

Glutenska enteropatija

Janja Markati¹, Zrinka Puharić¹, Filip Puharić², Mirna Žulec¹

1-Veleučilište u Bjelovaru

2-Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci

Sažetak

Celijakija ili glutenska enteropatija (GE) je trajno nepodnošenje glutena, glijadina i prolamina koji se nalaze u pšenici, ječmu i raži. Karakteristika celijakije je oštećenje sluznice tankog crijeva s atrofijom crijevnih resica, hiperplazijom Liberkuhnovih kripti i povišenim brojem intraepitelijalnih limfocita. To znači da oštećena sluznica tankog crijeva gubi resičast izgled i postaje zaravnjena te da raste broj tkivnih limfocita i epitelnih stanica, što uzrokuje malapsorpciju hranjivih tvari, minerala i vitamina. Oštećenje sluznice tankog crijeva nastaje zbog imunološke podloge koja je vjerojatno povezana s genetskom sklonošću, iako su u nastanku bolesti prisutni i drugi čimbenici. Bolest se može javiti u bilo kojoj životnoj dobi, iako se najčešće javlja u prvim godinama života. Međutim, danas se sve više bolesnika otkriva u odrasloj dobi jer su serološki testovi izrazito osjetljivi i vrlo dostupni.

Ključne riječi: celijakija, gluten, bezglutenska prehrana, edukacija,

Uvod

Još u neolitiku čovjek je u svoju prehranu uvrstio žitarice. Međutim, zbog genske predispozicije neki se ljudi nisu uspjeli prilagoditi takvoj prehrani jer nisu mogli podnositi gluten koji se nalazi u pšenici, ječmu i raži, odnosno žitaricama koje se u nekim dijelovima svijeta mnogo konzumiraju. Prvi opis celijakije dao je grčki liječnik Aretej iz Kapadokije u 2. stoljeću poslije Krista, dok je iscrpni opis celijakije u djece i odraslih dao engleski pedijatar Samuel Gee 1888. godine u svom djelu pod naslovom *On the coeliac affection*. Do 1950. godine kao mogući uzroci celijakije smatrali su se smetnje u fosforilizaciji masti, nedovoljne sekrecije probavnih sokova i enzima (naročito gušterače) ili se smatralo da bolest može biti posljedica različitih stanja. U prvoj polovici 20. stoljeća bolesnicima se pokušalo pomoći različitim dijetama. Tako je u Engleskoj Leonard Parsons iz prehrane isključio masti. U SAD-u su se na preporuku Johna Howlanda iz prehrane bolesnika isključivali ugljikohidrati, a prema drugoj preporuci u jelovnik bolesnika dodavane su banane u velikim količinama (zbog njihove kalorijske vrijednosti i zbog uvjerenja da imaju ljekovito djelovanje). Međutim, stanje bolesnika bilo je promjenjivo, a smrtnost velika. Tek je 1950. godine nizozemski pedijatar Wim Dicke zaključio da isključivanje žitarica iz prehrane oboljele djece dovodi do poboljšanja bolesti. Takvo opažanje bilo je rezultat prirodne nestašice žitarica tijekom Drugog svjetskog rata. Do istog je zaključka došla pedijatričarka Charlotte Anderson nakon što je u laboratorijskim uvjetima oboljele od celijakije stavila na bezglutensku dijetu. Ona je ustanovila da je upravo gluten sastojak koji izaziva simptome celijakije.

Europsko društvo pedijatrijskih gastroenterologa 1969. godine u Interlakenu donijelo je kriterije za dijagnozu celijakije na temelju biopsije sluznice tankog crijeva koji su do danas revidirani, ali još uvijek predstavljaju osnovu za postavljanje dijagnoze.

Patološke promjene u celijakiji zahvaćaju isključivo sluznicu tankog crijeva, dok drugi slojevi crijevne stijenke ostaju netaknuti. Promjene su vidljive na dvanaesniku (duodenumu) i u gornjim dijelovima tankoga crijeva, što je u skladu sa saznanjem da su te promjene uzrokovane štetnim djelovanjem nerazgrađenog glutena. Crijevne resice su skraćene i deformirane ili potpuno izravnane, što smanjuje apsorpciju tankog crijeva. Liberkühnova kripta je izduljena pa sluznica ostaje nepromijenjena ili je povećana.

Patogeneza celijakije do danas je nedovoljno razjašnjena. Spomenuto je da celijakija nastaje zbog nasljedne predispozicije, ali osim toga na nastanak bolesti utječu okolišni čimbenici (gluten) te povećane aktivnosti imunološkog sustava. Prema tome se može istaknuti da je celijakija multifaktorska bolest. Za celijakiju su karakteristični specifični aleli MHC razreda II HLA-DQ lokusa. Neophodno je prisustvo specifičnog HLA-DQ2 ili –DQ8 alela, iako to nije samo po sebi dovoljno za razvoj bolesti. HLA-DQ2 heterodimeri prisutni su u oko 90 do 95%, a HLA-DQ8 u 5 do 10% oboljelih od celijakije. Ipak, pretpostavlja se da i etničko-specifični aleli utječu na razvoj bolesti. Značaj genetičke predispozicije u patogenezi celijakije potvrđen je u brojnim genetičko-epidemiološkim istraživanjima u srodnika oboljelih od celijakije. Poznato je da celijakiju ima 10 do 15% srodnika oboljelih od celijakije u prvom koljenu. U oba jednojajčana blizanca bolest se javlja u 80% slučajeva, a u oba dvojajčana blizanca u 30% slučajeva.

Međutim, čak i ako postoji genetska predispozicija, gluten je neophodan čimbenik za razvoj bolesti. Naime, u osoba koje imaju predispoziciju za razvoj celijakije bolest se neće razviti ako te osobe ne konzumiraju hranu koja sadrži gluten. Celijakija možda ne bi bila toliko problematična kao bolest da gluten nije u širokoj upotrebi u prehrambenoj industriji, i to zbog viskoznih i elastičnih svojstava koja mu omogućavaju postizanje jedinstvene strukture. Pšenica, ječam i raž, koje bolesnici s celijakijom ne mogu probaviti, vrlo su bliskog podrijetla i razvoja u skupini žitarica. Glavni su sastojci glutena glutenini i glijadini. Štetan dio glutena topiv je u alkoholu – u pšenici je to glijadin, u ječmu hordein, a u raži sekalin. Molekule glutena sadrže visok udio prolina i glutamina, što ih čini otpornima na potpunu proteolitičku razgradnju u probavnom sustavu. Enzimi želučanog i pankreatičnog soka te četkastog ruba crijevnih resica imaju nisku aktivnost prolil-endopeptidaze pa se u tankom crijevu nakupljaju djelomično razgrađeni peptidi.

Neki okolišni čimbenici također utječu na razvoj celijakije. Istraživanje provedeno u Švedskoj pokazalo je da dojenje ima protektivni efekt na rizik od razvoja celijakije, a to je potvrđeno i meta-analizom provedenom na četiri istraživanja.

Uzrok nastanka celijakije jesu i povećane aktivnosti imunološkog sustava, odnosno gubitak tolerancije organizma na gluten, što je „rezultat različitih imunskih mehanizama: mehanizma prirodene imunosti posredovane intraepitelnim limfocitima, stečenoga specifičnog Th1-odgovora na gluten i stvaranja

protutijela na autoantigen – tkivnu transglutaminazu (tTG)“. Riječ je o enzimu čija je glavna funkcija kontrola tkivnih oštećenja .

Tablica 1. Oblici i obilježja celijakije

Oblik celijakije	Probavni simptomi	Klinička slika
Tipična celijakija	Prevladavaju	Proljev, povraćanje, nenapredovanje na težini, gubitak apetita, opstipacija
Atipična celijakija	Minimalni ili odsutni	Umor, malaksalost, anemija, niski rast, autoimune bolesti ostalih organskih sustava
Tiha celijakija	Odsutni	Promijenjena sluznica tankog crijeva
Latentna celijakija	Odsutni	Normalna sluznica tankog crijeva, kasniji razvoj promjena i smetnji

Izvor: Barbarić I. Dijagnostički testovi za celijakiju. Medicina Fluminensis 2009;45(1):46.

Tipična celijakija naziva se tipičnom jer se jasno prepoznaje. Međutim, tipična celijakija sve je rjeđa u odnosu na druge oblike bolesti. Neka istraživanja pokazuju da se tipična celijakija javlja u do 50% slučajeva . Tipičnu celijakiju karakteriziraju crijevne manifestacije bolesti jer prevladavaju probavni simptomi (kronični proljev ili opstipacija), nenapredovanje na tjelesnoj masi, gubitak apetita, nadutost, umor, malaksalost te nenapredovanje u rastu i razvoju. Atipičnu celijakiju karakteriziraju izolirane, izvancrijevne manifestacije bolesti. Probavni simptomi su minimalni ili odsutni. Najčešći su simptomi kronični umor, anemija, mučnina, niski rast djece, odgođeni pubertet, pretjerana nadutost, zatvor, povraćanje, iznenadna i neočekivana mršavljenja, afte u ustima, gubitak kose (alopecija), kožni osip (dermatitis herpetiformis), problemi sa zubnom caklinom, osteoporoza i/ili druge bolesti kostiju i zglobova . Simptomi mogu biti i epilepsija, cerebelarna ataksija, neuropatije, depresija ili iritabilnost, poremećaji ponašanja i sl. Tiha celijakija je asimptomatska, a osobe koje imaju taj oblik bolesti prividno su zdrave . U bolesnika koji imaju tiha celijakiju odsutni su probavni simptomi, a promijenjena je sluznica tankog crijeva. Tiha celijakija najčešće se dijagnosticira kod probira na celijakiju u obiteljima u kojima je nekim članovima već dijagnosticirana celijakija. Prisutna je i kod nekih bolesnika s autoimunom bolesti te bolesnika s genetskim poremećajima .I u slučaju latentne (potencijalne) celijakije odsutni su probavni simptomi. Sluznica tankog crijeva ostaje nepromijenjena uz pozitivna protutijela i genetsku predispoziciju za celijakiju. Osobe s latentnom celijakijom mogu tijekom života razviti i tipične histološke promjene sluznice zbog konzumacije hrane koja sadrži gluten.

Richard Logan je 1990. godine oblike celijakije prikazao kao ledeni brijeg. Cijeli ledeni brijeg predstavlja stvarnu prevalenciju celijakije. Logan je usporedio vidljivi dio sante leda (1/10) s

dijagnosticiranim slučajevima celijakije, a nevidljivi dio sante leda (9/10) s nedijagnosticiranim slučajevima celijakije.

Slika 1. Ledeni brijeg celijakije



Izvor: Schär SPA. Kako lakše živjeti s celijakijom (http://www.global.schaer.com/~media/Files/International/A-Z%20booklet/Sch%C3%A4r_Z%C3%B6liakiebuch_HR_Internet.pdf) (30.7.2015.)

Istraživanja su pokazala da odrasli bolesnici s celijakijom, čak i oni s tihom celijakijom, oboljevaju od autoimunih bolesti deset puta češće od opće populacije. U bolesnika s dijabetesom tipa 1 celijakija je 20 puta češća nego u zdravoj populaciji. Prevalencija autoimune bolesti štitnjače veća je 2,5 puta u bolesnika s celijakijom nego u općoj populaciji. Osim toga, 10% oboljelih od Addisonove bolesti ima i celijakiju. Nadalje, celijakija je prisutna u 3 do 8% osoba s Downovim sindromom, kao i kod 6% osoba s Turnerovim sindromom i 9,5% osoba s Williamsovim sindromom. Učestalost celijakije u IgA

deficijenciji češća je 10 do 20 puta nego u općoj populaciji. Pokazalo se da je prevalencija celijakije u reumatoidnom artritisu 3,4%, a u sindromu Sjögren 2,5%, što je značajno više nego u odrasloj općoj populaciji .

Komplikacije koje se mogu javiti dijele se na maligne i nemaligne. Nemaligne komplikacije jesu ulcerozni jejunoileitis te kolagena i refrakturna celijakija, a to mogu biti i premaligna stanja. Osim toga, oko 10% oboljelih od celijakije ima poremećaj zgrušavanja krvi zbog nedostatka vitamina K. Moguće maligne komplikacije jesu karcinom probavnog trakta i limfom. Zabilježeni su i slučajevi Hodgkinova i ne-Hodgkinova limfoma, hepatocelularnog karcinoma, karcinoma orofarinksa, jednjaka i debelog crijeva. Maligne su komplikacije češće 1,3 puta u bolesnika s celijakijom nego u opće populacije.

Incidencija celijakije kod odraslih je od 2 do 13 stanovnika na njih 100 000 godišnje . Incidencija je 1,52 na 1000 živorođenih u Irskoj, u Walesu 1 na 8000, a u Velikoj Britaniji 1 na 300 živorođenih. Novija su istraživanja pokazala da je incidencija celijakije u Sjevernoj Americi i u Europi u porastu . To je rezultat sve boljeg i pristupačnijeg testiranja, odnosno dijagnosticiranja. Međutim, treba upozoriti da se ti podaci trebaju uzeti s oprezom jer se pretpostavlja da kod velikog broja osoba bolest još uvijek nije dijagnosticirana. Prema rezultatima istraživanja prevalencija celijakije u svijetu iznosi od 0,5 do 1%. Epidemiološka istraživanja u Europi i SAD-u pokazuju da je prevalencija celijakije približno 1% .

Na slici 2 prikazana je prevalencija celijakije u svijetu na temelju seroloških testova provedenih u različitim državama svijeta. Prevalencija je izražena kao postotak učestalosti povišene razine tkivne transglutaminaze u djece i odraslih.

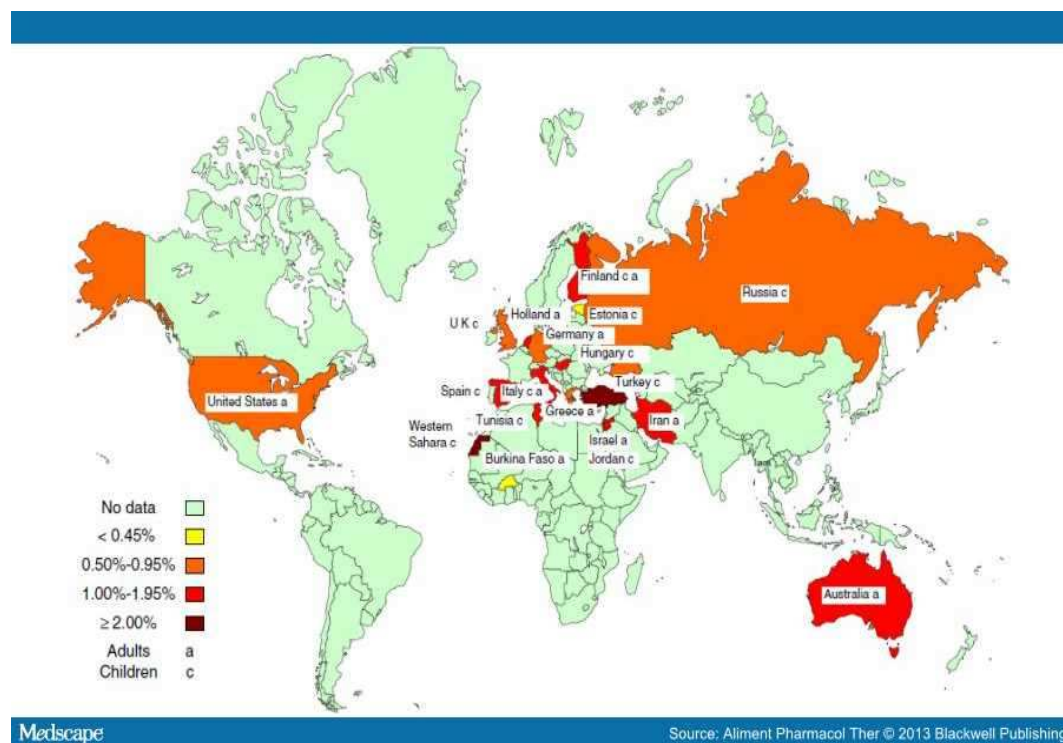
Dijagnosticiranje

Simptomi tipične celijakije javljaju se nakon prestanka dojenja djeteta i uvođenja žitarica u prehranu. Međutim, danas se i među odraslim osobama otkriva sve veći broj oboljelih od tihe ili latentne celijakije zbog senzitivnosti i specifičnosti seroloških testova. Dob kada se bolest dijagnosticira varira. Kako bi se postavila dijagnoza celijakije važno je pet elemenata: klinička sumnja na celijakiju, serološki testovi, histološka analiza sluznice tankog crijeva, genska analiza DQ2DQ8-heterodimera te pozitivan klinički odgovor na bezglutensku prehranu. Osnovna pravila dijagnostike celijakije jesu :

- bolesnik mora uzimati prehranu koja sadrži gluten najmanje šest do osam tjedana prije započinjanja dijagnostičkog postupka;
- dijagnostičkim postupkom treba potvrditi ili odbaciti celijakiju kao dijagnozu, i to prije preporuke o pridržavanju bezglutenske dijeta;
- na početku dijagnostičkog postupka treba odrediti ukupni IgA u krvi radi izbjegavanja „lažno negativnog” nalaza testiranjem IgA tTG u bolesnika s deficijencijom IgA u serumu (osobe s vrlo niskim ili nemjerljivim IgA mogu imati lažno negativan nalaz specifičnih protutijela);
- u slučaju negativnih nalaza inicijalne obrade, ali uz jasnu kliničku sumnju na celijakiju, treba reevaluirati negativan serološki i/ili patohistološki nalaz;

- genski test (određivanje DQ2DQ8-heterodimera) tretira se kao test kojim se isključuje, a ne potvrđuje celijakija jer oko 40% populacije ima promjene DQ2DQ8-heterodimera;
- u provođenju endoskopske procedure treba se pridržavati pravila endoskopske dijagnostike s obzirom na mjesto uzimanja uzoraka (dvanaesnik), broj uzoraka (četiri do šest) i pravilo o orijentaciji (fiksiranje uzorka na filtrirni papir uz asistenciju medicinske sestre ili tehničara).

Slika 2. Prevalencija celijakije u svijetu (izražena kao postotak učestalosti povišene razine tkivne transglutaminaze u djece i odraslih)



Izvor: Kang JY, Kang AHY, Green A, Gwee KA, Ho KY. Systematic Review: Worldwide Variation in the Frequency of Coeliac Disease and Changes Over Time, Alimentary Pharmacology & Therapeutics 2013;38(3):226-245. (http://www.medscape.com/viewarticle/807727_3) (30.7.2015.)

Klinička sumnja na celijakiju prvi je korak u dijagnosticiranju bolesti. Ako postoji klinička sumnja treba učiniti serološki test koji uključuje analizu protutijela na tkivnu transglutaminazu i/ili endomizijska protutijela (tTGA, EMA). U odraslih bolesnika serološko testiranje obuhvaća i razne pretrage kojima se moraju isključiti i druge bolesti probavne cijevi, kao što su tumori, upalna bolest crijeva i hormonski poremećaji. Ako je serološki test pozitivan, indicirana je histološka analiza tankog crijeva, a ako je test negativan, celijakija nije vjerojatna. Unatoč tome što su serološki testovi danas visoko specifični i senzitivni, u dijagnosticiranju celijakije neophodna je histološka analiza (13).

Glavne značajke histološke analize jesu atrofija crijevnih resica, hiperplazija kripta i povećan broj intraepitelnih limfocita. Atrofija sluznice tankog crijeva može pokazivati nekoliko stupnjeva prijelaza između uredne i potpuno atrofične sluznice. Crijevne resice postaju kraće, a kripte između njih

hiperplastične zbog edema sluznice i infiltracije limfocitima. Upravo te elemente koristi Marshova klasifikacija atrofije sluznice tankog crijeva.

Ako je nalaz sluznice potpuno uredan riječ je o preinfiltrativnoj leziji (Marsh 0) koja se može naći u oboljelih s latentnim oblikom bolesti koji imaju pozitivni genetski test. U slučaju da je izgled resica uredan, ali je broj intraepitelnih limfocita povećan, riječ je o infiltrativnoj leziji (Marsh 1). Kada osim povećanog broja intraepitelnih limfocita postoji i produbljenje kripte, a dužina resica i dalje je uredna, u pitanju je hiperplastična lezija (Marsh 2). Destruktivna lezija (Marsh 3) pokazuje klasičan izgled sluznice tankog crijeva, iako se može naći i u nekih drugih bolesti tankog crijeva. Osim ranije navedenih promjena, vidljive su i vidno skraćene crijevne resice. Hipoplastičnu leziju (Marsh 4) karakteriziraju depoziti kolagena u mukozni i submukozni. Za procjenu oštećenja crijevne sluznice danas se koristi modifikacija Marshove klasifikacije.

Genska analiza DQ2DQ8-heterodimera važna je ne zato da bi se potvrdila dijagnoza celijakije (jer su HLA DQ2 i DQ8 vrlo česti u općoj populaciji), već da bi se celijakija kao dijagnoza odbacila kod bolesnika s dvojbom serološkim i histološkim nalazima. Osim toga, genetsko je testiranje korisno kod srodnika osoba s celijakijom radi donošenja odluke o potrebi praćenja tih osoba. Posljednji važan element u postavljanju dijagnoze celijakije je klinički odgovor na bezglutensku dijetu. Zapažanjem kliničkog odgovora i kontrolom laboratorijskih nalaza koji potvrđuju poboljšanje stanja bolesnika te oporavak apsorptivne funkcije crijeva potvrđuje se pozitivan odgovor na uvedenu bezglutensku dijetu te da je dijagnoza celijakija.

Terapijski pristup utemeljen na pravilnoj prehrani

Celijakija je doživotna bolest. Do danas se kao jedina adekvatna terapija u liječenju celijakije pokazala pravilna prehrana, odnosno bezglutenska prehrana. Naime, bolesnici s celijakijom trebali bi konzumirati samo onu hranu koja ne sadrži gluten, odnosno žitarice pšenicu, raž i ječam, a preporučuje se i ograničavanje zobi u prehrani. Ako se oboljeli od celijakije strogo pridržava dijetu, on nije bolestan, nego je zdravi nositelj te bolesti. Bezglutenska dijeta osigurava oporavak sluznice tankog crijeva te sprečava razvoj mnogih, životno ugrožavajućih komplikacija i bolesti. U novije se vrijeme na tržištu pojavljuju proizvodi testirani na gluten koji su namijenjeni oboljelima od celijakije. „Testirane namirnice obilježene su međunarodnim znakom prekriženog klasa“ prikazanim na slici 3..

Slika 3. Znak prekriženog klasa koji označava namirnice testirane na gluten



Izvor: Panjkota Krbavić I. Prehrana kod celijakije. Medicus 2008;17(1):89.

Tablica 2. Namirnice koje su oboljelima od celijakije dopuštene i zabranjene za konzumiranje

Grupa namirnica	Dopušteno	Nije dopušteno
Pića	čaj, crna kava, kakao, gazirana pića, rum, neke vrste piva, alkoholna pića (osim zabranjenih)	sladno mlijeko, pivo, gin, <i>whiskey</i> , pšenična votka, instant kava, biljni čaj sa zaslađenim ječmom
Mlijeko	svježe, suho, kondenzirano mlijeko, vrhnje, slatko vrhnje, tučeno vrhnje, jogurt	sladno mlijeko, neka komercijalna čokoladna mlijeka
Meso, riba	svježe meso, riba, plodovi mora, pileтина, konzervirana riba u ulju ili salamuri, neke vrste hot doga i mesnih odrezaka	suhomesnati proizvodi poput salama, kobasica, hrenovki, pašteta, panirano meso ili riba, uvaljano u brašno ili kuhano s umacima koji sadržavaju brašno s glutenom, kuhane zamrznute ribe (surimi ili imitacija raka)
Sir	sirevi svih starosti (npr. <i>cheddar</i> , švicarski edamac, parmezan, <i>cottage</i> sir, masni sir, pasterizirani prerađeni sir, sirni namazi)	neki sirevi s plijesnima (<i>bleu</i> , stilton, <i>roquefort</i> , gorgonzola)
Krumpir i druge vrste škroba	bijeli i slatki krumpir, <i>hominy</i> (krupno šrotani kukuruz), riža, divlja riža, bezglutenski rezanci, neke vrste orijentalne riže i graha	obična tjestenina s jajima, špageti, makaroni, mješavine žitarica, tjestenina od špinata, smrznuti krumpirovi proizvodi s dodanim pšeničnim brašnom
Žitarice	riža, kukuruz, proso, heljda, soja, sezam	pšenica, raž i ječam
Kruh	specijalno pripremljene vrste kruha koje sadrže samo dopuštene vrste brašna	sve vrste koje sadrže pšenično, raženo i ječmeno brašno
Brašno i ugušćivači	kukuruzno brašno, klice, slad, škrob, krumpirovo brašno, škrobno brašno, rižino brašno, tapioka škrob, sojino brašno, brašno od graha i lješnjaka, pšenični škrob	sva brašna koja sadrže pšenicu, raž, ječam
Povrće	svježe, smrznuto, konzervirano povrće, suho bobičasto povrće	povrće u umaku, konzervirano u umaku, neke vrste pečenog konzerviranog graha, kupovne salate
Voće	svježe, smrznuto, konzervirano i suho voće, sve vrste orašastih plodova, svi voćni sokovi	groždice i suhe datulje posute brašnom
Masti	maslac, margarin, biljna ulja, maslac od kikirikija, hidrogenirana biljna ulja, neki salatni dresinzi, majoneze	neki komercijalni salatni dresinzi, ulje od pšeničnih klica, umaci
Juhe	domaće juhe	gotove juhe
Deserti	kolači, pudinzi od dopuštenih sastojaka, tapioka i rižin puding, sladoled s nekoliko jednostavnih sastojaka, sorbet, <i>mousse</i> , <i>sherbet</i> , smrznuti jogurt	kupovni kolači, štrudle i savijače od pšenice, raži i ječma, instant želirani pudinzi, krem punjenja
Slatkiši	žele, džem (ako ne sadrži brašno), med, smeđi i bijeli šećer, većina sirupa, neki bomboni, čokolade, kakao, kokos, <i>marshmallows</i>	kupovni slatkiši prekriveni pšeničnim brašnom, slatko sa slodom, neke vrste smeđeg rižinog i kukuruznog sirupa
Ostalo	sol, papar, začini, ekstrakti začina, prehrambene boje, đumbir, cimet, čili u prahu, masline, aktivni suhi kvasac, soda bikarbona, prašak za pecivo, tartar umak, suhi senf, rižin, jabučni i vinski ocat	<i>curry</i> u prahu, suhe povrtno mješavine, mesni umaci, kečap, senf, hren, većina sojinih umaka, instant suhi kvasac, destilirani bijeli ocat, neki alkoholni ekstrakti

Izvor: Pollak L, Balenović J. **Gluten u namirnicama.** Farmaceutski glasnik:glasilo Hrvatskog farmaceutskog društva 2003;59(9):393-407.

Prema *Codexu Alimentariusu* (CA CX/NFSDU 00/4) bezglutenske (engl. *gluten-free*) namirnice dijele se u tri kategorije:

- namirnice koje prirodno ne sadrže gluten, odnosno u kojima količina glutena ne prelazi više od 20 mg/kg (<0,002%);
- namirnice koje sadrže gluten koji je tehnološkim postupkom odstranjen na razinu nižu od 200 mg/kg (<0,02%);
- kombinacija prvih i drugih namirnica – namirnica koje prirodno ne sadrže gluten i namirnica kojima je gluten tehnološki odstranjen a količina glutena ne prelazi više od 200 mg/kg (<0,02%).

Namirnice koje su oboljelima od celijakije dopuštene i zabranjene za konzumiranje prikazane su u tablici 2.

Osim bezglutenske prehrane, bolesnici s klasičnom slikom malapsorpcijskog sindroma često zahtijevaju i dodatnu terapiju vitaminima i mineralima. Intravenska terapija kortikosteroidima može biti potrebna u bolesnika s celijakičnom krizom koju označavaju teški proljev, dehidracija, gubitak na tjelesnoj masi, acidoza, hipokalcemija i hipoproteinemija te u rijetkih bolesnika s glijadinskim šokom nakon konzumacije hrane bogate glutenom. Bolesnicima s refraktornom celijakijom također može biti potrebno liječenje kortikosteroidima, a mogu se koristiti i drugi imunosupresivni lijekovi, uključujući azatioprin, ciklosporin, pa čak i visoke doze kemoterapije ako je to potrebno. U skladu sa svime što je prethodno istaknuto može se zaključiti da je prognoza oboljelih s celijakijom odlična ako se na vrijeme započne s terapijom i ako se ona dosljedno provodi. Ranim otkrivanjem bolesti i doživotnim pridržavanjem bezglutenske dijeta prevenira se većina malignih i nemalignih komplikacija. Učinci bezglutenske dijeta brzo su vidljivi, posebno kod djece. Međutim, koliko se god činilo jednostavnim pridržavati uputa o bezglutenskoj dijjeti, to uopće nije lako jer se za mnogo prehrambenih proizvoda ne zna sadrže li gluten ili ne. U razvijenim državama svijeta postoje industrije koje se bave proizvodnjom bezglutenske hrane, dok je u Hrvatskoj takva proizvodnja tek u začetku jer još uvijek ne postoji visoka svijest o celijakiji.

Literatura

1. Schär SPA. Kako lakše živjeti s celijakijom (http://www.global.schaer.com/~media/Files/International/A-Z%20booklet/Sch%C3%A4r_Z%C3%B6liakiebuch_HR_Internet.pdf) (30.7.2015.)
2. Vrhovac B. i suradnici. Interna medicina. Zagreb:Naklada Ljevak, 2008;738-741.
3. Barbarić I. Celijakija:pregled i predviđanja. Medicina Fluminensis 2008;44 (3/4):229-234.
4. Vucelić B. i suradnici. Gastroenterologija i hepatologija. Zagreb:Medicinska naklada, 2002;561-573.
5. Votava-Raić A. i suradnici. Celijakija:bolest djece i odraslih. Paediatrica Croatica: časopis Hrvatskog pedijatrijskog društva i Hrvatskog društva za školsku i sveučilišnu medicinu Hrvatskog liječničkog zbora 2006;50(1):17-31.
6. Čuković-Čavka S, Crnčević Urek M, Brinar M, Turk N. Celijakija u odrasloj dobi. Medicus 2012;21(2):179-186.

7. Mišak Z. Razrada dijagnostičkog postupnika za celijakiju u djece mlađe od dvije godine starosti. Doktorska disertacija. Medicinski fakultet, Zagreb 2009.
8. Zajedno do zdravlja (<http://www.zajedno-do-zdravlja.hr/celijakija.php>) (30.7.2015.)
9. Starčević Čizmarević N, Mijandrušić-Sinčić B, Licul V, Kapović M, Ristić S. Geni i celijakija. Paediatrica Croatica 2015;59(2):88-94.
10. Mišak Z, Kolaček S, Percl M. Celijakija – bolest na koju treba misliti. Medix 2007;72/73(13):156-159.
11. Panjkota Krbavić I. Prehrana kod celijakije. Medicus 2008;17(1):87-92.
12. Tomašić V, Lerotić I. Celijakija (http://www.hdod.net/rad_društva/Celijakija_2013.pdf) (30.7.2015.)
13. Barbarić I. Dijagnostički testovi za celijakiju. Medicina Fluminensis 2009;45(1):44-48.
14. Hrvatsko društvo za celijakiju. O celijakiji (http://www.celijakija.hr/index.php?option=com_content&task=view&id=16&Itemid=36) (30.7.2015.)
15. Rewers M. Epidemiology of celiac disease: what are the prevalence, incidence, and progression of celiac disease? Gastroenterology 2005;128(4):47-51.
16. Hegeduš-Jungvirth M, Kolaček S, Žižić V. Rezultati skrininga o prevalenciji celijakije u odrasloj populaciji u Međimurju. U: Acta Medica Croatica, Durieux d.o.o., Zagreb, 2001;139-140.
17. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. Celiac disease (http://www.worldgastroenterology.org/assets/export/userfiles/2012_Celiac%20Disease_long_FINAL.pdf) (30.7.2015.)
18. Kang JY, Kang AHY, Green A, Gwee KA, Ho KY. Systematic Review: Worldwide Variation in the Frequency of Coeliac Disease and Changes Over Time, Alimentary Pharmacology & Therapeutics 2013;38(3):226-245. (http://www.medscape.com/viewarticle/807727_3) (30.7.2015.)
19. Rukavina MM. Celijakija ili glutenska enteropatija. Farmaceutski glasnik: glasilo Hrvatskog farmaceutskog društva 2001;57(4):149-152.
20. Percl M. Celijakija ili glutenska enteropatija (<http://www.zdrav-zivot.com.hr/izdanja/spavanje-i-sanjanje/celijakija-ili-glutenska-eneropatija/>) (30.7.2015.)
21. Čehajić E. Celijakija (http://www.pedijatrija-suncokret.ba/index.php?view=article&id=90%3Acelijakija&format=pdf&option=com_content&Itemid=105) (30.7.2015.)
22. Pollak L, Balenović J. **Gluten u namirnicama**. Farmaceutski glasnik: glasilo Hrvatskog farmaceutskog društva 2003;59(9):393-407.
23. Knez R, Ružić K, Nikšić M, Peršić M. Kvaliteta života djece oboljele od celijakije i utjecaj bolesti na cijelu obitelj. Medicina Fluminensis 2011;47(1):48-52.
24. Dujšin M. Celijakija. Farmaceutski tehničar 2002;23(6):5-9.
25. Fučkar, G. Uvod u sestrinske dijagnoze. Zagreb: Hrvatska udruga za sestrinsku edukaciju, 1996.
26. Dijagnoza u procesu zdravstvene njege 2 (http://vtsbj.hr/images/uploads/dijagnoza-u-procesu-zdravstvene-njege_Part1.pdf) (26.8.2015.)
27. Dijagnoza u procesu zdravstvene njege 2 (http://vtsbj.hr/images/uploads/dijagnoza-u-procesu-zdravstvene-njege_Part2.pdf) (26.8.2015.)

Abstract

Celiac disease or gluten enteropathy (GE) is a persistent intolerance of gluten, gliadin and prolamine found in wheat, barley and rye. Characteristic of celiac disease is damage to the small intestinal mucosa with intestinal atrophy, hyperplasia of Lieberkuhn crypts and an increased number of intraepithelial lymphocytes. This means that the damaged small intestinal mucosa loses its appearance and becomes flattened and the number of tissue lymphocytes and epithelial cells increases, causing malabsorption of nutrients, minerals and vitamins. Damage to the small intestinal mucosa is due to an immune substrate that is probably related to genetic preference, although other factors are present in the onset of the disease. The disease can occur at any age, although it most often occurs in the first years of life. However, more and more patients are finding themselves in adulthood today because serological tests are extremely sensitive and very accessible.

Keywords: celiac disease, gluten, gluten free diet, education,