

# **PRAXISLEITFADEN ZÖLIAKIE**

**Diagnostische &  
therapeutische Strategien  
bei Zöliakie**

A decorative graphic of four stylized wheat stalks in a light blue color, positioned behind the subtitle text.

# VORWORT

Lange Zeit galt die Zöliakie als eine relativ seltene Erkrankung, die überwiegend im Kleinkindalter auftrat. Betroffene Kinder zeigen die Zeichen der klassischen Malabsorption mit aufgetriebenen Abdomen, durchfälligen Stühlen und häufig auch „missmutigem Wesen“. Epidemiologische Untersuchungen der letzten Jahre belegen aber, dass die Zöliakie viel häufiger ist, als wir bisher angenommen haben. So wird für den deutschsprachigen Raum eine Inzidenz von 0,9–1% beschrieben. Unabhängig davon, wo wir arbeiten – ob in der Praxis oder im Krankenhaus –, kommt auf 100 bis 120 Patienten ein Patient mit Zöliakie. Leider weiß nur ein Teil der Zöliakie-Patienten um ihre Erkrankung; ein typisches „Eisbergphänomen“.

Warum wissen aber nur so wenige Patienten um ihre Erkrankung? Eine Erklärung könnte sein, dass Ärzte mit der Verdachtsdiagnose „Zöliakie“ eben das typische Malabsorptionssyndrom des Kleinkindes assoziieren und zu selten eine Diagnostik durchgeführt wird. Mittlerweile wird die Zöliakie immer häufiger bei Erwachsenen in der 5.–6. Lebensdekade bei atypischen Symptomen, häufig auch gar nicht auf den Gastrointestinaltrakt bezogenen Symptomen, diagnostiziert. Folgende Punkte erscheinen mir wichtig:

1. Die Zöliakie ist häufig.
2. Die Zöliakie manifestiert sich meist nicht als „Malabsorptionssyndrom“, andere Symptome, oft auch nur dezent ausgeprägt, sind häufig.
3. Die Diagnostik ist einfach, wenige „Fallstricke“ sind zu bedenken.
4. Die Zöliakie ist eine lebenslange Erkrankung, dementsprechend muss die Diät lebenslang durchgeführt werden.

Der vorgelegte Praxisleitfaden stellt in aktueller und stringenter Form das Wissen um die Zöliakie, insbesondere auch um die atypischen und oligosymptomatischen Formen, ihre Diagnostik und Therapie zusammen. Es ist zu hoffen, dass der Leitfaden damit einen wichtigen Beitrag zum aktuellen Kenntnisstand der Zöliakie liefern kann und so zu einer besseren Betreuung unserer Patienten führt.



**Prof. Dr. med. Andreas Stallmach**

*Direktor der Klinik für Innere Medizin IV  
(Gastroenterologie, Hepatologie und Infektiologie)  
Universitätsklinikum Jena*

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>EINLEITUNG</b>	<b>5</b>
<b>GRUNDLAGEN</b>	<b>6</b>
Was ist Zöliakie?/klinischer Hintergrund	6
Epidemiologie	7
Ursache/Pathophysiologie	8
Symptomatik	10
Klinisches Erscheinungsbild	12
Verlaufsformen	16
Risikogruppen	19
<b>DIAGNOSTIK</b>	<b>22</b>
Anamnese & klinische Untersuchung	22
Serologische Zöliakie-Diagnostik	22
Histologische Diagnostik	25
<b>THERAPIE</b>	<b>28</b>
Indikationen für eine glutenfreie Diät	28
Durchführung der glutenfreien Diät	29
Komplikationen/refraktäre Zöliakie	31
Verlaufsbeobachtung & Monitoring	32
Präventive Maßnahmen	32
<b>Zusammenfassung</b>	<b>33</b>

# EINLEITUNG

Die Zöliakie ist eine durch das Immunsystem vermittelte, entzündliche Dünndarmerkrankung mit systemischer Manifestationsmöglichkeit. Sie wird bei genetisch prädisponierten Personen durch Verzehr glutenhaltiger Nahrungsmittel ausgelöst. In den letzten Jahren gewann die Zöliakie insbesondere durch die Entdeckung der endomysialen und später der Gewebs-Transglutaminase-Antikörper deutlich an Inzidenz und Beachtung. Früher existierte eine Reihe von Synonymen für Zöliakie wie „einheimische Sprue“ oder „hereditäre Glutenintoleranz“, die alle auf dieselbe Erkrankung hinweisen.

Die Zöliakie ist trotz der Möglichkeit einer differenzierten und umfassenden Diagnostik aufgrund ihres breiten klinischen Spektrums und bei fehlender Anwendung serologischer Screening-Methoden eine stark unterdiagnostizierte Erkrankung mit einer teilweisen sehr langen diagnostischen Latenz. Weniger als 50% der Patienten zeigen typische gastrointestinale Beschwerden, im Vordergrund stehen heute die oligosymptomatischen und atypischen Manifestationen.

Die steigende klinische Bedeutung der Zöliakie spiegelt sich auch in der Formulierung internationaler Leitlinien wie jener der Europäischen Gesellschaft für Pädiatrische Gastroenterologie, Hepatologie und Ernährung (ESPGHAN), jener der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen (DGVS) gemeinsam mit der Deutschen Zöliakie-Gesellschaft (DZG e.V.) bzw. jener der Amerikanischen Gesellschaft für Gastroenterologie und der World Gastroenterology Organization wider.

Der vorliegende Praxisleitfaden richtet sich an alle an der Diagnostik und Therapie beteiligten Berufsgruppen, insbesondere Allgemeinmediziner, Internisten, Gastroenterologen, Kinderärzte, Kindergastroenterologen, Pathologen, endoskopisch tätige Chirurgen und Ernährungsberater, mit dem Ziel, einen Beitrag zur rechtzeitigen Erkennung und erfolgreichen Behandlung der Zöliakie zu leisten.

## Was ist Zöliakie?

Zöliakie (Synonym: glutensensitive Enteropathie, einheimische Sprue) ist definiert als eine persistierende und permanente Unverträglichkeit der Dünndarmschleimhaut gegenüber dem Weizenkleberprotein Gluten und gegenüber Prolaminen, die in Roggen und Gerste enthalten sind. Die (auto)immunologisch begründete Intoleranz resultiert in einer häufig vollständigen Zottenatrophie (siehe Diagnostik), wobei sich durch den Verlust des resorbierenden Darmepithels bei einzelnen Patienten das Vollbild eines Malabsorptionssyndroms entwickeln kann. Neben der klassischen Zöliakie mit schwerer Diarrhoe und Malabsorption manifestiert sich die Zöliakie häufiger mit geringen oder atypischen Symptomen oder primär über die mit ihr assoziierten Autoimmunerkrankungen.

Zöliakie ist eine immunologisch bedingte Nahrungsmittelintoleranz, die durch eine lebenslange Unverträglichkeit gegenüber Gluten (=Weizenklebereiweiß, Bestandteile der Getreidesorten Weizen, Roggen, Gerste und Dinkel) charakterisiert ist.

## Begriffserklärung/klinischer Hintergrund

Der Begriff „Zöliakie“ als solches wurde von den Griechen geprägt (kolilia, die bauchige Krankheit), denen diese ernährungsbedingte Erkrankung bereits bekannt war (Aretaeus von Kappadokien, 2. Jahrhundert n. Chr.). 1888 wurde das Krankheitsbild der Zöliakie, vormals auch Sprue genannt, von Samuel Gee erstmals beschrieben. Dieser berichtete von der „coeliac affection“, einer Verdauungsstörung, die vor allem Kinder betraf.

In den frühen 1950er Jahren schließlich identifizierten Dicke, Weyers und van de Kamer Gluten, das Kleberprotein des Weizens, als Auslöser der

Zöliakie. Weitere Untersuchungen zeigten, dass die Alkoholfraktion des Glutens, die Gliadine, für die Erkrankung verantwortlich zu machen sind. Ein weiterer Meilenstein der Zöliakie-Forschung war die Entdeckung des Autoantigens der Zöliakie, der Gewebs-Transglutaminase (tTG).

## Epidemiologie

Die Zöliakie wurde lange Zeit als eine relativ seltene Erkrankung des Kindesalters betrachtet. Verbesserte Diagnosemöglichkeiten, beispielsweise die Einführung der Endomysium- bzw. Transglutaminase-Antikörper-Nachweise führten in den 80er- und 90er-Jahren einerseits zu einer deutlichen Zunahme der diagnostizierten Fälle, andererseits auch zu einer Verschiebung des Diagnosealters hin ins Erwachsenen- bzw. auch höhere Erwachsenenalter.

Die Inzidenzsteigerung in den letzten Jahren wird auf Umweltfaktoren (z. B. gastrointestinale Infektionen, veränderte Ernährungsgewohnheiten, psychosoziale Aspekte) als Risikofaktoren für die Entwicklung einer Zöliakie und die mit ihr assoziierten Autoimmunerkrankungen zurückgeführt.

Inzidenz und Prävalenzdaten zeigen außerordentlich große geographische Unterschiede: In Europa, Amerika, Australien, Nordafrika, dem Mittleren Osten, Indien und vermutlich auch Nordchina liegt die Prävalenz bei 0,5–1,0% der Bevölkerung (abhängig von der HLA-DQ2 bzw. -DQ8-Prävalenz), wohingegen in einzelnen Populationen Mittelamerikas, Skandinaviens oder Nordafrikas eine Prävalenz von 2–5% angegeben wird. In Österreich beträgt die Prävalenz 0,5%, für Deutschland wird eine Prävalenz von 0,9–1% angegeben. Die Prävalenz der Zöliakie bei Verwandten 1. Grades liegt zwischen 10 und 15%; Mädchen sind häufiger betroffen als Jungen.

Epidemiologische Daten zu anderen Weizen-abhängigen Erkrankungen sind spärlich, gemäß Expertenmeinungen sind 0,5–7% der Bevölkerung betroffen, nach Selbsteinschätzung von Erwachsenen sogar bis zu 13%.

Die Zöliakie manifestiert sich in allen Altersgruppen und wird heute etwa zu gleichen Teilen bei Erwachsenen und Kindern diagnostiziert.

### Ursache/Pathophysiologie

Die Zöliakie ist eine gut definierte immunologische Erkrankung mit folgenden Zöliakie-charakteristischen Merkmalen:

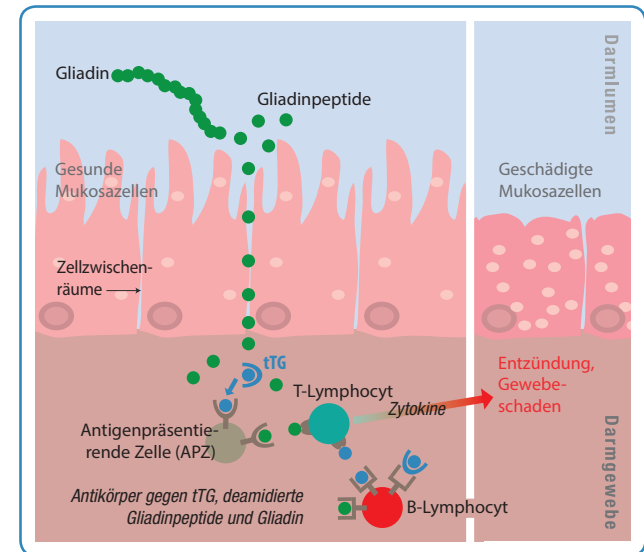
- HLA-DQ2 oder -DQ8 als genetische Prädisposition
- definierter Auslöser (Gluten)
- hochsensitive und spezifische Autoantikörper gegen das körpereigene Enzym Gewebs-Transglutaminase (tTG)

In der Pathogenese nimmt die Gewebs-Transglutaminase als Autoantigen der Zöliakie einen zentralen Stellenwert ein, da es die immunogenen Glutenpeptide durch Deamidierung im Dünndarm in ihrer Immunogenität potenziert.

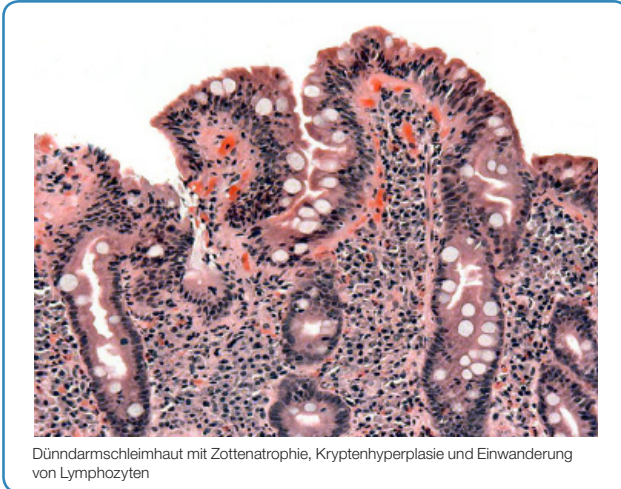
Gluten wird mit der normalen Nahrung aufgenommen (etwa 10–20g/Tag), wobei einige Gliadinpeptide nicht abgebaut und über die Dünndarmmukosa transepithelial aufgenommen werden. Das Autoantigen tTG wandelt mittels Deamidierung nun einen neutralen in einen sauren Glutaminsäurerest um und verbessert dadurch die Bindung der Gliadinpeptide in die antigenbindende Grube der HLA-DQ2/8-Moleküle der antigenpräsentierenden Zellen – ein Prozess, der in eine Potenzierung der entzündlichen T-Zell-Reaktion mündet. Dort werden sie auf den antigenpräsentierenden Zellen von Trägern des HLA-DQ2 oder HLA-DQ8 präsentiert und stimulieren in weiterer Folge gluten-spezifische T-Zellen (Abbildung 1). Durch die Zytotoxizität der aktivierten T-Lymphozyten bzw. die chronische Schädigung der Dünndarmschleimhaut vollziehen sich in weiterer Folge eine Apoptose der Enterozyten und Atrophie der Mukosa (totale Zottenatrophie), dadurch entsteht letztlich eine Malabsorption von Nährstoffen mit sämtlichen krankheitsimmanenten Mangelerscheinungen.

Da insgesamt nur 30–40% der Gesamtbevölkerung Träger der Genotypen HLA-DQ2 bzw. -DQ8 sind und anderen genetischen Prädispositionen weniger Bedeutung eingeräumt wird, werden auch Faktoren wie eine frühe und massive Glutenexposition, Darminfektionen oder Medikamente mit der Entstehung einer Zöliakie in Verbindung gebracht.

Abbildung 1 – Pathogenese der Zöliakie



## Abbildung 2 – Veränderungen an der Darmschleimhaut bei Zöliakie



### Symptomatik der Zöliakie

Die klinischen Symptome der Zöliakie und die entsprechenden Schweregrade des Krankheitsbildes können erheblich differieren (siehe Tabellen), sodass eine klare Definition typischer oder charakteristischer Symptome, aus denen sich eine Verdachtsdiagnose ergibt, schwierig zu formulieren ist. Die Zöliakie wird aufgrund ihrer vielfältigen klinischen Merkmale mancherorts auch als „Chamäleon der Gastroenterologie“ bezeichnet, wobei infolge der unterschiedlichen Erscheinungsbilder die Diagnose häufig (zu) spät oder überhaupt nicht gestellt wird.

## Tabelle 1 – Intestinale/extraintestinale Symptomatik der Zöliakie

### INTESTINALE SYMPTOME

Motilitätsstörungen, von Diarrhoe bis hin zur Obstipation

Flatulenz, chronische Bauchschmerzen

aufgeblähtes Abdomen

### EXTRAEINTESTINALE SYMPTOME

Gewichtsverlust

Wachstumsstörung beim Kind

Anämie

Osteomalazie/Osteoporose, Zahnschmelzveränderungen

periphere Neuropathie/Polyneuropathie

Tetanie/Muskelschwäche

Nachtblindheit

Hämatome

Ödeme

rezidivierende orale Aphthen

neurologische/psychiatrische Erkrankungen

Studien zufolge präsentieren sich über 50% der Zöliakie-Patienten mit unspezifischen oder atypischen gastrointestinalen Symptomen. Bei pädiatrischen Patienten hingegen manifestiert sich häufiger das klassische Symptomenspektrum; darüber hinaus ist im Verlauf der Erkrankung häufig eine Veränderung des klinischen Erscheinungsbildes zu beobachten.

### Abbildung 3 – Klinisches Erscheinungsbild der Zöliakie



**Minderwuchs**



**Vorgewölbtes  
Abdomen**

Bild 1: Zwillinge, wobei ein Junge unter Zöliakie-bedingtem Minderwuchs leidet  
Bild 2: Klassische Zöliakie bei einem 5-jährigen Mädchen: vorgewölbtes Abdomen, Blässe, Durchfälle und Müdigkeit. (Aus: Keller KM 2003, Springer Verlag Berlin)

Betroffene sind zum Teil beschwerdefrei (d. h. subklinische Zöliakie) – demzufolge existiert kein Leitsymptom oder Symptomenkomplex, der dem behandelnden Arzt nahelegt, eine Zöliakie in Betracht zu ziehen. Dies unterstreicht die Bedeutung breiter differentialdiagnostischer Überlegungen, um eine Zöliakie auszuschließen und die Schwelle für eine entsprechende Diagnostik niedrig zu halten.

#### **Klassische Zöliakie-Symptome bzw. klinisches Erscheinungsbild**

Das klassische Symptomenspektrum der Zöliakie umfasst Durchfall, Bauchschmerz, Blähungen, Gewichtsverlust, Gedeihstörung, Minderwuchs (Abbildung 3) sowie Verstopfung („dicker Bauch“, „Biafra“).

Es ist wichtig darauf hinzuweisen, dass Übergewicht das Vorliegen einer Zöliakie nicht ausschließt; bei betroffenen Frauen kann auch eine Amenorrhoe auftreten.

Da eine Transaminasen-Erhöhung relativ häufig zu beobachten ist, sollte in der differentialdiagnostischen Abklärung erhöhter Transaminasen stets eine Zöliakie-Diagnostik durchgeführt werden. Nach Einleitung einer glutenfreien Diät kommt es häufig zu einer Normalisierung der Transaminasen. Auch Personen mit nachgewiesenem IgA-Mangel sind auf das gleichzeitige Vorhandensein einer Zöliakie zu untersuchen.

Personen mit Symptomen eines Reizdarmsyndroms (RDS) weisen ein etwa 4-fach erhöhtes Risiko für eine Zöliakie auf. Demgegenüber ist bei Zöliakie-Betroffenen vor Diagnosestellung die Wahrscheinlichkeit, die Diagnose „Reizdarmsyndrom“ zu erhalten bzw. RDS-spezifische Untersuchungen zu erhalten, wesentlich erhöht.

Verschiedene Studien beschreiben darüber hinaus ein erhöhtes Risiko für lymphoproliferative Erkrankungen bei Personen mit Zöliakie.

Im Rahmen der Zöliakie sind häufig Komorbiditäten zu beobachten, aufgrund derer Untersuchungen zum Nachweis oder Ausschluss einer Zöliakie vorgenommen bzw. erwogen werden sollten (Tabelle 3). Beispielsweise ist allgemein bekannt, dass bei klassischen Autoimmunerkrankungen wie

- Diabetes mellitus Typ 1
- Autoimmunthyreoiditis oder
- Autoimmunhepatitis

das Risiko einer begleitenden Zöliakie signifikant erhöht ist.

Im Rahmen der differentialdiagnostischen Abklärung erhöhter Transaminasen sollte daher eine Zöliakie-Diagnostik durchgeführt werden. Der IgA-Mangel ist eines der häufigsten Immundefektsyndrome und bei

Tabelle 2 – Oligosymptomatische Zöliakie-Symptome

ALLGEMEIN	KNOCHEN	GASTROINTESTINALTRAKT
Unwohlsein	Knochenschmerzen	Durchfall
Schwäche	Rachitis	Blähungen
Gewichtsverlust	Minderwuchs	Übelkeit und Erbrechen
Müdigkeit	Defekte am Zahnschmelz	Bauchschmerzen
Misslaunigkeit		
METABOLISMUS	FORTPFLANZUNG	NEURO-PSYCHIATRIE
Anzeichen von Anämie	Menstruationsstörungen	Periphere Neuropathie
Ödeme	verminderte Fruchtbarkeit	Angstzustände
Blutungen		Depressionen
Krämpfe		

Tabelle 3 – Mit Zöliakie assoziierte Erkrankungen

AUTOIMMUNERKRANKUNGEN
Diabetes mellitus Typ 1
Hashimoto-Thyreoiditis
Autoimmunhepatitis, PBC
Kollagenosen (Sjögren-Syndrom, SLE)
Addison-Syndrom
NEUROLOGISCH-PSYCHIATRISCHE ERKRANKUNGEN
Migräne
Epilepsie
Depression und Angststörungen
HAUTERKRANKUNGEN
Dermatitis herpetiformis Duhring
Psoriasis
GENETISCHE SYNDROME
Down-Syndrom/Trisomie 21
Turner-Syndrom/Monosomie X
WEITERE ERKRANKUNGEN BZW. SYMPTOME ODER SYMPTOMKOMPLEXE
Asthma bronchiale
Transaminasenerhöhungen
selektiver IgA-Mangel
Osteopathie (Osteomalazie, Osteoporose)
mikroskopische Kolitis
Reizdarmsyndrom
lymphoproliferative Erkrankungen



Tabelle 4 – Oslo-Klassifikation der Zöliakie

Zöliakie	Malabsorptions-Syndrom	unspezifische Symptome	Zöliakie-spezif. AK tTG-AK	HLA -DQ2 -DQ8	Marsh 2 o. 3
Klassische	+	+/-	+	+	+
Symptomatische	-	+	+	+	+
Subklinische	-	-	+	+	+
Refraktäre (nur Erwachsene)	+	+/-	+	+	+
Potenzielle	-	-	+	+	-

*mod. nach Ludvigsson et al., 2013*

Zöliakie-Betroffenen deutlich häufiger zu beobachten (ca. 2–3%), daher ist bei nachgewiesenem IgA-Mangel auf das gleichzeitige Vorhandensein einer Zöliakie zu untersuchen (siehe dazu Kapitel 2, Diagnostik).

### Verlaufsformen

Grundsätzlich sollte zwischen der potenziellen, subklinischen, symptomatischen, klassischen und refraktären Zöliakie unterschieden werden (Tabelle 4).

#### a) Klassische bzw. symptomatische Zöliakie

Unter der „symptomatischen Zöliakie“ werden sowohl Betroffene mit einer „klassischen“ oder „typischen“ Verlaufsform als auch mit atypischen, z. B. extraintestinalen Symptomen erfasst, wobei die Bezeichnungen „klassische Zöliakie“ und „typische Verlaufsform“ als Synonyme verwendet werden.

Die klassische Zöliakie als Gluten-induzierte Enteropathie präsentiert sich mit den Krankheitszeichen wie

- Malabsorption
- Gewichtsverlust
- Steatorrhoe und
- Eiweißmangelödemen

Die meisten Betroffenen mit symptomatischer Zöliakie leiden darüber hinaus unter abdominellen Beschwerden wie Dyspepsie, Flatulenz oder Wechsel der Stuhlgewohnheiten sowie Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Depressionen oder Obstipation. Mitunter zeigen sich zusätzlich laborchemische Veränderungen, beispielsweise eine (leichte) Transaminasenerhöhung oder eine Schilddrüsenfunktionsstörung.

In den letzten Dekaden wandelte sich das klinische Erscheinungsbild der Zöliakie, sodass andere Symptome und moderate chronische Mangelzustände (z. B. Anämie, Osteopathie) dominieren. Manche Experten empfehlen daher, den Terminus der „typischen Zöliakie“ nicht mehr zu verwenden.

#### b) Subklinische Verlaufsform

Betroffene mit „asymptomatischer Zöliakie“ zeigen eine Zöliakie-spezifische Serologie und typische Veränderungen in Dünndarmbiopsien (mindestens Marsh 2; siehe Abschnitt Diagnostik), weisen jedoch auch bei sorgfältiger Anamneseerhebung und körperlicher Untersuchung und Labordiagnostik keine Auffälligkeiten auf. Im Gegensatz zum häufig verwendeten Begriff der „silenten Zöliakie“ ist die Bezeichnung „subklinische/asymptomatische Verlaufsform“ zu bevorzugen.

Abzugrenzen sind Patienten, die entweder gar keine Symptome und normale Laborwerte aufweisen („asymptomatische Zöliakie“) und Patienten, die nur bei sehr sorgfältiger Untersuchungen bzw. Erhebung spezieller Laborwerte krankhafte Veränderungen aufweisen oder nach

Einleitung einer glutenfreien Diät eine subjektive Verbesserung ihrer Gesamtsituation verspüren („subklinische Zöliakie“).

### c) Refraktäre Zöliakie

Definitionsgemäß liegt eine refraktäre Zöliakie vor, wenn bei Nachweis einer neuen oder persistierenden Zottenatrophie trotz strikter glutenfreier Diät über 12 Monate intestinale oder extraintestinale Symptome persistieren oder erneut auftreten.

### d) Potenzielle Zöliakie

Die klinische Form der „potenziellen Zöliakie“ findet sich bei Personen, die eine positive, Zöliakie-spezifische Antikörperkonstellation im Serum aufweisen, bei allerdings unauffälligem histologischen Befund der Dünndarmmukosa.

Die Konstellation mit positiver Zöliakie-spezifischer Serologie und aktuell normaler Dünndarmmukosa unter Normalkost wird von einigen Arbeitsgruppen als „latente Zöliakie“ bezeichnet, sollte gemäß Expertenmeinung jedoch nicht mehr verwendet werden.

Im Gegensatz zur Zöliakie treten bei der „Weizenallergie“ IgE-vermittelte und/oder T-Zell-vermittelte Reaktionen gegen verschiedene Weizenproteine (z. B.  $\omega$ -5-Gliadin<sup>35</sup>, gamma-Gliadin, Amylase-Trypsin-Inhibitoren, Thioredoxin oder Lipid-Transfer-Protein) auf; klinisch sind gastrointestinale Formen der Weizenallergie nicht eindeutig von einer Zöliakie zu unterscheiden.

Bei Vorliegen einer „Nicht-Zöliakie-Nicht-Weizenallergie-Weizensensitivität“ ist eine Intoleranz gegenüber Weizenbestandteilen zu beobachten; das klinische Erscheinungsbild kann jenem der Zöliakie ähnlich sein, allerdings liegt keine allergische oder autoimmune Erkrankung vor. Möglicherweise wird das Immunsystem nicht durch Gluten, sondern durch manche mit glutenhaltigen Produkten assoziierten Amyla-

se-Trypsin-Inhibitoren (ATIs) aktiviert, aber auch FODMAPs („Fermentierbare **O**ligo-, **D**i- und **M**onosaccharide und (and) **P**olyole“ könnten eine wichtige Rolle spielen.

Die Zöliakie beinhaltet potenzielle, subklinische, symptomatische, klassische und refraktäre Formen, wobei die Bezeichnung „einheimische Sprue bzw. die Differenzierung in „overte“, „silente“, „latente“, „atypische“, „asymptomatische“ oder „oligosymptomatische“ Formen nicht mehr verwendet werden sollten.

### Risikogruppen bei Zöliakie

Personen mit einem erhöhten Risiko für eine Zöliakie sind insbesondere

- Verwandte 1. Grades eines Zöliakie-Betroffenen (Risiko 10–15%), Verwandte 2. Grades bei entsprechender Symptomatik,
- Personen mit
  - Diabetes mellitus Typ 1,
  - Autoimmunthyreoiditis (Risiko bis zu 10%) und
  - Trisomie 21

Die Prävalenz der Zöliakie bei Personen mit Diabetes mellitus Typ 1 beträgt bis zu 9%, wobei die meisten Betroffenen keine klassische Zöliakie, sondern eine subklinische (asymptomatische bzw. oligosymptomatische) Form aufweisen. Im Rahmen einer Zöliakie stehen oftmals extraintestinale Manifestationen im Vordergrund, die bei rechtzeitiger Diagnosestellung häufig auf eine glutenfreie Diät ansprechen. Hierzu zählen z. B.

- Hepatopathien,
- Dermatitis herpetiformis Duhring,
- IgA-Nephropathie,
- „unspezifische“ Symptome wie Gelenkbeschwerden, Erschöpfung, Kopfschmerzen, Stimmungsschwankungen (Depression) und Obstipation (Tabelle 5).

Tabelle 5 – Screening von Risikopatienten

**ERKRANKUNGEN, BEI DENEN EINE ZÖLIAKIE  
AUSGESCHLOSSEN WERDEN SOLLTE**

erstgradige Verwandte

Down-Syndrom

Ullrich-Turner-Syndrom

selektiver IgA-Mangel

Autoimmunthyreoiditis

Autoimmunhepatitis (Kinder)

Diabetes mellitus Typ 1

juvenile chronische Arthritis

Aufgrund der Häufigkeit der Zöliakie im Rahmen der oben genannten Erkrankungen – insbesondere bei erstgradigen Verwandten – sollte eine Zöliakie-Serologie (Untersuchung auf tTG-Antikörper oder HLA-DQ2/8; HLA-Typisierung nur zum Ausschluss) auch dann erfolgen, wenn keine klinischen Hinweise auf eine Zöliakie bestehen.

**OLIGOSYMPТОMATISCHE SYMPTOME  
BEI RISIKOPATIENTEN**

Gedeihstörung

Gewichtsverlust

Kleinwuchs/Wachstumsretardierung

Pubertas tarda (Amenorrhö)

Eisenmangelanämie

Appetitverlust

dyspeptische Beschwerden (Erbrechen/Übelkeit)

chronisch rezidivierende Bauchschmerzen (Blähbauch)

chronische Obstipation

chronische Müdigkeit/verringerte Leistungsfähigkeit

rezidivierende Mundaphten

chronische/intermittierende Diarrhö

Konzentrationsstörungen

depressive Verstimmung

chronische Kopfschmerzen

Transaminasenerhöhung

Zahnschmelzdefekte

Osteoporose/Osteopenie

Bei oligosymptomatischen Patienten (nur einzelne Symptome vorhanden) sollte eine Zöliakie-Serologie durchgeführt werden, wenn die Symptomatik differentialdiagnostisch nicht hinreichend geklärt ist.

*mod. nach Husby et al., 2012*

Die Diagnose basiert auf Anamnese, klinischer Untersuchung, der Antikörperbestimmung und der histologischen Untersuchung von Dünndarmbiopsien. Hinzu kommt gegebenenfalls eine HLA-Typisierung, deren positiver prädiktiver Wert sehr gering ist (etwa 30 %) und daher in der Initialdiagnostik in der Regel nicht zum Einsatz kommt. Da die HLA-DQ2/-DQ8-Typisierung gleichzeitig jedoch auch über einen hohen negativen prädiktiven Wert verfügt, kann sie in manchen spezifischen klinischen Situationen wertvolle Aufschlüsse geben.

## Anamnese und klinische Untersuchung

- Abklärung wegweisender Befunde
- Glutenhaltige Ernährung abfragen
- Dokumentation somatischer Parameter

## Serologische Zöliakie-Diagnostik

- Tissue Transglutaminase (tTG)-Antikörper oder
- Endomysium-IgA-Antikörper sowie
- Gesamt-IgA

Bei klinischem Verdacht auf Zöliakie sind primär serologische Untersuchungen indiziert: So sollten bei sämtlichen Altersgruppen zunächst

- die *Gewebs-Transglutaminase-IgA-Antikörper (tTG-IgA-Ak)* (ELISA) oder
- die *Endomysium-IgA-Antikörper (EmA-IgA-Ak)* (indirekte Immunfluoreszenz), die beide über eine ausreichend hohe diagnostische Spezifität und Sensitivität verfügen, sowie
- das *Gesamt-IgA im Serum* (Ausschluss eines IgA-Mangels), wobei in der Regel ein spezifischer Antikörpertest ausreicht, untersucht werden.

Gemäß Studien liegen die Werte für gegenwärtig erhältliche serolo-

gische Tests für tTG-IgA-AK zwischen 74–100 % (Sensitivität) und 78–100 % (Spezifität). Für die EmA-IgA-Ak beträgt die Sensitivität zwischen 83–100 % bei einer Spezifität zwischen 95–100 %.

In Hinblick auf die indirekte Immunfluoreszenz sollte gemäß Leitlinien-Empfehlung die Bestimmung der EmA-IgA-Ak nur durch Labore erfolgen, die diese Antikörper regelmäßig bestimmen und auch an Ringversuchen teilnehmen.

Obwohl in den aktuellen S2k-Leitlinien die Bestimmung von Antikörpern gegen deamidierte Gliadinpeptide (dGP-IgG-AK) in der Primärdiagnostik nicht empfohlen wird, belegen einige Untersuchungen den diagnostischen Nutzen in Kombination mit anderen serologischen Tests (z.B. tTG-IgA-AK), insbesondere bei Kindern [Bürgin-Wolff et al., 2013; Oyaert et al., 2015]. Da der selektive IgA-Mangel bei Personen mit Zöliakie im Vergleich zur Gesamtbevölkerung erhöht ist (2–3 % vs 0,2 %), ist die Gesamt-IgA-Bestimmung zum Ausschluss eines IgA-Mangels erforderlich, zumal bei Vorliegen eines IgA-Mangels Endomysium- und Transglutaminase-IgA-Antikörper nicht nachweisbar sein können. Gemäß Empfehlungen scheint es sinnvoll, die IgG-Antikörper bereits bei einem, gemessen an den Referenzwerten für das Alter, erniedrigten IgA zu bestimmen.

Als Instrumente zur Zöliakie-Diagnostik ungeeignet sind

- Antikörper gegen natives Gliadin,
- Speichel- und Stuhltests,
- auch Blut-Schnelltests werden nicht empfohlen und sollten, sofern bereits durchgeführt, durch die empfohlenen serologischen Tests bestätigt werden.

## HLA-Typisierung

Die Bestimmung von DQ2 bzw. DQ8 zum weitgehenden Ausschluss einer Zöliakie ist bei folgenden Personengruppen empfohlen:

- Personen/Patienten mit erhöhtem Risiko für eine Zöliakie

- Patienten mit diskrepanten Befunden
- Patienten mit fraglicher Zöliakiediagnose, die längere Zeit (>2 Monate) eine glutenfreie Diät eingehalten haben und bei denen eine Glutenbelastung erwogen wird

Die Zöliakie-Diagnostik sollte unter einer glutenhaltigen Ernährung erfolgen. Wurde jedoch bereits mit glutenfreier Kost begonnen, ist eine Glutenbelastung zu erwägen.

Besondere Indikationen zur Zöliakie-Antikörperdiagnostik

- Personen mit einem erhöhten Risiko für eine Zöliakie (siehe Tabelle 5), z.B. Verwandte 1. Grades eines Zöliakie-Betroffenen (Risiko 10–15%), Personen mit Diabetes mellitus Typ 1 (Risiko bis zu 9%) und Autoimmunthyreoiditis (Risiko bis zu 10%) bzw. Trisomie 21 sollte eine Antikörperbestimmung angeboten werden.
- Bei Kindern und Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 sollten die Zöliakie-spezifischen Antikörper bei Diagnosestellung des Diabetes und danach alle 1–2 Jahre bis zum vollendeten 18. Lebensjahr untersucht werden.
- Erwachsene mit Diabetes mellitus Typ 1 sollten mindestens einmal serologisch auf Zöliakie untersucht werden, falls dies im Kindes- bzw. Jugendalter nicht geschehen ist.

Im Rahmen der initialen Diagnostik können folgende weitere Laborwerte bestimmt werden:

- Blutbild
- Vitamin B12, Folsäure
- Ferritin
- Transaminasen
- Calcium
- Nüchtern-Glukose
- Vitamin D-Spiegel (25-OH-Cholecalciferol)
- Alkalische Phosphatase, Zink
- TSH

Die Bestimmung weiterer Autoantikörper sollte nur bei einem klinischen Verdacht erfolgen.

Die Qualität der heutigen serologischen Diagnostik erlaubt ein sicheres Zöliakie-Screening. Darüber hinaus ermöglichen Antikörper-Nachweise ein Diät-Monitoring.

### Histologische Diagnostik

Bei Personen mit erhöhtem Zöliakie-Risiko sollte bei Vorliegen deutlich positiver Serologie (>3fach oberer Grenzwert) eine histologische Untersuchung der Dünndarmschleimhaut erfolgen, um die Diagnose abzusichern. Bei geringer erhöhten Antikörper-Titern (<3fach oberer Grenzwert) und fehlender Symptomatik sollte nach 3–6 Monaten zunächst eine serologische Kontrolle vorgenommen werden.

Bei Vorliegen einer Zöliakie zeigen sich bereits während der Endoskopie meist makroskopische Auffälligkeiten im proximalen Dünndarm. Eine histologische Beurteilung nach der Klassifikation von Marsh (Tabelle 6) mit zumindest vier Biopsien aus den vier Quadranten des steigenden Duodenums und vorzugsweise ein bis zwei weiteren Proben aus dem Bulbus duodeni sichern die Diagnose ab. Die Dünndarmmukosa unbehandelter Zöliakie-Patienten zeigt primär eine Zottenatrophie (Marsh 3), seltener auch eine isolierte Kryptenhyperplasie (Marsh 2), jeweils mit Vermehrung der intraepithelialen Lymphozyten.

Die duodenale Histologie sollte in engem zeitlichen Abstand zur Zöliakie-Serologie (und Symptomatik) durchgeführt werden, darüber hinaus sollte vor Entnahme der Biopsien noch keine glutenfreie Ernährung initiiert werden. Die isolierte Betrachtung histologischer Zeichen einer Enteropathie ist nicht ausreichend, um eine endgültige Diagnose zu stellen, eine serologische Bestätigung ist auf alle Fälle erforderlich.

Zu beachten ist ferner, dass gemäß Studien bis zu 10% neu aufgetretener Zöliakie-Fälle mit atypischer Symptomatik, insbesondere Patienten >60 Jahre, durch eine Routine-Endoskopie nicht erfasst werden konnten.

## Tabelle 6 – Histologische Klassifikation nach Marsh-Oberhuber

Marsh 0: normale Mukosa	} keine Zöliakie-Diagnose
Marsh 1: intraepitheliale Lymphozyten ↑	
Marsh 2: Kryptenhyperplasie	
Marsh 3	
3a: partielle Zottenatrophie	
3b: subtotale Zottenatrophie	
3c: totale Zottenatrophie	

Eine neuerliche Entnahme von Dünndarmbiopsien sollte zur Verlaufsdiagnostik einer Zöliakie dann durchgeführt werden, wenn trotz strikter glutenfreier Diät kein klinisches Ansprechen zu beobachten ist.

Bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen ist die Ösophago-Gastro-Duodenoskopie mit Entnahme von Biopsien ein wesentlicher Bestandteil der Zöliakie-Primärdiagnostik. Sie kann einerseits zunächst die Verdachtsdiagnose stellen und die serologische Testung nach sich ziehen, andererseits den serologischen Verdacht auf eine Zöliakie bestätigen. Ferner dient sie dem Ausschluss bzw. Nachweis möglicher anderer Differentialdiagnosen.

Gemäß den aktualisierten ESPGHAN-Leitlinien [Husby et al., 2012] kann bei Kindern mit klinischer Symptomatik und Malabsorptionszeichen unter folgenden Voraussetzungen und in Absprache mit den Sorgeberechtigten der Verzicht auf eine Biopsie erwogen und die Diagnose Zöliakie ohne histologische Sicherung gestellt werden:

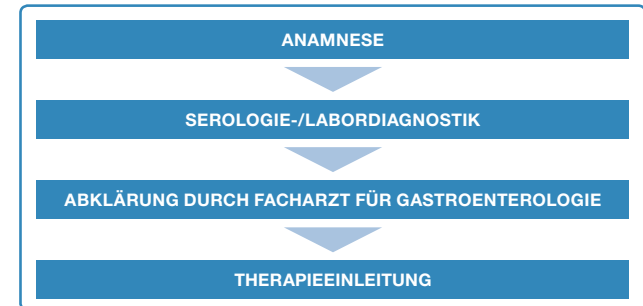
- tTG-IgA-AK-Titer > 10fachem des oberen Grenzwerts UND
- positiver EmA-IgA-AK aus einer zweiten unabhängigen Blutprobe UND
- Nachweis von HLA-DQ2 oder -DQ8 UND
- Sistieren der Symptome unter einer glutenfreien Diät

Die Diagnose Zöliakie kann sicher gestellt werden bei:

- positiver Serologie UND
- positiver Histologie (d. h. Marsh 2 oder Marsh 3) UND
- serologischer Besserung unter glutenfreier Diät

Eine Glutenbelastung zur Bestätigung der Diagnose ist grundsätzlich nicht erforderlich und sollte nur durchgeführt werden, wenn Zweifel an der initialen Diagnose bestehen, bei negativen Zöliakie-spezifischen Antikörpern oder untypischen Konstellationen in der initialen Diagnostik bzw. auf Wunsch des Betroffenen/der Sorgeberechtigten.

## Abbildung 4 – Vorgehen bei Verdacht auch Zöliakie



# THERAPIE

Die Therapie der Zöliakie ist die lebenslange strikt glutenfreie Diät (GFD) mit Verzicht auf Weizen, Roggen, Gerste, Dinkel, Kamut, Emmer, Einkorn, Triticale, Grünkern und daraus hergestellte Fertigprodukte (z. B. Nudeln). Symptomatische Personen (Kinder, Jugendliche und Erwachsene) mit einer bestätigten Zöliakie-Diagnose sollten unabhängig von möglichen Begleiterkrankungen (z. B. Typ-1-Diabetes, Trisomie 21) mit einer GFD behandelt werden.

## Als Therapieziele gelten:

- Verbesserung oder Abwesenheit gastrointestinaler und extraintestinaler Beschwerden bzw. Komplikationen
- Risikoreduktion von Mikro- und Makronährstoffmangel und deren Folgen wie Anämie, Osteopenie und Osteoporose (bei Kindern vermindertes Wachstum und verzögerte Pubertät)
- Risikoreduktion von Langzeitkomplikationen (insbesondere Malignome) sowie Steigerung der Lebensqualität

Die Normalisierung der Dünndarmarchitektur ist eine grundlegende Voraussetzung für das Erreichen von Symptomfreiheit, Verringerung des Risikos einer Nährstoffdefizienz und Langzeitkomplikationen. Alternative Therapien anstelle der GFD zur Behandlung der Zöliakie sollten außerhalb klinischer Studien nicht angewendet werden.

## Indikationen für eine GFD

- Symptomatische Personen (Kinder, Jugendliche und Erwachsene) mit gesicherter Zöliakie (unabhängig von möglichen Begleiterkrankungen wie Typ-1-Diabetes, Trisomie 21)
- Asymptomatische Kinder und Jugendliche mit gesicherter Zöliakie (unabhängig von möglichen Begleiterkrankungen wie Typ-1-Diabetes, Trisomie 21)

- Erwachsene mit gesicherter, aber subklinischer Zöliakie sollten unabhängig von möglichen Begleiterkrankungen (z. B. Typ-1-Diabetes, Schilddrüsenerkrankung) über die Möglichkeit einer GFD und deren Vor- und Nachteile informiert werden.

Die glutenfreie Diät ist eine sichere und zuverlässige Therapie der Zöliakie, muss jedoch strikt und lebenslang durchgeführt werden. In Hinblick auf die Patient compliance ist die korrekte Diäteinhaltung das größte Problem.

Verboten sind bei einer GFD sämtliche Lebensmittel mit Anteilen aus

- Weizen
- Roggen
- Gerste
- Dinkel
- Kamut
- Grünkern
- Triticale
- Emmer
- Einkorn

## Durchführung der glutenfreien Diät

Bei gesicherter Diagnose Zöliakie sollte die GFD lebenslang eingehalten werden, solange keine Alternative zur GFD als wirksame und sichere Behandlung der Zöliakie besteht. Da die Zöliakie als lebenslange Erkrankung gilt, führt die Beendigung der GFD früher oder später unweigerlich zu einem Rezidiv. Zu Beginn einer GFD sollte eine Ernährungsberatung durch eine Ernährungsfachkraft durchgeführt, im Verlauf wiederholt und zusätzlich auf die Möglichkeit der Unterstützung durch Selbsthilfegruppen hingewiesen werden.

Hafer und daraus hergestellte Produkte ohne Kontamination mit glutenhaltigem Getreide sind von einer glutenfreien Diät nicht ausgeschlossen, wenn unter Verzehr keine Beschwerden oder Symptome auftreten.

Glutenfreie Getreide wie

- Hirse
- Mais und
- Reis (Tabelle 7) sind ebenso erlaubt wie
- glutenfreie Mehlpflanzen, die z. T. als „Pseudogetreide“ bezeichnet werden:
  - Buchweizen
  - Quinoa
  - Maniok
  - Amaranth
  - Kartoffeln u. a.



**Tabelle 7 – Glutenfreie Nahrungsmittel**

Mais	Fleisch	Buchweizen
Reis	Fisch	Sesam
Kartoffeln	Obst	Soja
Milch	Gemüse	Fette/Öle
Eier	Hirse	Tee/Säfte

[www.dzg-online.de](http://www.dzg-online.de)

Das Hauptrisiko beim Verzehr von glutenfreiem Getreide, von Mehlpflanzen und anderen Lebensmitteln ist die häufige Kontamination im Herstellungs-, Verarbeitungs- und Lagerungsprozess.

Eine Laktose-reduzierte Diät ist nur dann zu empfehlen, wenn Symptome nach Genuss von laktosehaltigen Nahrungsmitteln auftreten. Die Enteropathie-assoziierte Laktoseunverträglichkeit ist in der Regel transient.

Die Substitution mit Vitaminen oder Spurenelementen erfolgt bei Malnutrition oder klinisch relevantem Mangel an Mikronährstoffen. Bei Verdacht auf Weizenunverträglichkeit sollte eine GFD zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken erst nach Ausschluss einer Zöliakie begonnen werden.

Praktische Hilfe bei Durchführung der GFD für Personen mit Zöliakie wird von

- der Deutschen Zöliakiegesellschaft (DZG) ([www.dzg-online.de](http://www.dzg-online.de)) sowie
- der Österreichischen Zöliakiegesellschaft ([www.zoeliakie.or.at](http://www.zoeliakie.or.at)) und
- Schweizerischen Zöliakiegesellschaft ([www.zoeliakie.ch](http://www.zoeliakie.ch)) bereitgestellt.

Auch Selbsthilfegruppen mit einem Erfahrungsaustausch von Betroffenen können einen wichtigen Beitrag zur Steigerung der Kenntnisse zur Umsetzung und Einhaltung einer GFD leisten.

### Komplikationen/refraktäre Zöliakie

An das Vorliegen einer Zöliakie-Komplikation (refraktäre Zöliakie [RCD], Enteropathie-assoziiertes T-Zell-Lymphom [EATL], ulcerative Jejunitis [UJ], Adenokarzinom des Dünndarms) sollte bei Auftreten bzw. Wiederauftreten folgender Symptome gedacht werden:

- Persistierende oder wiederaufgetretene Diarrhö (länger als 4 Wochen anhaltend)
- Unklarer Gewichtsverlust
- Unklare Temperaturerhöhungen
- Leistungsminderung, Müdigkeit
- Ungeklärter Nachtschweiß

Diese Symptome sind allerdings unspezifisch und können beispielsweise auch im Rahmen von Diätfehlern auftreten, die mittels einer Diätberatung durch geschultes Diätpersonal auszuschließen sind. Weitere Symptome wie eine Anämie, ein Wechsel der Stuhlgewohnheiten (Diarrhö, Obstipation oder im Wechsel), abdominelle Schmerzen oder Vitaminmangelzustände können ebenfalls im Rahmen einer Komplikation auftreten, verfügen allerdings über eine noch geringere Spezifität.



### Verlaufsbeobachtung & Monitoring

Zöliakie-Patienten sollten hinsichtlich klinischer Symptome und Ernährungsstatus regelmäßig ärztlich überwacht und auf Komorbiditäten (z.B. Schilddrüsenerkrankungen) oder mögliche Komplikationen überprüft werden. Die Untersuchung umfasst eine Befragung zu Symptomen, zur Einhaltung bzw. Adhärenz der GFD, eine körperliche Untersuchung mit Erhebung des BMI und die Bestimmung von Zöliakie-spezifischen Antikörpern (Gewebs-Transglutaminase). Bei Kindern und Jugendlichen sollten bis zur Beendigung des Wachstums eine Dokumentation der Gewichts-, Längen- und Pubertätsentwicklung erfolgen. Eine zusätzliche Labordiagnostik kann individuell durchgeführt werden.

Bei Vorliegen klinischer Symptome, erneut erhöhten Zöliakie-spezifischen Antikörpern oder einer Diät-assoziierten Malnutrition sollte die Diagnostik individuell erweitert und/oder eine neuerliche Ernährungsberatung durchgeführt werden.

### Präventive Maßnahmen

Medikamente zur Primärprävention einer Zöliakie werden derzeit nicht empfohlen. In Hinblick auf die Ernährung im Säuglingsalter sollte Gluten in kleinen Mengen in die Beikost von Säuglingen eingeführt werden, jedoch nicht vor der 17. und nicht nach der 26. Woche. Darüber hinaus wird empfohlen, dass die Mutter in der Zeit der Gluteneinführung noch stillt.

### ZUSAMMENFASSUNG

- Zöliakie ist eine häufige immunologische und unterdiagnostizierte Systemerkrankung, die sich in jedem Lebensalter manifestieren kann und bei genetisch prädisponierten Patienten durch das Getreideeiweiß Gluten ausgelöst wird.
- Zu den klassischen Zöliakie-Symptomen zählen chronische Durchfälle, Malabsorption, geblähtes Abdomen und eine Gedeihstörung, wobei sehr häufig weniger spezifische gastrointestinale oder auch isolierte extraintestinale Symptome manifest sind.
- Kleine Kinder zeigen meist die aktive Form der Zöliakie; bei älteren Kindern und Erwachsenen ist der oligosymptomatische Verlauf bzw. die atypische Zöliakie häufiger zu beobachten.
- Die serologische Diagnostik erlaubt ein sicheres Screening: Bei Verdacht auf Zöliakie werden zunächst die Zöliakie-spezifischen IgA-Antikörper gegen tTG und Gesamt-IgA bestimmt.
- Nach positivem serologischen Test erfolgt eine Dünndarmbiopsie zum histopathologischen Nachweis der Zottenatrophie, wobei die Qualität der heute verfügbaren Antikörper-Tests eine Reduktion erforderlicher Biopsien mit sich bringt.
- Die Therapie besteht in einer lebenslangen, strikt glutenfreien Diät, die durch ausführliche Beratung der Patienten und Eltern durch eine Ernährungsfachkraft gestützt wird. Das Monitoring der Diät wird durch Antikörper-Nachweise ermöglicht.

## Quellen

- 021/021 – S2k-Leitlinie: Zöliakie aktueller Stand: 04/2014
- Bürgin-Wolff A, Buser M, Hadziselimovic F. Intestinal biopsy is not always required to diagnose celiac disease: a retrospective analysis of combined antibody tests. *BMC Gastroenterology* 2013;23:13-19
- Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, et al.: European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2012;54:136-60
- Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC, et al. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut* 2013;62(1):43-52
- Oyaert M, Vermeersch P, De Hertogh G, et al. Combining antibody tests and taking into account antibody levels improves serologic diagnosis of celiac disease. *Clin Chem Lab Med* 2015 Feb 19 [Epub ahead of print]
- Schuppan D, Zimmer KP. The diagnosis and treatment of celiac disease. *Dtsch Arztebl Int* 2013;110(49):835-846

## Weiterführende Beratung und Literatur

Deutsche Zöliakiegesellschaft (DZG) ([www.dzg-online.de](http://www.dzg-online.de))  
Österreichische Zöliakiegesellschaft ([www.zoeliakie.or.at](http://www.zoeliakie.or.at))  
Schweizer Zöliakiegesellschaft ([www.zoeliakie.ch](http://www.zoeliakie.ch))

Stallmach A (2015). Praxisleitfaden Zöliakie: Diagnostische und therapeutische Strategien bei Zöliakie (Praxisleitfaden). (Update Europe) Internationale Zeitschrift für ärztliche Fortbildung.

**IMPRESSUM:** Eigentümer, Herausgeber und Medieninhaber: Update Gesellschaft zur Förderung der ärztlichen Fortbildung und medizinischen Forschung e.V., Lazarettgasse 19/OG 4, A-1090 Wien, Tel. +43/1/405 57 34, Fax+43/1/405 57 34-16. Redaktionsanschrift: Update Europe – Gesellschaft für ärztliche Fortbildung GmbH, Lazarettgasse 19/OG 4, A-1090 Wien. Unter der Mitarbeit von Prof. Dr. med. Andreas Stallmach. Redaktion: Dr. med. Martin Langeder/Update Europe – Gesellschaft für ärztliche Fortbildung GmbH. Auflage: 5.000 Stück. Bankverbindung: Oberbank BLZ 15080, Kto.Nr. 221-0517/82. Copyright 2015 by Update Gesellschaft zur Förderung der ärztlichen Fortbildung und medizinischen Forschung e.V. Nachdruck, auch auszugsweise, nur mit ausdrücklicher, schriftlicher Genehmigung von Update Gesellschaft zur Förderung der ärztlichen Fortbildung und medizinischen Forschung e.V. Gedruckt auf chlorfrei gebleichtem Papier. Mit freundlicher Unterstützung der Firma Phadia/ThermoFisher.

## Abkürzungsverzeichnis

AGA .....	Anti- $\alpha$ -Gliadin-Antikörper
dGP .....	Deamidierte Gliadinpeptide
DQ2, DQ8 .....	HLA-Klasse-II-Antigene
DZG .....	Deutsche Zöliakiegesellschaft
ELISA .....	„Enzyme linked immunosorbent assay“
EMA .....	Endomysialer Antikörper
ESPGHAN .....	Europäische Gesellschaft für Pädiatrische Gastroenterologie und Ernährung
HLA .....	Humanes Leukozytenantigen
IgA .....	Immunglobulin A
IgG .....	Immunglobulin G
PBC .....	Primäre biliäre Zirrhose
SLE .....	Systemischer Lupus erythematodes
tTG .....	Gewebs-Transglutaminase Typ 2
TSH .....	Thyreoid-stimulierendes Hormon

