



Zöliakie beim Erwachsenen

Autoren

Dr. sc. nat. Pierre Lemarchand, FAMH Immunologie
Dr. sc. nat. François Perriard, FAMH Pluridisziplinär
Dr. sc. nat. Daniel Marchetti, FAMH Immunologie

Einführung

Die Zöliakie ist eine Autoimmunkrankheit welche bei genetischer Prädisposition sekundär nach Aufnahme von Gluten (in Weizen, Roggen, Gerste) auftritt. Gut bekannt bei Säuglingen nach Einführung von Gluten (6 - 18 Monate), kommt die Zöliakie (ZE) auch bei Erwachsenen relativ häufig vor. Die Diagnose von ZE ist einfach in Anwesenheit der drei klassischen Symptome: a) eine durch Gluten verursachte intestinale Malabsorption, b) eine Zottenatrophie der Darmschleimhaut, c) das Abheilen unter glutenfreier Diät. Die Malabsorption führt zu vermindertem Eisen, Folsäure, Vitamin B12, Kalzium und Vitamin D. An eine ZE, welche in jedem Alter auftreten kann, muss gedacht werden bei chronischer Müdigkeit, abwechselnder Diarrhö und Verstopfung, Gewichtsverlust, Auftreten von Laktoseintoleranz, Osteopenie oder Osteoporose, besonders bei Patienten welche keine der üblichen Risikofaktoren aufweisen. Die Prävalenz der ZE beträgt in Europa 0,6 - 1 %.

Diagnose

Dank den neuen Labormethoden stellt man fest, dass die atypischen oder wenig symptomatischen ZE 2/3 der beim

Erwachsenen diagnostizierten Zöliakien ausmachen. Es ist wichtig diese aufzuspüren, um intestinalen Lymphomen, der Osteopenie oder dem Auftreten anderer Autoimmunkrankheiten vorzubeugen. Primär werden Antikörper gegen Gewebs-Transglutaminase (anti-tTG IgA) eingesetzt. Die weniger spezifischen Antikörper gegen Gliadin (IgA/IgG) werden heute nur noch als IgA gegen deaminiertes Gliadin verwendet. Falls die IgA anti-tTG trotz starkem klinischem Verdacht negativ sind, ist es wichtig, eine genetische HLA Typisierung durchzuführen (HLA DQA1*0501, DQB1*0201; DRB1*04) und/oder eine Darmbiopsie vorzunehmen. Tatsächlich weisen 95% der Erkrankten ein HLA der Klasse II Typ DQ2 (seltener Typ DQ8) auf.

Atypische Symptome der ZE
Autoimmunkrankheiten (Thyreoiditis, M. Sjögren...)
Diabetes Typ I
Rheumatologische Erkrankungen
Osteoporose, Osteopenie
Anämie (Eisen- oder Folsäuremangel)
Erhöhte Transaminasen
Rezidivierende Mundaphten
Gastrointestinale Neoplasien und Lymphome
Herpetiforme Dermatitis, chronische Ulzera
Spontanaborte, Fertilitätsstörungen
Neurologische Symptome: Ataxie, Polyneuropathien

Interpretation der Resultate:

anti-tTG IgA	IgA gesamt	Interpretation	
-	↓	IgA Defizit	Bei starkem anamnestischem oder klinischem Verdacht eine HLA Typisierung vornehmen. Falls die Typisierung negativ für HLA DQ2/DQ8 ausfällt, ist eine ZE unwahrscheinlich. Falls sie positiv ist, eine intestinale Biopsie durchführen.
-	normal	Zöliakie wenig wahrscheinlich	Bei starkem anamnestischem oder klinischem Verdacht eine HLA Typisierung vornehmen. Falls die Typisierung negativ für HLA DQ2/DQ8 ausfällt, ist eine ZE unwahrscheinlich. Falls sie positiv ist, eine intestinale Biopsie durchführen. Diese Konstellation wird ebenfalls bei Patienten beobachtet, welche Gluten infolge positiver Familienanamnese meiden.
+	normal	Zöliakie sehr wahrscheinlich	Strikte glutenfreie Diät beginnen und die Kinetik der IgA anti-deaminiertes Gliadin nach ca 3 Monaten kontrollieren.

Probenmaterial

Serologie : Serum
Typisation HLA : EDTA-Blut

Aktueller Tarif

IgA	Position	8313.00	25 TP
IgA anti-tTG	Position	8064.50	50 TP
IgA anti-Gliadin, deaminiert	Position	8066.00	35 TP
Typisation HLA	Position	8820.00+8811.01	150 TP

Referenzen

Farrell et al., N Engl J Med, 2002 ; 346 : 180
Benkebil et Nydegger, Rev Méd Suisse, 2005, 100: 519
Hadziselimovic, Bürgin-Wolff, TMJ, 2007, 4: 35

Information

Dr. med. **Matthias Kaelin**
Spezialist FAMH Immunologie 071 227 44 44
Dr. rer. nat. **Thomas Lung**
Spezialist FAMH Immunologie 071 227 44 44

Redaktion

Prof. em. **Raymond Auckenthaler**, Medizinischer Direktor