

## Целиачна криза – клиничен случай с остро начало на цьолиакия при 39-годишна жена

Радослава Црънчева<sup>1</sup>, Диана Петрова<sup>1</sup>, Никола Станчев<sup>1</sup>,  
Мария Станчева<sup>1</sup>, Димитър Стоянов<sup>1</sup>, Диана Кьосева<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Отделение по гастроентерология, Катедра „Пропедевтика на Вътрешните болести“, Медицински факултет, Медицински университет – София  
<sup>2</sup> Катедра по обща и клинична патология, Медицински факултет, Медицински университет – София

### Резюме

Целиакията е аутоимунно системно заболяване с предилекционно засягане на тънкото черво и развитие на хронично възпаление. Асоциира се с прием на глутен – протеиновата съставка на житото, ръжта, ечемика и овеса. Чувствителните и генетично предразположени индивиди боледуват както в детството, така и в зряла възраст. Класически симптоми са диария и малабсорбция, но заболяването може да протече с атипични прояви като анемия, дерматит, остеопения, инфертилитет, засягане на нервната система, поведенчески разстройства.

В литературата са описани редки случаи на остро начало – целиачна криза при възрастни. Състоянието протича с метаболитни нарушения, диселектролитемия, неврологични прояви и повишена смъртност. Представяме клиничен случай на 39-годишна жена с рязко начало на болестта, анемия, диария, диселектролитемия, тетания и мускулна слабост на крайниците. Резултатите от серологичните, ендоскопски и хистологични изследвания потвърждават диагнозата целиакия. Беше въведена безглутенова диета, която доведе до клинично възстановяване.

**Ключови думи:** целиачна болест, целиачна криза, глутен, малабсорбция

## Celiac crisis – a clinical case of acute onset of celiac disease in a 39-year-old woman

Radoslava Tsrancheva<sup>1</sup>, Diana Petrova<sup>1</sup>, Nikola Stanchev<sup>1</sup>,  
Maria Stancheva<sup>1</sup>, Dimitar Stoyanov<sup>1</sup>, Diana Kioseva<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Division of Gastroenterology, Department of Propedeutics of Internal Diseases, Faculty of Medicine, Medical University of Sofia  
<sup>2</sup> Department of General and Clinical Pathology, Faculty of Medicine, Medical University of Sofia

### Abstract

Celiac disease is an autoimmune systemic disorder, predominantly affecting the small intestine resulting in chronic inflammation. It is associated with gluten ingestion – a protein ingredient of wheat, rye, barley and oats. Susceptible and genetically predisposed individuals develop the disease in childhood or in adolescence. Common symptoms include diarrhea and signs of malabsorption, but the disease could occur with atypical manifestations such as anemia, dermatitis, osteopenia, infertility, nervous system involvement, behavioral disorders.

Rare cases of acute onset of the disease in adulthood are published in the literature – celiac crisis. In this case typical are metabolic dysregulation, dyselectrolytemia, neurological disorders and higher mortality. We present a clinical case of a 39-year-old female patient with acute onset of the disease, anemia, diarrhea, electrolyte disorders, tetany, limb paresis. Serological, endoscopic and histologic findings confirm the diagnosis celiac disease. Gluten-free diet was then introduced, which led to clinical recovery.

**Keywords:** celiac disease, celiac crisis, gluten, malabsorption

---

### Кореспонденция:

Д-р Радослава Црънчева  
e-mail: [tsrancheva@yahoo.com](mailto:tsrancheva@yahoo.com)

### Correspondence:

Dr. Radoslava Tsrancheva, MD  
e-mail: [tsrancheva@yahoo.com](mailto:tsrancheva@yahoo.com)

## Въведение

Целиачната болест (цъолиакция, глутенова ентеропатия) е хронично, имуномедицирано заболяване, което се отключва от прием на глутен. Той представлява смес от протеини, които се съдържат в житото, ръжта, овес и ечемик. При генетично предразположени индивиди, постъпването му чрез храната, стимулира имунен Т клетъчен отговор в тънкочревната лигавица. Хроничното възпаление води до натрупване на лимфоцити, вилозна атрофия на тънките черва, развитие на резорбционни дефицити. В световен мащаб честотата на болестта нараства плавно през последните 50 години. В Европа варира около 0.6 – 1%, като значителна част от пациентите остават недиагностицирани. Болестта може да се прояви в детска възраст, но над 70% от болните се регистрират след втора декада на живота [1]. Загубата на поносимост към глутен е възможна във всяка възраст, като роля в този процес е установена за лекарства, инфекции, хирургични интервенции, интерферони [2]. Доказано е значението на HLA DQA1, HLA DQB1 гени в презентирането на глутеновите пептиди като антигенни за организма на пациенти с целиачна болест [3].

Диагнозата се базира на серологични тестове, от които най-чувствителен е анти тъканна трансглутаминаза – anti TG IgA/IgG тест. Деамидирани глутенови пептиди (DGP) – IgA, IgG се свързват с висок афинитет към HLA DQ2, DQ8, като стимулират Т-клетъчен имунен отговор в тънките черва на болните с глутенова ентеропатия. Ендоскопски характеристики за заболяването са нодуларност, редукция и изглаждане на Керкринговите гънки в дуоденума, като една трета от пациентите се представят с нормална ендоскопска картина [4]. Хистологичната оценка се базира на класификация по Marsh – Oberhuber, с определяне на стадий в зависимост от степента на вилозна атрофия, лимфоцитарна инфилтрация, хипертрофия на криптите.

Класическите симптоми включват диария, стеаторея, отслабване на тяло. Възможно е атипично представяне с анемия, поведенчески разстройства, невропатия, атаксия, необяснимо раздвижване на трансаминазите, остеопороза, остеомалация, лимфопения, повишена честота на спонтанните абортти, инфертилитет, полиневропатии. В редки случаи целиачната болест може да се проявява с бързо настъпване на дехидратация, хемодинамична нестабилност, ортостатична хипотония, невро- и бъбречна дисфункция, загуба на тяло, електролитни нарушения, хипоалбуминемия, метаболитна ацидоза – състояние, известно като целиачна криза. Тя е описана за първи път през 1953 г. от Andersen и Di Sant'agnese при деца [5].

### Клиничен случай

Наблюдавахме случай с тежка клинична картина и остро начало при пациентка на 39-годишна възраст.

Насочена е към център за спешна помощ по повод силна отпадналост, мускулна слабост до невъзможност да се двиги в леглото и да ходи, диария, спад в телесното тегло с 10 килограма с давност около 20 дни. Пациентката съобщава за 4 диарийни изхождания за денонощието. До момента не е боледувала сериозно, не приема лекарства, съобщава за няколко спонтанни абортта, едно нормално раждане и трудно забременяване.

От прегледа доминираха белезите на дехидратация и прострация, с невъзможно движение, при запазено съзнание с обнубилация. Болната беше тахикардична, с артериално налягане до 90/50 mm Hg, отпуснати крайници, без други значими отклонения от физикалния статус.

От лабораторните изследвания е с данни за анемия, с хемоглобин 58 г/л (120-160), INR 1.8 (0.8-1.2), iCa<sup>2+</sup> 0.78 mmol/l (1.16-1.32), K 2.31 mmol/l (3.5-5.6) албумин 34 g/l (35-52), серумно желязо 3.7 mkmol/l (5.83-34.50), феритин 8 mkg/l (13-150), фолат 2.2 pmol/l (10.4- 42.4), ACAT 109 U/l (до 32), АЛАТ 57 U/l (до 33), серумен фофор 0,38 mmol/l (0.8-1.4), ниско ниво на витамин Д, нормални стойности за паратхормон, HBsAg, анти HCV, HIV, SARS COV-2 – отрицателни. Микробиологичното изследване на фецес за патологична флора и Cl. Difficile токсини беше трикратно негативно. От обзорна рентгенография на корем – dilatирани дебелочревни бримки, с наличие на хидроаерични нива от тънкочревен произход. Ехографията на коремни органи показва атония на червата и пикочния мехур, който остава пълен при наличие на проходим катетър в него. Неврологичният преглед беше с данни за вяла пареза на долни крайници със запазена сензитивност, като състоянието се отгава на персистиращата хипокалиемия. Гастроуоденоскопията не установи патологични находки, но предвид дефицита на електролити и тежкия анемичен синдром се взеха биопсии от дуоденум. Хистологичното изследване показва увеличение на интраепителните лимфоцити (до 58 на 100 ентероцита). В ламина проприя се установи плътен възпалителен инфилтрат, представен от лимфоцити, плазматични клетки, еозинофили и единични неутрофили. Морфологичната находка поддържа клиничната диагноза целиакция, като промените определят тежкостепенна мукозна лезия – 3с по класификацията на целиачната болест по Marsh – Oberhuber. От серологичните изследвания – ниво на IgA 5.789 (0.5- 2.50), анти t-TG IgG ELISA – 10.6 U/ml (норма <10 U/ml), анти tTG IgA ELISA над 200 (норма <10 U/ml), ELISA анти DGP IgG 31.6 (норма <10 U/ml), анти DGP IgA >100 (норма <10 U/ml).

По време на хоспитализацията наблюдавахме ежедневно епизоди на тетания, които успешно се овладяха при парентерален внос на калций и перорален витамин Д. Бяха субституирани течности, калий, магнезий, цинк, желязо, кръвни продукти до овладяване на състоянието.

Предвид тежката клинична картина с множествени дефицити на микронутриенти, диарийния синдром, неврологичните симптоми, хистологичната находка в материали от дуоденум и специфичните серологични резултати, се прие, че най-вероятно се касае за целиакия с целиачна криза. Обсъдени и постепенно отхвърлени бяха болест на Крон, инфекциозен ентерит, паразитоза, груги аутоимунни нарушения.

Пациентката е насочена към диетолог с препоръка за безглутенова диета и проследяване, като при проследяването е с възстановяване на изходното телесно тегло, без диария, активна.

### **Заклучение**

Рязкото начало на целиачната болест е много рядко, имитира груги остри заболявания, като инфекциозен ентерит, неврологични отклонения, хипопаратиреоидизъм, малокръвие от груг произход. При съчетан негодимък на

електролити, микронутриенти, хипопротеинемия, анемия, бъбречна дисфункция и диария в диференциалната диагноза трябва да се има предвид и възможността за целиачна криза като рядко проявление на глутенова ентеропатия.

### **Библиография**

1. Rubio-Tapia A, Van Dyke CT, Lahr BD, et al. Predictors of family risk for celiac disease: a population-based study. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008; 6 (9): 983-987.
2. Welander A, Tjernberg AR, Montgomery SM, et al. Infectious disease and risk of later celiac disease in childhood. *Pediatrics.* 2010; 125 (3): 530-536.
3. van Heel DA, Franke L, Hunt KA, et al. A genome-wide association study for celiac disease identifies risk variants in the region harboring IL2 and IL21. *Nat Genet.* 2007;39(7):827-829.
4. Dickey W, Hughes D. Disappointing sensitivity of endoscopic markers for villous atrophy in a high-risk population: implications for celiac disease diagnosis during routine endoscopy. *Am J Gastroenterol.* 2001;96(7):2126-2128.
5. Andersen DH, Di Sant'agnese PA. Idiopathic celiac disease. I. Mode of onset and diagnosis. *Pediatrics.* 1953 Mar;11(3):207-23.