Celiakie dospělých

Zuzana Vacková

II. interní klinika Fakultní nemocnice Plzeň

Celiakie je celoživotní, autoimunitní onemocnění, vyskytující se u geneticky predisponovaných osob při konzumaci lepku. Její prevalence se pohybuje kolem 1 % populace a zastoupení žen je 2–3× častější. Celiakie je jednou z nejčastějších příčin malabsorpce, její projevy však mohou být značně rozmanité – od zcela asymptomatických po plně rozvinutý malabsorpční syndrom. Častým nálezem u dospělých jsou zejména extraintestinální projevy. Zlatým standardem diagnostiky je sérologický průkaz specifických protilátek (proti tkáňové transglutamináze ve třídě IgA) v kombinaci s charakteristickým histologickým nálezem z biopsie duodena. Kauzální léčbou je celoživotní bezlepková dieta. Při jejím striktním dodržování snížíme riziko závažných komplikací (např. T-lymfom tenkého střeva).

V následujícím sdělení předkládáme kazuistiku 58leté pacientky, u které byla stanovena diagnóza celiakie v tomto věku na základě dominantně neklasických příznaků – konkrétně mnohočetných patologických fraktur při metabolické kostní chorobě z malabsorpce kalcia a vitaminu D s následnou sekundární hyperparathyreózou.

Klíčová slova: bezlepková dieta, celiakie, gluten, malabsorpce.

Celiac disease in adults

Celiac disease is a lifelong autoimmune disorder that occurs in genetically predisposed people when consuming gluten. Its prevalence is around 1% of the population with about twice higher proportion of women. Celiac disease is one of the most common causes of malabsorption, however, its manifestations can be quite diverse – from completely asymptomatic to fully developed malabsorption syndrome. Extraintestinal manifestations are a common finding in adults. The gold standard of diagnosis is the serological detection of specific antibodies (the serum tissue transglutaminase IgA antibodies) in combination with a typical histological finding from a duodenal biopsy. Causal treatment is a lifelong gluten-free diet. Strict adherence to gluten-free diet will reduce the risk of serious complications (intestinal T-cell lymphoma). In the following case report we present a case of a 58-year-old patient, who have been diagnosed with celiac disease at this age based on non-classical symptoms. Specifically, these were multiple pathological fractures from metabolic bone disease due to malabsorption of calcium and vitamin D and subsequent secondary hyperparathyroidism.

Key words: celiac disease, gluten, gluten-free diet, malabsorption.

Úvod

Celiakie (glutensenzitivní enteropatie) je celoživotní systémové onemocnění, způsobené autoimunitní reakcí u geneticky predisponovaných osob při konzumaci lepku. V současné době se manifestuje celiakie u 1 % populace na světě, zastoupení žen je 2–3× častější. Incidence v Evropě je udávána od 0,1 do 3,7/1000 živě narozených za rok a pro dospělou populaci 1,3–3,9/100000 za rok (1). Celiakie se může vyskytnout v jakémkoli věku, v časném dětství i u starších osob. Některé práce uvádějí, že počátek onemocnění má dva vrcholy výskytu – v prvních dvou letech života a následně ve druhé až třetí dekádě života (2).

V patogenezi onemocnění se uplatňuje genetická predispozice s autozomálně dominantní dědičností a inkompletní penetrancí. S celiakií jsou asociovány ty geny lokalizované na 6. chromozomu, které kódují antigeny histokompatibilitě II. třídy – konkrétně HLA-DQ2 a HLA-DQ8 (3). Geny HLA-DQ2 a HLA-DQ8 se vyskytují u 99 % celiaků a bílkovinným produktem těchto genů jsou povrchové glykoproteiny, které jsou lokalizovány na enterocytech a buňkách imunitního systému sliznice tenkého střeva a fungují jako vysoce aktivní receptory antigenních peptidů, vzniklých štěpením lepku digestivními proteázami (4). Enzym tkáňová transglutamináza se vyskytuje ve všech buňkách, jak intra-

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Zuzana Vacková, vackovaz@fnplzen.cz

II. interní klinika Fakultní nemocnice Plzeň, Tř. E. Beneše 13, 305 89 Plzeň

Cit. zkr: Vnitř Lék 2020; 66(2): 116–120

Článek přijat redakcí: 4. 12. 2019

Článek přijat k publikaci: 12. 1. 2020

celulárně (intracytoplazmaticky), tak extracelulárně, a má pleiotropní funkce (mimo jiné je jeho úlohou deamidace glutenových peptidů) v buňkách střevní sliznice. Gliadin (bílkovinná frakce lepků) je prezentován ve spojení s příslušnými HLA antigeny II. třídy na povrchu antigen prezentujících buněk pomocným T lymfocytům. Stimulované lymfocyty poté spouštějí kaskádu zánětlivé reakce, uvolňují prozánětlivé cytokiny a aktivují další T lymfocyty, B lymfocyty a NK buňky. Tímto dochází k nekontrolovanému zánětu, na jehož konci stojí infiltrace střevní sliznice mononukleárními buňkami, hyperplazie krypt a atrofie klků (5, 6).

Podle míry klinických projevů klasifikujeme celiakii do čtyř forem – symptomatickou (klasickou a neklasickou), subklinickou (asymptomatickou), potencionální a refrakterní (5). Klasická forma zahrnuje symptomy malabsorpce (steatoreu, průjemy, nechutenství, úbytek na váze), histologický nález atrofie klků a vymizení slizničních lézí a symptomů onemocnění po vynechání potravin s obsahem lepků. Typickým nálezem je také vždy pozitivita protilátek proti tkáňové transglutamináze.

Neklasická forma se projevuje především mimostřevními potížemi – např. metabolickou kostní chorobou, hypochromní anémií (hlavním místem vstřebávání železa je orální jejunum), Dühringovou herpetiformní dermatitidou, infertilitou, depresemi, únavou (1). U těchto pacientů bývá nalézána atrofie klků v biopsii z duodena a opět vždy pozitivní protilátky proti tkáňové transglutamináze (5).

Celiakie se ve své subklinické formě může projevit velmi mírnými a nespecifickými příznaky, jako je hraniční deficece železa, nevysvětlitelná elevace sérových aminotransferáz nebo únava. Opět nalézáme pozitivní protilátky proti tkáňové transglutamináze a atrofi duodenálních klků v histologickém obraze (5).

Potencionální celiakie se vyznačuje buď pozitivními protilátkami s normálním histologickým nálezem z duodena, anebo intraepiteliální lymfocytózou v histologickém obraze s absencí autoprottilátek (5).

Refrakterní celiakie zahrnuje situace, kdy příznaky celiakie přetrvávají i po zavedení bezlepkové diety více než jeden rok. Příčinou bývá ve většině případů konzumace stopového množství lepků. Nejsou výjimkou ani případy, kdy malabsorbní syndrom přetrvává navzdory přísné bezlepkové dietě (příčinou pak mohou být jiné malabsorbní syndromy či maligní onemocnění) (1, 5).

Četnost výskytu klinických příznaků zobrazuje Graf 1.

Diagnóza celiakie dospělých se opírá o přítomnost klinických příznaků (a jejich odpovědi na bezlepkovou dietu), stanovení hladin protilátek a výsledky biopsie z aborálního duodena. U pacientů s nízkou pravděpodobností celiakie (s něhou rodinnou anamnézou stran celiakie, bez příznaků malabsorpce) stanovujeme hladinu příslušných protilátek – nejčastěji protilátky proti tkáňové transglutamináze ve třídě IgA (Anti-tTG IgA) a celkové IgA v séru (v případě prokázaného IgA deficitu pak stanovujeme protilátky proti tkáňové transglutamináze ve třídě IgG). Alternativou je stanovení hladin protilátek proti endomysiu (Anti-EMA IgA). Negativita protilátek představuje vysokou negativní prediktivní hodnotu (pacienti již nepotřebují enterobiopsii), pacienti s pozitivitou protilátek by měli podstoupit ezofagogastroduodenoskopii s biopsií z aborálního duodena.

U pacientů s vysokou pravděpodobností celiakie (nemocní s příznaky malabsorpce či nemocní s gastrointestinálními nebo extrain-

Graf 1. Prevalence klinických příznaků celiakie u dospělých. Upraveno podle (2)

testinálními příznaky) by měly být stanoveny protilátky proti tkáňové transglutamináze ve třídě IgA (spolu s hladinou celkového IgA v séru). U pacientů s deficitem IgA stanovujeme Anti-tTG IgG a protilátky proti deamidovaným gliadinovým peptidům – DGP-IgG (7).

Před stanovením protilátek či před provedením biopsie z tenkého střeva je nezbytné, aby byl pacient dostatečně zatížen lepkem ve stravě a nedodržel bezlepkovou dietu!

Enterobiopsie z duodena může poskytnout rozličný histologický obraz (hodnocen podle tzv. Marshovy klasifikace, za histologický nález slučitelný s celiakií je považováno stadium Marsh 2 a více). Hlavním nálezem bývá atrofie klků, hyperplazie krypt a zvýšený počet intraepiteliálních lymfocytů (8).

V případě nejistých diagnóz (při diskrepanci mezi výsledkem stanovených protilátek a histologií) se jako pomocná metoda užívá genetické vyšetření – určení HLA-DQ2/ DQ8. Pozitivita genetického vyšetření je však velmi nespecifická a pro diagnózu celiakie nemá velký význam. Ve skutečnosti znamená přítomnost HLA-DQ2/ DQ8 (s ohledem na častý výskyt i u zdravé populace) jen přítomnost zvýšeného genetického rizika. Jedině negativita genetického vyšetření poskytuje 99% pravděpodobnost, že se o celiakii nejedná (9).

Celiakie je často asociována s Dühringovou herpetiformní dermatitidou, Downovým syndromem a selektivním IgA deficitem. Dále ji často vidáme v souvislosti s autoimunitními chorobami – diabetem mellitem 1. typu, autoimunitní thyreopatií, Addisonovou chorobou, primární biliární cholangitidou, primární sklerozující cholangitidou, autoimunitní hepatitidou, Sjögrenovým syndromem, systémovým lupusem, sarkoidózou, glutenovou ataxií a řadou dalších (4). Cílený screening celiakie se provádí u přesně definovaných cílových skupin, u nichž lze předpokládat vyšší výskyt jedinců s nepoznanou celiakií. V České republice je screening celiakie dán Metodickým pokynem Ministerstva zdravotnictví ČR z roku 2011 (Tab. 1). Vyšetření dle Metodického pokynu je dvoustupňové a spočívá ve stanovení protilátek proti tkáňové transglutamináze ve třídě IgA a celkového IgA v séru (při jeho deficitu, pak následuje stanovení protilátek proti tkáňové transglutamináze ve třídě IgG), a v případě positivity protilátek pak v provedení enterobiopsie z aborálního duodena (10).

U celiaků bylo zaznamenáno vyšší celkové riziko vzniku malignity než u běžné populace. Zejména byl pozorován vyšší výskyt tumorů

gastrointestinálního traktu – tumorů orofaryngeální oblasti (především dlaždicobuněčného karcinomu jícnu), adenokarcinomu tenkého střeva, kolorektálního a hepatocelulárního karcinomu. Vyšší incidence byla též zaznamenána u ne Hodgkinsonských B-lymfomů. Přibližně polovinu všech malignit celiaků představuje prognosticky závažný T-lymfom tenkého střeva (lymfom z intraepiteliálních T-lymfocytů). Celková incidence lymfomů je odhadována na 8–10 % (1, 11).

Jedinou kauzální léčbou celiakie je striktní bezlepková dieta. Obecnou zásadou bezlepkové diety je vyřazení potravin z jídelníčku s obsahem pšenice, žita a ječmene. Naopak bezpečnou náhradou je sója, rýže, kukuřice, pohanka či brambory. Oves není zcela vyloučen, ale smí jej konzumovat jedině celiaci v klinické a sérologické remisi onemocnění (12). Limit obsahu lepku pro potraviny, označené jako bezlepkové, je v ČR 20 mg/kg. To znamená, že potraviny se stopovým množstvím lepku (definovaným množstvím lepku do 50 mg/kg) mohou více než dvojnásobně překračovat limit pro bezlepkovou potravinu (13)!

Kontrola celiaka se zpravidla provádí po 6 měsících. Měl by být zkontrolován krevní obraz, kyselina listová, vitamin B 12, parametry metabolismu železa, jaterní testy a hladina protilátek – nejčastěji protilátek proti tkáňové transglutamináze ve třídě IgA. Normalizace hladiny protilátek je obvykle dosaženo po třech až dvanácti měsících bezlepkové diety (14). Striktní adherence k bezlepkové dietě vede k částečné či kompletní reparaci duodenální sliznice s vymizením příznaků malabsorpce. Reparace duodenální sliznice však trvá u dospělých delší dobu než u dětí, a bývá častěji inkompletní.

Kazuistika

58letá pacientka (169 cm, 69 kg) byla přivezena záchrannou službou na chirurgickou ambulanci po pádu na pravé rameno. Anamnesticky byla nemocná po hysterektomii (bez adnexektomie) pro uterus myomatosus ve 39 letech a před třemi lety prodělala frakturu obratle C7, jiné nemoci neměla. Chronicky neužívala žádnou medikaci. Na chirurgii udávala bolesti pravé klíční kosti a kostérce, současně si stěžovala na váhový úbytek 20 kg za posledních šest měsíců s občasnou průjemitou stolicí. Objektivně byla nemocná astenického habitu, s četnými krustou krytými exkoriacemi po celém těle, jinak s normálním fyzikálním nálezem. Provedeným RTG vyšetřením byla zjištěna fraktura laterální třetiny pravé klavikuly, ostatní bolestivá místa byla bez zřetelné fraktury na RTG. Dále následovalo nativní CT páneve s nálezem vícečetných fraktur dolního i horního raménka kosti stydké bilaterálně (fraktury nebyly zcela čerstvé, částečně již byly přihojené), s prolomením horních krycích ploch obratlových těl LS páteře se Schmorlovými uzly, dolní část sakra byla oproti horní části do pravého úhlu (nejspíše jako stará pouzázová změna), byla patrná výrazná difúzní osteoporóza. S tímto nálezem byla nemocná přijata na chirurgická lůžka k analgetické terapii. Dalším následujícím vyšetřením bylo CT hrudníku a břicha, které ozřejmilo ještě starší fraktury šestého až osmého žebra vlevo paravertebrálně, druhého až pátého žebra vpravo v zadní axilární čáře a starší frakturu křídla levé lopatky. Dalším nálezem na CT byl zvýrazněný reliéf ilea s nápadnými řasami, ostatní orgány dutiny břišní i hrudní byly bez patologického nálezu. K dovyšetření byla nemocná následně přeložena na interní lůžko.

Laboratorně byla pozoruhodná mikrocytární anémie (Hb 83 g/l, MCV 74 fl), sideropenie (železo 4,6 μmol/l), hodnota feritinu (15 μg/l)

Tab. 1. Metodický pokyn Ministerstva zdravotnictví ČR z roku 2011 pro screening celiakie. Upraveno podle (10)

A. Rizikové choroby a skupiny
příbuzní celiaků 1. stupně, při jejich pozitivitě také 2. stupně
dermatitis herpetiformis
mikrocytární anémie nereagující na léčbu preparáty železa
předčasná osteoporóza
terapeuticky rezistentní průjemová forma syndromu dráždivého střeva
polyneuropatie a myopatie nejasné etiologie
ataxie nejasné etiologie
deprese a poruchy chování
amenorhea, pozdní menarche
infertilita a poruchy reprodukce
Downův a Turnerův syndrom
B. Podezřelé symptomy
opožděný psychosomatický vývoj
nevysvětlený úbytek na váze
nízké sérové železo
výrazné izolované zvýšení sériových transamináz (ALT, AST)
izolovaný deficit IgA
recidivující aftózní stomatitida
hypoplazie zubní skloviny
C. Přidružené autoimunitní choroby
diabetes mellitus 1. typu
autoimunitní thyroditida a jiné autoimunitní endokrinopatie
autoimunitní hepatitida
systémový lupus erythematosus
primární sklerozující cholangitida
primární biliární cirhóza
Sjögrenův syndrom
choroby pojiva
IgA nefropatie

na dolní hranici normy, nízká saturace transferinu (na 6 %), neměřitelně nízká hladina kyseliny listové, výrazná elevace alkalické fosfatázy (ALP 17 μkat/l), hypokalcemie (Ca 1,9 mmol/l), mírná hypofosfatemie (P 0,65 mmol/l) a hypoalbuminemie (albumin 31 g/l) s normální hodnotou renálních parametrů (urea 3,4 mmol/l, kreatinin 39 μmol/l). Z endokrinologických parametrů byl výrazně elevován parathormon (PTH 598 ng/l), z osteologických parametrů byl elevován C terminální telopeptid (CTX 3 μg/l), osteokalcin (OSTEO 118 μg/l), prokolagen N terminálního propeptidu (568 μg/l) a výrazně snížený 25-hydroxy vitamin D (25 OH Vit D 15 nmol/l). Stran funkce štítné žlázy byla nemocná v euthyreóze. K diagnostice zásadním způsobem přispěla hodnota protilátek proti tkáňové transglutamináze ve třídě IgA, která byla nad horní hranici měřitelnosti (Anti-tTG IgA více než 128 kIU/l), celková hodnota IgA v séru byla normální (1,5 g/l).

V průběhu hospitalizace byla podávána perorálně kyselina listová a železo (v dávce 320 mg denně), dále jednorázově intravenózně a následně perorálně kalciferol a do normalizace kalcia byla podávána 2x denně jeho substituce v podobě intravenózního 10% Calcium gluconicum.

Pacientka v dalším průběhu hospitalizace podstoupila gastroscopické vyšetření s nálezem několika drobných polypů žaludku do 3 mm, bulbus duodena byl s normálním nálezem, postbulbárně do DIII byla v celém průběhu atrofická sliznice (odtud byla odebrána biopsie). Histologický nálezu odpovídal klinicky vysoce suspektní celiakii – prokázal totální atrofii klků, hyperplazii krypt, chronickou zánětlivou

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

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

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

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

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

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

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

Závěr

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

LITERATURA

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

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

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

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

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

cal%20manifestations%20of%20celiac%20disease%20in%20adults & source=search_result & selectedTitle=1~150 & usage_type=default & display_rank=1>.

6. Falt P, Fojtík P, Šmajstrla V. Celiakie – současný pohled na etiopatogenezi, diagnostiku a terapii. *Kardiolog Rev Int Med* 2014, 16(3): 219–223. Dostupné z WWW: <<https://www.prolekare.cz/casopisy/kardiologicka-revue/2014-3/celiakie-soucasny-pohled-na-etiotopogenezi-diagnostiku-a-terapii-49241>>.

7. Kelly C. Diagnosis of celiac disease in adults. UpToDate [cit. 2019–11–18]. Dostupné z WWW: <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-celiac-disease-in-adults?search=Diagnosis%20of%20celiac%20disease%20in%20adults & source=search_result & selectedTitle=1~150 & usage_type=default & display_rank=1>.

8. Husová L, Hermanová M. Hepatopatie, celiakie a lymfocytární kolitida. *Čes a Slov Gastroent a Hepatol* 2007; 61(6): 309–313. Dostupné z WWW: <<http://www.csgh.info/cs/clanek/hepatopatie-celiakie-a-lymfocytarni-kolitida-289>>.

9. Hoffmanová I, Sánchez D, Tlaskalová Hogenová H. Diagnostická úskalí celiakie. *Vnitř Lék* 2019; 65(1): 24–29. Dostupné z WWW: <<https://www.vnitrnilekarstvi.eu/casopisy/vnitri-lekarstvi/2019-1-4/diagnosticka-uskali-celiakie-107900>>.

10. Věstník Ministerstva zdravotnictví České republiky. Ročník 2011, částka 3. Strana 51–54. Vydáno 28. února 2011. Dostupné z WWW: <https://www.mzcr.cz/Legislativa/dokumenty/vestnik-c_4741_2162_11.html>.

11. Frič P, Keil R. Celiakie pro praxi. *Med Praxi* 2011; 8(9): 354–359. Dostupné z WWW: <<https://www.solen.cz/pdfs/med/2011/09/03.pdf>>.

12. Hoffmanová I, Sánchez D, Szczepanková A, Tlaskalová Hogenová H. The Pros and Cons of Using Oat in a Gluten-Free Diet for Celiac Patients. *Nutrients*. 2019, 11, 2345. Dostupné z DOI: <<https://doi.org/10.3390/nu11102345>>.

13. Postupy a stanoviska Státní zemědělské a potravinářské inspekce. Označování potravin z hlediska obsahu lepku. Zveřejněno 6. 4. 2016. Dostupné z WWW: <<https://www.szpi.gov.cz/clanek/oznacovani-potravin-z-hlediska-obsahu-lepku.aspx>>.

14. Ciclitira P. Management of celiac disease in adults. UpToDate [cit. 2019–11–18]. Dostupné z WWW: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-celiac-disease-in-adults?search=Management%20of%20celiac%20disease%20in%20adults & source=search_result & selectedTitle=1~150 & usage_type=default & display_rank=1>.

RECENZE KNIHY ÚVOD DO VNITŘNÍHO LÉKAŘSTVÍ – doc. MUDr. Jitka Mlíková Seidlerová, Ph.D., a kol.

Nakladatelství Triton vydalo na podzim 2019 knihu Úvod do vnitřního lékařství autorky doc. MUDr. Jitky Mlíkové Seidlerové a kolektivu lékařů Fakultní nemocnice a Lékařské fakulty v Plzni. Jedná se o propedeutiku vnitřního lékařství určenou nejen studentům lékařských oborů, ale i všem klinickým lékařům, zejména těm začínajícím. Poté, co jsem si knížku podrobně přečetl, musím říci, že jsem nadšen a mohu ji vřele doporučit. Kniha obsahuje všechny potřebné informace týkající se toho nejzákladnějšího lékařského umění, a to umění vyšetřovat pacienta. Na většině lékařských fakult je propedeutika prvním klinickým předmětem, kde se student po prvních letech většinou teoretických znalostí poprvé dostává do kontaktu s pacientem. Náhle musí obsáhnout velké množství znalostí zahrnující důkladnou anamnézu, podrobné fyzikální vyšetření a dobrou orientaci v základních pomocných zobrazovacích a laboratorních metodách. Obsáhnutí celé této problematiky znamená dobrou znalost klinických symptomů a syndromů, což spolu s pochopením základních patofyziologických mechanismů umožní správnou interpretaci a vytvoření diagnózy (být třeba jen pracovní). Nezbytná je ovšem i znalost psychologie a umění komunikovat, jediné tak získáme důvěru pacienta a dostatečné informace. Přesně před 101 lety zemřel významný britský lékař William Osler (1849–1919), autor jednoho z klasických citátů „Listen to your patient, he is telling you the diagnosis“, tedy „Poslouchejte pacienta, říká vám svou diagnózu“. Ačkoliv někdo může říci, že se jedná o otřepanou frázi, tak to je a vždy bude absolutní pravda. Při výuce medicíny i mladých lékařů často narážím na snahu zjednodušovat si spoustu věcí a postupů včetně anamnézy. Bohužel s prostou informací typu *pacient přichází pro bolesti na hrudi*, bez další bližší specifikace, se nelze spokojit. Jednak to ukazuje na neznalost nebo liknavost lékaře a jednak je poté generována řada zbytečných, často finančně nákladných, vyšetření.

Jsem proto rád, že po letech vychází tato kniha tvořená jednak obecnou částí cílenou na podrobnou anamnézu a fyzikální vyšetření, a specializovanou část ukazující na specifické postupy v rámci jednotlivých klinických oborů. Kniha je psána velmi didakticky a srozumitelně pro jakéhokoliv čtenáře. Navíc kniha obsahuje i ilustrace, fotografie a schémata pro lepší pochopení problematiky.

Doufám, že bude studentům i lékařům dobře sloužit.

doc. MUDr. Ondřej Petrák, Ph.D.
III. interní klinika VFN a 1. LF UK Praha