

När får man ställa diagnosen celiaki?

Nya riktlinjer standardiserar bedömningarna

Svenska barnläkarföreningens arbetsgrupp för celiaki har i detta nummer av Läkartidningen ställt upp ett förslag till kriterier som skall uppfyllas för säkerställd celiakidiagnos hos barn. Syftet är bl a att uppnå ökad enhetlighet inom landet. Det finns både geografiska och tidsrelaterade incidensskillnader avseende celiaki hos barn. Variationer i tolkningen av de olika undersökningsfynden försvårar givetvis jämförelser såväl över tiden som mellan olika områden.

Då celiaki kan räknas till folksjukdomarna finns det all anledning att följa utvecklingen och försöka finna möjligheter att begränsa antalet nyinsjuknade.

Tre tunntarmsbiopsier tidigare kutym

Det har i Sverige länge varit kutym att verifiera celiakidiagnosen genom att låta barnen genomgå tre tunntarmsbiopsier och förlita sig enbart på de histologiska fynden. Att detta numera ej slaviskt följs beror inte på läkarens lättja eller blödighet inför det invasiva elementet i ingreppet (vilket dock i regel utförs utan större besvär). Det finns flera skäl till att denna rutin i varierande utsträckning har modifierats. Behovet av att alltid låta patienterna genomgå minst tre biopsier har inom European Society for Paediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN) diskuterats i ett tjugotal år [1]. Vi har nu viss hjälp av serologiska metoder.

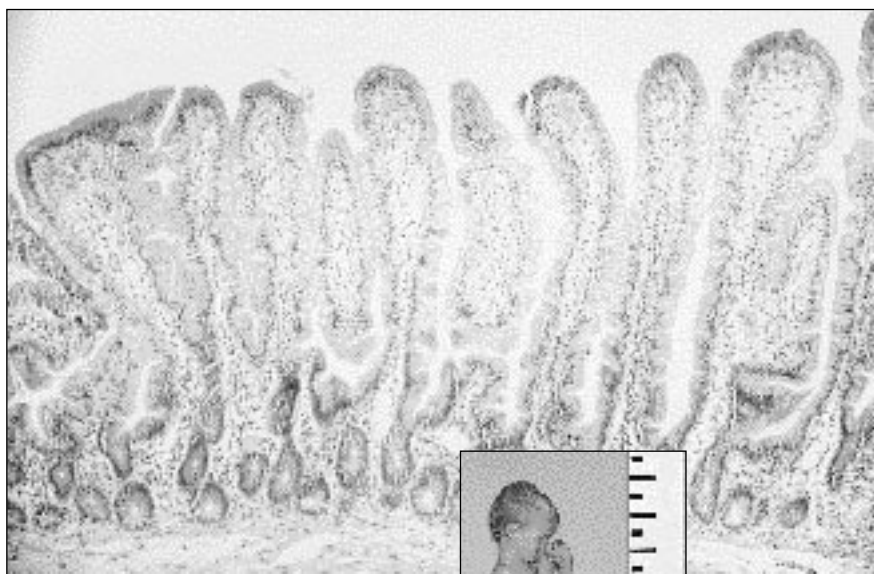
Glutenprovokation eller ej?

Efter hand har flera svenska barnläkare börjat ta hänsyn till ESPGANs nya

Författare

GUNNAR MEEUWISSE

fd överläkare, barn- och ungdomsmedicinska kliniken, Blekingesjukhuset, Karlskrona.



Normal tunntarmsslemhinna från distala duodenum.



3-årig pojke med obehandlad celiaki.

diagnoskriterier från 1990 [2]. Det har visats att endast få fall undgår recidiv vid ny glutenexposition [3-5]; och får patienten inte recidiv inom ett eller två år kan man ändå inte dra slutsatsen att den initialt flacka slemhinnan hade annan orsak än gluten [1]. En av celiakigruppens medlemmar har rapporterat ett fall där recidivet lät vänta på sig i minst 13 år [6]!

Ökat stöd för att förnyad glutenexponering ofta kan undvaras har nyligen publicerats i en ungersk studie. Kombinationen av initialt påvisad allvarlig slemhneskada och positiv endomysiumantikroppstiter hos 97 barn medförde, oavsett ålder, alltid recidiv vid senare glutenprovokation [7].

Kan vi vänta oss enhetlighet?

Blir det nu enhetligt framöver? Celiakigruppen har sådan tyngd att dess rekommendationer säkert kommer att accepteras som vägledning av de flesta av landets barnkliniker. Efter ytterligare erfarenhet kan det måhända visa sig att



Celiaki före behandling: Flack slemhinna från distala duodenum.

förnyad biopsi under glutenfri kost också kan undvaras, under förutsättning att de övriga kriterierna är uppfyllda. Det är avhängligt bl a av den serologiska diagnostikens kvalitet.

Gruppen har undvikit att specificera vilka serologiska metoder som bör användas. Alternativ är att mäta IgA-, eventuellt även IgG- antikroppshalten mot gluten eller gliadin i serum, eller (mera specifikt) dess halt av retikuliner eller endomysiumantikroppar. Bland dessa metoder finns olika tekniska lösningar. Standardisering skulle behövas för säkrare jämförelser kliniker och länder emellan.

Nackdelen med retikuliner- och endomysiummetoderna är att de än så länge inte kan automatiseras; varje prov kräver mikroskopisk granskning av en erfaren bedömare.

Den enskilde patologens omdöme

Ett annat kriterium, det mest centrala, är den flacka slemhinnan. Här är vi beroende av den enskilde patologens

omdöme. Vid den gemensamma preparatgenomgång som vår klinik har tillsammans med patologen händer ibland att det ursprungliga utlåtandet revideras. Frågan är inte så enkel som flack eller inte flack slemhinna. Marsh t ex urskiljer fyra typer av gluteninducerade slemhinneförändringar, där endast typ 3 och 4 kan betecknas som flack slemhinna [8]. Om endast dessa två graderingar accepteras för diagnosen celiaki erhålls lägre incidenssiffror än om även mindre utpräglad skada som klart kan relateras till glutenintag också medger diagnos, särskilt om serologiskt stöd föreligger.

Metoder för ökad klarhet

Vid tveksamhet om diagnosen skulle ökad klarhet kunna nås med metoder som t ex räkning av antalet $\gamma\delta$ -T-lymfocyter i tunntarmsslemhinnan, eller med DNA-analys av HLA (humant leukocytantigen)-alleler. Såvitt mig bekant används dock dessa metoder inte i klinisk rutin i Sverige. Den möjliga nyttan skulle

vara att en osäker diagnos skulle kunna ändras till en osannolik sådan.

Steg i rätt riktning

Det arbetsgruppen för celiaki har föreslagit som kriterier för säker diagnos är ett steg i rätt riktning. För framtiden får vi önska oss standardisering av såväl serologiska markörer som den histologiska bedömningen av tarmbiopsipreparaten.

Referenser

1. McNeish AS, Harms HK, Rey J, Shmerling DH, Visakorpi JK, Walker-Smith JA. The diagnosis of coeliac disease. A commentary on the current practices of members of the European Society for Paediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN). *Arch Dis Child* 1979; 54: 783-5.
2. Walker-Smith JA, Guandalini S, Schmitz J, Shmerling DH, Visakorpi JK. Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. Report of working group of European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. *Arch Dis Child* 1990; 65: 909-11.
3. Shmerling DH, Franckx J. Childhood coeliac disease: a long-term analysis of relapses in 91 patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1986; 5: 565-9.
4. Guandalini S, Ventura A, Ansaldi N, Giunta AM, Greco L, Lazzari R et al. Diagnosis of coeliac disease: time for a change? *Arch Dis Child* 1989; 64: 1320-5.
5. Danielsson L, Stenhammar L, Åström E. Is gluten challenge necessary for the diagnosis of coeliac disease in young children? *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 957-60.
6. Högborg L, Stenhammar L, Wägermark J. Very late mucosal relapse in a girl with coeliac disease. *Acta Paediatr* 1993; 82: 887-9.
7. Korponay-Szabo IR, Kovács JB, Lörincz M, Gorács G, Szabados K, Balogh M. Prospective significance of antiendomysium antibody positivity in subsequently verified coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 25: 56-63.
8. Marsh MN. Gluten sensitivity and latency: The histological background. In: Auricchio S, Visakorpi JK, eds. *Common food intolerances 1: Epidemiology of coeliac disease*. Dynamic Nutrition Research Basel: Karger, 1992; vol 2: 142-50.

Se även artikeln på sidan 2342 i detta nummer.