

celulizaci a intraepiteliální lymfocytózu (Obr. 1., 2.). Dle modifikované Marshovy klasifikace (pro hodnocení histologického nálezu celiakie) odpovídala sliznice duodena typu 3c.

Po provedené biopsii jsme zahájili bezlepkovou dietu a pacientka začala pozvolna rehabilitovat.

Udávaný úbytek na váze byl s největší pravděpodobností následkem průjmů, které však samotnou nemocnou nebyly líčeny nijak výrazně a byly pouze občasně.

Nemocnou jsme následně s diagnózou prvozáhytu celiakie, sekundární metabolické kostní choroby s mnohočetnými frakturami, sekundární hyperparathyreózy a nutriční anémie z nedostatku železa a kyseliny listové přeložili na rehabilitační oddělení.

Diferenciálně diagnosticky bylo ještě vzhledem k extrémní elevaci PTHi uvažováno endokrinologem i o koexistující primární hyperparathyreóze, která se však vzhledem k postupné normalizaci hodnot PTHi při substituci kalcia nejevila pravděpodobná.

Metabolická kostní choroba (osteologem na základě kostní denzitometrie vyhodnocená jako těžká sekundární osteoporóza s možným podílem osteomalacie) byla po zahájení dietních opatření a substituci vápníku a vitamínu D zlepšena pozvolným nárůstem denzity kostního minerálu (BMD = bone mineral density) a osteologem nebyla shledána nutnost k podání osteoanabolické terapie.

Korekce laboratorních abnormalit se dostavovala s různým časovým odstupem. Do půl roku od zahájení bezlepkové diety a substituce příslušných nutričních se upravila anémie, hypokalcemie, sideropenie a karence kyseliny listové. Po roce se normalizovala hladina parathormonu a teprve po 2 letech hodnota alkalické fosfatázy z mnohočetných patologických fraktur. Protilátky proti tkáňové transglutamináze ve třídě IgA zůstávají i po 2 letech od zahájení diety mírně nadhraniční (Anti-tTG IgA 24 kIU/l).

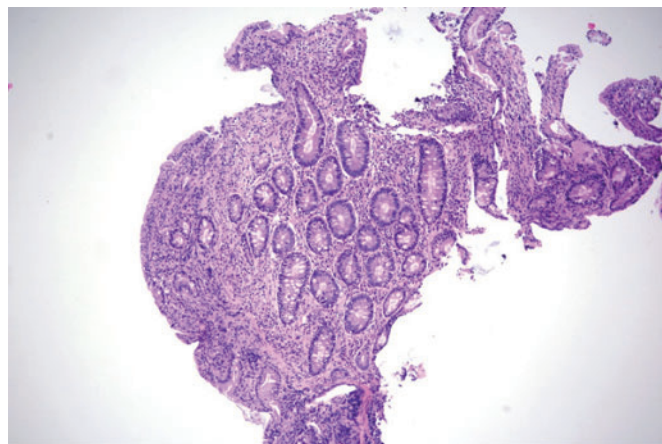
Závěr

Případ této pacientky ukazuje na možnou souvislost dominantně extraintestinálních příznaků (sideropenická anémie, hyperparathyreóza, metabolická kostní choroba, patologické fraktury) s dosud nediodagnostikovanou celiakií. S celiakií může být následkem malabsorpce spjata řada zdánlivě nesouvisejících chorob. U této nemocné se v důsledku malabsorpce železa v orálních částech jejunu objevila sideropenická anémie. Z důvodu malabsorpce kalcia a vitamínu D se aktivovala příštítná tělíska a došlo k rozvoji sekundární hyperparathyreózy. Na základě hyperparathyreózy pak vystupňovaná osteoresorpce přispěla k rozvoji metabolické kostní choroby a ke vzniku četných patologických fraktur, které zapříčinily elevaci alkalické fosfatázy. Intermitentně se dostavující průjmy byla zcela minoritní potíží. Ačkoli se nemocná neprezentovala přednostně typickým malabsorpčním syndromem, tak právě malabsorpce byla příčinou projevů nemocné.

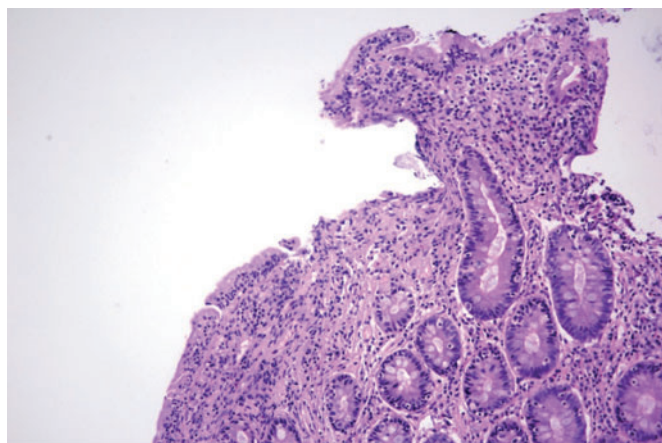
LITERATURA

1. Frühauf P, Bronský J, Dědek P, et al. Celiakie – doporučený postup pro diagnostiku a terapii u dětí a dospívajících. Čes-slov Pediat 2016; 71 (3): 175–183. Dostupné z WWW: <<http://files.gastroped.cz/200000199-50ec751e6a/doporučeny-postup-celiakie-2016.pdf>>.
2. Cao G, Volta U, Sapone A, et al. Celiac disease: a comprehensive current review. BMC Med 17, 142 (2019). Dostupné z DOI: <<https://doi.org/10.1186/s12916-019-1380-z>>.
3. Češka R. Interna. Praha: Triton, 2010. ISBN 978-80-7387-423-0.

Obr. 1. Histologický obraz duodena pacientky. Barveno hematoxylinem a eozinem, zvětšeno 200x. Zobrazena sliznice duodena s úplnou atrofií klků, hyperplazií krypt a chronickou zánětlivou celulizací lamina propria mucosae. Obrázek poskytnut MUDr. M. Daumovou, Ph.D. (Šiklův ústav patologie, Fakultní nemocnice Plzeň)



Obr. 2. Histologický obraz duodena pacientky. Barveno hematoxylinem a eozinem, zvětšeno 400x. Zobrazena intraepiteliální lymfocytóza (tj. více než 30 intraepiteliálních lymfocytů/100 enterocytů). Obrázek poskytnut MUDr. M. Daumovou, Ph.D. (Šiklův ústav patologie, Fakultní nemocnice Plzeň)



Obecně lze říci, že v dospělosti ubývá gastrointestinálních symptomů celiakie a převažují projevy extraintestinální. Vzhledem k tomu, že extraintestinální (atypické) projevy jsou u celiakie časté, a navíc na tuto diagnózu není často ve středním věku pomýšeno, zůstává celiakie často nediodagnostikována. Odhaduje se, že nediodagnostikována zůstává většina případů. Proto je nutné opustit zažitá dogmata, že je celiakie pouze onemocněním dětského věku a v dospělosti se již nevyskytuje. Vzhledem k jednoduché diagnostice, kauzální léčbě a možným závažným pozdním komplikacím neléčené celiakie je zapotřebí na tuto často opomíjenou diagnózu myslet a zahrnout ji do diferenciální diagnostiky. Pro širokou škálu svých projevů se s celiakií mohou setkat lékaři všech odborností.

4. Frič P, Keil R. Celiakie pro praxi. Med Praxi 2011; 8(9): 354–359. Dostupné z WWW: <<https://www.solen.cz/pdfs/med/2011/09/03.pdf>>.
5. Schuppan D, Walburga D. Pathogenesis, epidemiology, and clinical manifestations of celiac disease in adults. UpToDate [cit. 2019–11–18]. Dostupné z WWW: <<https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-epidemiology-and-clinical-manifestations-of-celiac-disease-in-adults?search=Pathogenesis,%20epidemiology,%20and%20clinical>>.