

Cøliaki hos voksne

Behandling og komplikationer

3. del af 3

**Af speciallæge, dr.med. Eivind Gudmand-Høyer,
Klinik for Mave-Tarmsygdomme og Ernæring,
Lyngby Hovedgade 57 B, 2800 Lyngby.
Laboratorium: GastroLab, Skodsborgvej 48 B,
2830 Virum**

Den eneste effektive behandling af cøliaki, vi kender i dag, er en streng livslang glutenfri diæt. Dvs. en diæt uden hvede, rug eller byg. Cøliakeren kan tåle frugt og grøntsager samt kornprodukter fra ris, majs og boghvede. I mange år blev cøliakere ligeledes anbefalet at undlade at spise havre.

Hvorvidt eller i hvilken grad havre er toksisk for cøliakere, er der siden rejst tvivl om. I en undersøgelse fra Finland, hvori en stor gruppe cøliakere fik mere end 50 g havre per dag igennem 5 år, fandtes havre ikke at være skadelige for patienterne (65). Andre har dog ikke ment at kunne frikende havre for at have en toksisk effekt hos særlig følsomme individer med cøliaki. Ved 2 norske undersøgelser fandtes således hos henholdsvis 1 af 19 og 4 af 9 patienter med cøliaki på en havreholdig men i øvrigt glutenfri diæt de samme forandringer i tyndtarmsmucosa, som ses ved ubehandlet cøliaki (66, 67).

I såvel England og Finland som herhjemme er det opfattelsen, at de fleste cøliakere kan tåle moderate mængder havre i kosten uden problemer. Det drejer sig her kun om indtagelse af ren havre uden kontaminering af hvede ved formlingen, hvilket formentlig er tilfældet for de fleste kommercielt tilgængelige havreprodukter.

Konkluderende må anbefales, at havre undgås til nylig diagnosticerede cøliakipatienter, at havren skal være helt ren uden kontaminering af hvede,

og at en senere introduktion af havre i diæten bør ske under nøje lægeovervågning.

Cøliakere anbefales at holde en streng glutenfri diæt. Det er imidlertid vanskeligt helt at undgå gluten, idet gluten er tilsat mange præfabrikerede fødevarer. Gluten anvendes

ofte som »jævner« ved produktfremstillingen. Små mængder gluten i kosten er imidlertid uden betydning for de fleste cøliakere, men kan omvendt give udtalte symptomer hos meget følsomme individer.

Man kan heller ikke regne med at det samme produkt, som er glutenfrit i ens hjemland, også vil være det i andre lande. Dette kan have betydning ved udlandsrejser. Ligeledes kan et produkt, som hidtil har været glutenfrit, uden forudgående varsel ændres til at være glutenholdigt.

At overholde en glutenfri diæt er vanskeligt for de fleste. Det kræver ofte gentagne instruktioner af læge og

Tabel 1.

Praktiske råd til især den »nye« cøliaker

Svar på de hyppigst stillede spørgsmål vedrørende den praktiske gennemførelse af den glutenfrie diæt.

- Undgå al mad, der indeholder hvede, rug og byg.
- Undgå al mad, der indeholder havre, i hvert tilfælde i den første tid efter, at du har fået stillet diagnosen cøliaki.
- Undgå laktoseholdige fødevarer i form af mælk og mælkeprodukter i de første måneder efter, at du er kommet på en glutenfri diæt.
- Benyt til madlavning kun ris, majs, boghvede, kartofler, sojabønner eller sagogryn.
- Se efter om varerne er påtrykt det glutenfri symbol.
- Du kan først forsøge at spise mad med hvedestivelse, hvorfra gluten er fjernet, efter at cøliakiantistoffer og andre blodprøver er blevet normale på den glutenfrie diæt.
- Læs omhyggeligt varedeklarationer og kontroller hvilke ingredienser, der er tilsat færdiglavede madprodukter.
- Vær opmærksom på, at gluten kan findes som fyldstof i tabletter, i tilsætningsstoffer, emulgatorer og stabilisatorer.
- Undgå lagerøl, ales, stouts og mørke ølsorter samt i den første tid på en glutenfri diæt, tillige pilsnerøl.
- Såvel rødvin som hvidvin samt spiritus i form af cognac, likør, whisky, gin og snaps er glutenfrie.

diætist, men først og fremmest en motiveret patient, der er villig til at læse fødevarerklarerationer og som forholder sig kritisk til oplysninger om glutenindholdet i de forskellige produkter. Især i teenage-årene er det vanskeligt at overholde diæten, dels pga. burger, pizza og pasta forbruget, men også fordi følsomheden overfor gluten er nedsat i denne periode (68).

Den bedste hjælp og vejledning en nydiagnosticeret cøliaker kan få, kommer fra andre »ældre« og mere erfarne cøliakere. Her kan lokale brugergrupper være til stor hjælp.

Mælk og de fleste mælkeprodukter bør undgås af nylig diagnosticerede cøliakere, idet ca. halvdelen af disse har en sekundær laktosemalabsorption pga. tarmlæsionen med tab af laktaseenzymet til følge. Efter 3-4 måneder på en glutenfri kost er laktaseenzymet restitueret, og patienten kan atter tåle laktoseholdige fødevarer (69). Nogle cøliakere har været uvidende herom og har undgået mælk og mælkeprodukter i årevis. Med tanke på den hyppige forekomst af osteoporose ved cøliaki, kan dette ikke være særligt heldigt.

Udover den glutenfri diæt bør nydiagnosticerede cøliakere have et tilskud af et multivitaminpræparat. Herudover kan tilskud af mere specifikke vitaminer og salte komme på tale ved mangel herpå. Det drejer sig som oftest om jern og folinsyre, men også tilskud af calcium, D – og K vitamin kan komme på tale.

Flertallet af de nyligt diagnosticerede cøliakere kan allerede efter 2-3 uger på en glutenfri diæt mærke fremgang, men mere svagere responderende og længere varende forløb ses ofte. Der kan gå op til et år, før patienterne føler sig helt restituerede.

Det kan ikke nok pointeres, at man aldrig må instituere en glutenfri diæt uden, at man er sikker på, at patienten har en glutenintolerans/cøliaki. Ikke alene er den glutenfri diæt dyrere, men instituering af en glutenfri diæt indebærer en livslang kostændring, der begrænser patientens sociale liv især i ungdommen.

Der er ingen situationer, hvor der er indikation for et empirisk, glutenfrit terapeutisk forsøg, idet patientens respons herpå ofte er svært at tolke, og fordi eventuelle såvel abnorme serologiske tests som histologiske forandringer i tyndtarmslimhinden vil normaliseres. Herved vanskeliggøres det efterfølgende at stille en definitiv diagnose.

Tabel 2

Tilstande, der som cøliaki, kan medføre uspecifikke forandringer i tyndtarmsmucosa

- Ko – mælks protein allergi
- Gastroenteritis
- Giardiasis
- Eosinofil gastroenteritis
- Svær malnutrition/Kwashiorkor
- Diffust, intestinalt lymfom
- Duodenitis ved ulcussygdom
- Soyabønne intolerans
- Mb. Crohn
- Bakteriel overvækst i tyndtarmen
- Tropisk Sprue
- Alfa – chain disease
- Refraktær cøliaki
- Collagen sprue

Det er også af betydning, at der kræves en regelret stillet, definitiv diagnose for at patienten kan få udbetalt den kompensation for de større udgifter til kosten på ca. 1500 kr. om måneden, som tilbydes.

Såvel vægt som body mass index hos selv velbehandlede patienter med cøliaki er lavere end hos normale (70, 71), ligesom kalorieindtagelsen er mindre. Dette gælder for såvel mænd som kvinder. Yderligere indtager patienterne en større procentdel af deres kalorier som fedt og en lavere procentdel som kulhydrat samt færre kostfibre end sammenlignelige kontrolpatienter.

Udover et mindre kalorieindtag kan årsagen til den lavere vægt og lavere body mass index skyldes en mild malabsorption forårsaget af gentagne diætbrud, hvilket formentlig ikke er sjældent forekommende. Dette er måske også årsagen til, at der er påvist en lav vitaminstatus hos selv patienter, der har været på glutenfri diæt i 10 år (72).

Dette er endnu en grund til, at patienterne bør følges ved regelmæssige kontrolbesøg.

Differentialdiagnoser

Forandringerne i tyndtarmsmucosa ved cøliaki med villusatrofi, krypthyperplasi og lymfocytinfiltration er uspecifikke og kan også forekomme

ved andre tilstande. Glutenintolerans/cøliaki er dog den langt hyppigste årsag hertil. De vigtigste andre, mere sjældne tilstande, der kan give samme histologiske billede, fremgår af tabel 2. Mange af tilstandene fremviser også kliniske symptomer, som ikke kan skelnes fra de symptomer, som er karakteristiske for cøliaki.

Disse andre mulige årsager må altid tages i betragtning, inden man påfører patienten en livslang, besværlig glutenfri diætbehandling.

Tarmproblemer hos cøliakere på en glutenfri diæt

Hvordan kan det være, at jeg fortsat har tarmbesvær, selvom jeg nøje overholder den glutenfrie diæt? er et hyppigt stillet spørgsmål

For 20 år siden var der ingen, der kendte årsagerne hertil, og mange – for mange – fik nok uberettiget hæftet en psykosomatisk lidelse på sig.

De fleste patienter bliver raske på en glutenfri diæt med normalisering af tarmslimhinden og svind af de kliniske symptomer, medens andre på trods af den glutenfrie diæt fortsat har tarmbesvær det være sig i form af diaré, obstipation, koliksmærter, opustethed og borborygmi.

I dag ved vi, at der kan være flere og veldefinerede årsager hertil.

Det, man først og fremmest må tænke på, når en cøliaker på glutenfri diæt henvender sig med tarmproblemer er, om *diæten virkelig er glutenfri*. Det er vanskeligt for mange at overholde en glutenfri diæt. Det kan dreje sig om unge eller enlige, der ofte spiser fast-food og sjældent laver mad selv, folk der rejser meget eller har repræsentative forpligtelser, eller der kan være misforståelser omkring diæten (68, 73, 74).

Ofte er deklarerationerne på fødevarerne – især de præfabrikerede – mangelfulde og kan indeholde gluten, hvor man ikke forventer det. Fødevarer, der tidligere har været glutenfrie, kan ændres, så de bliver glutenholdige. Hvem tænker på at kontrollere deklarerationer på fødevarer, man har brugt i årevis uden problemer?

En tarminfektion med parasitter kan også være årsag til fortsatte tarmproblemer. Herhjemme er den hyppigst forekommende tarmparasit *Giardia Lamblia*. En Giardia Lamblia infektion kan ligne en cøliaki med de samme symptomer og endog også give lignende tarmforandringer. Enhver voksen cøliaker bør derfor inden

Tabel 3.

Spørgsmål, der mangler svar.

- Hvilke grupper bør screenes for cøliaki?
- Skal personer i risiko for at udvikle cøliaki screenes med jævne mellemrum eller kun en enkelt gang?
- Vil personer med forhøjede antistofniveauer men normal tyndtarmsbiopsi senere udvikle en symptomgivende cøliaki?
- Bør personer med forhøjede antistofniveauer følges fremover?
- Er en tyndtarmsbiopsi altid nødvendig for at stille diagnosen, og hvilke kriterier skal i givet fald så være opfyldt?
- Bør personer, der som barn fik stillet diagnosen cøliaki på en tyndtarmsbiopsi alene, glutenprovokeres for at sikre, at årsagen til villusatrofien virkelig var en glutenintolerans?
- Hvilke andre genetiske og miljømæssige faktorer end glutenindholdet i kosten kan trigge en cøliaki hos voksne?
- Hvilke voksne cøliakere kan efter nogle år på glutenfri diæt atter forsøge en glutenholdig kost?
- Indebærer den nedsatte følsomhed for gluten i teenage årene, at nogle cøliakere bliver »raske« dvs. mister deres overfølsomhed over for gluten?
- Bør personer, der opfylder Rom-kriterierne for colon irritabile med diare-tendens, forsøges behandlet med en glutenfri diæt, selv om de har negative cøliakiantistoffer og en normal tyndtarmsbiopsi?
- Er en glutenintolerans en væsentlig årsag til angst, depression og andre psykiske lidelser hos ikke-cøliakere?
- Kan en glutenintolerans manifestere sig med kliniske symptomer af den ene eller anden art uden, at der er objektive diagnostiske kriterier herpå?
- Har personer med en ikke-symptomgivende eller en silent cøliaki samme risiko for at udvikle komplikationer til sygdommen som osteoporose og lymfomer som patienter med en symptomgivende cøliaki.
- Betegnelsen cøliaki bør forbeholdes personer med kliniske symptomer på glutenintolerans og villusatrofi. Patienter med andre manifestationer af glutenintolerans bør kun betegnes som værende glutenintolerante.

han påbegynder den glutenfrie diæt undersøges for denne parasit. Det samme gælder ved fortsat tarmbesvær på den glutenfrie diæt. Påviser man en *Giardia Lamblia* infektion hos cøliakeren, skal hele familien undersøges, da parasitten dels er smitsom dels ikke behøver at give symptomer.

En *laktosemalabsorption* er også en mulighed. Laktose findes i forskellig mængde i mælk og mælkeprodukter. I stedet for at blive absorberet, fermenteres laktosen ved laktasemangel af colons bakterier til forskellige kortkædede forbindelser og nogle luftarter, der giver tarmbesvær i form af oppustethed, borborygmi, knesmerter og diare.

En arvelig betinget laktasemangel findes hos 3-5% af den danske, voksne befolkning. Dette gælder også for danske cøliakere på en glutenfri diæt. Hyppigheden af denne arvelige form for laktosemalabsorption er større

blandt befolkningen i de fleste andre lande strækkende sig fra 17% i Finland over 25-30% i Østeuropa, 30-60% i Middelhavslandene og den nære Orient til op mod 100% i Afrika og Fjernøsten. Det samme må være tilfældet for cøliakerne i de pågældende lande og hermed også for cøliakere af anden etnisk oprindelse, som er bosat i Danmark.

Disse vil fortsat kunne få tarmbesvær på trods af, at de overholder den glutenfrie diæt.

En laktosemalabsorption kan påvises ved den såkaldte Laktose Breath Test (pusteprobe), der er en god og nøjagtig metode hertil. Pusteproven er baseret på det princip, at ikke fordøjet laktose vil blive fermenteret af colons bakterier til bl.a. brint (H₂). Denne brint vil udskilles via lungerne med udåndingsluften. Da brint ikke findes frit i naturen, vil en udskillelse af brint med udåndingsluften, efter at

patienten har drukket en laktoseopløsning, vise, at denne ikke kan fordøje laktose og altså har en laktosemalabsorption.

Behandlingen er at undgå mælk og mælkeprodukter med et højt laktoseindhold og supplere kosten med et tilskud af kalk.

Nogle mennesker har svært ved at opsuge fruktose fra tarmen. De har en *fruktosemalabsorption*. I stedet for at blive opsuget i tyndtarmen vil fruktosen ligeledes fermenteres af colons bakterier til nogle kortkædede forbindelser og luftarter. Disse vil give tarmbesvær af samme karakter som ses ved laktosemalabsorption.

Fruktose (eller frugtsukker) findes i frugt, især i æbler og pærer og i juice fremstillet heraf. Fruktose er ydermere tilsat mange fødevarer som et effektivt og billigt sødemiddel.

Diagnosen stilles også her ved en pusteprobe, der udføres helt på samme måde som ved undersøgelse for laktosemalabsorption. Blot gives der her fruktose at drikke i stedet for laktose.

Behandlingen er at undgå fødemidler med et højt fruktoseindhold.

De seneste år er man blevet opmærksom på, at en *bakteriel overvækst i tyndtarmen* måske er den hyppigste årsag til persisterende symptomer på trods af den glutenfrie diæt med normalisering af tarmslimhinden (75).

Normalt findes ingen eller kun få bakterier i tyndtarmen. I colon derimod findes et stort antal bakterier, hvor de medvirker ved fermenteringen af de føderester, som ikke er blevet fordøjet i tyndtarmen.

Ved en bakteriel overvækst vokser colons bakterier op i tyndtarmen. Hos cøliakere mener man, at årsagen hertil er et nedsat bevægelsesmønster i tyndtarmen. Bakterierne i tyndtarmen nedbryder galdesaltene, der medvirker ved fordøjelsen af fedtstoffer, og nedbryder ligeledes fordøjelsesenzymene fra pankreas, hvilket fører til diare, tarmsymptomer og ernæringsproblemer med et ofte snigende vægttab. Symptomer som helt kan ligne, hvad der ses ved en ubehandlet cøliaki.

Diagnosen bakteriel overvækst kan stilles ved den såkaldte Glukose Breath Test (pusteprobe). Normalt vil glukose meget hurtigt blive optaget i tyndtarmen. Ved bakteriel overvækst derimod vil bakterierne i tyndtarmen i stedet nedbryde glukosen til bl.a. brint (H₂), der vil blive udskilt med lungerne. Herefter er princippet det

samme som for de andre pustepøver.

På en behandling med antibiotika bliver patienterne raske.

De ofte voldsomme kolik- og smeretiltælde, som nogle cøliakere trods en streng glutenfri diæt i perioder lider af, kan volde store problemer. Det siger sig selv, at sådanne smerter virker foruroligende og ofte har pågældende cøliaker gennemgået et større udredningsprogram men med et negativt resultat.

Jeg er overbevist om, at de fleste koliktilfælde er forårsaget af en *proximal obstipation*.

Karakteristisk for en proximal obstipation er, at afføringen kan ligne flettet tovværk, fordi de hårde knolde dannet i cecum bliver presset sammen mere distalt i colon. Den proximale obstipation kan også vise sig som en diaré, den såkaldte sterkorale diaré. Cøliakeren kan i så fald mistænkes for at lide af diaré i stedet for forstoppelse. Dette kan medføre unødvendige undersøgelser og evt. en forkert behandling.

Årsagen til, at mange cøliakere har tendens til forstoppelse tillægges, at den glutenfrie kost er fiberfattig, eller at tarmens motilitet er nedsat, fordi cøliakeren gennem ofte mange år har gået med en ubehandlet cøliaki. Sikre undersøgelser herover foreligger dog ikke. Man må heller ikke glemme, at også mange ikke-cøliakere har tendens til forstoppelse.

Behandlingen er initialt en udrensning, der vil medføre symptomfrihed i hvert tilfælde i en periode, og herefter en forebyggende behandling eksempelvis ved daglig indtagelse af et fiberpræparat.

Persisterende eller recidiverende diaré på en glutenfri diæt kan skyldes en *collagen* eller en *lymfocytær colitis* (76), der ikke sjældent forekommer sammen med en cøliaki.

Et manglende respons på den glutenfrie diæt ses ved den såkaldte *refraktære cøliaki eller sprue* (77). Den glutenfrie diæt har ingen effekt på tarmlæsionen og patientens symptomer persisterer uforandret. Den refraktære cøliaki er en eksklusionsdiagnose hvortil kræves, at alle andre mulige årsager til tilstanden er udelukket. Det er vurderet, at 7-8% af patienterne med en cøliakilignende enteropathi har en refraktær sprue (78). Dette tal synes dog at være sat noget for højt.

Årsagerne til den refraktære sprue er utvilsomt flere. Hos nogle af patienterne er fundet antistoffer mod

tyndtarmens enterocytter medens enteropathien hos andre skyldes et intestinalt T – celle lymfom.

Lidelsen er alvorlig og mortaliteten pga. malabsorption eller intestinalt lymfom er høj.

Sidst – men ikke mindst – må man ikke glemme, at cøliakere kan fejle en sygdom, som ikke har noget med cøliaki at gøre. Ligesom alle andre mennesker.

Cøliaki og cancer

Især de sidste 15 til 20 år har man i tiltagende grad fokuseret på cancerrisikoen ved cøliaki. De allerførste undersøgelser gav mistanke om, at risikoen herfor var meget stor, hvilket senere undersøgelser dog har kunnet afkræfte.

Der er dog ingen tvivl om, at prævalensen af cancer i mave-tarmkanalen er større ved cøliaki end i befolkningen som helhed. Det gælder for adenocarcinom i tyndtarm og pladecelle carcinom i oesophagus og pharynx. Især er fundet at prævalensen af intestinalt non-Hodkin's lymfom er øget (79). Det er anslået at 6 til 8% af de ubehandlede patienter med cøliaki udvikler lymfom, men antallet er formentlig lavere (80). Non-Hodgkin's lymfomer udgør 75% af samtlige cancertilfælde ved cøliaki.

Incidensen af cancer aftager med varigheden af den glutenfrie diæt. I en stor finsk undersøgelse fandtes 5 – års overlevelsen hos de patienter, der strengt fulgte den glutenfrie diæt, til at være den samme som i normalbefolkningen (81).

I 2001 blev publiceret en stor italiensk undersøgelse, hvori indgik 1072 voksne patienter med cøliaki og 3.384 af deres nærmeste slægtninge. I løbet af en 6 – års periode indtrådte 53 dødsfald blandt cøliakipatienterne, hvilket kun var dobbelt så mange som i normalbefolkningen. Den vigtigste dødsårsag var non – Hodgkin's lymfom. Overdødeligheden forsvandt efter få år på en glutenfrie diæt (82). Der fandtes ingen overdødelighed blandt slægtningene.

Konkluderende må man sige, at der uden tvivl er en overdødelighed af visse cancerformer ved ubehandlet cøliaki, en overdødelighed der svinder efter nogle år på en glutenfrie diæt.

Man må ikke glemme, at disse cancerformer er sjældne og at de trods den øgede prævalens fortsat også er relativt sjældne ved cøliaki

Den øgede cancerisiko ved ube-

handlet cøliaki er en væsentlig grund til, at mange anbefaler en glutenfri diæt også til patienter med en ikke-symptomgivende cøliaki.

Cøliaki og Osteoporose

Osteoporose findes hyppigere hos patienter med ubehandlet cøliaki end i befolkningen i øvrigt. Det er ligeledes vist, at vitamin – D mangel forekommer hyppigt ved cøliaki, hvormod prævalensen af osteomalaci er ukendt.

Ved at poole resultaterne fra de foreliggende sammenlignelige undersøgelser af nydiagnosticerede cøliakipatienter har man kunnet beregne, at ca. 28% af patienterne har osteoporose af columna medens 15% har osteoporose svarende til collum femoris (83).

Også blandt cøliakere uden kliniske symptomer findes en øget hyppighed af osteoporose, hvilket indikerer, at også denne gruppe bør sættes i en glutenfri diætbehandling.

Et godt parameter at vurdere knogletætheden på, er bestemmelse af PTH i plasma. Der er en negativ korrelation mellem knogletæthed og PTH.

Selv hos velbehandlede voksne cøliakipatienter findes hyppigheden af osteoporose øget i sammenligning med en køns – og alders matched kontrolgruppe. Vi fandt således allerede i 1991 ved osteodensimetri, at knogletætheden hos 22 cøliakere i langvarig diætbehandling gennemsnitlig var nedsat med mellem 7 og 13% alt efter hvor målingerne var blevet foretaget (84). Siden er vore resultater blevet verificeret ved adskillige andre undersøgelser. Ganske vist øges knogletætheden det første år efter institution af den glutenfrie diæt, men herefter går det kun langsomt og der nås ikke værdier som hos normale.

Medens det nu er bevist, at der er en øget prævalens af osteoporose såvel ved ubehandlet som behandlet cøliaki, har omvendt den relative prævalens af cøliaki ved osteoporose indtil helt nylig været ukendt.

I februar 2005 publicerede Stenson et al. (85) en undersøgelse af prævalensen af cøliaki hos 266 patienter med osteoporose og 574 patienter uden osteoporose. De fandt, at prævalensen af cøliaki blandt patienterne med osteoporose var 3,4% mod kun 0,2% i kontrolgruppen, en forskel på x 17.

Forfatterne konkluderer, at hyppigheden af cøliaki ved osteoporose er

så høj, at det retfærdiggør, at patienter med osteoporose screenes herfor.

Der foreligger adskillige mindre undersøgelser over prævalensen af fraktur blandt patienter med cøliaki men med varierende resultater.

To større undersøgelser demonstrerer dog, at prævalensen af frakturer blandt cøliakere er langt højere end i baggrundsbefolkningen (83). I den ene undersøgelse, hvor indgik 75 patienter med cøliaki fandtes, at 21% tidligere havde været behandlet for en fraktur, hvilket var signifikant flere ($p < 0,0004$) end i en køns- og aldersmatchet kontrolgruppe. I den anden undersøgelse, hvori indgik 165 patienter med cøliaki, havde 41% af patienterne tidligere haft en fraktur mod kun 8% i en køns- og aldersmatchet kontrolgruppe, også en højsignifikant forskel ($p < 0,0001$).

Andre undersøgelser kommer til nærmest det modsatte resultat. I en stor epidemiologisk undersøgelse baseret på 1021 patienter med cøliaki kunne Vestergaard og Mosekilde ikke finde en signifikant højere risiko for frakturer hos disse hverken før eller efter påbegyndt glutenfri diætbehandling i sammenligning med et kontrolmateriale (86). Det samme viste en anden undersøgelse, hvor frakturhyppigheden hos 274 patienter med cøliaki blev sammenlignet med frakturhyppigheden hos 224 kontrolpatienter (87).

Konklusionen på disse undersøgelser må være, at den absolutte risiko for fraktur hos de fleste af patienterne med cøliaki ikke er stor, men at der eksisterer en undergruppe med klassiske kliniske symptomer på cøliaki, hvor risikoen endog kan være meget stor (88).

The British Society of Gastroenterology anbefaler, at nydiagnosticerede voksne patienter med cøliaki får vurderet deres knogletæthed og frakturrisiko ved udover en osteodensimetri at få bestemt PTH, D – vitamin, Se – calcium og albumin med henblik på evt. specifik osteoporosebehandling. Osteodensimetri kan dog med fordel udskydes et år, indtil den fulde effekt af den glutenfri diæt og den forbedrede intestinale absorption af kalk og D – vitamin er indtrådt.

I henhold til anbefalingerne fra International Society of Clinical Densitometry bør osteodensimetrien ved manifest osteoporose gentages efter 2 til 3 år på en glutenfri diæt med henblik på en vurdering af behandlingseffekten. Der er ikke evidens for at

osteoporosebehandling skal gives livs-langt.

Referencer

65. Janatuinen EK et al. No harm from five years ingestion of oats in coeliac disease. *Gut* 2002, 50, 332-5.
66. Lundin KE et al. Oats induced villous atrophy in coeliac disease. *Gut* 2003, 52, 1649-52.
67. Arentz-Hansen H et al. The molecular basis for oat intolerance in patients with celiac disease. *Plos Med* 2004, 1,1.
68. O'Leary C et al. Celiac disease and the transition from childhood to adulthood: A 28-year follow-up. *Am J Gastroenterol* 2004, 99, 2437-41.
69. Bode S & Gudmand-Hoyer E. Incidence and clinical significance of lactose malabsorption in adult coeliac disease. *Scand J Gastroenterol* 1988, 23, 484-8.
70. Bode S et al. Stature of adult coeliac patients: No evidence for decreased attained height. *Eur J Clin Nutr* 1991, 45, 145-9.
71. Bordella MT et al. Body composition and dietary intakes in adult celiac disease patients consuming a strict gluten-free diet. *Am J Clin Nutr* 2000, 72, 937-9.
72. Hallert C et al. Evidence of poor vitamin status in coeliac patients on a gluten-free diet for 10 years. *Aliment Pharmacol Ther* 2002, 16, 1333-9.
73. Abdulkarim AS et al. Etiology of nonresponsive celiac disease: results of a systematic approach. *Am J Gastroenterol* 2002, 97, 2016-21.
74. Kumar et al. The teenage celiac: follow up study of 102 patients. *Arch Dis Child* 1988, 63, 916-20.
75. Tursi A et al. High prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in celiac patients with persistence of gastrointestinal symptoms after gluten withdrawal. *Am J Gastroenterol* 2003, 98, 839-43.
76. Fine KD et al. The prevalence and causes of chronic diarrhea in patients with celiac sprue treated with a gluten-free diet. *Gastroenterology* 1997, 112, 1830-8.
77. Ryan BM & Kelleher D. Refractory celiac disease. *Gastroenterology* 2000, 119, 243-51.
78. O'Mahony S et al. Review article: management of patients with non-responsive coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1996, 10, 671-8.
79. Smedby KE et al. Malignant lymphomas in coeliac disease: evidence of increased risk for lymphoma other than enteropathy-type T cell lymphoma. *Gut* 2005, 54, 54-9.
80. Catassi C et al. Risk of non-Hodgkin lymphoma in celiac disease. *JAMA* 2002, 287, 1413-9.
81. Collin P et al. Coeliac disease-associated disorders and survival. *Gut* 1994, 35, 1215-18.
82. Corrao G et al. Mortality in patients with celiac disease and their relatives: a cohort study. *Lancet* 2001, 358, 356-61.
83. Bernstein CN et al. AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology* 2003, 124, 795-841.
84. Bode et al. Body composition and calcium metabolism in adult treated coeliac disease. *Gut* 1991, 32, 1342-5.
85. Stenson WF et al. Increased prevalence of celiac disease and need for routine screening among patients with osteoporosis. *Arch Intern Med* 2005, 165, 393-9.
86. Vestergaard P & Mosekilde L. Fracture risk in patients with celiac disease, Crohn's disease and ulcerative colitis: a nationwide follow-up study of 16.416 patients in Denmark. *Am J Epidemiol* 2002, 156, 1-10.
87. Thomasson K et al. Fracture experience of patients with coeliac disease: a population based survey. *Gut* 2003, 52, 518-22.
88. Moreno ML et al. Stratification of bone fracture risk in patients with celiac disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004, 2, 127-34.

Cøliaki hos voksne Behandling og komplikationer