology* 2006;131:1981-2002.
4. Godfrey JD. Morbidity and Mortality Among Older Individuals With Undiagnosed Celiac Disease. *Gastroenterology*. 2010;139(3):763-769.
5. Lohi S. Malignancies in cases with screening-identified evidence of coeliac disease: a long-term population-based cohort study. *Gut* 2009;58:643-647.
9. Virkki R, Juven T, Rikalainen H, et al. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax* 2002;57(5):438-441.
10. Tan MJ, Tan JS, Hamor RH, et al. The radiologic manifestations of legionnaire's disease. *Chest* 2000;117(2):398-403.
11. Lim WS, Macfarlane JT, Colthorpe CL. Pneumonia and pregnancy. *Thorax* 2001;56(5):398-405.
12. Rosón B, Carratalà J, Verdager R, et al. Prospective study of the usefulness of sputum gram stain in the initial approach to community-acquired pneumonia requiring hospitalization. *Clin Infect Dis* 2000;31(4):869-874.
13. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *New England Journal of Medicine* 1997;336(4):243-250.
14. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003;58(5):377-382.
15. Jabłoński S, Brocki M. Ropień płuca W: A Antczak, red. Wielka Interna Pulmonologia cz I Medical Tribune, Warszawa, 2010;251-255.
16. Broadus VCLRW. Pleural Effusion. W: RJ Mason, VC Broadus, TR Martin et al. red. Textbook of respiratory medicine. Saunders, Elsevier, Philadelphia, USA, 2010.
17. Jabłoński S, Brocki M. Ropniak opłucnej. W: A. Antczak, red. Wielka Interna Pulmonologia cz I. Medical Tribune Warszawa 2010; pp. 257-261.