
Tenk på cøliaki!

REDAKSJONELT

LUNDIN KEA

En blodprøve kan lede til raskere cøliakidiagnose og hjelpe mange mennesker med uklare symptomer

Cøliaki forekommer langt hyppigere enn tidligere antatt. En fersk undersøkelse viser at om lag 1:300 i den norskebefolkning har tilstanden (1). Dette passer bra med funn fra andre europeiske land. Mange pasienter diagnostiseres ivoksen alder på grunn av anemi, diaré, tretthet, beinskjørhet, diabetes eller thyreoideasykdommer.

Symptomene kan være meget beskjedne, derfor kan det ta lang tid før diagnosen er stilt hos voksne. Mange pasienter har en forhistorie med gjentatte legebesøk bak seg. Det kritiske spørsmålet er da: Hvordan finne cøliakerne? Svaret ligger i økt bevissthet om tilstanden og økt bruk av blodprøver.

To artikler i dette nummer av Tidsskriftet omtaler viktige aspekter ved cøliaki. Hovdenak diskuterer grunner til og fremgangsmåter for screening (1). Løvik og medarbeidere oppsummerer viktige aspekter ved behandlingen, som i dag og iverkskuelig fremtid vil være glutenfri diett (2). Tidsskriftets lesere vil huske Fluge og medarbeideres anbefalinger om diagnostisk prosedyre fra 1997 (3).

Vår kunnskap om diagnostikk og om sykdomsmekanismene ved cøliaki har økt betydelig. Vi har vært vant til å bruke antistoffer mot gliadin (den skadelige delen i hvetegluten) som et første trinn i diagnostikken. Når man nå bør bruke antiendomysium- eller antitransglutaminaseantistoffer, kan det være på sin plass med noen oppklarende kommentarer. Det har lenge vært kjent at de fleste cøliakere har IgA-antistoffer i serum mot en bindevevsbestanddel i glatt muskulatur kalt endomysium. Disse antistoffene forsvinner på glutenfri diett. Flere typer substrat, som apeoesophagus eller humannavlesnor, kan brukes i en immunfluorescensbasert test.

Det har inntil nylig vært ukjent hva dette fenomenet betydde. I en meget viktig publikasjon påviste Dieterich og medarbeidere at disse antistoffene gjenkjenner et enzym i tynntarmslimhinnen kalt vevstransglutaminase (4). Dette enzymet er kommersielt tilgjengelig rensset fra hamster, og det er utviklet ELISA-baserte metoder for påvisning av spesifikke IgA-antistoffer (5, 6). Flere firmaer tilbyr

kommersielle sett for slik testing, og det er gode beskrivelser i litteraturen på oppsettet av slike ELISA-systemer. Det er grunn til å anta at testen vil bli enda bedre når rekombinant human transglutaminase blir brukt som antigen. En slik test er ennå ikke på markedet. ELISA-basert testing muliggjør automatiserte rutiner og omgår det subjektive skjønnet som ligger til grunn for tyding av endomysiumtester. Selv om ELISA-testing ennå ikke er vesentlig billigere eller gir bedre resultater hos den øvede undersøker enn den veletablerte endomysiumtesten, er det liten grunn til å tvile på at ELISA-testing av antistoffer mot transglutaminaseer kommet for å bli (7).

Hva er så styrken av serologisk testing av antistoffer mot endomysium eller transglutaminase? Hovedsak refererer flere arbeider som opererer med en spesifisitet på opp mot 100%. En arbeidsgruppe nedsatt av EMRC/ESPGAN (European Medical Research Council/European Society for Pediatric gastroenterology and Nutrition) som undersøkte antiendomysiumantistoffer, har rapportert sensitivitet på 97%, spesifisitet på 91%, positiv prediktiv verdi på 98% og negativ prediktiv verdi 91% (8). Det er dermed opplagt at vi her har en nyttig serologisk test. Nylig ble det publisert en engelsk studie fra allmennpraksis der man hadde undersøkt serum fra 1000 pasienter med symptomer som var forenlig med, men langt fra helt typiske, for cøliaki. Man fant 30 nye cøliakipasienter ved å undersøke for antiendomysiumantistoffer, fulgt av tynntarmsbiopsi (9). Halvparten av disse pasientene hadde anemi, og mange hadde et påfallende bilde av tretthet. I en nylig foreslått algoritme for utredning av mulig cøliaki er positiv endomysiumtest fulgt av tynntarmsbiopsi helt sentralt (10). Dette innebærer en utvikling av våre tidligere retningslinjer (3).

Selv om man med endomysiumtesten, som utføres i serum ved de største immunologiske laboratoriene i Norge, har fått et kraftig verktøy som egner seg for utbredt testing av risikoindivider, kan diagnostikk av cøliaki fremdeles være vanskelig. For det første er det rapportert en del pasienter med typisk cøliaki, men som har negativ endomysiumtest. Hos en del av disse finner man gjerne typisk forhøyet antigliadinantistoffer. Det finnes ikke i dag noen veldefinerte retningslinjer for hvordan man enkelt skal fange opp slike pasienter. Det er ønskelig at antistoffer mot gliadin inngår i serologisk baserte prediksjonstester for cøliaki. En viktig gruppe er cøliakere med IgA-mangel, hos disse er serologisk diagnostikk meget vanskelig. Videre er det generell enighet om at det kun er tynntarmsbiopsi som sikkert kan påvise cøliaki. Noen individer med positiv endomysiumtest kan ha helt normal tarm, riktignok i en del tilfeller senere fulgt av typiske tarmforandringer. Dokumentasjon av tarmforandringer gir ofte et overbevisende argument overfor pasientene om at de må holde en livslang glutenfri diett. Tynntarmsbiopsi skal derfor alltid utføres, selv ved positive serologiske tester.

Det er god grunn til å mane til økt bevissthet om hyppigheten av cøliaki. Ta flere endomysiumtester! Gå ikke på akkord med oppfølgende tynntarmsbiopsi!

Knut E.A. Lundin

Knut E.A. Lundin (f. 1958) er dr.med. og har i flere år forsket på cellulær immunologiske mekanismer for cøliaki.

LITTERATUR

1. Hovdenak N. Screening for cøliaki hos voksne. Tidsskr Nor Lægeforen 1999; 119: 1885-7.
 2. Løvik A, Fluge G, Dybdahl JH, Holsdal ER, Ek J, Røhme R, Dahl R. Kostbehandling ved cøliaki. Tidsskr Nor Lægeforen 1999; 119: 1888-91.
 3. Fluge G, Dybdahl JH, Ek J, Løvik A, Røhme R. Retningslinjer for diagnose og oppfølging av cøliaki. Tidsskr Nor Lægeforen 1997; 117: 672-4.
 4. Dieterich W, Ehnis T, Bauer M, Donner P, Volta U, Riecken EO et al. Identification of tissue transglutaminase as the autoantigen of coeliac disease. Nat Med 1997; 3: 797-801.
 5. Dieterich W, Laag E, Schöpper H, Volta U, Ferguson A, Gillett H et al. Autoantibodies to tissue transglutaminase as predictors of celiac disease. Gastroenterology 1998; 115: 1317-21.
 6. Sulkanen S, Halttunen T, Laurila K, Kolho KL, Korpany-Szabo IR, Sarnesto A et al. Tissue transglutaminase autoantibody enzyme-linked immunosorbent assay in detecting celiac disease. Gastroenterology 1998; 115: 1322-8.
 7. Sollid LM, Scott H. New tool to predict celiac disease on its way to the clinics. Gastroenterology 1998; 115: 1584-6.
 8. Stern M. Report from 3rd EMRC/ESPGAN workshop "Serological screening for coeliac disease". Molsheim, Frankrike: EMRC/ESPGAN, 1996.
 9. Hin H, Bird G, Fisher P, Mahy N, Jewell D. Coeliac disease in primary care: case finding study. BMJ 1999; 318: 164-7.
 10. Trier JS. Diagnosis of celiac sprue. Gastroenterology 1998; 115: 211-6.
-

Publisert: 20. mai 1999. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.