

UNIVERZITA PARDUBICE

Fakulta zdravotnických studií

Srovnání histologických výsledků a laboratorních markerů u pacientů s podezřením na celiakální sprue

Bc. Hana Přenosilová

Diplomová práce

2009

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií
Katedra ošetřovatelství
Akademický rok: 2008/2009

ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: Bc. Hana PŘENOSILOVÁ
Studijní program: N5341 Ošetřovatelství
Studijní obor: Ošetřovatelství ve vybraných klinických oborech
Název tématu: Srovnání histologických výsledků a laboratorních markerů u pacientů s podezřením na celiakální sprue

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

1. Sběr informací a studium doporučené literatury.
2. Popis problematiky onemocnění celiakální sprue.
3. Stanovení podmínek, možných metod a cílů výzkumu v diplomové práci.
4. Konzultace tématu a metody výzkumu s vedoucím práce.
5. Stanovení metodiky výzkumu.
6. Realizace výzkumu.
7. Analýza a interpretace získaných dat.
8. Kritické zhodnocení výzkumu

Rozsah grafických prací: dle doporučení vedoucího
Rozsah pracovní zprávy: 50 stran
Forma zpracování diplomové práce: tištěná

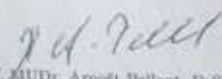
Seznam odborné literatury:

1. BUREŠ, J. et al. Gastroenterologie 2006: Collectio novissima. 1.vydání. Praha : Triton, 2006. 294 s. ISBN 80-7254-598-1.
2. JIRÁSEK, V., BRODANOVÁ, M., MAREČEK, Z. Gastroenterologie, hepatologie. 1.vydání. Praha : Galén, 2002. 264 s. ISBN 80-7262-139-4.
3. LUKÁŠ, K. et al. Gastroenterologie a hepatologie pro zdravotní sestry. 1.vydání. Praha : GRADA Publishing, 2005. 288 s. ISBN 80-247-1283-0.
4. LUKÁŠ, K., ŽÁK, A. Gastroenterologie a hepatologie. 1.vydání. Praha : GRADA Publishing, 2007. 380 s. ISBN 978-80-247-1787-6.
5. MAŘATKA, Z. Gastroenterologie. 1. vydání. Praha : Karolinum, 1999. 490 s. ISBN 80-7184-561-2.
6. ŠPICÁK, J. Novinky v gastroenterologii a hepatologii. 1. vydání. Praha : GRADA Publishing, 2008. 444 s. ISBN 978-80-247-1783-8.


Vedoucí diplomové práce: MUDr. Darko Klobučar
Fakulta zdravotnických studií
Konzultant diplomové práce: MUDr. Josef Hájek, CSc.
Katedra klinických oborů

Datum zadání diplomové práce: 30. listopadu 2008

Termín odevzdání diplomové práce: 17. dubna 2009


prof. MUDr. Arnošt Pellant, DrSc.
děkan

L.S.


Mgr. Eva Hlaváčková
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 27. února 2009

Prohlášení autora

Prohlašuji:

Tuto práci jsem vypracovala samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využila, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byla jsem seznámena s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své práce v Univerzitní knihovně.

V Pardubicích dne 17.4.2009

Bc. Hana Přenosilová

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala vedoucímu své diplomové práce MUDr. Darku Klobučarovi a odbornému konzultantu MUDr. Josefu Hájkovi, CSc. za cenné rady a připomínky.

Souhrn

Celiakální sprue patří mezi autoimunitní onemocnění, které vzniká na základě genetické dispozice. V důsledku přítomnosti lepku v potravě dochází u postiženého jedince k poškození tenkého střeva a k následné malabsorpci.

Prevalence této choroby je 1:200 – 1:250. Celiakie může být rozpoznána v kterémkoliv věku.

Diagnostika spočívá v laboratorním vyšetření sérologických markerů celiakie a histologickém vyšetření sliznice tenkého střeva. Při podezření na celiakální sprue se stanovuje hlavně množství protilátek proti tkáňové transglutamináze, protilátek proti endomysinu a protilátek proti gliadinu. Pokud jsou tyto laboratorní markery pozitivní, provádí se odběr biopsie tenkého střeva.

Léčbou celiakie je celoživotní dodržování bezlepkové diety. V případě komplikovaného průběhu se doplňuje dodáním chybějících složek potravy.

V první části této práce popisují anatomii a fyziologii tenkého střeva. Dále se zabývám příčinami a příznaky celiakální sprue, možnostmi diagnostiky a léčby této choroby.

Ve výzkumné části sleduji a srovnávám histologické nálezy a laboratorní markery u pacientů s podezřením na diagnózu celiakální sprue. Zkoumaným vzorkem je 22 osob, které podstoupily tato vyšetření v roce 2007 a 2008.

Klíčová slova: Celiakální sprue, lepek, malabsorpce, protilátky proti tkáňové transglutamináze, protilátky proti endomysinu, protilátky proti gliadinu, histologické vyšetření, bezlepková dieta

Summary

Celiac disease is one of the autoimmune diseases that arises on the basis of genetic predisposition. As a result of the gluten presence in the food the affected individuals suffer from damage to the small intestine and consequent malabsorption.

The prevalence of this disease is 1:200 - 1:250. Celiac disease could arise and be detected at any age.

Diagnostics consists of laboratory testing of serological celiac markers and histological examination of the small intestine. When celiac disease suspected, then the most important is to determine and measure quantity of antibodies against tissue transglutaminosis, against endomysin and against gliadin. Should the above mentioned laboratory markers be positive, the biopsy of the small intestine is required.

Treatment of celiac disease is lifelong and consists of the gluten-free diet rules. In case of complicated course the missing food and diet components are supplied.

In the first part of the thesis I am describing the anatomy and physiology of the small intestine. Besides, the causes, reasons of outbreak and symptoms of the celiac disease are covered. The stress is also laid on possible diagnostical methods and treatment of this disease.

In the research part of the thesis I am monitoring and comparing histological findings and laboratory markers of patients with suspected celiac disease. The group of patients analysed was represented by 22 people. All of them had undergone the above-mentioned examinations in 2007 and 2008.

Key Words

Celiac disease, gluten, malabsorption, antibodies against tissue transglutaminosis, antibodies against endomysin, antibodies against gliadin, histological examination, gluten-free diet

Obsah

1. Úvod	9
2. Cíl práce	10
3. Teoretická část	11
3.1 Anatomie a fyziologie tenkého střeva	11
3.2 Malabsorpční syndrom	13
3.2.1 Charakteristika	13
3.2.2 Klinický obraz malabsorpčního syndromu	15
3.2.3 Diagnostika	15
3.2.4 Léčba	15
3.3 Celiakální sprue	16
3.3.1 Definice onemocnění	16
3.3.2 Etiopatogeneze	18
3.3.3 Patologie a patofyziologie	18
3.3.4 Klinický obraz	20
3.3.5 Komplikace	21
3.3.6 Diagnostika	23
3.3.7 Formy celiakální sprue	27
3.3.8 Léčba	28
3.3.9 Dispenzarizace	31
3.3.10 Prognóza	31
3.3.11 Těhotenství u žen s celiakií	31
4. Výzkumná část	33
4.1 Metodika výzkumu	33
4.2 Cíl výzkumu	35
4.3 Výzkumná otázka č. 1	36
4.4 Výzkumná otázka č. 2	38
4.5 Výzkumná otázka č. 3	39
4.6 Výzkumná otázka č. 4	46
4.7 Výzkumná otázka č. 5	49
4.8 Výzkumná otázka č. 6	52
4.9 Diskuse	56
4.10 Závěr	59
5. Seznam zkratek	60
6. Soupis bibliografických citací	61
7. Seznam příloh a vlastní přílohy	63

1. Úvod

V této diplomové práci přináším vysvětlení k řadě otázek v problematice onemocnění celiakální sprue. Pro co nejlepší pochopení této choroby nejprve popisuji anatomii a fyziologii tenkého střeva. Navazuji objasněním malabsorpčního syndromu, který v důsledky narušené funkce tenkého střeva může vzniknout.

V další části se věnuji přímo problematice celiakální sprue. Jak je tato nemoc popisována, jaká je její historie, jak se projevuje a v neposlední řadě i to, jaké jsou možnosti diagnostiky a léčby této nemoci.

Ve výzkumné části své práce se snažím o srovnání histologických nálezů a laboratorních markerů u určité skupiny pacientů. Jedná se o vzorek 22 osob, které jsem si vybrala na základě určitých kritérií při svých stážích v nemocnicích v Praze a v Pardubicích. Aby byly výsledky co nejaktuálnější, zařadila jsem do výzkumu pacienty, kteří se podrobili daným vyšetřením v letech 2007 a 2008.

Doufám, že tato práce bude přínosná pro všechny, kteří se zajímají o toto onemocnění a přinese jim ucelený a srozumitelný pohled na onemocnění celiakální sprue.

2. Cíl práce

Cílem této diplomové práce je seznámení čtenáře s problematikou onemocnění celiakální sprue, možnostmi diagnostiky a léčby této choroby.

Ve výzkumné části mám za cíl přehlednou a srozumitelnou interpretaci histologických výsledků a laboratorních markerů, které jsem získala a zpracovala u zkoumaného vzorku pacientů.

3. Teoretická část

3.1 Anatomie a fyziologie tenkého střeva

Tenké střevo – intestinum tenue

Jedná se o část gastrointestinálního traktu, která navazuje na žaludek a poté přechází ve střevo tlusté. Délka tenkého střeva se u jednotlivých lidí různí, je závislá na stupni kontrakce a uvolnění svaloviny střevní stěny a na dalších faktorech, mezi které patří např. věk či pohlaví. Průměrná délka tenkého střeva se udává 3 – 5 metrů a jeho průměr 3 – 4 centimetrů. U mrtvého, kdy se uvolní napětí svaloviny se tenké střevo prodlouží až na 7 metrů. Jeho plocha je udávána až 300 m², což se rovná velikosti tenisového kurtu. (2)

Sliznice této části zažívacího traktu je poskládána do řas a tvoří výběžky (klky). Je kryta buňkami (enterocyty), které mají na svém povrchu kartáčový lem tvořený výběžky buněk (mikroklky), díky čemuž se zvyšuje povrch střeva potřebný právě pro vstřebávání živin. Klk je výchlipka sliznice, do které vstupuje arteriola, ta se uvnitř větví na kapiláry a vystupuje z ní žíla. Tyto krevní cévy doprovází cévy lymfatické. Do krve se díky tomuto uspořádání snadno vstřebají látky rozpustné ve vodě a do mízy látky rozpustné v tucích. (12)

V tenkém střevě dochází ke trávení (rozklad živin na nejjednodušší složky) a vstřebávání (transport živin do krevních a mízních cév). Pro to je nezbytná střevní šťáva, která se tvoří v buňkách Lieberkühnových krypt a slouží jako rozpouštědlo živin. Vyprodukované denní množství této tekutiny je kolem 1800 ml. Buňky tenkého střeva produkují také trávicí enzymy. Jedná se hlavně o disacharidázu, která dokončuje štěpení cukrů, peptidázu štěpící polypeptidy na aminokyseliny a lipázu štěpící tukové látky. K ochraně střevní sliznice slouží pak hlen, který vylučují Brunnerovy žlázy uložené hlavně v duodenu. (12)

Tenké střevo má tři úseky:

- dvanáctník (duodenum),
- lačník (jejunum),
- kyčelník (ileum).

Duodenum

Jedná se o první úsek tenkého střeva, který má průměr 3,5 – 4,5 cm se svou délkou 20 – 28 cm je úsekem nejkratším. Má podkovovitý tvar, přirůstá k zadní stěně břišní a z větší části je uložen za nástěnným peritoneem. Navazuje na vrátník žaludku, stáčí se vpravo mezi játra a slinivku, obtáčí se kolem pravé ledviny a vrací se zpět na levou stranu, kde v blízkosti levé ledviny přechází v lačník. Celý dvanáctník je zavěšen na peritoneálním závěsu, který ho fixuje k zadní stěně břišní dutiny. Konečný úsek dvanáctníku je spojený se sestupným tračníkem, částí tlustého střeva, vazivovou řasou. Na Vaterské papile, která leží asi 10 cm od pyloru, ústí do duodena pankreatický vývod (ductus pankreaticus) spolu se žlučovodem (ductus choledochus). Tyto dva vývody se těsně před Vaterskou papilou spojují v dutině zvané ampulla hepatopankreatica. Dvanáctník má velký význam při nervovém a humorálním řízení sekrece a vyprazdňování žaludku prostřednictvím enterogastrického a duodenokolického reflexu a hormonů vylučovaných právě na Vaterské papile - sekretinem, somatostatinem a cholecystokininem. Kromě toho zde dochází k účinku trávicích enzymů pankreatické šťávy a žluče.

(2, 12)

Jejunum a ileum

Dalšími úseky tenkého střeva je lačník a kyčelník. Přecházejí do sebe plynule, nemají zřetelnou hranici. Jejunum (český název lačník charakterizuje to, že při pitvě byl na mrtvole vždy prázdný, kapalný střevní obsah byl přítomen až v kyčelníku) je nejdelší částí tenkého střeva, má průměr asi 3 cm, velké množství řas a oproti ileu velmi bohaté cévní zásobení. Ileum je užší, jeho průměr je kolem 2,5 cm. Vyústění distální části ilea do tlustého střeva se nazývá ostium ileae a nachází se v pravé jámě kyčelní.

3.2 Malabsorpční syndrom

3.2.1 Charakteristika

Tento syndrom zahrnuje v širším slova smyslu všechny stavy, při kterých dochází k poruše trávení a vstřebávání základních živin s následným rozvojem chorob z nedostatku těchto látek.

(10)

K normálnímu průběhu trávení je nezbytné:

1. adekvátní množství odpovídajících enzymů,
2. optimální pH,
3. dostatečné promíchání chymu a trávicích šťav,
4. potřebná délka kontaktu chymu a trávicích šťav,
5. dostatečný přívod žluče,
6. fungující systém proteolytických enzymů.

Pro absorpci živin je nezbytné:

1. dokonalé rozštěpení potravy na jednotlivé složky,
2. dostatečně velká absorpční plocha,
3. adekvátní doba kontaktu pro vstřebání živin,
4. intaktní střevní epitelie,
5. fungující krevní a lymfatický oběh v místě vstřebávání. (12)

Při malabsorpčním syndromu může převažovat porucha trávení či porušené vstřebávání. Modifikujícím faktorem jsou přidružené poruchy motility a porušená sekrece střevní.

Malabsorpční syndrom je přítomen u velkého množství chorob. Základní dělení malabsorpčního syndromu je do dvou skupin, na primární a sekundární malabsorpční syndrom.

1. Primární malabsorpční syndrom

Do této skupiny se řadí choroby, u kterých je asimilační porucha lokalizovaná na enterocytech.

- celiakální sprue,
- tropická sprue,
- selektivní malabsorpce.

2. Sekundární malabsorpční syndrom

Do této skupiny se řadí všechny ostatní stavy, u kterých je přítomna malabsorpční symptomatologie.

- systémová onemocnění postihující tenké střevo,
- onemocnění hepatobiliárního systému,
- nemoci pankreatu,
- některá endokrinní, kožní či kardiovaskulární onemocnění,
- poruchy vegetativního nervového systému,
- abnormální střevní mikroflóra,
- parazitární onemocnění tenkého střeva,
- účinek ionizujícího záření či některých chemických látek,
- chirurgické zákroky v oblasti gastrointestinálního traktu.

(8)

3.2.2 Klinický obraz malabsorpčního syndromu

Je zde závislost na příčině a stupni poruchy trávení a vstřebávání.

Mezi nejčastější projevy patří průjmy, úbytek tělesné hmotnosti, únava, slabost, projevy malnutrice a nedostatku vitamínů a minerálních látek.

3.2.3 Diagnostika

Mezi hlavní vyšetřovací metody pro potvrzení diagnózy malabsorpčního syndromu patří:

- mikroskopické vyšetření stolice zaměřené na obsah tuku,
- funkční testy (hlavně perorální xylózový toleranční test),
- laboratorní vyšetření krve pro zjištění anémie, snížené hladiny celkové bílkoviny, albuminu, protrombinu, triacylglycerolů, cholesterolu, vápníku, železa, betakarotenu, sérologické vyšetření hladin protilátek,
- endoskopické vyšetření,
- histologické vyšetření vzorku biopsicky odebrané tkáně,
- rentgenové vyšetření (nativní snímek nebo za použití kontrastní látky, nejčastěji barium),
- CT břicha a ERCP při podezření na pankreatickou insuficienci.

3.2.4 Léčba

Vychází ze správné diagnostiky a zjištění příčiny malabsorpce. Substituční léčba karenčních projevů se u různých etiologií malabsorpčního syndromu provádí podle stejných zásad. (1, 8, 9)

3.3 Celiakální sprue

3.3.1 Definice onemocnění

Celiakální sprue (celiakie, primární malabsorpční syndrom, glutenová enteropatie) je celoživotní chorobou diagnostikovanou zpravidla již v dětském věku. Název je odvozen od latinského slova *coeliacus*, což znamená týkající se břišní dutiny. (14) Celiakie je onemocnění, jehož projevy jsou vyvolány autoimunitními mechanizmy. Jedná se o poruchu střevního vstřebávání v souvislosti s nesnášenlivostí prolaminů, které jsou obsaženy v obilovinách. Mezi nejagresivnější prolaminy patří gliadin a jeho frakce, což je látka nazývaná gluten neboli lepek. Celiakie je charakterizována malabsorpcí vznikající v důsledku typických zánětlivých změn sliznice tenkého střeva a klinickým zlepšením při dodržování bezlepkové diety. (8, 9, 15)

Gluten (lepek) je bílkovina, která je součástí obilného zrna. Toto onemocnění zřejmě souvisí s genetickou dispozicí a imunologickými vlivy. (1, 5)

Historie

Na konci 19. století popsal Samuel Gee onemocnění dětí s poruchami výživy, průjmy a poruchou růstu. Předpokládal, že stejné onemocnění se vyskytuje i u dospělých a jedinou účinnou léčbou je speciální dietní opatření. Na něj navázali další vědecké poznatky týkající se klinického obrazu, histologických změn sliznice, vztahu mezi glutenem a exacerbacemi celiakální sprue. Velký význam pro získání dalších poznatků o tomto onemocnění měl rozvoj endoskopických a bioptických metod. Nezastupitelnou roli hrají i současné znalosti z oblasti genetiky, imunologie a biochemie. (1)

Výskyt onemocnění

- Výskyt tohoto onemocnění je celosvětový, ovšem s výraznými geografickými rozdíly. Nejvyšší výskyt je hlášen v zemích severních Evropy. (1, 9)
- Celiakie postihuje častěji ženy, a to v poměru k mužům 2:1.
- Výskyt celiakální sprue u příbuzných prvního stupně činí 8-18%, u jednovaječných dvojčat dosahuje 70%.
- Prevalence se díky výraznému zlepšení diagnostických možností v posledních letech zvýšila. Na základě dlouhodobého sledování nemocných, jejich příbuzných a screeningových metod u dárců krve činí kvalifikovaný odhad prevalence v České republice 1 : 200 – 1:250, to je asi 40000 – 50000 nemocných celiakií v naší populaci. (8, 9)

Mortalita

Před zavedením bezlepkové diety činila úmrtnost u pacientů s celiakií 10 – 30%. V současné době se při včasné diagnostice a dodržování bezlepkové diety snížila na méně než 1%. (1)

3.3.2 Etiopatogeneze

Na vzniku glutenové enteropatie se podílejí genetické vlivy. To dokládá vysoký výskyt genetických faktorů HLA – DQ2 a HLA - DQ7 u příbuzných a také laboratorní a bioptické odchylky i u asymptomatických rodičů. (8)

Celiakie je autoimunitní chorobou, jejímž spouštěčem je gliadin. Gliadinové peptidy jsou opakovaně předkládány právě HLA – DQ2 a HLA - DQ7 pozitivním buňkám a to u geneticky disponovaných jedinců vyvolá nepřiměřenou imunitní odpověď zprostředkovanou T-buňkami. To má za následek vznik protilátek ve sliznici střeva, které na ni působí cytotoxicky a vyvolávají zánětlivý proces. (6, 7, 15)

3.3.3 Patologie a patofyziologie

Patogeneze celiakální sprue je dána interakcí tří složek: gliadinových peptidů, tkáňové transglutaminázy a povrchových glykoproteinů.

Nejvýraznější změny sliznice jsou v duodenu a jejunu a aborálním směrem jich ubývá. Intenzita změn je variabilní, bývá v souvislosti se závažností onemocnění. (8, 9)

Patologické změny na střevní sliznici můžeme rozdělit na:

1. makroskopické (endoskopické),
2. mikroskopické (histologické).

Makroskopické změny v duodenu a jejunu jsou charakterizovány snížením počtu a výšky Kerkringových řas, jejich vroubkováním, mozaikovým reliéfem sliznice a viditelnou cévní pletení. Tyto projevy nejsou pro celiakální sprue charakteristické, jsou považovány za příznak zánětlivých změn střevní sliznice a mohou se objevovat i u jiných onemocnění střev.

Mikroskopické změny (5 typů dle Marshe)

1. Typ 0 – preinfiltrativní: histologický obraz je beze změn. Vyskytuje se u některých nemocných s potenciální formou celiakie a u malého počtu pacientů s herpetiformní dermatitidou.
2. Typ 1 – infiltrativní: stavba sliznice je normální, ale je zvýšený počet intraepiteliálních lymfocytů. Vyskytuje se u pacientů s potenciální nebo latentní formou celiakie a asi u 40% nemocných s herpetiformní dermatitidou.
3. Typ 2 – hyperplastický: zvýšený počet intraepiteliálních lymfocytů, výška klků je nezměněná, ale dochází k nálezu prodloužených krypt.
4. Typ 3 – destruktivní: snížení až vymizení klků, hypertrofie krypt, neúplné vyžrávání enterocytů. Slizniční vazivo je edematózní a infiltrované zánětlivými buňkami.

Tento typ se dále člení na typ 3a (částečná atrofie klků), typ 3b (subtotální atrofie klků) a typ 3c (totální atrofie klků).

Destruktivní změny jsou pro celiakální sprue typické, ale mohou se objevovat i u jiných stavů (např. alergie na kravské mléko, deficitu imunoglobulinu A).

5. Typ 4 – hypoplastický: přítomnost difúzní totální atrofie a husté buněčné infiltrace. Tento typ charakterizuje konečné stádium přestavby střevní sliznice. (1, 8, 9, 13)

Podstatou celiakie je intolerance lepku přítomného v obilných zrnech, který u tohoto onemocnění působí toxicky na střevní buňky (enterocyty). Následkem toho nejsou schopny plnit svou fyziologickou funkci, kterou je vstřebávání živin. V důsledku toho dochází k rozvoji malabsorpčního syndromu.

3.3.4 Klinický obraz

Klinický obraz je závislý na stádiu choroby, její závažnosti a na rozsahu změn vzniklých na střevní sliznici. Onemocnění se projevuje obtížemi souvisejícími s poškozením střeva a příznaky souvisejícími s malabsorpcí.

Celiakie může probíhat skrytě jako bezpříznakové onemocnění nebo stav s nevýraznými obtížemi nebo jako plně rozvinutá forma onemocnění. (1, 8)

Mezi hlavní klinické projevy patří:

1. průjmy (často s nálezem tuku ve stolici),
 2. hubnutí i při zachované chuti k jídlu a množství přijímané stravy,
 3. u dětí neprospívání a poruchy růstu,
 4. únava,
 5. snížená fyzická i psychická výkonnost,
 6. dyspepsie,
 7. krvácivé stavy (v důsledku sníženého vstřebávání vitamínu K),
 8. anémie (v důsledku sníženého vstřebávání kyseliny listové a železa),
 9. křeče (v důsledku sníženého vstřebávání vápníku a hořčíku),
 10. otoky (v důsledku hypoalbuminémie),
 11. záchvaty hypoglykémie (z důvodu defektního vstřebávání glukózy).
- (1, 8, 9, 13, 15)

Mohou vzniknout i kostní poruchy (osteoporóza, patologické zlomeniny), neurologické (epilepsie, polyneuropatie), gynekologické (neplodnost, spontánní potraty) či psychiatrické (deprese, sebevražedné pokusy).

Manifestace celiakie může být i pod obrazem Dühringovy herpetiformní dermatitidy. Jedná se o autoimunitní stav, při kterém jsou typická papulovezikulární silně svědivá ložiska s predilekcí v oblasti kolen, loktů, hýždí a kštic. Až 70% těchto nemocných má prokazatelné patologické změny na sliznici tenkého střeva.

3.3.5 Komplikace

Nediagnostikovaná a neléčená glutenová enteropatie je závažným onemocněním, které ohrožuje život nemocného. Z toho vyplývá, že prognóza a riziko komplikací jsou dány včasností diagnózy, rozsahem změn ve střevě v době zahájení léčby a dodržování bezlepkové diety pacientem.

Mezi hlavní komplikace patří:

1. Nádory

Glutenová enteropatie je významnou prekancerózou. U pacientů s celiakií po dvaceti a více letech trvání nemoci a u nově diagnostikovaných celiaků ve věku nad padesát let je uváděn výskyt lymfomů až u 10% nemocných a v menší míře i karcinomů tenkého střeva. (9)

Maligní lymfom je nejvýznamnější komplikací tohoto onemocnění. Gliadinové peptidy vyvolávají trvalý antigenní tlak na buňky imunitního systému. Počet těchto buněk se zvyšuje, vzniká intraepiteliální lymfocytóza a později se z něj může vyvinout lymfom různého stupně malignity.

2. Kolagenní sprue

Jedná se o stav dlouhotrvající celiakální sprue, při které dochází k totální atrofii střevní sliznice s přítomností vrstvy kolagenu větší než 10 μg pod bazální membránou enterocytů.

3. Ulcerózní jejunoileitida

Vzácná komplikace celiakie projevující se bolestmi břicha, průjmy a úbytkem tělesné hmotnosti. Dochází k zúžení a vymizení reliéfu střeva, což je patrné při rentgenovém vyšetření. Při endoskopickém vyšetření bývají zjištěny na sliznici vředy. Tento stav je pro pacienta nebezpečný hrozícím krvácením, obstrukcí a perforací. Z tohoto důvodu je u něj vysoká mortalita nemocných.

4. Refrakterní sprue

Jedná se o autoimunitní enteropatii, u které byla vyvrácena diagnóza komplikací výše popsaných, ale byla u nich prokázána dřívější přecitlivělost na gluten, ale efekt bezlepkové diety byl pouze dočasný a postupně vymizel.

5. Metabolická osteopatie

U tohoto stavu dochází ke přestavbě kostí v důsledku porušeného vstřebávání aminokyselin, vitamínu D a vápníku. Sekundárně může vznikat v důsledku hyperparatyreózy. Při chudé symptomatologii celiakie může být i dominantním příznakem tohoto onemocnění.

6. Neurologické poruchy

V souvislosti s celiakií byla popsána degenerace postihující mozek a míchu. Jednou z teorií příčin vzniku je deficit vitamínu E. Byl popsán i výskyt epilepsie v souvislosti s celiakální sprue, jejíž pravděpodobnou příčinou je nedostatek kyseliny listové spolu s autoimunitní patogenezí.

7. Psychiatrické komplikace

U celiakie byl popsán i výskyt psychiatrických poruch. Jedná se hlavně o depresivní stavy, včetně enogenních depresí se sebevražednými tendencemi. U těchto pacientů byla zjištěna snížená úroveň metabolismu monoaminů v mozku a míše. U některých forem idiopatické schizofrenie byla zase diagnostikována opiátová aktivita některých peptidů vzniklých štěpením lepku, která má na rozvoj tohoto onemocnění vliv.

3.3.6 Diagnostika

V minulosti byla celiakie diagnostikována hlavně na základě klinického obrazu zahrnujícího průjmy, steatorheu, vzednutí břicha, nadýmání, neprospívání, hubnutí, chudokrevnost. Dnes se vychází hlavně ze stanovení hodnot protilátek v krvi nemocných a histologických nálezů ve střevě.

Metody sloužící ke správné diagnostice onemocnění:

1. Anamnéza

U dětí se zjišťuje, zda se příznaky objevily v souvislosti se zavedením potravy obsahující obiloviny do jídelníčku dítěte.

Vyšetřující osoba by měla zjišťovat, zda je přítomen typický příznakový soubor: průjmy se steatorheu, kolikovitě bolesti břicha, zvracení. Zda je dítě apatické, slabé, neprospívá. U dětí školního věku bývá symptomatologie chudší, průjmy jich má asi jen 12 %. (1) Podezření vyvolá spíše pomalý růst a neprospívání.

U dospělých jde často o neléčenou formu celiakie zachycenou v dětství (asi ve 2/3), nebo o dosud němé onemocnění. (1) Střevní příznaky jsou většinou stejné jako u dětí, ale častá je přítomnost extraintestinálních obtíží. Mezi ně patří hlavně anémie, metabolická osteopatie, nervové příznaky, poruchy menstruačního cyklu, stomatitida, glositida, svalová slabost či psychické poruchy typu depresí a úzkostných stavů.

2. Klinické vyšetření

Fyzikální nález se často velmi liší v závislosti na formě a tíži onemocnění. U lidí s lehkou formou může být somatické vyšetření bez výraznějších změn. U pacientů s těžší formou bývají zjištěny obtíže související hlavně s malabsorpcí.

3. Laboratorní vyšetření

V současné době nejspecifičtější metoda ke stanovení diagnózy celiakální sprue je určení sérových protilátek k endomyzinu (AEA), tkáňové transglutamináze (AtTGA) a potravinových protilátek ke gliadinu (AGA). Také se stanovují protilátky proti retikulínu.

AGA jsou zvýšené hlavně u neléčené celiakie. K jejich stanovení se užívají různé antigeny, v jejichž důsledku se zjistí široké rozmezí hodnot a specificity. Citlivost a specifita AGA-IgA je o málo vyšší než AGA-IgG. Stanovení protilátek obou tříd zvyšuje citlivost, ale snižuje specifitu. AGA mohou být pozitivní i u jiných gastrointestinálních onemocněních (např. u parazitóz, alergií na kravské mléko), ale i u zdravých osob. U dětí předškolního věku jsou AGA častěji zjištěny než u dospělých pacientů.

Vyšší citlivost a specifitu než AGA vykazují AEA a AtTGA.

Cílovým antigenem AEA je vazivová složka hladké svaloviny endomyzium. Stanovuje se nepřímou imunofluorescencí s použitím lidského pupečníku nebo opičího jícnu. AEA mají vysokou specificitu a pozitivní predikční hodnotu. Nevýhodou je složité subjektivní hodnocení vyšetřujícího, kdy může dojít k individuální chybě a náročný laboratorní protokol.

AtTGA je metoda jednodušší jak z pohledu metodiky, tak i dostupnosti lidského antigenu. Má vysokou negativní predikční hodnotu, takže její negativita prakticky vylučuje celiakální sprue, ale její pozitivní predikční hodnota je ve srovnání s AEA nižší. Proto je třeba ověřit

pozitivní AtTGA histologickým vyšetřením sliznice tenkého střeva nebo stanovením AEA. Falešně pozitivní AtTGA byly zjištěny i u některých idiopatických zánětlivých myopatií.

Všechny metody stanovení protilátek ve třídě IGA mohou být falešně negativní při izolovaném IgA deficitu, který se vyskytuje asi u 3% nemocných celiakií. Proto se doporučuje vyšetřit i protilátky ve třídě IgG. (6, 7)

Pomocí biochemického vyšetření krve se vyšetřuje snížení celkových bílkovin, sérového albuminu, triglyceridů, cholesterolu, železa, vápníku a draslíku.

Při hematologickém vyšetření je nejčastějším nálezem anémie a kvalitativní změny erytrocytů. To bývá způsobeno deficitem železa, kyseliny listové, pyridoxinem či nedostatkem bílkovin.

Z důvodu poruchy vstřebávání vitamínu K a poruchy jeho syntézy v játrech dochází i ke snížení hemokoagulačních faktorů INR či APTT.

4. Histologické vyšetření sliznice tenkého střeva

Pomocí endoskopického vyšetření nebo užití Crosbyho bioptické kapsle se provádí biopsie sliznice aborální části duodena, a to minimálně pod Vaterskou papilou. Odebraný vzorek je histologicky vyšetřován a klasifikován dle Marshe.

5. Radiodiagnostické metody

Pomocí rentgenu se vyšetřuje tenké střevo a skelet (nezbytné ke stanovení metabolické osteopatie jako možné komplikace celiakální sprue).

Kontrastní vyšetření tenkého střeva se nazývá enteroklýza a zjišťuje se při něm tzv. rentgenový obraz dysfunkce, který zahrnuje poruchu střevního tonu (dochází ke střídání hyper- a hypotonických úseků), rozšíření prostorů mezi řasami a hranaté kontury střeva (označované jako příznak ozubeného kola), nesouvislá kontrastní náplň až vymizení slizničního reliéfu. Na rentgenu mohou být patrné i komplikace základního onemocnění jako jsou ložiskové změny a stenózy.

(6, 7,15)

Diagnostika celiakální sprue je v současné době založena na směrnici Evropské společnosti pro pediatrickou gastroenterologii, hepatologii a výživu (ESPGHAN) z roku 1990.

Tato směrnice zahrnuje následující kritéria:

- anamnéza, klinický obraz, protilátkové testy a histologický nález jsou kompatibilní s diagnózou celiakie,
- bezlepková dieta vede k úpravě klinického stavu a titru protilátek,
- proband je starší než dva roky,
- diferenciální diagnostika vyloučila onemocnění s podobným klinickým obrazem.

(1)

3.3.7 Formy celiakální sprue

1. Klasická (typická) forma: přítomnost střevních symptomů a pozitivního histologického nálezu ve střevní sliznici.
2. Subklinická forma: přítomné jsou atypické (mimostřevní) příznaky jako metabolická osteopatie, změny v hematologických a biochemických vyšetřeních, neplodnost. Histologický nález ve střevě je pozitivní.
3. Latentní forma: přítomnost protilátek v krvi, ale na střevní sliznici je negativní histologický nález.
4. Potenciální forma: bývá bezpříznaková. Imunologická abnormalita se může projevit přítomností protilátek nebo pozitivním nálezem v biopsii.

Přehled nálezů u jednotlivých forem celiakální sprue:

Forma celiakie	Přítomnost protilátek	Biopsický nález	Příznaky
klasická	+	+	+
subklinická	+	+	Atypické mimostřevní
latentní	+	↑ γ / δ intraepiteliálních lymfocytů	0
potenciální	+ nebo 0	↑ γ / δ intraepiteliálních lymfocytů nebo 0	0

(1, 6, 7, 9)

3.3.8 Léčba

Bezlepková dieta

Hlavní léčebnou metodou je celoživotní dodržování bezlepkové diety. Při ní se vynechávají všechny pokrmy vyrobené ze škrobu a z pšeničné, žitné, ovesné a ječné mouky. Jako bezpečné náhradní suroviny se užívá rýže, sója, kukuřice, pohanka, proso, amarant a brambory. K potravinám ovesného původu není jednoznačný postoj.

Příznivý účinek bezlepkové diety se dostavuje většinou v průběhu několika týdnů. Dodržování ošetřující lékař ověřuje stanovením AEA a AtTGA nejčastěji v intervalu jednoho roku, popřípadě při podezření na porušování diety či její neúspěšnost.

Doporučovaný postup při léčbě pacientů bezlepkovou dietou:

1. Vysvětlení významu doživotního dodržování bezlepkové diety ošetřujícím lékařem.
2. Opakovaná edukace pacienta nutričním terapeutem kvalifikovaným v problematice celiakie a bezlepkové diety.
3. Doporučení pacientovi, aby navázal kontakt s některou z organizací sdružující nemocné s celiakií. (1, 9)

Možné příčiny neúspěšné léčby bezlepkovou dietou:

- Nedostatečné dodržování dietního režimu,
- potravinová alergie (např. na mléko, sóju),
- přidružená onemocnění (např. nedostatečná funkce jater, slinivky břišní, záněty střev, autoimunitní enteropatie aj.).

Doporučené potraviny při bezlepkové dietě:

- proso, kukuřice, rýže, pohanka, sójové boby, kaštiny, amarant (pseudoobilnina),
- zelenina včetně brambor, saláty, ovoce,
- maso, ryby, vejce, mléko, mléčné produkty.

Potraviny vhodné pro pacienty s celiakií mívají na obalu logo přeškrtnutého klasu.

Zakázané a nedoporučované potraviny při bezlepkové dietě:

- obiloviny s vysokým obsahem lepku (pšenice, ječmen, žito), to znamená pečivo, chléb, těstoviny a knedlíky připravené z pšeničné, žitné, ječmenné, ovesné a špaldové mouky,
- potraviny obsahující velké množství přísad s obsahem lepku (emulgátory, škroby, instantní polévky, zmrzlina, sójové omáčky, uzeniny, konzervy, paštiky, pudinky aj.). U těchto potravin je nutné pečlivě sledovat uvedené složení výrobků.

(6, 7)

Substituční terapie

Doplnění chybějících látek v organismu v důsledku porušeného vstřebávání. Nejčastěji se jedná o deficit železa, vápníku, draslíku a vitamínu D, kyselinu listovou a vitamín B 12.

Při nedostatečném efektu perorálního podání se látky aplikují parenterální cestou.

Farmakologická léčba

Při celiakii s výrazným úbytkem tělesné hmotnosti, průjmy, dehydratací, poruchou acidobazické rovnováhy a poklesem hladiny vápníku a sérového albumínu je indikována terapie glukokortikoidy. V některých případech se podávají i u nedostatečné účinnosti bezlepkové diety.

Glukokortikoidy mají imunosupresivní účinek (příznivě působí na vyzrávání enterocytů a zvyšují jejich absorpční možnosti).

Doporučené dávkování glukokortikoidů

1. Při zvracení, které znemožňuje příjem per os, se podává dávka 100 mg hydrokortizonu intravenózně po šesti hodinách.
2. Při známkách celiakální krize se zachovaným perorálním příjmem se podává 40-60 mg prednisonu za 24 hodin.
3. Při nedostatečném efektu bezlepkové diety se podává 7,5-20 mg prednisonu za 24 hodin. Dávka se postupně redukuje.

(1)

3.3.9 Dispenzarizace

Všichni pacienti s celiakální sprue by měli být trvale sledováni na gastroenterologických pracovištích. Při příznivém stavu odpovídajícím na bezlepkovou dietu jsou doporučovány kontroly v intervalu 6-12 měsíců. Při nich by se měla sledovat tělesná hmotnost pacientů a případný výskyt obtíží souvisejících s možností přítomnosti přidružených chorob a komplikací. Vyšetřovat by se měl i krevní obraz a biochemické vyšetření krve zahrnující hlavně stanovení hladin albuminu, krevního cukru, alkalické fosfatázy a iontů (především vápníku a železa). Jednou za rok se provádí kontrolní stanovení hladin protilátek a u dospělých je v intervalu dvou let prováděna kostní denzitometrie. (1, 6, 7)

3.3.10 Prognóza

Při včasném stanovení diagnózy a důsledném dodržování bezlepkové diety je velmi dobrá a délka života se neliší od zdravé populace. V opačném případě je pacient ohrožen na životě těžkou malnutricí a komplikacemi s celiakií souvisejícími.

3.3.11 Těhotenství u žen s celiakií

Těhotenství je možné u žen v klinické remisi choroby při celkově dobrém stavu a dodržování bezlepkové diety. Potom až u $\frac{3}{4}$ probíhá z hlediska vývoje plodu normálně, ale i tak jsou $\frac{3}{4}$ žen ohroženy zhoršením stavu, především anémií. Pokud chudokrevnost nastane, je indikováno včasné podání preparátů železa a vitamínu B 12.

Všem gravidním ženám je obecně doporučován zvýšený přísun bílkovin, vápníku a vitamínů.

(8, 9)

4. Výzkumná část

4.1 Metodika výzkumu

Sběr dat potřebných pro výzkumnou část mé práce probíhal na Gastroenterologické ambulanci Krajské nemocnice Pardubice a na Interním oddělení Nemocnice Milosrdných sester svatého Karla Boromejského v Praze.

Údaje jsem získala formou kvantitativního výzkumu. Sběr dat probíhal ve spolupráci se zdravotnickým personálem daných pracovišť z přístupu do zdravotnických dokumentací pacientů.

Průběh výzkumu jsem rozdělila do tří základních fází:

1. Přípravná fáze: seznámení se s problematikou daného onemocnění, studium literatury týkající se celiakální sprue, stanovení podmínek, možných metod a cílů výzkumu v diplomové práci. Vše výše uvedené jsem konzultovala s vedoucím práce.
2. Realizační fáze: data potřebná ke zpracování výzkumu jsem sbírala na Gastroenterologické ambulanci Krajské nemocnice Pardubice a na Interním oddělení Nemocnice Milosrdných sester svatého Karla Boromejského v Praze v období srpen 2008 až prosinec 2008.
3. Vyhodnocovací fáze: zahrnuje analýzu a interpretaci získaných dat, jejich grafické znázornění a v neposlední řadě i kritické zhodnocení celého výzkumu.

Vzorek pacientů

Do výzkumu jsem zařadila pacienty, kteří splňovali následující kritéria:

1. Podezření na diagnózu nebo potvrzení diagnózy celiakální sprue na Gastroenterologické ambulanci Krajské nemocnice Pardubice nebo na Interním oddělení Nemocnice Milosrdných sester svatého Karla Boromejského v Praze v termínu leden 2007 až prosinec 2008.
2. Pacientům bylo provedeno histologické vyšetření tenkého střeva z bioptického vzorku.
3. Pacientům byly stanoveny hodnoty těchto laboratorních markerů: protilátky proti tkáňové transglutamináze, protilátky proti endomysinu a antigliadinové protilátky.

4.2 Cíl výzkumu

Cílem výzkumu mé diplomové práce je srovnání histologických výsledků a laboratorních markerů u pacientů s podezřením na celiakální sprue a interpretace odpovědí na následující otázky:

1. Jaké bylo věkové složení pacientů vyšetřovaných pro podezření na celiakální sprue?
2. Jaké bylo zastoupení mužů a žen ve zkoumaném vzorku pacientů?
3. Jaké byly histologické nálezy u pacientů s podezřením na celiakální sprue?
4. U kolika procent pacientů s podezřením na celiakální sprue byly pozitivní protilátky ke tkáňové transglutamináze?
5. U jakého procenta pacientů s podezřením na celiakální sprue byly pozitivní protilátky proti endomysinu?
6. U kolika procent pacientů s podezřením na celiakální sprue byly pozitivní antigliadinové protilátky?

4.3 Výzkumná otázka č. 1

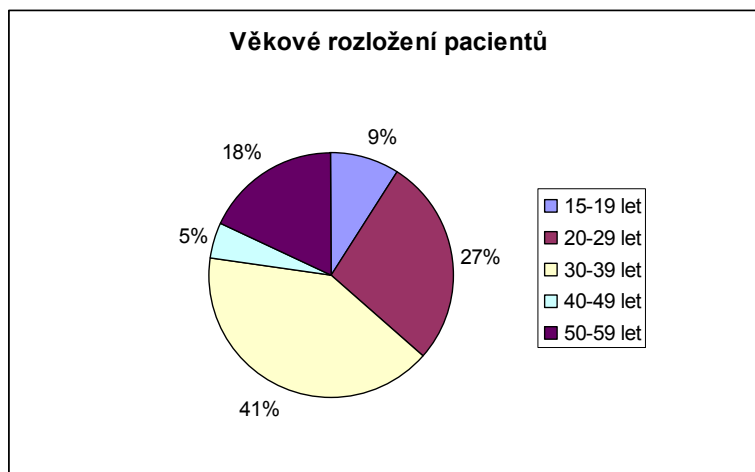
Jaké bylo věkové složení pacientů vyšetřovaných pro podezření na celiakální sprue?

Pacienti s podezřením na celiakální sprue byli ve věku 19 až 57 let. Nejpočetnější byla věková skupina 30–39 let (9 osob), dále 20–29 let (6 osob), ve věku 50 – 59 let to byly 4 osoby, ve věku 15–19 let 2 osoby a pouze jeden pacient byl v rozmezí 40–49 let.

Věk všech vyšetřovaných osob je uveden v následující tabulce a rozložení věku pacientů je znázorněno v grafu.

Tab. 1: Věk pacientů vyšetřovaných pro podezření na celiakální sprue

Pacient	Věk	Pacient	Věk
1	57 let	12	37 let
2	26 let	13	20 let
3	37 let	14	34 let
4	19 let	15	22 let
5	30 let	16	27 let
6	31 let	17	30 let
7	56 let	18	54 let
8	37 let	19	52 let
9	29 let	20	47 let
10	32 let	21	27 let
11	33 let	22	19 let



Obr. 1 - Graf 1: Věkové rozložení pacientů vyšetřovaných pro podezření na celiakální sprue

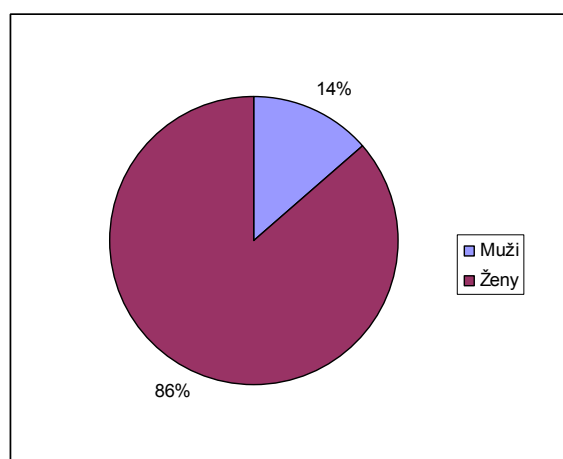
4.4 Výzkumná otázka č. 2

Jaké bylo zastoupení mužů a žen ve zkoumaném vzorku pacientů?

Výše uvedená kritéria mého výzkumu splňovalo celkem 22 pacientů. Z toho 19 žen a 3 muži.

Tab. 2: Pohlaví pacientů s podezřením na celiakální sprue

Pohlaví	Počet
Ženy	19
Muži	3



Obr. 2 – Graf 2: Pohlaví nemocných

Je patrné, že zastoupení žen je ve sledovaném vzorku pacientů vyšší, a to o 72 %. 19 žen činí 86% osob ze zkoumaného vzorku a 3 muži tvoří 14%.

4.5 Výzkumná otázka č. 3

Ve třetí výzkumné otázce se zabývám tím, jaké byly histologické nálezy v tenkém střevě u pacientů s podezřením na celiakální sprue.

Na tomto místě bych nejdříve ráda popsala, co obnáší diagnostika u pacientů s podezřením na celiakii

Diagnostika celiakie u dospělých pacientů se provádí dle kritérií, která byla stanovena společnostmi pro dětskou gastroenterologii a výživu (evropskou EPSGHAN a severoamerickou NAPSGHAN). Původní kritéria se vztahovala na diagnostiku prováděnou hlavně u dětských pacientů a vyžadovala provedení 3 biopsií. První odběr vzorku z tenkého střeva se realizoval při obtížích, druhý po zavedení bezlepkové diety (kdy by mělo dojít ke kompletní úpravě nálezu na střevní sliznici) a třetí po navrácení lepku do potravy pacienta (nález by se měl opět zhoršit).

Po objevení specifických protilátek, především protilátek proti endomysinu a tkáňové transglutamináze, se diagnostika celiakie přehodnotila a pacient je zatížen již jen jednou biopsií vzorku tenkého střeva. Kromě histologického nálezu se posuzuje úprava klinického stavu a hodnot sérových markerů po nasazení bezlepkové diety. (6, 7)

Biopsie tenkého střeva se provádí na základě pozitivních sérologických markerů. U dětí je většinou prováděn odběr pomocí Crosbyho kapsle. Vyšetření pomocí kapsle je u dětí preferováno proto, že pro ně není natolik zatěžující a nemusí se provádět v celkové anestezii. Jedná se o speciální bioptickou kapsli, ve které je umístěn speciální nožík, který odřízne nasátou sliznici v jejunu. Po vytažení kapsle z těla je získaný vzorek histologicky vyšetřován.

U dospělých pacientů je žádoucí endoskopické vyšetření. Je důležité hlavně z důvodu možnosti provedení diferenciální diagnostiky postižení duodena či jejunu.

Odběr bioptického vzorku by měl být proveden pod Vaterskou papilou, z distálního duodena nebo z proximálního jejunu. Do této oblasti je možné zavést endoskop při gastrokopickém vyšetření.

Při podezření na komplikace nebo při rozhodnutí vyšetřujícího lékaře o odběru vzorku ze sliznice z jejunu se provádí enteroskopické vyšetření. To umožňuje vyšetření 40-150 cm tenkého střeva (rozsah záleží na anatomických poměrech tenkého střeva a zručnosti vyšetřujícího).

Při diagnostice celiakie je rozhodující histologický obraz vyšetřované sliznice, který je hodnocen podle Marshe (klasifikace z roku 1995).

Mikroskopicky lze u celiakie zjistit subtotální až totální atrofii a tvarové změny klků. Střevní sliznice je vyhlazená, krypty jsou hyperplastické a hluboké, často dosahují až k povrchu střeva. Je patrný edém a lymfoplazmocytární zánětlivá infiltrace epitelu a submukózy (odpovídající zvýšené produkci imunoglobulinů).

Imunohistochemické vyšetření (zjišťuje enzymové deficity sliznice tenkého střeva, např. deficit laktázy patřící mezi disacharidy) má v diagnostice celiakie pouze pomocný charakter.

(6, 7)

Nejvýraznější změny sliznice bývají patrné v duodenu a jejunu a aborálním směrem jich ubývá. Intenzita změn je variabilní, bývá v souvislosti se závažností onemocnění.

Patologické změny na střevní sliznici můžeme rozdělit na:

1. makroskopické (endoskopické),
2. mikroskopické (histologické).

Makroskopické změny v duodenu a jejunu jsou charakterizovány snížením počtu a výšky Kerkringových řas, jejich vroubkováním, mozaikovým reliéfem sliznice a viditelnou cévní pletením. Tyto projevy nejsou pro celiakální sprue charakteristické, jsou považovány za příznak zánětlivých změn střevní sliznice a mohou se objevovat i u jiných onemocnění střev.

Mikroskopické změny (5 typů dle Marshe)

1. Typ 0 – preinfiltrativní: histologický obraz je beze změn. Vyskytuje se u některých nemocných s potenciální formou celiakie a u malého počtu pacientů s herpetiformní dermatitidou.
2. Typ 1 – infiltrativní: stavba sliznice je normální, ale je zvýšený počet intraepiteliálních lymfocytů. Vyskytuje se u pacientů s potenciální nebo latentní formou celiakie a asi u 40% nemocných s herpetiformní dermatitidou.
3. Typ 2 – hyperplastický: zvýšený počet intraepiteliálních lymfocytů, výška klků je nezměněná, ale dochází k nálezu prodloužených krypt.
4. Typ 3 – destruktivní: snížení až vymizení klků, hypertrofie krypt, neúplné vyžrávání enterocytů. Slizniční vazivo je edematózní a infiltrované zánětlivými buňkami.

Tento typ se dále člení na typ 3a (částečná atrofie klků), typ 3b (subtotální atrofie klků) a typ 3c (totální atrofie klků).

Destruktivní změny jsou pro celiakální sprue typické, ale mohou se objevovat i u jiných stavů (např. alergie na kravské mléko, deficitu imunoglobulinu A).

5. Typ 4 – hypoplastický: přítomnost difúzní totální atrofie a husté buněčné infiltrace. Tento typ charakterizuje konečné stádium přestavby střevní sliznice.

(1, 8, 9)

U vzorku 22 pacientů, kterým se zabývá můj výzkum histologických změn, jsem posuzovala jak makroskopické tak i mikroskopické změny na tenkém střevě na základě dělení dle Marshe.

Vycházela jsem z informací gastroenterologů zapsaných v lékařské dokumentaci. U gastroenterologického vyšetření pěti pacientů z posuzovaného vzorku jsem byla přítomna osobně a prováděla si záznam dle informací lékaře sama.

Tab. 3: Přítomnost histologických změn u pacientů s podezřením na celiakální sprue

Pacient	Chronický zánět	Atrofie klků	Infiltrace lymfocytů	Infiltrace neutrofilů	Infiltrace eozinofilů
1	ano	ano	ne	ne	ano
2	ne	ano	ne	ne	ne
3	ano	ano	ano	ne	ne
4	ano	ano	ano	ne	ne
5	ne	ne	ne	ne	ne
6	ano	ano	ano	ne	ne
7	ano	ano	ne	ano	ne
8	ne	ano	ano	ne	ne
9	ano	ano	ano	ne	ne
10	ano	ne	ne	ne	ne
11	ano	ano	ne	ne	ne
12	ne	ne	ne	ne	ne
13	ano	ano	ano	ne	ne
14	ano	ne	ne	ne	ne
15	ne	ano	ano	ne	ne
16	ne	ano	ano	ano	ano
17	ano	ano	ne	ne	ne
18	ano	ano	ano	ne	ne
19	ne	ne	ne	ne	ne
20	ano	ano	ano	ne	ne
21	ano	ne	ne	ne	ano
22	ano	ano	ano	ne	ne
Celkový počet	15	16	11	2	3
Vyjádření v procentech	68,18%	72,73%	50%	9,09 %	13,64%

Histologické vyšetření biopsie odebrané tkáně sliznice tenkého střeva hraje při diagnostice celiakie velký význam. Na základě analýzy získaných dat se ukázalo, že chronický zánět sliznice tenkého střeva je přítomen u 68,18% vyšetřovaných osob. Atrofie klků je patrná u 72,73% pacientů.

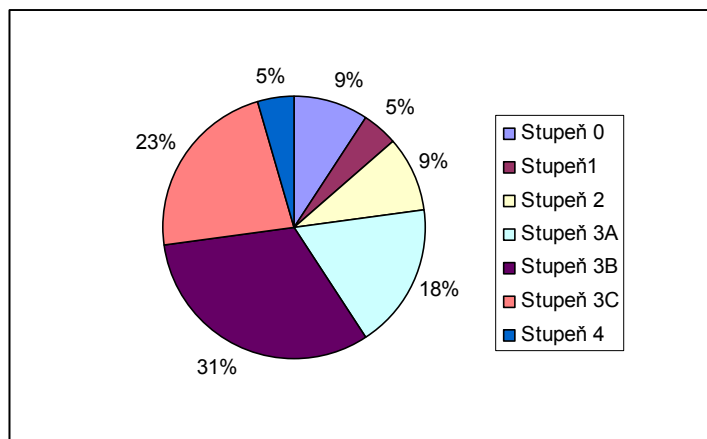
Na základě histologického nálezu se stanovuje stupeň mikroskopických změn dle Marshe.

Tab. 4: Klasifikace mikroskopických změn dle Marshe u pacientů vyšetřovaných pro podezření na celiakální sprue

Pacient	Stupeň dle Marshe
1	3 B
2	2
3	3 C
4	3 B
5	0
6	3 B
7	3 A
8	3 B
9	3 C
10	2
11	3 A
12	0
13	3 C
14	3 B
15	3 A
16	3 B
17	3 C
18	4
19	1
20	3 B
21	3 A
22	3 C

U 9% vyšetřovaných osob nebyly na sliznici zjištěny žádné histologické změny, u 5% byly označeny dle Marshe jako typ 1, u 9% jako stupeň 2. Nejčastějším nálezem byl stupeň 3A (18% vyšetřovaných osob), stupeň 3B (31%) a stupeň 3C (23%). Pouze u 5% pacientů byl nález popsán jako typ 4.

Grafické rozdělení je znázorněno v následujícím grafu.



Obr. 3 - Graf 3: Grafické znázornění mikroskopických změn dle Marshe

4.6 Výzkumná otázka č. 4

U kolika procent pacientů s podezřením na celiakální sprue byly pozitivní protilátky ke tkáňové transglutamináze?

Při podezření na celiakii je v současné době standardem právě laboratorní vyšetření protilátek proti tkáňové transglutamináze anti-tTG. Vyšetření se obvykle provádí v řadě IgA. Vzhledem k tomu, že asi u 10 % pacientů je hladina těchto markerů snižena, doporučuje se doplnit je vyšetřením protilátek proti tkáňové transglutamináze v řadě IgA. Tato vyšetření se v České republice využívají od roku 1999. V dokumentacích pacientů, které jsem sledovala při svém výzkumu, jsem zjistila, že až na výjimky byly vyšetřovány pouze protilátky proti tkáňové transglutamináze v řadě IgA, proto jsem srovnání protilátek proti tkáňové transglutamináze v řadě IgG nemohla realizovat. (6)

Tkáňová transglutamináza má přímý vztah k patogenezi celiakie. Zjednodušeně lze říci, že se jedná o enzym vytvářený v enterocytech. Stanovení protilátek proti tkáňové transglutamináze je velmi diagnosticky efektivní. Senzitivita tohoto testu je popisována jako 87 – 97 % a specifika 88-98 %.

(6)

U pacientů, kteří dlouhodobě dodržují bezlepkovou dietu, nemá vyšetření těchto protilátek význam.

Principem stanovení přítomnosti protilátek proti tkáňové transglutamináze v krevním séru je metoda ELISA používaná od roku 2002.

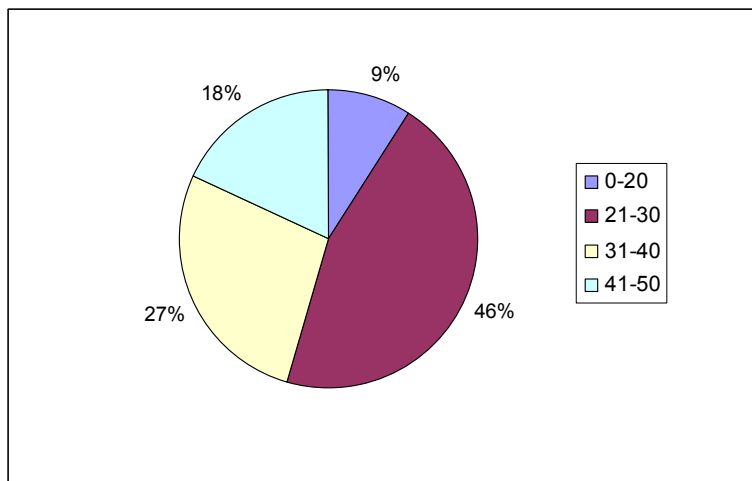
Referenční hodnoty jsou protilátek proti tkáňové transglutamináze Referenční hodnoty se liší u jednotlivých souprav, většinou jsou uváděny 0-20 U/ml (jednotka na ml) pro IgA a pro IgG jsou popisovány referenční meze 0-15 U/ml.

(4, 5, 6,7)

Tab. 5: Hodnoty protilátek proti tkáňové transglutamináze (anti-tTG) u pacientů s podezřením na celiakální sprue

Pacient	anti-tTG IgA (U/ml)
1	46
2	21
3	33
4	13
5	24
6	38
7	32
8	24
9	46
10	24
11	28
12	27
13	23
14	48
15	36
16	28
17	45
18	27
19	36
20	31
21	19
22	23

Obr.4 – Graf 4: Pozitivita protilátek proti tkáňové transglutamináze (anti-tTG) v řadě IgA v jednotkách U/ml



Protilátky proti tkáňové transglutamináze IgA byly negativní u dvou pacientů z celkového počtu 22 vyšetřovaných osob.

To znamená, že protilátky proti tkáňové transglutamináze byly pozitivní u 90,91 % vyšetřovaných pacientů.

Z celkového vzorku sledovaných pacientů mělo 46% osob hodnoty protilátek proti tkáňové transglutamináze v řadě IgA 21-30 U/ml, 27% hodnoty 31-40% a u 18% vyšetřovaných pacientů byly naměřeny hodnoty 41-50.

4.7 Výzkumná otázka č. 5

U jakého procenta pacientů s podezřením na celiakální sprue byly pozitivní protilátky proti endomysinu?

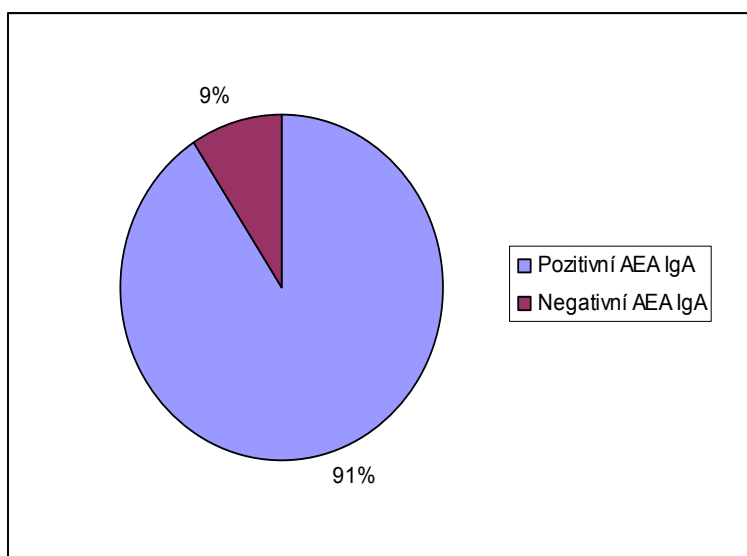
Endomysin je pojivový tkáňový protein hladkého svalu lokalizovaný mezi myofibrilami.

Jedná se o spolehlivý marker celiakie, senzitivita je 83 – 95%, specifika 94 – 99%. Určuje se, zda je výskyt protilátek v řadě IgG a IgA proti endomysinu pozitivní či negativní. Ke stanovení hodnot z krevního séra se využívá metoda imunofluorescence.

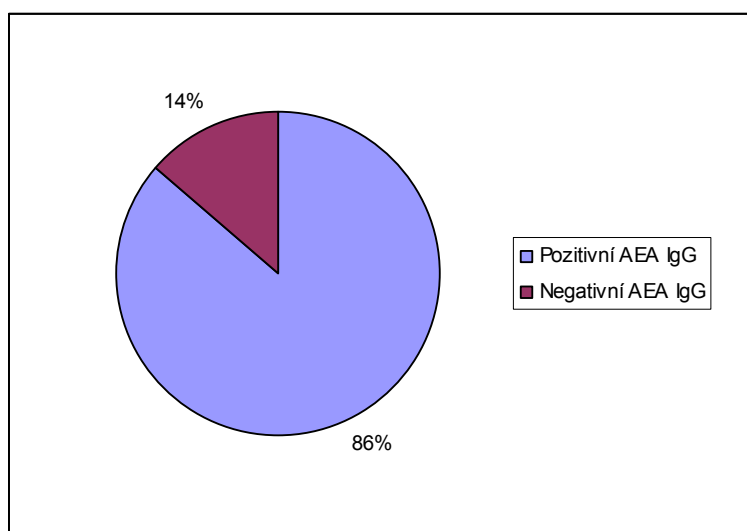
(6, 7)

Tab. 6: Výskyt protilátek proti endomysinu (AEA) u pacientů vyšetřovaných pro podezření na celiakální sprue

Pacient	AEA IgA	AEA IgG
1	pozitivní	pozitivní
2	pozitivní	pozitivní
3	pozitivní	pozitivní
4	pozitivní	pozitivní
5	pozitivní	pozitivní
6	pozitivní	pozitivní
7	pozitivní	pozitivní
8	pozitivní	pozitivní
9	pozitivní	pozitivní
10	pozitivní	pozitivní
11	negativní	negativní
12	pozitivní	pozitivní
13	pozitivní	pozitivní
14	pozitivní	pozitivní
15	pozitivní	pozitivní
16	negativní	negativní
17	pozitivní	negativní
18	pozitivní	pozitivní
19	pozitivní	pozitivní
20	pozitivní	pozitivní
21	pozitivní	pozitivní



Obr.5 - Graf 5: Výskyt protilátek proti endomysinu (AEA) v řadě IgA u pacientů vyšetřovaných pro podezření na celiakální sprue



Obr.6 - Graf 6: Výskyt protilátek proti endomysinu (AEA) v řadě IgG u pacientů vyšetřovaných pro podezření na celiakální sprue

Celkem bylo vyšetřováno 22 pacientů s podezřením na celiakální sprue.

Z tohoto vzorku mělo 91% osob (20 pacientů) pozitivní protilátky proti endomysinu v řadě IgA. Negativní nález v této řadě protilátek mělo 9 % osob (2 pacienti).

V řadě protilátek proti endomysinu IgG mělo pozitivní nález celkem 86% (19 pacientů) a negativní nález byl diagnostikován u 14% osob (3 pacienti).

Výsledky mého výzkumu ukazují, že se jedná o metodu, která je při podezření na celiakii velmi přínosnou. A to z důvodu pozitivního nálezu u velkého množství pacientů s podezřením na celiakii.

4.8 Výzkumná otázka č. 6

U kolika procent pacientů s podezřením na celiakální sprue byly pozitivní antigliadinové protilátky?

Protilátky proti gliadinu (lepku) jsou produkovány B-lymfocyty ve střevní sliznici u nemocných s celiakální sprue. Jsou nejčastěji a nejdéle používanými serologickými markery tohoto onemocnění. Patří mezi protilátky proti potravinám. (1, 6, 7)

Vyšetřují se antigliadinové protilátky typu IgG a IgA z krevního séra metodou ELISA.

Antigliadinové protilátky AGA třídy IgA mají význam především pro posouzení aktuálního stavu a dodržování bezlepkové diety, (senzitivita 73–89 %, specificita 72–89 %). IgG protilátky mají dlouhodobý profil, význam mají u nemocných s deficitem IgA (senzitivita 78-82 % a specificita 66–85 %). (6, 7, 13)

Protilátky proti gliadinu mohou být pozitivní u celé řady onemocnění, například u gastrointestinálních infekcí, nespecifických střevních zánětů či u alergií na bílkovinu kravského mléka. Byly nalezeny i u zdravé populace, proto pro screening a diagnostiku nemají zásadní význam.

Množství antigliadinových protilátek se stanovuje v jednotkách indexu positivity. Normou jsou hodnoty 0-1.

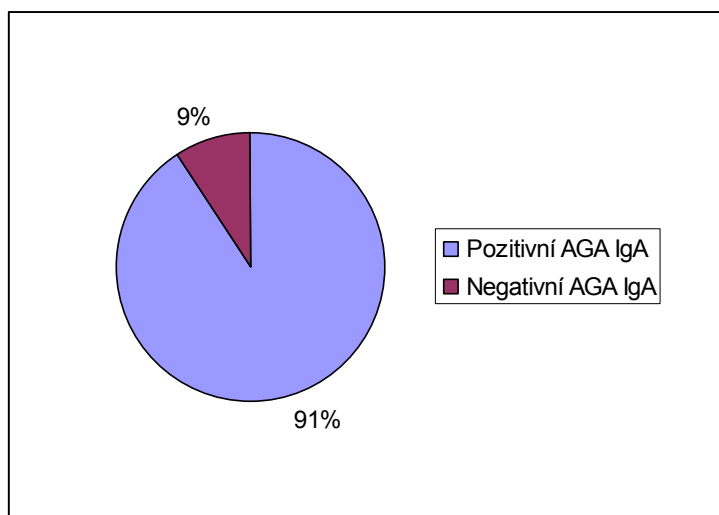
V jiném zdroji odborných informací jsem našla udávané hodnoty v arb. jednotkách, kdy rozmezím normálních hodnot antigliadinových protilátek je 0-30 arb. jednotek. (6, 7, 13)

V lékařských dokumentacích pacientů, na základě kterých jsem prováděla výzkum, byly uváděny hodnoty v jednotkách indexu pozitivity. U kterých žádná jednotka psaná nebyla, tam jsem předpokládala taktéž hodnoty v jednotkách indexu pozitivity.

Tab. 7: Hodnoty antigliadinových protilátek (AGA) u pacientů vyšetřovaných pro podezření celiakální sprue

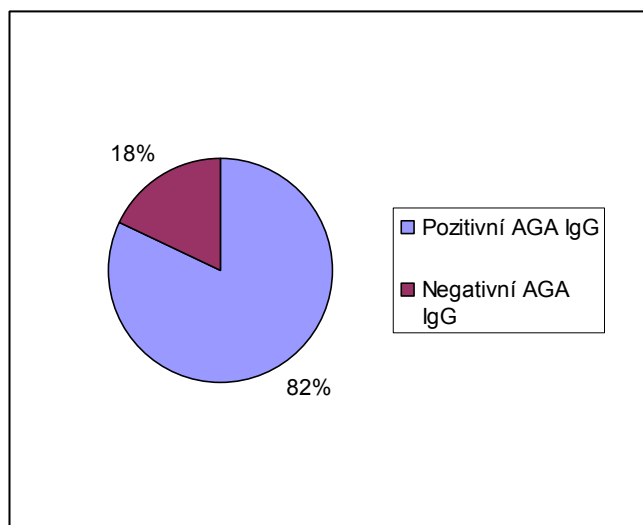
Pacient	AGA Ig A	AGA Ig G
1	4,12	14,00
2	2,20	12,60
3	6,39	2,31
4	0,33	0,24
5	4,22	15,61
6	10,96	12,32
7	12,63	13,26
8	8,01	3,35
9	12,36	11,80
10	9,65	4,25
11	3,31	13,26
12	11,64	11,44
13	8,66	10,99
14	15,13	19,60
15	12,47	12,16
16	14,72	13,83
17	1,34	2,56
18	5,08	0,24
19	1,26	1,26
20	1,27	0,36
21	0,61	0,98
22	2,94	7,56

U pacientů vyšetřovaných pro podezření na diagnózu celiakie byly pozitivní protilátky proti gliadinu v řadě Ig A u 91% a v řadě Ig G u 82% osob.



Obr.7 – Graf 7: Procentuální vyjádření výskytu protilátek proti gliadinu (AGA) v řadě IgA u pacientů vyšetřovaných pro podezření na celiakální sprue

Pozitivní antigliadinové protilátky v řadě IgA měly u 23,81% vyšetřovaných osob hodnotu indexu positivity 1,1-3, u 19,05% byla získaná hodnota 3,1-5. U stejného počtu pacientů (9,52%) byly hodnoty v rozmezí 5,1-7, 7,1-9 a 9,1-11. Naměřenou hodnotu 11,1-13 jednotek indexu positivity mělo 19,05% pacientů a 4,76% vyšetřovaných osob mělo shodně hodnoty 15,1-17 a 17,1-20 jednotek indexu pozitivty.



Obr.8 - Graf 8: Procentuální vyjádření výskytu protilátek proti gliadinu (AGA) v řadě IgG u pacientů vyšetřovaných pro podezření na celiakální sprue

Pozitivní antigliadinové protilátky v řadě IgG měly u 16,67% vyšetřovaných osob hodnotu indexu pozitivity 1,1-3, u 11,11% byla získaná hodnota 3,1-5. U stejného počtu pacientů (5,56%) byly hodnoty v rozmezí 7,1-9 a 9,1-11. Naměřenou hodnotu 11,1-13 jednotek indexu pozitivity mělo 27,78% pacientů a 22,2% vyšetřovaných osob mělo hodnoty 13,1-15. Shodně u 5,56% byly zjištěny hodnoty 15,1-17 a 17,1-20 jednotek indexu pozitivity.

4.9 Diskuse

Sledovaný soubor mého výzkumu tvoří 22 pacientů, kteří byli vyšetřováni z důvodu podezření na diagnózu celiakální sprue. Jedná se o 19 žen a 3 muže. Potvrdila se mi informace získaná během studia a z literatury, že celiakie postihuje častěji právě ženy. Nejčastěji je uváděn poměr žen a mužů 2:1. U mého vzorku pacientů je to poměr 6:1.

Pacienty pro svůj výzkum jsem si vybírala na základě těchto kritérií:

- Podezření na diagnózu nebo potvrzení diagnózy celiakální sprue na Gastroenterologické ambulanci Krajské nemocnice Pardubice nebo na Interním oddělení Nemocnice Milosrdných sester svatého Karla Boromejského v Praze v termínu leden 2007 až prosinec 2008.
- Pacientům bylo provedeno histologické vyšetření tenkého střeva z bioptického vzorku.
- Pacientům byly stanoveny hodnoty těchto laboratorních markerů: protilátky proti tkáňové transglutamináze, protilátky proti endomysinu a antigliadinové protilátky.

Data pro výzkum jsem získala ve výše uvedených nemocnicích v období srpen až prosinec 2008.

U těchto pacientů jsem se zaměřila na zastoupení četnosti výskytu onemocnění vzhledem k pohlaví a věku. Dále jsem studovala výsledky sérologických vyšetření laboratorních markerů celiakie a histologických nálezů na sliznici tenkého střeva.

Jednou z výzkumných otázek bylo, jaké byly u pacientů výsledky histologického vyšetření sliznice tenkého střeva.

Na základě analýzy získaných dat se ukázalo, že chronický zánět sliznice tenkého střeva patrný při endoskopickém vyšetření je přítomen u 68,18% vyšetřovaných osob. Atrofie klků je patrná u 72,73% pacientů.

Hodnocení mikroskopických změn podle Marshe přineslo tyto výsledky. U 9% vyšetřovaných osob nebyly na sliznici zjištěny žádné histologické změny (dle Marshe typ 0), u 5% byly označeny dle Marshe jako typ 1, u 9% jako stupeň 2. Nejčastějším nálezem byl stupeň 3A (18% vyšetřovaných osob), stupeň 3B (31%) a stupeň 3C (23%). Pouze u 5% pacientů byl nález popsán jako typ 4.

Dále bych se chtěla zabývat otázkou, u jakého % vyšetřovaných osob byly pozitivní protilátky proti tkáňové transglutamináze v řadě IgA. V literatuře bylo uváděno nejčastěji číslo v rozmezí 90-98%.

Toto číslo se mi potvrdilo. Na základě analýzy dat, která jsem získala ve svém výzkumu, byly protilátky proti tkáňové transglutamináze IgA negativní u dvou pacientů z celkového počtu 22 vyšetřovaných osob. To znamená, že protilátky proti tkáňové transglutamináze byly pozitivní u 90,91 % vyšetřovaných pacientů.

Sledovala jsem také to, jaké procento vyšetřovaných osob pro podezření na diagnózu celiakie mělo pozitivní protilátky proti endomysinu.

Z vzorku 22 pacientů mělo 91% osob (20 pacientů) pozitivní protilátky proti endomysinu v řadě IgA. Negativní nález v této řadě protilátek mělo 9 % osob (2 pacienti).

V řadě protilátek proti endomysinu IgG mělo pozitivní nález celkem 86% (19 pacientů) a negativní nález byl diagnostikován u 14% osob (3 pacienti).

V literatuře se nejčastěji objevovalo rozmezí positivity tohoto sérologického markeru 70-98%.

Poslední otázkou, kterou bych se chtěla v diskusi zabývat, je četnost positivity protilátek proti gliadinu u osob vyšetřovaných pro podezření na onemocnění celiakií. V literatuře se nejčastěji objevovalo rozmezí positivity tohoto sérologického markeru 53-100%.

V mém výzkumu jsem zjistila, že byly pozitivní protilátky proti gliadinu v řadě Ig A u 91% a v řadě Ig G u 82% osob.

4.10 Závěr

Tato diplomová práce je věnována problematice onemocnění celiakální sprue. Mým cílem bylo podat přehledný a srozumitelný pohled na tuto diagnózu a objasnit otázky, proč toto onemocnění vzniká, jak se projevuje, jaké existují možnosti diagnostiky a léčby.

Ve výzkumné části jsem se snažila popsat diagnostické metody, které umožňují odhalení této choroby. U zkoumaného vzorku 22 osob jsem sledovala výsledky laboratorních vyšetření a histologických nálezů, abych je následně zpracovala a graficky znázornila.

Ukázalo se, že zjišťování sérologických markerů a provádění histologického vyšetření sliznice tenkého střeva hraje u pacientů s podezřením na celiakální sprue nezastupitelnou roli.

5. Seznam zkratek

AEA	Protilátky proti endomysinu
AGA	Antigliadinové protilátky
Aj.	A jiné
aPTT	Aktivovaný parciální tromboplastinový čas
AtTGA	Protilátky proti tkáňové transglutamináze
Cm	Centimetr
CT	Computer tomograf
ERCP	Endoskopická retrográdní cholangiopancreaticografie
Ig	Imunoglobulin
INR	International Normalized Ratio
M	Metr
Mg	Miligram
ml	Mililitr
Např.	Například
RTG	Rentgen

6. Soupis bibliografických citací

1. BUREŠ, J. a kol. *Gastroenterologie 2006: Collectio novissima*. 1. vyd. Praha : Triton, 2006. ISBN 80-7254-598-1.
2. ČIHÁK, R. : *Anatomie 2*. 2. vyd. Praha : GRADA Publishing, 1997. ISBN 80-7169-140-2.
3. FRÜHAUF, P. : *Celiakální sprue* [online]. Praha : Klinika dětského a dorostového lékařství 1. LF UK a VFN, Katedra pediatrie IPVZ, 2007 [cit. 8 / 2007]. *Pediatrie pro praxi*. Dostupný z WWW: < www.pediatriepropraxi.cz >.
4. GOLDEMUND, K. : *Celiakie* [online]. Vyškov : Dětské a dorostové oddělení NsP, 2001 [cit. 3 / 2001]. *Pediatrie pro praxi*. Dostupný z WWW: < www.prakticka-medicina.cz >.
5. JIRÁSEK, V., Brodanová M., Mareček Z. : *Gastroenterologie, hepatologie*. 1.vyd. Praha : Galén, 2002. ISBN 80-7262-139-4.
6. KOHOUT, P. *Celiakie v ambulantní praxi* [online]. Praha : II. Interní klinika, Fakultní Thomayerova nemocnice, 2007 [cit. 6 / 2007]. *Interní medicína pro praxi*. Dostupný z WWW: < www.internimedicina.cz>.
7. KOHOUT, P. *Diagnostika a léčba celiakie* [online]. Praha : II. Interní klinika, Fakultní Thomayerova nemocnice, 2006 [cit. 7 a 8 /2006]. *Interní medicína pro praxi*. Dostupný z WWW: < www.internimedicina.cz>.
8. LUKÁŠ, K. a kol. : *Gastroenterologie a hepatologie pro zdravotní sestry*. 1. vyd. Praha : GRADA Publishing, 2005. ISBN 80-247-1283-0.
9. LUKÁŠ K., ŽÁK, A. : *Gastroenterologie a hepatologie*. 1. vyd. Praha : GRADA Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1787-6.
10. MAŘATKA, Z. : *Gastroenterologie*. Praha : Karolinum, 1999. ISBN 80-7184-561-2.

11. PROKOPOVÁ, L.. : *Celiakie – co má vědět ambulantní internista* [online]. Brno : Interní hepatogastroenterologická klinika FN Brno, 2008 [cit. 10/2008]. Interní medicína pro praxi. Dostupný z WWW: < www.internimedica.cz >.
12. ROKYTA, R. a kolektiv : *Fyziologie*. 1. vyd. Praha : ISV nakladatelství, 2000. ISBN 80-85866-45-5.
13. ŠPIČÁK, J. : *Novinky v gastroenterologii a hepatologii*. 1. vyd. Praha : GRADA Publishing, 2008. ISBN 978-80-247-1783-8.
14. VOKURKA, M., HUGO, J. : *Praktický slovník medicíny*. 6. vyd. Praha : MAXDORF, 2000. ISBN 80-85912-38-4.
15. ZAVORAL, M., VENEROVÁ, J. : *Gastroenterologie a hepatologie*. 1. vyd. Praha : TRITON, 2007. ISBN 978-80-7254-902-3.

7. Seznam příloh

Příloha č. 1: Povolené potraviny pro bezlepkovou dietu

Příloha č. 2: Citace části Vyhlášky ze dne 30. ledna 2004, o potravinách určených pro zvláštní výživu a o způsobu jejich použití týkající se bezlepkové diety.

Příloha č. 1

Povolené potraviny pro bezlepkovou dietu

1. Brambory

Vařené, pečené, bramborová kaše, bramborový škrob Solamyl, bramborová mouka, bramborová vláknina.

Brambory slouží jako příloha, na přípravu pokrmů a příloh. Přidáním syrové nebo vařené brambory se těsto stane vláčnější a pečivo vydrží déle čerstvé.

Škrob používáme místo mouky k zahuštění pokrmů, k přípravě krémů a pudinků a do pečiva.

Bramborovou mouku použijeme na přípravu těsta na bramborové knedlíky, chleba a pečiva.

Bramborovou vlákninu přidáváme do těst na přípravu chleba a pečiva. Těsto je vláčné a chléb a pečivo vydrží déle čerstvé.

2. Rýže

Loupaná i natural, vaporizovaná, rýžové burizony, rýžová kaše instantní, rýžová mouka, rýžové vločky, rýžové těstoviny, rýžový papír.

Rýže slouží jako příloha, na přípravu pokrmů a příloh.

Rýžovou mouku přidáváme do těst na přípravu pečiva, částečně nahradí svou schopností "lepit" pšeničnou mouku.

Rýžové burizony konzumujeme samostatně, nebo je přidáváme do těsta na přípravu knedlíků, kde nám nahradí housku.

Rýžové těstoviny se dají použít jako příloha, nebo zavářka do polévek.

Instantní rýžovou moukou zahušťujeme omáčky a polévky. Připravíme z ní vynikající rýžovou kaši a po smíchání s kukuřičnou či prosnou kaší v ní obalujeme maso, zeleninu, sýr atd. na smažení.

Rýžový "papír" plníme a používáme na závitky.

Rýžové vločky přidáváme do jogurtu, mléka, polévek nebo například do bramboráků.

3. Kukuřice

Kukuřičná mouka, kukuřičná krupice, kukuřičný škrob Maizena, kukuřičná instantní kaše, kukuřičné těstoviny, kukuřičné lupínky, kukuřičná strouhanka, křehký kukuřičný chléb, kukuřičné perličky, kukuřice mražená, kukuřice sterilovaná, popcorn.

Kukuřičná mouka se používá do těst a na jíšku.

Kukuřičnou krupici použijeme na kapání a noky do polévky, na pečení a přípravu kaše.

Instantní kukuřičná kaše se hodí na zahušťování polévek a omáček, ve směsi s instantní rýžovou nebo prosnou kaší je ideální na obalování masa, zeleniny atp. Tuto směs také přidáváme do sekané, karbanátků, knedlíčků do polévky.

Kukuřičné těstoviny využijeme jako přílohu, nebo zavářku do polévky.

Kukuřičný škrob Maizena slouží pro přípravu pudíngů, krémů a na zahušťování polévek a omáček.

Kukuřice cukrová je vhodná jako doplněk, nebo příloha k masu.

4. Sója

Sójové boby, Mungo (zelená sója), sójová mouka - hrubá, hladná, tučná a odtučněná, sójové vločky, sójová krupice, sójové mléko, sójový jogurt, okara, sójová majonéza, sójové maso - kostky, plátky, drť, pražené sójové boby, sójový sýr Tofu, sójové klíčky čerstvé, sójové klíčky sterilované.

Sójovou mouku používáme na pečení buď samostatně, nebo ve směsi. Dále na zahuštění polévek a omáček a na přípravu pomazánek.

Sójové vločky přidáváme do sekané nebo do karbenátků.

Sójové maso (bezlepkové), drť používáme podobně jako maso.

Sójové mléko, jogurt, majonéza jsou vhodné mimo jiné jako náhrada při alergii na kravské mléko.

Mungo se hodí naklíčené k přípravě salátů nebo k přímé konzumaci.

Sójový sýr Tofu je k dostání buď přírodní nebo ochucený. Používá se jednak přímo, bez další úpravy, nebo jej strouháme do polévek. Hodí se také na smažení.

Sójová majonéza se používá všude tam, kde klasická.

5. Pohanka

Pohanka hnědá, pohanka zelená, pohanková drť, pohanková mouka, pohanková krupice, pohankové krupky, pohankové vločky, pohankové těstoviny, pohankový křehký chléb, pohankové křupky.

Pohanka vařená se používá jako příloha, případně se smíchá s rýží. Lze ji upravit na sladko s ovocem, rozinkami, nebo jako kaši či nákyp. Hodí se do nádivek, karbanátků, sekané.

Pohankovou mouku používáme na jíšku, na obalování.

Pohanková krupice a drť se hodí na kaši.

Pohankové těstoviny podáváme jako přílohu.

Pohankové vločky mícháme s jogurtem.

6. Proso

Jáhly, prosná mouka, prosná krupice, prosné vločky, prosná instantní kaše.

Jáhly se připravují na sladko i slano. Nebo ve formě jáhelníku se švestkami, podobně jako rýžový nákyp. Dále jáhelná rizota. Dobře uvařené jáhly se hodí na přípravu ovocných a tvarohových krémů a jáhelné majonézy.

Prosná mouka se používá do směsí na pečivo, dále na zahuštění pokrmů a polévek.

Prosná kaše se hodí na přípravu krémů, náplní do pečiva a kaší.

7. Amarant

Amarantová mouka, amarantové křupky, amarantové sušenky, amarantové těstoviny.

Amarantovou mouku lze používat do směsí na pečení, ovšem maximálně 30 % z celkového množství mouky.

8. Luštěniny

Fazole suché, fazole zelené, fazole sterilované, čočka hnědá, čočka červená, čočka sterilovaná, hrách suchý, hrášek zelený čerstvý, hrášek zmrazený, hrášek sterilovaný, cizrna, luštěninové mouky.

Luštěniny používáme buď klasicky, nebo do pomazánek, na saláty, k zahuštění polévek a omáček.

9. Ořechy a semena

10. Maso, uzeniny označené jako bezlepkové

11. Vejce

12. Mléko a mléčné výrobky

13. Ovoce a zelenina

Dle stanoviska Státní zemědělské potravinářské inspekce a Výzkumného ústavu potravinářského Praha.

Použitý zdroj: www.bezlepkovadieta.cz

Příloha č. 2

Citace části Vyhlášky ze dne 30. ledna 2004, o potravinách určených pro zvláštní výživu a o způsobu jejich použití týkající se bezlepkové diety.

1. Pro účely této vyhlášky se rozumí:

- a) glutenem (lepkem) bílkovinná frakce pšenice, žita, ječmene a ovsu a jejich zkřížených odrůd, která je nerozpustná v 0,5 M roztoku NaCl,
- b) prolaminy frakce glutenu, která je extrahovatelná 40 - 70% vodným roztokem ethanolu. (Prolaminy pšenice se označují jako gliadin, žita sekalin, ječmene hordein a ovsu avenin.) Gluten obsahuje 50 % prolaminů.

2. Bezlepkovými potravinami se rozumějí:

- a) potraviny, které jsou složeny nebo vyrobeny pouze ze surovin, které neobsahují žádné složky z pšenice nebo ostatních druhů Triticum jako špalda (Triticum spelta L.), kamut (Triticum polonicum L.) nebo tvrdá pšenice, ječmen, žito, oves a z jejich křížených odrůd; hodnota gliadinu ve finální potravíně není vyšší než 1 mg/100 g sušiny) dále označeny jako "přirozeně bezlepkové potraviny",
- b) potraviny, které obsahují složky z pšenice, žita, ječmene, ovsu, špaldy nebo z jejich zkřížených odrůd; tyto potraviny jsou považovány za bezlepkové, pokud hodnota gliadinu ve finální potravíně není vyšší než 10 mg/100 g sušiny, nebo
- c) nápoje mohou být označeny jako bezlepkové, pokud hodnota gliadinu není vyšší než 10 mg/100 ml nápoje.

3. Potraviny bezlepkové jsou určeny pro osoby s poruchami přeměny látkové, potravinovými alergiemi nebo intolerancemi a narušenými funkcemi orgánů.

Potraviny bezlepkové lze na obalu označit slovy "bez lepku" nebo "bezlepkové" pouze v případě, že

a) neobsahují více než 10 mg gliadinu nebo 0,05 g dusíku na 100 g sušiny, pocházejícího z obilovin obsahujících lepek, jako zejména pšenice, žito, triticales, ječmen a oves,

b) obsahují škrob, pocházející z obilovin obsahujících lepek, pokud použitý škrob neobsahoval více než 0,3 g bílkovin na 100 g sušiny; rostlinný původ použitého škrobu se označí na obalu.

Kromě údajů uvedených v § 6 zákona a § 3 se na obalu potravin bezlepkových uvedou údaje

a) o energetické hodnotě v kJ a kcal. Je-li energetická hodnota potravy ve stavu, v jakém je uváděna do oběhu, nižší než 50 kJ (12 kcal) ve 100 g nebo ve 100 ml potravy, lze údaj o energetické hodnotě nahradit slovy "energetická hodnota nižší než 50 kJ (12 kcal) ve 100 g nebo ve 100 ml",

b) o obsahu živin a potravních doplňků, např. mastných kyselin, vitaminů, minerálních látek, stopových prvků v hmotnostních jednotkách mg, mg nebo g na 100 g nebo 100 ml potravy, popřípadě na jiné vhodné množství, např. na jednu tabletu, kapsli nebo množství odpovídající denní dávce, které udávají potravině zvláštní výživové vlastnosti,

c) o obsahu lepku.

Potraviny označené "přírodně bezlepkové" nesmí mít obsah gliadinu více než 10 mg na 100 g sušiny výrobku.

Použité zdroje: www.celiakie.eu/zakony-vyhlaskey-narizeni.html, www.sagit.cz