

Nem minden coeliakia, ami annak látszik

Coeliakia és gyulladásoos bélbetegség együttes előfordulása

Tokodi István dr.

Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Újszülött-, Csecsemő-, Gyermekosztály, Székesfehérvár

Coeliakiában az átlagnál tízszer nagyobb a valószínűsége a gyulladásoos bélbetegség kialakulásának. A fordított viszony vonatkozásában azonban jóval ellentmondásosabbak az adatok. Számos közös génpolimorfizmus ismert, amely mindkét betegségben előfordul. Az együttes családi halmazódás, a patomechanizmusban, a szerológiai vizsgálatokban, a gyomor-bél rendszer makroszkópos és mikroszkópos megjelenésében mutatkozó hasonlóságok felvetik a két kórkép asszociációjának lehetőségét. A szerző 4 beteg kórtörténetét ismerteti, akik közül kettőnél Crohn-betegség és coeliakia társulása igazolódott. A másik két, gyulladásoos bélbetegségben szenvedő gyermeknél szintén felmerült a coeliakia gyanúja, amelyet a kiegészítő vizsgálatok az egyik esetben megcáfoltak, a másik esetben pedig megcáfolni látszanak. A szerző hangsúlyozza, hogy a coeliakia és a gyulladásoos bélbetegség egymástól való elkülönítése a klinikai gyakorlatban sokszor nem könnyű, és bármelyikük diagnosztizálása esetén gondolni kell a másik betegség esetleges jelenlétére. *Orv. Hetil.*, 2015, *156*(26), 1059–1064.

Kulcsszavak: coeliakia, gyulladásoos bélbetegség, asszociáció

Not everything is coeliac disease what it seems

Concomitance of inflammatory bowel disease and coeliac disease – Case report

The prevalence of inflammatory bowel disease is ten times more common in patients with celiac disease; however, studies investigating the reverse relation have contradictory findings. Many gene polymorphisms are known to be present in both diseases; furthermore, similarities observed in their pathophysiological mechanism, their family concomitance, results of the serologic analysis and their macroscopic and microscopic symptoms in the gastro-intestinal system suggest a relevant association between the two diseases. The author presents the history of four patients, of whom two had both Crohn's and coeliac diseases. In the two other patients with inflammatory bowel disease the possible diagnosis of coeliac disease was suspected, but after additional examinations coeliac disease was excluded in one patient and seemed to be unlikely in the other patient. The author concludes that the differential diagnosis of the two diseases is not easy and if one of them is diagnosed, the possible presence of the other one should be taken into consideration.

Keywords: coeliac disease, inflammatory bowel disease, association

Tokodi, I. [Not everything is coeliac disease what it seems. Concomitance of inflammatory bowel disease and coeliac disease – Case report]. *Orv. Hetil.*, 2015, *156*(26), 1059–1064.

(Beérkezett: 2015. március 29.; elfogadva: 2015. április 30.)

Rövidítések

5-ASA = 5-aminoszalicilsav; ASCA = anti-Saccharomyces cerevisiae antibody; CRP = C-reaktív protein; EMA = endomysiumellenes antitest; HLA = humán leukocyta-antigén;

IBD = (inflammatory bowel disease) gyulladásoos bélbetegség; IEL = intraepithelialis lymphocytá; PCDAI = pediatric Crohn's disease activity index; SD = standard deviation; tTG2 = (tissue transglutaminase 2) szöveti transzglutamináz 2

1. táblázat | Az IBD és a coeliakia közös jellemzői [2, 3, 5, 6, 7, 8, 11]

IBD-t utánzó eltérések coeliakiában	Coeliakiát utánzó eltérések IBD-ben
1. ASCA-pozitivitás	1. A tTG2 autoantitest emelkedett szintje
2. Fissurák, fekélyek a vékony- és vastagbélben	2. Eróziók, fissurák, fekélyek a proximális vékonybélben
3. Crypta abscessus, neutrofil granulocytás, eozinofil sejt infiltráció a vastagbélben	3. Boholyatrófia a duodenumban
4. Plazmasejtes, eozinofil sejt infiltráció a vékonybélben	4. Intraepithelialis lymphocytaszaporulat

ASCA = anti-Saccharomyces cerevisiae antibody; IBD = (inflammatory bowel disease) gyulladós bélbetegség; tTG2 = (tissue transglutaminase 2) szöveti transzglutamináz 2.

A coeliakia és a gyulladós bélbetegségek együttes előfordulása már régóta foglalkoztatja a kutatókat. Az ezzel kapcsolatos első esetismertetés 1967-ben a *British Medical Journal* hasábjain jelent meg [1], azonban ma sem tudjuk, hogy valódi *asszociációról* vagy *epifenoménről* van szó [2]. Az előbbi esetben ugyanaz a génpolimorfizmus fordul elő mindkét betegségben, szemben az egészségekkel, az utóbbi esetben csak kísérő jelenségről van szó, nincs genetikai kapcsolat a két kórkép között.

A coeliakiát és a gyulladós bélbetegséget (IBD) összehasonlítva számos közös vonást találunk (1. táblázat). Mindkettőre jellemző a fokozott bélrendszeri permeabilitás („leaky gut”), valamint az antigénnel (glutén, illetve bélfóra) szembeni tolerancia elvesztése [2, 3]. A coeliakia és az IBD szerológiai, makroszkópos és mikroszkópos megjelenésében egymást utánozhatja, amely egyes esetekben megnehezítheti a két kórkép egymástól való elkülönítését, illetve egymással való társulásának felismerését. Ezt igazolja a következőkben bemutatásra kerülő négy eset (2. táblázat).

Esetismertetés

Első eset

16 éves fiú, testsúlya: 98,5 kg (+3 SD), testmagassága: 185 cm (+1,6 SD). Négyéves korában hónapok óta fennálló véres-nyálkás hasmenés miatt, az akkor is jól fejlett – testsúly: 18,3 kg (pc: 75–90), testmagasság: 103 cm (pc: 50–75) – gyermeknél másik intézetben kolonoszkópia történt, amely a vastagbél teljes hosszában gyulladást igazolt. Ileoszkópiát nem végezve, a betegnél colitis ulcerosát véleményeztek és sulfasalazinkezelést kezdtek. Teljes remisszió jelentkezett, amely mellett tízéves korban, az anyánál igazolt coeliakia miatt elvégzett szűrővizsgálat kapcsán, a gyermeknél is coeliakiát állapítottak meg. A diagnózist szövettani vizsgálat nélkül a szerológiai – IgA típusú tTG2 autoantitest 12 U/ml (normálérték: <10 U/ml), IgA típusú endomysiumellenes antitest (EMA): 1:2,5 hígításban magas, 1:10 hígításban emelkedett szint – és a genetikai vizsgálatok (HLA DQ-2-haplotípus-hordozás) eredményeire alapozták. Gluténmentes diétát kezdtek, amely mellett 14 éves korban, a tartós tünetmentesség miatt, a sulfasala-

zinkezelést felfüggesztették. Két évvel később, 16 éves korban okkult vérzés jelentkezett. Ekkor került látóterünkbe a beteg. Ileokolonoszkópiát végeztünk, amelynek során a terminalis ileum nyálkahártyájának granulált-ságát láttuk (1. ábra), szövettanilag az ileumban és a proximális vastagbélben súlyos, a distalis vastagbélben mérsékelt lymphocytás, eozinofil sejt, a submucosát is érintő gyulladást észleltünk. Az oesophagogastro-duodenosopia a gyomor antrumában eróziókat mutatott, a duodenumból vett biopsziás mintákban, az ekkor is gluténmentes diétán levő betegnél normális boholystruktúrát, boholy/crypta és intraepithelialis lymphocytá arányt találtunk. A fiúnál *Crohn-betegséget* véleményeztünk (típus: A1, L3, B1; PCDAI: <10) és 5-ASA-kezelést állítottunk be a gluténmentes diéta folytatása mellett, amellyel teljes remissziót sikerült elérnünk és fenntartanunk. Időközben gluténterhelést végeztünk, amelynek kapcsán szerológiai (IgA típusú tTG2 autoantitest 100 U/l <) és szövettanilag (Marsh 3a, CD3+IEL/100 EC:70%) is *coeliakiára jellemző relapsus* jelentkezett. A fentiek alapján a betegnél a *Crohn-betegség és coeliakia társulását* véleményeztük.

Második eset

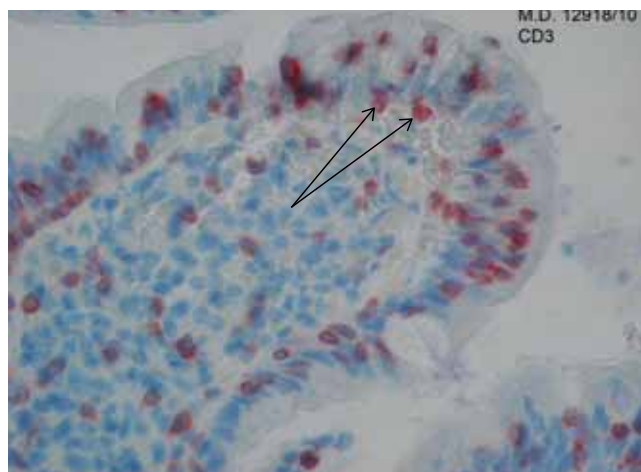
13 éves lány, testsúlya: 46 kg (–0,26 SD), testmagassága: 148 cm (–1,4 SD). Hároméves korban hasmenés, haematochesia miatt másik intézetben végzett ileokolonoszkópia során proctitis ulcerosát véleményeztek. Lokális 5-ASA-kezelést alkalmaztak egy hónapig, amely mellett a beteg teljesen tünetmentessé vált egészen 9 éves koráig. Ekkor hasmenés, egy alkalommal véres székletürítés jelentkezett. Az általunk elindított vizsgálatok coeliakia alapos gyanúját vetették fel: EMA 1:160 titerben pozitív, IgA típusú tTG2 autoantitest 100 U/ml < (normál érték: 3 U/ml >). Oesophagogastro-duodenosopia mellett döntöttünk, amelynek során a bulbus duodeniben vérbőséget, eróziókat láttunk. A szövettani vizsgálat Marsh 3b stádiumú boholyatrófiát igazolt és a CD3+IEL/100 EC arány >20% volt (2. ábra). *Coeliakiát* diagnosztizáltunk és a nyálkahártya-elváltozásokat a betegség felső intestinalis megjelenésének tartva gluténmentes diétát javasoltunk. Két évig a beteg tünetmentes volt, majd 11 éves korban negatív EMA és tTG2 autoantitest-vizs-



1. ábra | Az 1. beteg ileoszkópiás képe. A terminalis ileum nyálkahártyája granulált



3. ábra | A 3. beteg gasztroszkópos képe. Afta (nyíl) a gyomor antrumában



2. ábra | A 2. beteg duodenumbiopsziás mintájának immunhisztokémiái képe. A CD3+ intraepithelialis lymphocyták (barnára festődő sejtek, „nyilak”) száma emelkedett



4. ábra | A 4. beteg duodenoszkópos képe. Postbulbarisan a duodenumban a redőzet felragogott

gálati eredmény mellett haematochesia jelentkezett. Az ekkor elvégzett ileokolonoszkópia alapján indeterminate colitist véleményeztünk és sulfasalazinkezelést kezdtünk. A beteg teljes remisszióba került és azóta is teljesen tünet- és panaszmentes. A szövettani eredmények birtokában, azokat összevetve a makroszkópos képpel (szövettenilag: a terminalis ileumot is érintő, a submucosára is kiterjedő lymphocytás, granulocytás, eozinofil sejtes infiltráció, makroszkóposan: a rectum megkíméltsége, a gyulladás, eróziók, afták szegmentális megjelenése) az eredeti diagnózist *Crohn-betegségre* változtattuk (típus: A1, L1–L4, B1; aktivitás: PCDAI <10). A betegnél az *IBD és a coeliakia társulását* mindezek alapján megállapítottuk.

Harmadik eset

16 éves lány, testsúlya: 57 kg (–1 SD<), testmagassága: 161 cm (–1 SD<). Coeliakiás testvére miatt végzett szűrővizsgálat kapcsán került látótérbe. A betegnél ismételt negatív EMA-vizsgálat mellett több alkalommal enyhén emelkedett IgA típusú tTG 2 autoantitest-pozitivitást észleltünk (IgA típusú tTG2 autoantitest 6,58, 7,79 U/ml; normál érték: 3 U/ml >), a coeliakiaspecifikus HLA-haplotípus-analízis DQ2-hordozást igazolt. Ekkor a diagnózis szövettani vizsgálatot nélkülöző pontrendszer alapján történő felállításának lehetősége még nem áll rendelkezésre, ezért szoros ellenőrzés alatt tartva a beteget, várakozó álláspontra helyezkedtünk és nem kezd-

2. táblázat | A betegek adatai

		COELIAKIA				IBD				
NEM	CSALÁDI ANAMNÉZIS	ÉLETKOR A DIAGNÓZIS IDŐPONTJÁBAN (év)	SZÖVETTAN	SZEROLÓGIA	TÍPUS	HLA-ASSZOCIÁCIÓ	TÍPUS/ AKTIVITÁS	ÉLETKOR A DIAGNÓZIS IDŐPONTJÁBAN (év)	ELSŐ DIAGNÓZIS	SZÖVETTAN
1. beteg	♂	Anya coeliakiás	10 (szűrés kapcsán)	16 éves korban DIE/TA MELLETT Marsh 0	Anti-tTG IgA + (enyhén) és EMA IgA +	Silent = aszimptomás + DQ2	Crohn-betegség (terminalis ileum granulált) A1, L3, B1 PCDAI <10	4 (16)	Colitis ulcerosa (fekélyek, afták) E3, S2 PUCAI 45	Plazmasejtes és lymphoid infiltráció a stromában (proximalisan súlyosabb) submucosában is lymphocytás, plazmasejtes infiltráció
2. beteg	♀	Negatív	9	Marsh 3b (bulbusban eróziók, vérbőség) CD3+ IEL > 20% (lamina propriaiban eo infiltráció)	Anti-tTG IgA + (100 U/l) és EMA IgA +	Típusos = klasszikus	Crohn-betegség (eróziók, afták a colon transversum közepétől) A1, L3, B1 PCDAI 10	3 (11)	Proctitis ↓ indeterminate colitis	Terminalis ileumban góckokban lymphocyták, granulocyták
3. beteg	♀	Testvér coeliakiás	16 10/12 (szűrés kapcsán)	Marsh 3b (antrumafák, duodenumfekélyek) CD3+/IEL<20 (lamina propriaiban lymphocytás, antrumban granulocytás infiltráció)	Anti-tTG IgA + (enyhén, szűrke zóna) és EMA IgA -	Silent = aszimptomás? +	Crohn-betegség (fekélyek a terminalis ileumban) A1, L1-L4, B1 PCDAI <10	17	Crohn-betegség	Deformált crypták, lamina propria lobsejtes infiltrációja
4. beteg	♂	Anya és anyai nagymama Crohn-beteg	11	Marsh 3b CD3+ IEL > 20% (lamina propriaiban eo infiltráció)	Anti-tTG IgA + (enyhén) és EMA IgA -	Típusos = klasszikus	Crohn-betegség A1, L3-L4, B1 PCDAI 27,5	11	Crohn-betegség	Lamina propriaiban és submucosában gyulladáso infiltráció

EMA = endomysiumellenes antitest; IEL = intraepithelialis lymphocytá; PCDAI = pediatric Crohn's disease activity index; PUCAI = pediatric ulcerative colitis activity index; tTG = (tissue transglutaminase 2) szöveti transzglutamináz 2.

tünk el gluténmentes diétát. Időközben az addig tünetmentes betegnél panaszok jelentkeztek hasmenés, hasfájás, haspuffadás formájában. Elvégeztük a felső tápcsatornai endoszkópiát, amely a gyomor antrumában aftákat (3. ábra), a duodenumban fekélyeket mutatott. A duodenum szövettani vizsgálata Marsh 3b stádiumú boholyatrófiát igazolt, viszont a CD3+ IEL/100 EC arány <20% értékével nem érte el a kórjelző mértéket. Az említett makroszkópos elváltozásokról nem tudtuk eldönteni, hogy az IBD vagy a coeliakia felső intestinalis megjelenéséről van-e szó, ezért elvégeztük az ileokolonoszkópiát. Az ileumban fekélyeket láttunk és *Crohn-betegséget* (típus: A1, L1–L4, B1, aktivitás: PCDAI <10) véleményeztük. Kizárólagos tápszeres táplálást és egyben gluténmentes diétát alkalmaztunk 8 hétig, amellyel teljes tünetmentességet értünk el. Fenntartó tápszeres táplálással, folytatva a gluténmentes diétát is, sikerült a remissziót megtartanunk. A panaszmentes betegnél 15 hónapja folytatott gluténmentes diéta és 23 hónapja zajló fenntartó tápszeres táplálást követően negatív EMA és anti-tTG2 autoantitest-vizsgálat mellett ileokolonoszkópia ismétlése mellett döntöttünk. Ennek során makroszkóposan ép viszonyokat találtunk, szövettanilag az ileumban igazolódott mérsékelt idült gyulladás. Ezt követően újra mintát vettünk a duodenumból, amely normális boholyszerkezetet mutatott (Marsh 0). A betegnél hat hónapja gluténterhelés zajlik, amely mellett klinikai tünetek nem észlelhetők, gyulladásos bélbetegsége teljes remisszióban van. Az IgA típusú TG2 autoantitest-szint azonban jelentősen megemelkedett (>400 U/ml), ezért duodenumbiopszia megismétlését tervezzük.

Negyedik eset

11 éves fiú, testsúlya: 47 kg (+1 SD), testmagassága: 161 cm (+2,5 SD). *Clostridium difficile*-pozitív hasmenés miatt metronidazol- és vancomycinkezelésben részesült. A kórokozó eliminálását követően is megmaradó hasfájás, hasmenés, emelkedett CRP-érték (32,6 mg/l) miatt ileokolonoszkópiát végeztünk. A terminális ileumban fekélyeket, polipokat, a rectumban aftákat láttunk. A pozitív családi anamnézisű (anya és anyai nagymama Crohn-beteg) betegnél Crohn-betegséget véleményeztünk (típus: A1, L3–L4, B1, aktivitás: PCDAI: 27,5) és kizárólagos tápszeres táplálást alkalmaztunk 8 hétig. Teljes remissziót értünk el, amelyet fenntartó tápszeres táplálással sikerült megtartanunk. Elvégeztük a felső tápcsatornai endoszkópiát, amely postbulbarisan a duodenumban a redőzet (4. ábra) felragottságát mutatta. A mély duodenumból vett szövettani minta coeliakiára teljesen jellemző képet mutatott: Marsh 3b stádiumú, szubtotális boholyatrophia, CD3+ IEL/100 EC > 20%. A gyanút alátámasztani látszott az enyhén emelkedett IgA típusú tTG2 autoantitest-szint (5,99 U/ml, normál érték: 3 U/ml >). A coeliakia társulásának lehetőségét részben a negatív EMA-vizsgálat, elsősorban azonban a HLA DQ2- és DQ8-haplotípus-hordozás hiánya zárta

ki. A duodenumban észlelt eltérést az IBD manifesztációjának tartva a tápszeres táplálás mellé azathioprint állítottunk be, amely mellett a beteg teljes remisszióban van. Ebben az esetben tehát *izolált Crohn-betegségről* van szó.

Megbeszélés

A *gyulladásos bélbetegségek* etiológiája multifaktoriális. Genetikai, étrendi, immunológiai és környezeti tényezők mellett elsősorban a bélrendszeri barrier károsodásának és a bélflórának tulajdonítanak szerepet létrejöttükben. A patomechanizmusban a végső közös út a bélflórára adott hibás immunválasz [4]. A genetikai hajlamot igazolja az esetek családi halmozódása. Az elsőfokú rokonok között 10–30% az előfordulás, egy IBD-s szülő tízszeresére, míg IBD-s testvér 20–40-szeresére növeli a gyulladásos bélbetegség kialakulásának valószínűségét. A veleszületett hajlam az epithelialis barrier károsodásában, a veleszületett vagy adaptív immunválasz zavarában, illetve a mikrobiális invázió elleni védekezés hiányosságában nyilvánul meg. Napjainkig hat kromoszómán több mint 100 génhelyet azonosítottak, amelyek az IBD kialakulásával összefüggésbe hozhatók, köztük az IBD-3-as gént a 6-os kromoszómán, amely a HLA-asszociációért tehető felelőssé [4, 5].

A *coeliakia* genetikai hajlam talaján, a glutén hatására létrejövő autoimmun gyulladás, amelynek célszerve a vékonybél nyálkahártyája. A veleszületett hajlam szerepét igazolja, hogy coeliakiások elsőfokú rokonai között 10%-os a gyakoriság, az egypetéjű ikrek 75%-ában pedig mindkét tag megbetegszik. HLA-asszociált kórképről van szó, HLA-DQ2 heterodimer cis vagy trans pozícióban a betegek 90%-ában, míg HLA-DQ8 heterodimer a betegek 5–10%-ában fordul elő. A HLA-gének a coeliakiára való hajlamnak mintegy 40%-áért tehető felelőssé, nagyobb részben egyéb nem HLA-gének játszanak szerepet kialakulásában [4, 5, 6].

Coeliakiában az átlagnál tízszer nagyobb a valószínűsége IBD kialakulásának, és szorosabb a kapcsolat a colitis ulcerosával [3]. A fordított viszony vonatkozásában azonban jóval ellentmondásosabbak az adatok, egyes tanulmányok szerint az IBD egyenesen védőhatást gyakorol a coeliakia kialakulása ellen [7]. A humán genom feltérképezését követően nyilvánvalóvá vált, hogy számos közös génpolimorfizmus van, amely mindkét betegségben előfordul. Ezek a genetikai hajlamotó tényezők a sejtek közötti jelátvitelben és a gyulladásos citokinek képződésében játszanak szerepet [5].

Coeliakiában és gyulladásos bélbetegségben egyaránt jellemző klinikai tünet a hasi fájdalom, hasmenés, fogyás, a testi és nemi fejlődés elmaradása. Az előbbi betegségben a gyomor-bél rendszer makroszkópos képe megtévesztésig hasonlíthat ahhoz, amit IBD-ben látunk, és a mikroszkópos megjelenésben is a kórképek egymást utánozhatják [6, 8, 9, 10, 11].

Az *első esetben* a gyulladásos bélbetegség felismerése évekkal megelőzte a coeliakia diagnózisának felállítását.

Az utóbbi tüneteket nem okozott, szűrővizsgálat kapcsán derült ki. A betartott gluténmentes diéta mellett, a gyulladáscsökkentő kezelés elhagyását követően két évvel észlelt okkult vérzés miatt végzett ileokolonoszkópia a Crohn-betegség fennállását megerősítette. Az 5-ASA-kezeléssel elért tünetmentességet követően elvégzett gluténterhelés kapcsán jelentkező relapsus igazolta a coeliakia fennállását.

A második esetben a szerológiai vizsgálatok eredménye alapján felmerült coeliakia gyanúját a duodenum szövettani és immunhisztológiai vizsgálata megerősítette. A jól tartott gluténmentes diéta mellett észlelt haematochesia és hasmenés hátterében az ileokolonoszkópia során gyulladáshoz vezető bélbetegség igazolódott és megállapítottuk a két kórkép társulását.

A két eset érdekessége, hogy az IBD felismerése évekkel megelőzte a coeliakia diagnózisát, és mindkét betegnél az irodalmi adatok szerint ritkábban észlelt variáció, azaz Crohn-betegség társulása derült ki.

A harmadik esetben a szűrővizsgálatként elvégzett szerológiai leletek vetették fel a coeliakia lehetőségét. A duodenum szövettani vizsgálata megerősíteni látszott a kórismét, azonban az immunhisztológia eredménye ezt nem támasztotta alá. Az ileokolonoszkópia Crohn-betegséget igazolt. A bevezetett kizárólagos tápszeres táplálás, amely egyben gluténmentes diétát is jelentett, teljes remissziót eredményezett. A gluténmentes diéta mellett megismételt felső és alsó tápcsatornai endoszkópia makroszkóposan normális képet mutatott, szövettanilag csak a terminális ileumban volt kimutatható mérsékelt gyulladás a klinikailag teljesen tünetmentes betegnél. A coeliakia társulásának igazolására a betegnél gluténterhelést kezdtünk, amely mellett több mint hat hónap elteltével panaszmentes, azonban az anti-tTG2 autoantitest szintje jelentősen megemelkedett. A duodenum szövettani vizsgálatát tervezzük a gluténasszociált kórkép fennállásának megerősítésére.

A negyedik esetben a klinikai tünetek alapján felmerült Crohn-betegség gyanúját az ileokolonoszkópia igazolta. A kiegészítő oesophagogastro-duodenoskopia során észlelt makroszkópos eltérés, valamint a duodenumból származó szövetminta mikroszkópos és immunhisztológiai képe coeliakia gyanúját vetette fel, amelyet az enyhén emelkedett tTG2-autoantitest-szint is alátámasztani látszott. A gluténasszociált kórkép társulását részben az endomysiumellenes antitest vizsgálatának negativitása, elsősorban azonban a DQ2 és DQ8 HLA-haplotípus-hordozás hiánya zárta ki.

A mindennapi gyakorlatban az IBD és a coeliakia együttes jelentkezése esetén nehéz lehet egymástól való elkülönítésük. Amennyiben pedig valamelyikük már fennáll, nem könnyű a klinikai kép alapján különbséget tenni az alapbetegség relapsusa és az újonnan kialakult coeliakia, illetve IBD között.

A montreali diagnosztikus kritériumok [12] bevezetése a két kórkép együttes előfordulásának gyakoribb felismerését eredményezi. Remisszióban levő IBD-ben, valamint kezelt és szerológiailag remisszióban levő coeliakiában észlelt bélrendszeri tünetek esetén gondolni kell coeliakia, illetve IBD társulására.

Anyagi támogatás: A közlemény megírása anyagi támogatásban nem részesült.

A cikk végleges változatát a szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekeltségek: A szerzőnek nincsenek érdekeltségei.

Irodalom

- [1] Clinicopathological conference: A case of Crohn's disease in a patient with treated adult coeliac disease. *Br. Med. J.*, 1967, 2, 222–226.
- [2] Tursi, A., Giorgetti, G. M., Brandimarte, G., et al.: Crohn's disease and celiac disease: association or epiphenomenon? *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, 2006, 10(3), 127–130.
- [3] Masachs, M., Casellas, F., Malagelada, J. R.: Inflammatory bowel disease in celiac patients. *Rev. Esp. Enferm. Dig.*, 2007, 99(8), 446–450.
- [4] Arató, A., Szőnyi, L.: Children gastroenterology. [Gyermekgastroenterológia.] Medicina Könyvkiadó, Budapest, 2003. [Hungarian]
- [5] Lawlor, G., Peppercorn, M. A.: New genetic data support an association between celiac disease and inflammatory bowel disease. *Inflamm. Bowel Dis.*, 2011, 17(8), E80–E81.
- [6] Leeds, J. S., Höroldt, B. S., Sidhu, R., et al.: Is there an association between coeliac disease and inflammatory bowel diseases? A study of relative prevalence in comparison with population controls. *Scand. J. Gastroenterol.*, 2007, 42(10), 1214–1220.
- [7] Casella, G., D'Incá, R., Oliva, L., et al.: Prevalence of celiac disease in inflammatory bowel diseases: An IBD multicentre study. *Dig. Liver Dis.*, 2010, 42(3), 175–178.
- [8] Salem, S. N., Truelove, S. C.: Small-intestinal and gastric abnormalities in ulcerative colitis. *Br. Med. J.*, 1965, 1(5438), 827–831.
- [9] Kumar, P. J., O'Donoghue, D. P., Gibson, J., et al.: The existence of inflammatory bowel lesions in gluten-sensitive enteropathy. *Postgrad. Med. J.*, 1979, 55(648), 753–756.
- [10] Yang, A., Chen, Y., Scherl, E., et al.: Inflammatory bowel disease in patients with celiac disease. *Inflamm. Bowel Dis.*, 2005, 11(6), 528–532.
- [11] Di Tola, M. D., Sabbatella, L., Anania, M. C., et al.: Anti-tissue transglutaminase antibodies in inflammatory bowel disease: new evidence. *Clin. Chem. Lab. Med.*, 2004, 42(10), 1092–1097.
- [12] Satsangi, J., Silverberg, M. S., Vermeire, S., et al.: The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus, and implications. *Gut*, 2006, 55(6), 749–753.

(Tokodi István dr.,
Székesfehérvár, Seregélyesi út 3., 8000
e-mail: tokodi.istvan@datatrans.hu)