

VILNIAUS UNIVERSITETO MEDICINOS FAKULTETO  
VISUOMENĖS SVEIKATOS INSTITUTAS

MAGISTRO DARBAS

**VILNIAUS MIESTO 11-13 METŲ VAIKŲ CELIAKIJOS PAPLITIMAS  
THE PREVALENCE OF COELIAC DISEASE AMONG 11-13 YEARS  
CHILDREN IN VILNIUS**

Magistrantė Jolita Sadauskaitė

\_\_\_\_\_  
(parašas)

Darbo vadovas  
Med. m. dr. doc. Vaidotas Urbonas

\_\_\_\_\_  
(parašas)

Visuomenės sveikatos instituto direktorius

Prof. Rimantas Stukas

Leidžiama ginti

\_\_\_\_\_  
(parašas)

Darbo įteikimo data 2010 05 17

Registracijos Nr. \_\_\_\_\_

Vilnius, 2010

## SUMMARY

**Key words:** coeliac disease, tissue transglutaminase antibody, immunoglobulin A deficiency, prevalence, children.

**Object.** Coeliac disease is one of the most prevalent gastrointestinal disorder. It's prevalence in Europe and North America is 1 of 150-300 adults and children. In Lithuania there are no data on prevalence of coeliac disease but it's seems that there is hypodiagnosis [29].

IgA-deficient individuals have a tenfold risk for coeliac disease compared with the general population. Patients with IgA deficiency have a tendency to develop recurrent sinopulmonary and gastrointestinal infections, allergies, autoimmune diseases and malignancies [148-154]. There are no data on the prevalence of IgA deficiency in Lithuania [29].

**The aim.** To determine the prevalence of coeliac disease and IgA deficiency among 11-13 years children in Vilnius.

**Material and methods.** From January 2009 to March 2010 we investigated 1000 children (11-13 years of age) for coeliac disease and immunoglobulin A (IgA) deficiency from six Vilnius secondary schools. We examined capillary blood for tissue transglutaminase IgA class antibodies (tTG IgA) and total IgA with Biocard TM test (Ani Biotech OY, Finland) for children whose parents agreed to do this test. The results were evaluated after 5 min. Children with positive test results (tTG IgA positive or total IgA deficiency) underwent small bowel endoscopy with biopsies at Vilnius University Children Hospital to confirm or deny the diagnosis of coeliac disease. We get permission for this study from Lithuanian Bioethics Committee.

**Results.** Two of 1000 children were positive for IgA tTG and small bowel biopsy revealed coeliac disease in both (mucosal abnormalities Marsh III). Four of 1000 children were IgA deficient.

**Conclusions.** 1. The prevalence of celiac disease among 11-13 years children in Vilnius 1:500 (0,2%, 95% CI 0,055-0,726).

2. The prevalence of coeliac disease found in this study is much higher than in the previous preliminary studies.

3. The prevalence of IgA deficiency among 11-13 years children in Vilnius 1:250 (0,4%, 95% CI 0,156-1,024).

## SANTRAUKA

**Raktažodžiai:** celiakija, vaikai, audinių transgliutaminazės antikūnai, imunoglobulino A deficitas, paplitimas.

**Tyrimo objektas.** Celiakija yra labai dažna virškinimo trakto liga. Jos paplitimas Europoje ir Šiaurės Amerikoje 1 iš 100-300 suaugusių ir vaikų. Lietuvoje duomenų apie celiakijos paplitimą nėra, ši liga diagnozuojama tik pavieniais atvejais [29].

Sergantieji imunoglobulino A (IgA) deficitu 10 kartų dažniau serga celiakija negu sveikieji. Viršutinių kvėpavimo takų ir virškinimo trakto infekcijos, autoimuninės ligos ir onkologiniai susirgimai taip pat dažnesni sergantiesiems IgA deficitu [143, 163-168]. Lietuvoje duomenų apie IgA deficito paplitimą nėra [29].

**Darbo tikslas.** Nustatyti Vilniaus miesto 11-13 m. vaikų celiakijos ir IgA deficito paplitimą.

**Tyrimo medžiaga ir metodai.** Gavus Lietuvos bioetikos komiteto leidimą nuo 2009 metų sausio mėnesio iki 2010 metų kovo mėnesio ištirta 1000 vaikų nuo 11 iki 13 metų amžiaus, kurie mokėsi šešiose lietuviškose Vilniaus miesto mokyklose. Mokyklos pasirinktos atsitiktiniu atrankos būdu. Jose buvo išdalintos asmens informavimo formos (tėvams priedas nr. 1 ir vaikams priedas nr. 2), kuriose buvo aprašytas biomedicininis tyrimas, jo eiga ir nauda. Vaikams, kurių tėvai sutiko atlikti celiakijos tyrimą, buvo nustatomi audinių transgliutaminazės IgA klasės (aTG IgA) antikūnai ir bendras IgA kiekis kapiliarinio kraujo laše. Tyrimo metu buvo naudojami Biocard TM celiakijos testai (Ani Biotech OY, Suomija). Tyrimo atsakymas buvo gaunamas ir įvertinamas po 5 min. Nustačius aTG IgA klasės antikūnus, vaikai buvo nukreipti į Vilniaus universitetinę vaikų ligoninę plonosios žarnos biopsijai, po kurios galutinai buvo diagnozuojama celiakija.

**Rezultatai.** aTG IgA klasės antikūnai nustatyti dviems vaikams iš tūkstančio. Abiems atlikta plonosios žarnos biopsija ir abiem nustatyti plonosios žarnos pakitimai būdingi celiakijai. IgA deficitas nustatytas keturiems iš 1000. Visiems tyrimo rezultatai patvirtinti pakartotinai nustačius IgA kiekį veniniame kraujyje.

**Išvados.** 1. Vilniaus miesto 11-13 metų amžiaus moksleivių celiakijos paplitimas 1 iš 500 (0,2% su PI 0,055-0,726%).  
2. Celiakija Lietuvoje dažnesnė liga negu buvo manoma anksčiau.  
3. Vilniaus miesto 11-13 metų amžiaus moksleivių IgA deficito paplitimas 1 iš 250 (0,4%, 95% PI 0,156-1,024).

## SUTRUMPINIMAI

AGA-A – gliadino antikūnai IgA klasės

AGA-G – gliadino antikūnai IgG klasės

EmA – endomiziumo antikūnai IgA klasės

aTG – audinių transgliutaminazės antikūnai

IgA – imunoglobulinas A

ŽLA – žmogaus leukocitų antigenai

DŽS – dirgliosios žarnos sindromas

GI – gastrointestinalinis

CD – cukrinis diabetas

BPG- bendrosios praktikos gydytojas

ESPGHAN – Europos pediatriinės gastroenterologijos ir mitybos draugija

PI – pasikliautiniai intervalai

## TURINYS

1. ĮVADAS .....	6
1.1. Problemos aktualumas .....	6
1.2. Mokslinis naujumas .....	6
1.3. Tyrimo tikslai .....	6
2. LITERATŪROS APŽVALGA .....	7
2.1. Celiakija .....	7
2.1.1. Istorija ir apibrėžimas .....	7
2.1.2. Epidemiologija .....	7
2.1.3. Etiologija .....	14
2.1.4. Patogenezė .....	14
2.1.5. Klinika .....	15
2.1.6. Su celiakija susijusios ligos .....	18
2.1.7. Celiakijos diagnostika .....	19
2.1.8. Gydyimas .....	20
2.2. Selektyvusis IgA deficitas .....	20
2.2.1. Selektyvaus IgA raida .....	20
2.2.2. Selektyvaus IgA deficito epidemiologija .....	21
2.2.3. Selektyvaus IgA deficito diagnostika .....	21
3. TYRIMO MEDŽIAGA, METODIKA IR DARBO ORGANIZAVIMAS .....	21
3.1. Tyrimo medžiaga (tiriamieji) .....	21
3.2. Tyrimo metodai .....	21
3.2.1. aTG IgA antikūnų tyrimo metodas .....	22
3.2.2. IgA deficito tyrimo metodas .....	24
3.3. Darbo organizavimas .....	25
3.4. Tyrimo imtis .....	25
3.5. Tyrimo diagnostinė vertė .....	25
3.6. Statistinė analizė .....	26
4. TYRIMO REZULTATAI .....	26
4.1. Kviestųjų dalyvauti tyrime moksleivių skaičius .....	26
4.2. Ištirtųjų moksleivių demografiniai duomenys .....	30
4.3. Kviestųjų ir ištirtųjų mokyklų moksleivių pasiskirstymas .....	31
4.4. Ištirtųjų moksleivių aTG ir IgA tyrimo rezultatai .....	33
5. TYRIMO REZULTATŲ APIBENDRINIMAS .....	35
5.1. Celiakijos paplitimas .....	35
5.2. Selektyvus IgA deficitas .....	37
6. EKONOMINIS TYRIMO EFEKTAS .....	38
7. IŠVADOS .....	39
8. PASIŪLYMAI .....	39
9. LITERATŪROS SARAŠAS .....	40
10. PRIEDAI .....	54

## 1. ĮVADAS

### 1.1. Problemos aktualumas.

Celiakija – tai pastovus autoimuninis žarnų nepakankamumas gliadinui ir į jį panašiams baltymams (sekalinui, hordeinui), sukeliantis plonosios žarnos gleivinės pažeidimą, žmonėms, turintiems genetinį polinkį. Žmonės, sergantys šia liga, netoleruoja kviečių, rugių ir miežių [1-3]. Negydoma celiakija komplikuojais įvairių organų pažeidimais. Kuo vėliau nustatoma liga, tuo didesnė tikimybė, kad bus viena ar kelios celiakijos komplikacijos. Celiakija neišgydoma liga, tačiau prisilaikant dietos pasiekama pilna klinikinė ir morfologinė remisija ir komplikacijos neišsivysto.

Celiakija gali pasireikšti bet kokio amžiaus žmonėms. Ši liga pastaruosiu metu tapo pasauline visuomenės sveikatos problema [1].

Didžiuliai patikros tyrimai bendroje populiacijoje nustatė, kad celiakijos paplitimas Europoje - 0,5 - 1 % [4-6].

Lietuvoje tikslų šios ligos paplitimo duomenų iki šiol nebuvo. 1994-1996 metais atlikto nedidelio tyrimo duomenimis celiakijos paplitimas mūsų šalyje buvo 0,24 iš 1000 naujagimių. Tačiau tai labiau atspindi nepakankamą šios ligos diagnostiką, negu tikrai mažą sergamumą, nes po išsamių tyrimų, atliktų Olandijoje ir Italijoje, nustatyta, kad žinomų ir nežinomų celiakijos atvejų santykis yra 1 : 7 [7].

### 1.2. Mokslinis naujumas.

Šiame darbe pirmą kartą Lietuvoje tirta:

1. Vaikų celiakijos paplitimas.
2. Vaikų IgA deficito paplitimas.

### 1.3. Tyrimo tikslai:

1. Nustatyti Vilniaus miesto 11-13 m. vaikų celiakijos paplitimą.
2. Nustatyti Vilniaus miesto 11-13 m. vaikų paplitimą IgA deficitu.

#### 1.4. Tyrimo uždaviniai:

1. Remiantis specifiniu celiakijos testu nustatyti aTG IgA antikūnų kiekį vaikams.
2. Remiantis specifiniu IgA tyrimu, nustatyti bendrą IgA kiekį vaikams.

**1.5. Darbo struktūra:** santrauka anglų ir lietuvių kalbomis, sutrumpinimai, įvadas, literatūros apžvalga, tyrimo metodika, rezultatai, jų aptarimas, išvados, pasiūlymai, literatūra, 3 priedai. Tekste yra 14 lentelių ir 13 paveikslų.

## 2. LITERATŪROS APŽVALGA

### 2.1. Celiakija

#### 2.1.1. Istorija ir apibrėžimas

Žodis celiakija pirmą kartą paminėtas antrame amžiuje prieš mūsų erą. Aretaeus iš Cappodociano pirmame mūsų eros amžiuje vartojo terminą celiakinė diatezė aprašydamas lėtinį sutrikimą suaugusiems, kuris pasireiškė nesuvirškinto maisto pasišalinimu ir ryškiu išsekimu. Anglų gydytojas Samuel Gee 1888 metais pirmą kartą aprašė celiakiją, kaip atskirą nozologinį vienetą. Jis rašė, kad ši liga pasitaiko įvairiame amžiuje, bet dažniausiai serga vaikai nuo 1 iki 5 metų amžiaus [8]. Olandų pediatras W. K. Dicke 1950 metais pastebėjo, kad kviečiai turi įtakoją celiakijos išsivystymą. Vėliau, 1953 metais jis su van de Kramer ir Weijers įrodė, kad alkoholyje tirpi kviečių baltymo gliuteno frakcija gliadinas kaip tik ir yra ta toksinė medžiaga. Jie taip pat teigė, kad celiakijos bei herpetinio dermatito atsiradimui turi reikšmės ir kiti į gliuteną panašūs baltymai randami rugiuose, miežiuose ir avižose [9]. Pirmą kartą plonosios žarnos gleivinės pokyčius sergant celiakija aprašė Paulley 1954 metais [10, 11].

Celiakija – autoimuninė liga, ji išsivysto žmonėms, kurie turi genetinį polinkį. Celiakiją sukelia T ląstelių uždegiminis atsakas kviečių žalingam baltymui gliadinui, rugių – sekaliniui ir miežių – hordeinui. Šie baltymai bendrai vadinami gliutenu [5, 6]. Žmonės, kurie serga celiakija, netoleruoja kviečių, rugių, miežių ir jų gaminių [4].

#### 2.1.2. Epidemiologija

Celiakija nėra reta liga, tačiau Lietuvoje diagnozuojama per retai, nes jos diagnostika sudėtinga, be to gydytojai galbūt nevisada pagalvoja apie šią ligą, kadangi ligos simptomai nėra specifiniai ir labai įvairūs. Celiakija diagnozuojama vis daugiau pacientų su mažiau

specifiniais simptomais kaip anemija, osteoporozė, nevaisingumas, o klasikiniai simptomai, t. y. „viduriavimas“ / steatorėja, svorio stoka, tampa retais [1; 5].

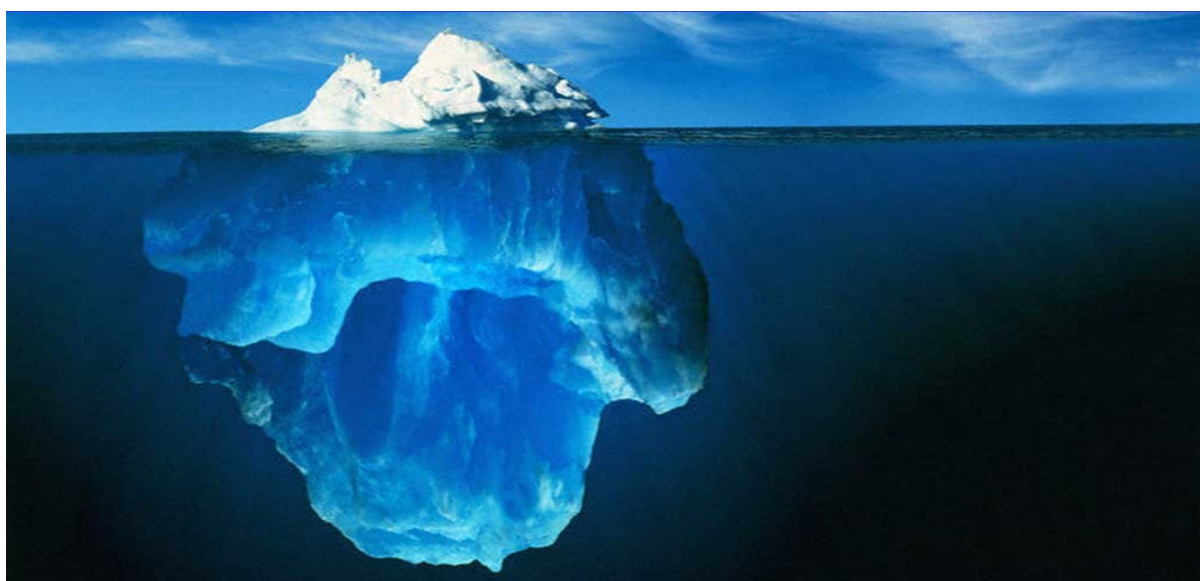
Mokslinėje literatūroje nurodoma, kad celiakija paplitimas svyruoja nuo 0,63% iki 1,5% [12, 13]. Suomijoje šios ligos paplitimas per du dešimtmečius padidėjo dvigubai ir siekia net 1,99% [14]. Švedijoje celiakijos paplitimas padidėjo triskart ir tai tolygu „celiakijos epidemijai“ [15].

1994-1996 metais Lietuvoje nustatytas preliminarus celiakijos paplitimas 1 iš 4120 naujagimių [3]. Estijoje 1990-1992 metais atlikti epidemiologiniai tyrimai nustatė, kad celiakijos paplitimas buvo 1 iš 2700 naujagimių [16]. 2004-2005 metais Estijoje celiakijos paplitimas 1 iš 290 moksleivių, tuo tarpu Italijoje – 1 iš 184 [17, 18].

Vienas iš seniausių celiakijos epidemiologinių tyrimų buvo atliktas 1950 metais. Tyrimas nustatė, kad jungtinis šios ligos paplitimas Anglijoje ir Velse buvo 1 iš 8000 bei 1 iš 4000 Škotijoje [19]. Diagnozė tuo laiku buvo visiškai pagrįsta būdingiausių celiakijos simptomų susekimu [20].

Nuo 1960 metų specifinių testų ir peroralinės biopsijos technika tampa labiau prieinama [21]. Šios diagnostinės priemonės padidino celiakijos dažnumą. 1970 metais šios virškinamo trakto ligos paplitimas Airijoje, Škotijoje ir Šveicarijoje buvo 1 iš 450-500 [22-24].

1992 metais Logan pirmą kartą celiakiją pavaizdavo kaip „ledkalnį“ (1 pav.). Celiakijos paplitimas atitinka visą „ledkalnio“ dydį, o sritis po vandeniu – visus nediagnozuotus ligos atvejus. Sritis virš vandens – „ledkalnio“ viršūnė – atitinka visus kliniškai diagnozuotus atvejus.



**1 pav. Celiakijos ledkalnis.**



Europoje, kiekvienam ligos atvejui, diagnozuotam pagal kliniką, tenka daugybė nediatnozuotų atvejų, nes liga būna mažasimptomė, latentinė ir potenciali [25]. Europoje diajnozuotos ir nediatnozuotos celiakijos santykis yra maždaug nuo 5 : 1 iki 13 : 1 [26].

Pastebėta, kad celiakijos paplitimas labai pasikeitė nuo 1950 metų iki 1992 metų vykdytuose įvairiuose Europos šalių tyrimuose. Epidemiologiniai tirimai, kurie buvo atlikti po šio laikotarpio, išaiškino, kad celiakija – dažna liga. Tokie tyrimai atlikti ne visose šalyse, todėl nėra nežinomas tikrasis celiakijos paplitimas.

Celiakijos paplitimas Vokietijoje (2002) 1 iš 500, Vengrijoje (1999) – 1 iš 85, Olandijoje (1999) – 1 iš 330, Suomijoje (1998) – 1 iš 130 [27].

Informacija apie celiakijos paplitimą labai priklauso nuo gydytojų žinių ir gebėjimų diajnozuoti šią ligą. Prieš keletą metų JAV gydytojai teigė, kad celiakijos paplitimas 1 iš 3000 gyventojų. Denveryje (JAV) atliktas tyrimas atskleidė, kad jaunesnių negu 5 metų amžiaus vaikų celiakijos paplitimas 1 iš 100 [28]. Tuo tarpu Lietuvoje 2007-2008 metais vykdytame tyrimo apie bendrosios praktikos gydytojų (BPG) ir pediatrų supratimą apie celiakiją paaiškėjo, kad šios srities specialistai nežinojo, koks yra šios ligos paplitimas Europoje ir klaidingai galvojo, kad tai yra reta liga ir ja serga tik vaikai [29]. Tyrimas įrodė, kad gydytojai dažnai net neįtaria celiakijos dėl labai įvairios ligos klinikinės išraiškos, todėl ir vyrauja celiakijos hipodiatnostika [30].

Pradėjus aktyviai domėtis celiakija ir atlikus pirmuosius epidemiologinius tyrimus, paaiškėjo, kad šios ligos paplitimas yra toks pat didelis kaip ir Europoje. Didžiausi paplitimo rodikliai yra tose šalyse, kuriose aktyviai ieškoma ligonių serologiniais patikros metodais, t. y. nustatant endomiziumo antikūnus IgA klasės (EmA IgA), audinių transgliutaminazės antikūnus IgA klasės (aTG IgA) ar gliadino antikūnus IgA ir IgG klasių (AGA-A, AGA-G) [31].

Pastebėta, kad klinikiniai celiakijos simptomai išryškėja vyresniame amžiuje. Suomijoje septintajame dešimtmetyje celiakija dažniausiai pasireiškėdavo malabsorbciniu sindromu jauname amžiuje (iki 2 metų amžiaus 1 iš 2000). Aštuntajame dešimtmetyje pastebėtas mažų vaikų celiakijos paplitimo sumažėjimas (iki 2 metų amžiaus 1 iš 8500) ir vyresniųjų vaikų bei paauglių paplitimo padidėjimas. Bendras celiakijos paplitimas padidėjo ir siekė 1 iš 1000 vaikų, o vidutinis amžius, kada buvo diajnozuojama celiakija, tapo 8 metai. Italijoje celiakijos diaagnostika taip pat „pasenėjo“: nuo 15 mėn. 1981 metais iki 7 metų 1989 metais [31].

Celiakija nėra tik vaikų liga, daugiau kaip trečdalis sergančiųjų šia liga yra virš 65 metų amžiaus [27]. Britų celiakijos draugijos duomenimis šia liga daugiausia serga 0-10 metų vaikai

ir 40-50 metų suaugusieji [32]. Moterys dažniau serga celiakija ir sudaro nuo 52% iki 71% ligonių [3]. Suaugusiųjų celiakija dažniausiai būna vaikų celiakijos tęsinys.

Prieš kelis metus buvo manyta, kad gliuteno netoleravimas, beveik išimtinai būdingas europiečiams ar Europos kilmės žmonėms (Šiaurės Amerikos gyventojams ir Kaukazo Australams). Žmogus, kuris serga celiakija, buvo apibūdinamas kaip mėlynakis ir šviesiaplaukis. Visuotiniai serologiniai patikros tyrimai Vakarų pasaulio, Šiaurės Amerikos ir Australijos populiacijose aiškiai parodė gliuteno netoleravimo paplitimą (1 lentelė). Celiakijos paplitimas įvairiuose šalies regionuose gali būti skirtingas, kas įtakoja šiuos skirtumus, kol kas nėra žinoma.

**1 lentelė. Vaikų ir suaugusių celiakijos paplitimas pasaulyje (serologinio tyrimo duomenimis) [33-36]**

<b>Šalis</b>	<b>Sergamumas celiakija</b>
<b>Čekoslovakija</b>	<b>1:218</b>
<b>Estija</b>	<b>1:88</b>
<b>Suomija</b>	<b>1:99</b>
<b>Vengrija</b>	<b>1:85</b>
<b>Airija</b>	<b>1:122</b>
<b>Italija</b>	<b>1:106</b>
<b>Norvegija</b>	<b>1:262</b>
<b>Portugalija</b>	<b>1:134</b>
<b>Ispanija</b>	<b>1:118</b>
<b>Švedija</b>	<b>1:190</b>
<b>Šveicarija</b>	<b>1:132</b>
<b>Nyderlandai</b>	<b>1:198</b>
<b>Jungtinė Karalystė</b>	<b>1:100</b>
<b>Jungtinės Valstijos</b>	<b>1:133</b>
<b>Australija</b>	<b>1:251</b>

Iki šiol buvo pastebėti tik pavieniai celiakijos atvejai Europoje tarp vietinių Afrikos imigrantų, keletą Afrikos-Amerikiečių celiakijos serologinių tyrimų metu Jungtinėse Valstijose ir Pietų Afrikoje [37-39]. Šios ligos tyrimai buvo apriboti Lotynų Amerikoje [40-43], Šiaurės Afrikoje [44-46] ir Vidurio Rytuose [47-50], nes buvo manoma, kad gliuteno netoleravimas – retai pasitaikantis sutrikimas. Celiakijos nebuvimas svarstytas ir Tolimuosiuose Rytuose (Kinijoje, Japonijoje, Korėjoje, Malaizijoje, ir t. t.) [51].

Dabartiniai patikros tyrimai su celiakijos testais, kurie pasižymi geru jautrumu ir specifiškumu (anti-AGA, anti-EmA ir anti-aTG antikūnų tyrimai), išaiškino bendros gyventojų populiacijos ir rizikos grupių besivystančiuose pasaulio rajonuose, kur yra didelis kviečių vartojimas, kad gliuteno netoleravimo paplitimas panašus kaip ir Vakarų šalyse. Afrikos populiacijose, ypač Magribo rajone (Šiaurinė Afrikos regione, įskaitant Maroką, Alžyrą, Tunisą, Libiją ir Egiptą) nustatytas labai didelis celiakijos paplitimas tiek bendroje gyventojų populiacijoje [52-55], tiek rizikos grupėse [56-58].

Orane (Alžyre) ir Tunise, buvo ištirta 2500 sveikų kraujo donorų [53], parodė, kad anti-EmA antikūnų paplitimas bendroje gyventojų populiacijoje 1 iš 355. Toks dažnas sergamumas celiakija nekelia nuostabos, nes kviečiai ir miežiai yra pagrindinis maistas Magribo teritorijoje [53] ir todėl čia yra aukštas DR3-DQ2, celiakijos nulemta haplotipo, dažnis šiose populiacijose [59-61].

Kita populiacija Šiaurės Afrikoje su dideliu celiakijos paplitimu (5,6 %), kuris šiandien yra žinomas kaip didžiausias pasaulyje [52, 60], t. y. *Saharawi* žmonės, arabiškos ir berberiškos kilmės, gyvenantys kaip pabėgėliai Alžyre (Saharos Dykuma). Toks celiakijos paplitimas gali būti nulemtas genetinių faktorių, kadangi Saharos gyventojai turi labai dažną DR3-DQ2 haplotipą [58], ir aplinkos faktorių todėl, kad po praėjusių kelių dešimtmečių jie pakeitė savo mitybos įpročius. Pavyzdžiui, maitinimo krūtimi dažnis ir trukmė buvo sumažinti, o didelis gliuteno kiekis yra pagrindinis kūdikių maistas [62]. Genetiniai ir aplinkos faktoriai taip pat vaidina svarbų vaidmenį tokio dažno Saharos žmonių sergamumo celiakija išaiškinime, nes maistas, kuris savo sudėtyje turi gliuteno, yra pagrindas Sardinijoje. Panašus DR3-DQ2 dažnumas buvo Sardinijos populiacijoje, tačiau čia yra daug mažesnis celiakijos paplitimas [63].

Pietų Azijoje vis dar nėra jokių duomenų apie celiakijos paplitimą. Pastarųjų dešimtmečių pavieniai pranešimai apie gliuteno netoleravimą teigė, kad celiakija – labai reta liga šiame

pasaulio regione [64-66]. Naujausios studijos nustatė, kad gliuteno netoleravimas yra dažnai pasitaikanti liga Pietų Azijoje. Pavyzdžiui, celiakija buvo diagnozuota nuo 26 % iki 49 %

Indijos vaikams, kurie buvo paguldyti į ligonines su chronišku viduriavimu [67, 68]. Per kelerius pastaruosius metus didelis skaičius sergančiųjų buvo pastebėtas daugelyje tyrimų Indijos subkontinentų, ypač Šiaurinėje Indijoje [69-77]. Be to, per šiuos metus tyrimai parodė, kad sergantieji celiakija Pietų Azijos pacientai imigravo į Europą ar Šiaurės Ameriką [33, 77-82].

Pandžabe (Šiaurinė Indija) gliuteno netoleravimas pavadinamas „vasaros viduriavimu“. Vasarą *chapatis* – įprastas jų maistas gaminamas iš kviečių, o žiemą – iš kukurūzų miltų. Žmonės, gyvenantys Pietų Azijoje, turi celiakiją nulemiančius HLA genus, nes jie yra Arijų kilmės [83, 84], ir jų pagrindiniame maiste yra daug kviečių [75, 85]. Šie duomenys aiškiai patvirtina hipotezę, kad celiakija yra plačiai paplitusi Pietų Azijoje, ir nepakankamai diagnozuojama. Gydytojų dėmesys ir supratimas, masiniai serologiniai tyrimai bendroje gyventojų populiacijose yra reikalingi tam, kad būtų nustatytas realus celiakijos paplitimas šiose šalyse. Rytų šalyse celiakijos paplitimas panašus ir net didesnis negu Vakarų šalyse tiek bendroje gyventojų populiacijos, tiek rizikos grupėse. Šis atradimas gali būti siejamas su serologinių tyrimų naudojimu kaip tyrimo priemonių sveikose gyventojų populiacijose, kurios leido diagnozuoti daug besimptomų celiakijos atvejų, kitaip šie atvejai nebūtų buvę diagnozuoti (2 lentelė).

**2 lentelė. Vaikų ir suaugusių celiakijos paplitimas Artimuosiuose Rytuose (serologinio tyrimo duomenimis) [86-91]**

<b>Populiacija</b>	<b>Paplitimas (%)</b>
Turkijos mokyklinio amžiaus vaikai	1:115 (0.87)
Irano kraujo donorai	1:166 (0.60)
Irano vaikai	1:165 (0.61)
Izraelio kraujo donorai	1:157 (0.63)
Turkijos kraujo donorai	1:87 (1.15)

Gliuteno netoleravimas yra labai paplitęs vidurio Rytuose celiakijos rizikos grupėse, kurios dažnai kenčia nuo mažasimptomės celiakijos ir buvo diagnozuoti atliekant serologinius tyrimus (3 lentelė).

**3 lentelė. Vaikų ir suaugusių mažasimptomės celiakijos paplitimas Artimuosiuose Rytuose (serologinio tyrimo duomenimis) [88-107]**

Ligų grupės ir šalys	Paplitimas (%)
Lėtinis viduriavimas	
Iranas (vaikai)	6,5
Kuveitas (vaikai)	18,5
Irakas (suaugę)	20
Iranas (vaikai)	20
Autoimuninis hepatitas	
Iranas (suaugę)	3,6
Dauno sindromas	
Turkija	1
Dirgliosios žarnos sindromas	
Iranas (suaugę)	11,4
Žemaūgiškumas	
Saudų Arabija (vaikai)	9,5
Turkija (vaikai)	55,3
I tipo cukrinis diabetas	
Saudų Arabija (vaikai)	10
Izraelis (vaikai)	8,3
Turkija (suaugę)	2,4
Iranas (suaugę+vaikai)	2,4

Celiakija – dažna liga ir Lotynų Amerikoje, tiek labiau išvysčiusioje (pvz., Brazilijoje ir Argentinoje), tiek ir mažiau išvysčiusiose (pvz., Kuboje, Venesueloje, Urugvajuje) šalyse. Šis reiškinys yra vertas dėmesio, nes didelę dalį Lotynų Amerikos gyventojų sieja bendri Europos protėviai, be to kviečiai yra pagrindinis jų maistas. Didelis nediagnozuotos celiakijos paplitimas (1 iš 167; 0,60%) buvo pastebėtas tik atlikus serologinius patikros tyrimus bendroje vaikų populiacijoje. Pavyzdžiui, Argentinoje ir Urugvajuje nustatytas sergamumas celiakija 1

iš 51 (1,96%), o Brazilijoje atliktose 2 studijose – 1 iš 276 (0,36%) ir 1 iš 292 (0,34%), atitinkamai [108-110]. Šis dažnis yra didesnės negu pirmųjų serologinių patikros tyrimų atliktų bendroje gyventojų populiacijoje Lotynų Amerikos šalyse (Brazilijoje), kur nediagnozuotos mažasimptomės celiakijos paplitimas buvo 1 iš 681 (0,15%) [111].

Kuboje, nediagnozuotos celiakijos paplitimas vaikams, kurie serga 1 tipo cukrinis diabetu, Dauno sindromu [112] ir nepakankamai besimaitinančių [113], buvo atitinkamai 2,5%, 2,3% ir 2%. Brazilijos vaikams ir paaugliams, sergantiems 1 tipo cukriniu diabetu [114], arba su Dauno sindromu [115], nediagnozuotos ir mažasimptomės celiakijos formos paplitimas buvo 4,8% ir 5,6%, tuo tarpu besimptomiai gliuteno netoleravimo atvejai tarp sergančiųjų celiakija ir pirmos eilės giminaičių buvo 13,66% [116]. Apskritai, šie bendros gyventojų populiacijos ir rizikos grupių tyrimų duomenys parodė, kad gliuteno netoleravimo epidemiologija Lotynų Amerikoje yra panaši kaip ir Europos, ir Šiaurės Amerikos Kaukazo populiacijose.

Celiakija paplitusi šalyse, kuriose žmonės valgo kviečius, rugius, miežius ir jų gaminius [31]. Lietuva – žemdirbių kraštas, todėl grūdiniai produktai – neatsiejama bei pagrindinė lietuvių maisto raciono dalis. Neįtikėtina, kad Lietuvoje yra mažai sergančiųjų celiakija.

### **2.1.3. Etiologija**

Ligą sukelia kviečių, rugių, ir miežių baltymo gliuteno frakcijų dalis [28, 30, 32]. Olandų pediatras W. K. Dicke šeštojo dešimtmečio pradžioje įrodė, kad alkoholyje tirpi kviečių gliuteno frakcija gliadinas bei į gliuteną panašūs baltymai aptinkami rugiuose (sekalinas), miežiuose (hordeinas), avižose (aveninas) yra celiakijos ir herpetinio dermatito etiologiniai veiksniai. Nuo to laiko pasikeitė požiūris į avižas. Jos neturi reikšmės celiakijos atsiradimui [1-5, 28]. Visas kviečių baltymas vadinamas gliutenu. Žalinga baltymo dalis vadinama gliadinu [31].

### **2.1.4. Patogenezė**

Šiuo metu imuninė hipotezė yra labiausiai pripažįstama. Teigiama, kad sergant celiakija būna imuninio aktyvumo pokyčiais celiakija sergančiųjų virškinamajame trakte ar cirkuliuojančiuose skysčiuose, atsiradusiais po kontakto su gliutenu ir į jį panašiais baltymais bei celiakijos ir kai kurių žmonių ŽLA genų asociacija [4, 30]. Būtinai veiksniai:

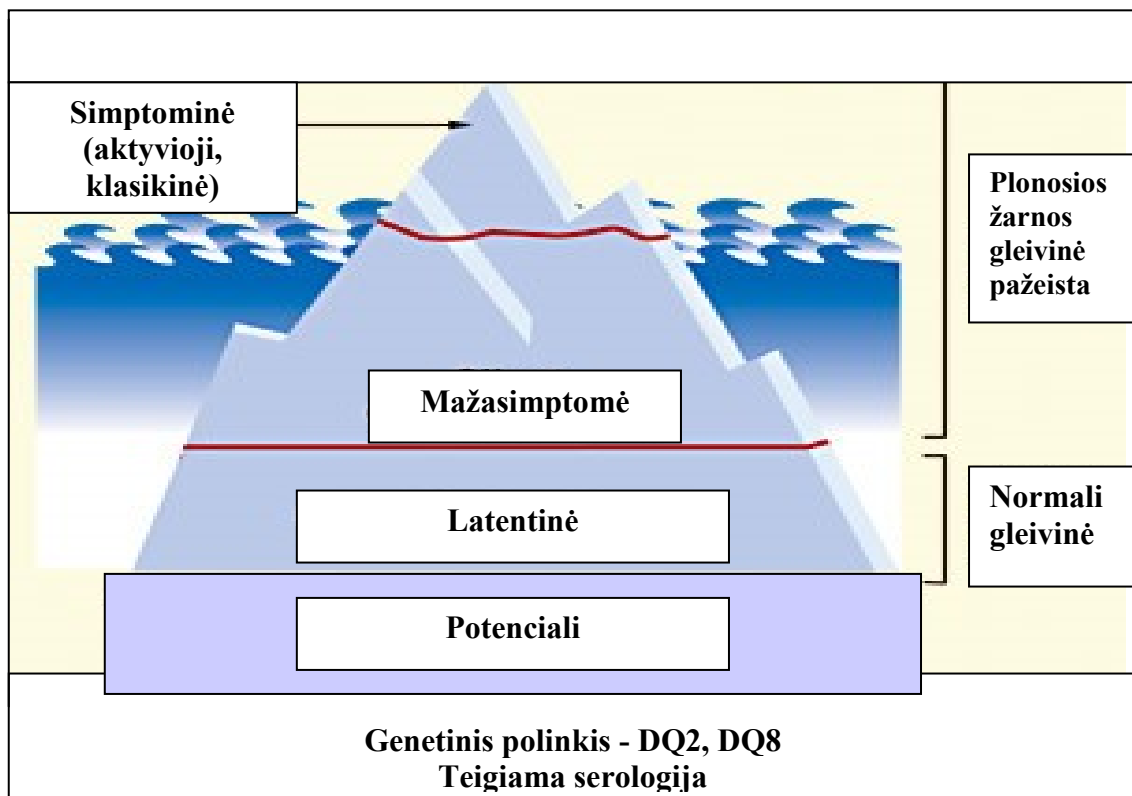
1. Genetinė predispozicija. Nustatyta stipri ŽLA priklausomybė. 90-95% sergančiųjų nustatyti teigiami ŽLA antros klasės DQ2 ir/arba DQ8 tipai.

2. Kviečių, rugių, miežių baltymai – prolaminai (gliadinas, sekalinas, horedeinas) išprovokuoja T limfocitų autoimuninį atsaką.

Celiakijos klinikai pasireikšti reikia ne tik būtinųjų veiksnių, bet ir provokuojančių veiksnių, t.y. maitinimas kūdikystėje, persirgtos infekcijos [117]. Celiakijos simptomų atsiradimui turi reikšmės trumpas maitinimas motinos pienu, ypač jei natūralus maitinimas trunka mažiau negu 6 mėnesius [7].

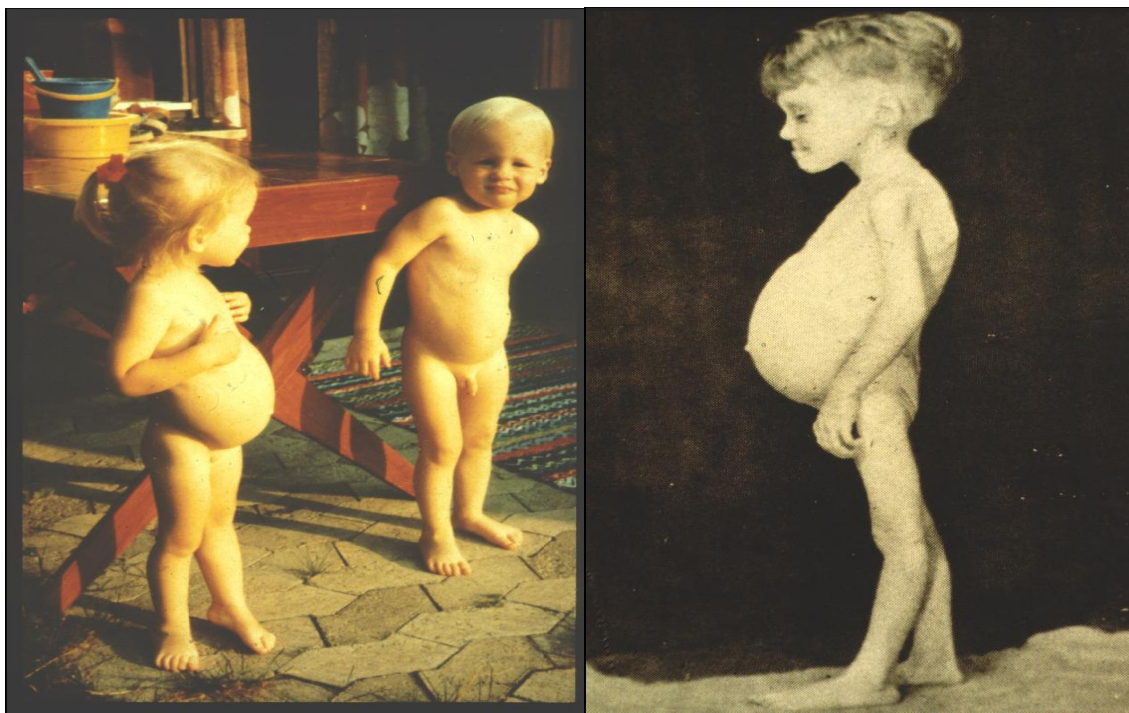
### 2.1.5. Klinika

Celiakijos simptomai gali pasireikšti bet kuriame amžiuje (nuo 6 mėnesių iki 90 metų) [30, 118]. Celiakija skirstoma į keturias formas (2 pav.): 1. aktyvi arba klasikinė; 2. mažasimptomė; 3. latentinė; 4. potenciali.



2 pav. Celiakijos ligos formos

**1. Aktyvi ligos forma.** Jai būdingi aiškūs klinikiniai celiakijos simptomai. Klinikiniai simptomai yra labai įvairūs, tačiau dažniausiai vyrauja „viduriavimas“, rėmuo, dirglumas, svorio defektas, pilvo padidėjimas (3 pav.), anorekcija [3].



**3 pav. Tipiškas sergančio celiakija su išpūstu pilvu vaizdas**

Celiakijos atveju „viduriavimas“ nėra tikslus terminas, tikslesnis būtų polifekacija, kadangi vaikas tuština 2-3 kartus per dieną, dažniausiai – vieną kartą, bet labai gausiai. Išmatos būna blyškios, blizgančios, dvokiančios, skystos ir kartais primena avižų košę. Pasitaiko viduriavimo epizodų, kartais net vandeningomis išmatomis. Vaikams būdinga obstipacija. Kartais jiems nustatoma išsiplėtusi storoji žarna, dėl to klaidingai įtariama Hiršprungo liga.

Nepakankamas vaiko augimas, ypač mažas svoris – dažnas celiakijos ligos požymis. Paprastai celiakijai būdingas normalus augimas, kol neduodami gliuteno turintys produktai, todėl svarbu nustatyti, nuo kokio amžiaus pradėjo atsilikti svorio augimas. Vaikas sergantis celiakija yra kaprizingas, būna labai prisirišęs prie mamos („sijono vaikas“) ir tampa labai dirglus, jei jis atskiriamas nuo mamos [3].

Aktyvi ligos forma dažniausiai pasitaiko vaikams iki 2-4 metų amžiaus (arba tarp 6 ir 18 gyvenimo mėnesių [119]). Ligos simptomai tampa mažiau ryškūs vyresniame amžiuje. Klasikiniai ligos simptomai būna 82-70% ligonių iki 2 metų amžiaus, o tik 30-18% vyresnių vaikų [3].

Tarp suaugusiųjų tik 13% sergančiųjų būna tipišku celiakijos simptomų [7]. Celiakija apie 50% suaugusiųjų pasireiškia virškinimo trakto sutrikimais: viduriavimu, meteorizmu ir diskomfortu pilve. Viduriavimas dažniausiai yra lėtinės eigos ir pasitaiko net iki 80% visų celiakija sergančių pacientų. Retai, bet būna vidurių užkietėjimas, vėmimas, pasikartojantis



pilvo skausmas, pseudoobstrukcinis sindromas, žarnos invaginacija, dispepsija, refliuksinis ezofagitas, kepenų suriebėjimas, dantų emalio pažeidimas, pasikartojantis aftinis stomatitas ir pankreatitas. Kartais aptinkama slapto kraujo išmatose. Gali atsirasti limfocitinis gastritas, plonosios žarnos adenokarcinoma ar limfoma [32, 119].

Nors ši liga, tradiciškai yra apšoma kaip gastrointestinalinis (GI) malabsorbcijos sutrikimas, iš tikrųjų yra daugiasisteminis sutrikimas. Nemaža dalis vyresnių vaikų ir suaugusiųjų, sergančių celiakija, nurodo ekstraintestinalinę ligos manifestaciją ir visai nemini GI simptomų [118]. 55 proc. nebūna jokių GI nusiskundimų [7].

**2. Mažasimptomė celiakija.** Šios ligos formos metu nebūna būdingų klinikinių simptomų arba jie – labai nežymūs. Būdingi gleivinės pokyčiai konstatuojami atlikus plonosios žarnos biopsiją, jie išnyksta valgant agliuteninį maistą. Dažniausiai diagnozuojama atliekant serologinę (nustatant EmA, aTG, AGA antikūnus) atranką kraujo donorams ar žmonėms iš rizikos grupių sirgti celiakija: ligonio giminaičiams, žmonėms su selektyviu IgA deficitu, sergantiems osteoporozė, geležies deficitine mažakraujyste (6-8% ligonių), kuriems vieninteliu simptomu būna neaiškios kilmės Fe deficitinė anemija, I tipo cukriniu diabetu, herpetiniu dermatitu, Dauno liga ir kt [7].

**3. Latentinė celiakija** yra tokia būklė, kai anksčiau valgant įprastą maistą ir atlikus plonosios žarnos biopsiją buvo normali jos gleivinė, o po kurio laiko pakartojus biopsiją jau nustatoma gleivinės atrofija, išnykstanti valgant agliuteninį maistą [3].

Polinkis sirgti celiakija yra paveldimas, todėl kūdikiui pradėjus valgyti gliuteno turinčius produktus jis turėtų susirgti šia liga [3]. Nurodoma, kad tikimybė susirgti celiakija yra 1 iš 10 šeimose, kuriose šia liga jau sergama [120].

Yra aprašyta atvejų, kai celiakija susiformavo vyresnio amžiaus žmonėms. Dėl kokių priežasčių taip atsitiko kol kas neaišku. Suaugusiųjų celiakija dažniausiai būna vaikų celiakijos tęsinys. Vaikystėje asimptomę ligą gali išprovokuoti stresas, persirgtos ligos ir kt. [3].

**4. Potenciali celiakijos forma** tai ne ligos raiška, nes nėra plonosios žarnos gleivinės atrofijos, bet padidėjusi tikimybė susirgti šia liga tam tikrų kategorijų žmonėms. Pirmos eilės giminaičiai rizika sirgti celiakija turi 1 iš 10, antros eilės giminaičiai – 1 iš 39, o būdingus celiakijai simptomus turintys žmonės – 1 iš 56 [3]

Pacientai su tipine celiakijos forma lengvai diagnozuojami, o pacientai su netipine forma – sunkiai. Celiakijos klinikos įvairumo suvokimas gali padidinti sergančiųjų šia liga skaičių [120].

### 2.1.6. Su celiakija susijusios ligos

Celiakija – lėtinė liga, dėl kurios gali nebūti stiprių pablogėjimų, todėl ligoniai nepatenka į ligoninę, o šią ligą nustatyti galima atsitiktinai. Dažniausios negydomos celiakijos komplikacijos: osteoporozė, osteopenija, anemija, IgA deficitas, cukrinis diabetas, skydliaukės ligos, epilepsija, limfoma ir kt. [3, 7, 30, 118-122] (4 lentelė).

**4 lentelė. Dažniausios su celiakija susijusios ligos**

Sutrikimų grupės	Ligos
Hematologiniai susirgimai [7, 120]	Fe stokos anemija
Imuniniai susirgimai [3]	I tipo cukrinis diabetas, tiroiditas ir hipertirozė, Adisono liga, lėtinis fibrozuojantis alveolitas, trombocitinė purpura, autoimuninė hemolizinė anemija, biliarinė cirozė, lėtinis hepatitas, reumatinės ligos, Sjogren'o sindromas, IgA nefropatija, karvės pieno sukelta enteropatija.
Odos pažeidimas [3, 119, 123]	Herpetiforminis dermatitas (Duhring)
Burnos gleivinės pažeidimas [124]	Atrofinis burnos gleivinės išopėjimas, plokščioji kerpligė, skruostų gleivinės pažeidimai.
Neurologiniai susirgimai [3, 118, 125-127]	Epilepsija su kalcifikatais galvos smegenyse, encefalopatija, periferinė neuropatija, ataksija, autizmas
Kepenų susirgimai [128-130]	autoimuniniu hepatitu, pirmine biliarine ciroze, pirminiu sklerozuojančiu cholangitu, nealkoholiniu kepenų suriebėjimu
Kaulų susirgimai [7, 119, 122]	Osteoporozė, osteopenija
Endokrininių liaukų ligos [119]	Skydliaukės ligos
Piktybiniai navikai ir limfomos [3, 118, 119]	Žarnų limfoma ir adenokarcinoma, stemplės ir kasos karcinomos, ne-Hodžkino limfoma.
Įtaka vaisingumui [3, 119]	Nevaisingumas, savaiminių abortų rizika.
Kitos sąsajos [3, 131]	Cistinė fibrozė, Dauno liga, cistinurija, Hartnup'o liga, nuolatinių dantų emalės pažeidimas, aftinis stomatitas, IgA deficitas

## 2.1.7. Celiakijos diagnostika

### Morfologinė diagnostika

Celiakijos diagnostika nėra lengva. Europos pediatriškos gastroenterologijos ir mitybos draugijos (ESPGHAN) kriterijai nurodo, kad diagnozė turi būti patvirtinta plonosios žarnos biopsija, atskleidama būdingus celiakijai pokyčius [132, 133].

Paimami keletas bioptatų iš dvylikapirštės žarnos ir ištiriami histologiškai. Celiakijai būdinga plonosios – žarnos gaurelių visiška ar dalinė atrofija, kriptų hiperplazija, limfocitinė ir plazmocitinė savosios plokštelės infiltracija [3].

Antikūnų nustatymas yra tik pagalbinis metodas, skirtas atrinkti ligonius plonosios žarnos biopsijai [31].

### Serologiniai tyrimai

Celiakijos diagnostikoje yra labai svarbus serologinis tyrimas, nes:

- padeda nustatyti asmenis, kuriems yra arba nėra šios ligos simptomų,
- dalyvauja asmenų, priklausančių „rizikos grupėms“ atrankoje,
- galima stebėti, ar veiksminga dieta [118].

AGA antikūnai nustatomi IgA (AGA-A) ir IgG (AGA-G) klasių. Praktiniame darbe antikūnų dažniausiai ieškoma kraujo serume [3, 134]. Šiuo metu rekomenduojama tirti anti-aTG IgA, nes yra jautrus, specifinis tyrimas, pigus, greičiau atliekamas palyginti su EmA ir AGA (5 lentelė). Šis tyrimas naudingas tada, kai trūksta klinikinių simptomų diagnozei patvirtinti arba neaiški situacija [134, 135]. Plačiausiai paplitęs bei pigiausias yra gliadino antikūnų IgA ir IgG klasės nustatymas [3].

**5 lentelė. AGA-A ir aTG IgA antikūnų nustatymo diagnostinė vertė [118, 119, 136]**

Antikūnai	Jautrumas	Specifiškumas
AGA-A	83%	89%
aTG IgA	95%	98%

EmA yra itin didelio jautrumo ir specifiškumo tyrimas (iki 100%). Jis - celiakijos serologinės diagnostikos „auksinis“ standartas, tačiau yra brangus, paminėtina, kad vertinimas labai priklauso nuo patologo patirties [119].

### **2.1.8. Gydymas**

Negydoma celiakija baigiasi mirtimi [5]. Vienintelis celiakijos gydymo būdas yra begliuteninė dieta [3, 27, 30].

Celiakija – neišgydoma liga, todėl ligonis visą gyvenimą turi laikytis griežtos begliuteninės dietos, t.y. nevalgyti kviečių, rugių, miežių bei šių kultūrų išvestinių rūšių [3, 137].

Rekomendacijos dėl avižų vartojimo yra prieštaringos. Avižose nėra prolaminų, turinčių toksiškų aminorūgščių liekanų. Iš kitos pusės avižos dėl užteršimo galimybės toksiniais baltymais yra pašalintos iš JAV taikomos begliuteninės dietos rekomendacijų [119, 134].

Laikantis griežtos begliuteninės dietos per kelias savaites sumažėja ar visai išnyksta klinikiniai celiakijos simptomai [3].

## **2.2. Selektivusis IgA deficitas**

### **2.2.1. Selektivaus IgA raida**

IgA deficito ir celiakijos ryšys buvo aprašytas daugiau kaip prieš 25 metus [138, 139-141]. Pirmą kartą IgA serume buvo aprašytas 1953 metais kaip gausiausias antikūno izotipas pagamintas žmogaus organizme [142-145]. Selektiviojo IgA stoka yra bendro IgA lygmens sumažėjimas arba nebuvimas serume, esant normaliems IgG ir IgM lygmenims [146, 147].

Maždaug 85-90 % asmenų su IgA deficitu neturi ligos požymių. Sergantieji IgA deficitu 10 kartų dažniau serga celiakija negu sveiki. Viršutinių kvėpavimo takų infekcijos, virškinimo trakto infekcijos ir sutrikimai, autoimuninės ligomis ir onkologiniais susirgimais taip pat dažnesni sergantiesiems IgA deficitu. [148-154].

IgA deficito paveldėjimas yra įvairus: autosominis recesyvinis ar sporadinis. Imunoglobulinų sunkiosios grandies genai koduojami 14-oje chromosomoje, galimos homozigotinės didelės lokuso dalies delecijos, todėl individai turi trijų ar daugiau imunoglobulinų klasių (IgG2, IgG4, IgA1 ir IgE) deficitą. Selektiviojo IgA deficito atvejais yra sutrikusi B limfocitų diferenciacija į IgA sekretuojančias plazmines ląsteles [155-160].

### 2.2.2. Selektivaus IgA deficito epidemiologija

IgA stoka – dažniausia įgimta imunodeficito liga. Pasaulyje IgA deficito paplitimas nuo 1 iš 300 iki 1 iš 3000 bendroje gyventojų populiacijoje, Europoje ir JAV [160]. Šios ligos paplitimas priklauso nuo etninės kilmės: 1 iš 143 Arabijos pusiasalyje [156], 1 iš 163 Ispanijoje [157], 1 iš 252 Nigerijoje [158], 1 iš 875 Anglijoje [159], ir 1 iš 965 Brazilijoje [160]. Jo dažnis yra žemesnis tarp Azijos gyventojų, pavyzdžiui, nuo 1 iš 2600 iki 1 iš 5300 Kinijoje [161] ir nuo 1 iš 14840 iki 1 iš 18500 Japonijoje [162]. Apskritai, IgA stoka labiau paplitusi tarp Kaukaziečių. Jungtinėse valstijose IgA deficito paplitimas nuo 1 iš 223 iki 1 iš 1000 bendruomenės tyrimuose ir nuo 1 iš 333 iki 1 iš 3000 tarp sveikų kraujo donorų [163]. Šie skaičiai iš tikrųjų gali būti didesni todėl, kad kai kuriems asmenims IgA deficitas kliniškai nepasireiškia, todėl nėra diagnozuojamas.

### 2.2.3. Selektivaus IgA deficito diagnostika

IgA deficitą diagnozuoti galima tik vyresniems negu 4 metų vaikams, kai serume IgA esti mažiau negu 0,07 g/l [160, 170].

## 3. TYRIMO MEDŽIAGA, METODIKA IR DARBO ORGANIZAVIMAS

### 3.1. Tyrimo medžiaga (tiriamieji)

Tyrime dalyvavo 1583 (746 (47,1%) mergaitės, 837 (52,9%) berniukų) Vilniaus miesto 11 - 13 metų amžiaus moksleivių. Atsitiktinės atrankos būdu pasirinktos šešios Vilniaus miesto (Emilijos Pliaterytės pagrindinė, „Ryto“ vidurinė, Naujininkų vidurinė, Salininkų vidurinė, Trakų Vokės vidurinė ir Šv. Kristoforo pagrindinė) mokyklos. Tyrime buvo kviečiami dalyvauti visi 1583 penktų-septintų klasių tik lietuvių mokyklose besimokantys moksleiviai. Visiems vaikams ir jų tėvams išdalintos asmens informavimo formos (tėvams/globėjams (priedas nr. 1) ir vaikams (priedas nr. 2)). Dauguma tėvų, t.y. 1038 (65,5%) sutiko, kad jų vaikas dalyvautų tyrime. Vaikų sutikimas gautas iš 1026 (64,8 %). Klinikinis tyrimas truko nuo 2009 metų sausio mėnesio iki 2010 metų kovo mėnesio.

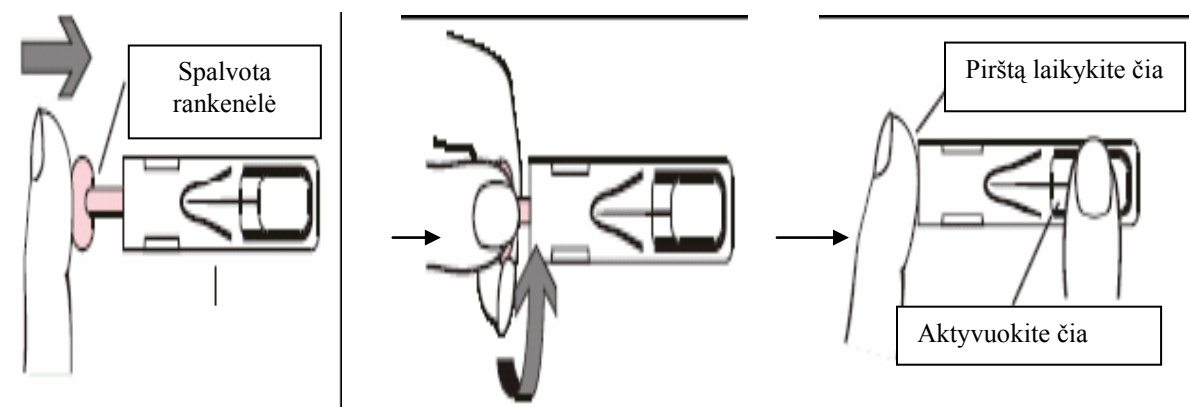
### 3.2. Tyrimo metodai

1. Atlikus Biocard testą nustatyti aTG IgA antikūnus kraujyje.
2. Atlikus Biocard testą nustatyti IgA kiekį kraujyje.

### 3.2.1. aTG IgA antikūnų tyrimo metodas

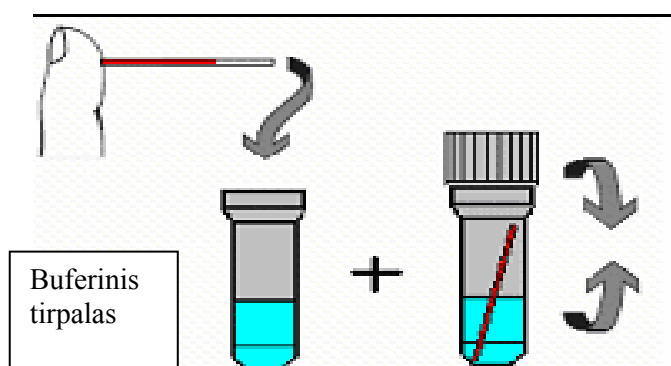
Kapiliarinio kraujo ištyrimui buvo naudoti vienkartiniai Biocard™ Celiakijos testai (Ani Biotech OY, Suomija). Biocard™ Celiakijos testas, palyginus naujas, tačiau jau turintis pripažinimą pasaulyje ir naudojamas klinikinėje praktikoje tyrimo priemonė [171]. Šis testas nustato celiakijai būdingus aTG IgA klasės antikūnus kraujyje.

Tyrimas buvo atliekamas mokyklos „sveikatos“ kabinete. Tyrimo metu specialiu injektoriumi buvo įduriama į vaiko rankos pirštą (4 pav.) ir kapiliariniu vamzdeliu paimamas vienas kraujo lašas (10 mikrolitru).



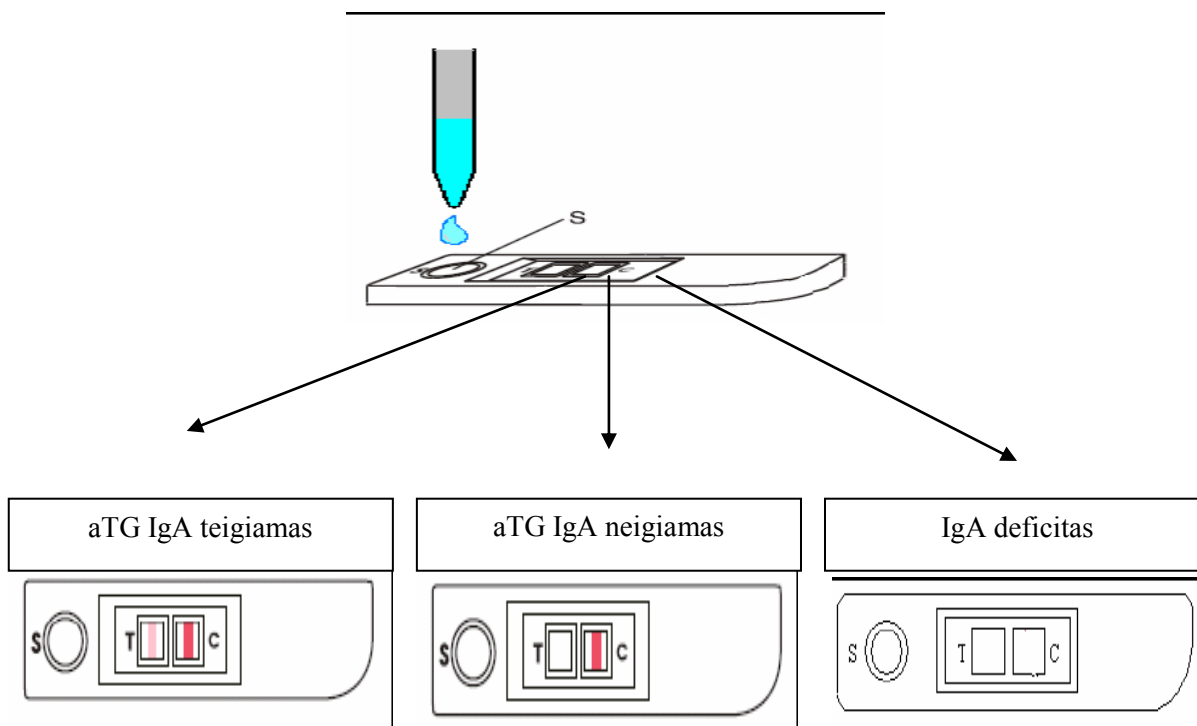
#### 4 pav. Specialaus injektoriaus paruošimas

Jis įdedamas į plastikinę mėgintuvėlį su buferiniu tirpalu ir kelis kartus supurtomas, kad kapiliare esantis kraujas visiškai susimaišytų su buferiniu tirpalu (5 pav.).



#### 5 pav. Kapiliarinio vamzdelio su krauju įdėjimas į plastikinę mėgintuvėlį su buferiniu tirpalu

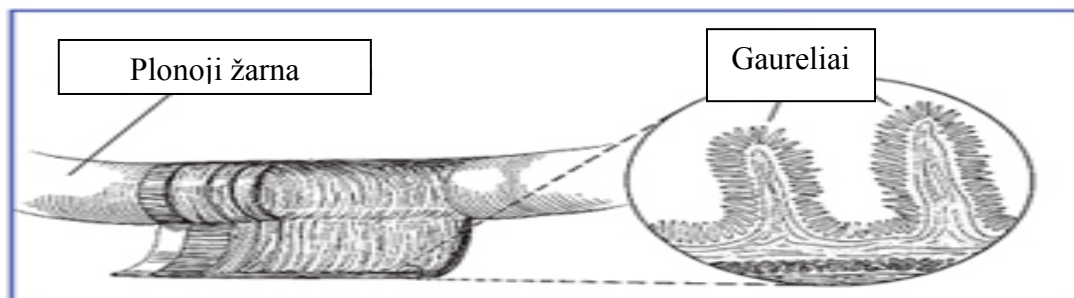
Po to, iš mėgintuvėlio 3 lašai užlašinami ant vienkartinės chromatografinės plokštelės duobutės (S) ir po 2-5 min. įvertinamas rezultatas: kiek susidarė juostelių viena, dvi ar nė vienos (6 pav.).



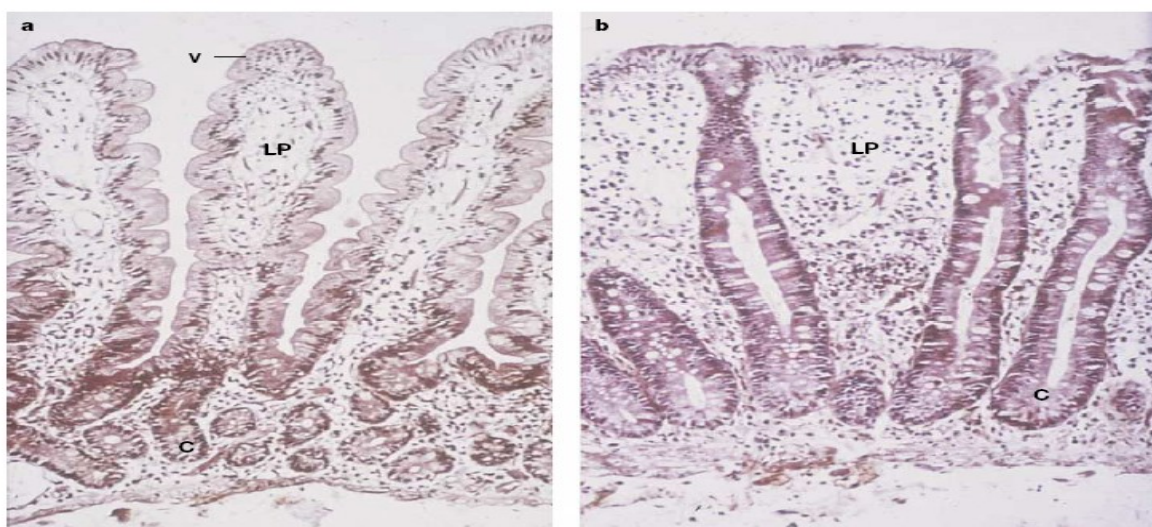
**6 pav. Celiakijos testo rezultato įvertinimas**

Tyrėja pati įvertino tyrimo rezultatus. Nustačius teigiamus aTG IgA antikūnus vaiko kraujyje buvo pranešama jo tėvams ir siūloma toliau konsultuotis su Vilniaus universiteto vaikų ligoninės vaikų gastroenterologu doc. Vaidotu Urbonu dėl tolimesnio ištyrimo. Doc. V. Urbonas buvo visada informuojamas apie teigiamą celiakijos testo rezultatą ir tolesnį vaiko konsultavimą. Tyrimas nekėlė jokios grėsmės vaiko sveikatai, nes visi naudoti instrumentai buvo vienkartiniai. Duomenys apie vaikus ir jų tyrimo rezultatus buvo fiksuojami specialiame žurnale ir saugojami pas tyrėją.

Vilniaus universiteto vaikų ligoninėje buvo atliekamas plonosios žarnos biopsijos tyrimas naudojant endoskopą. Tyrimo metu paimti dvylikapirštės žarnos gleivinės gabaliukai (2-4) buvo ištirti Valstybiniame patologijos centre (7 pav.). Remiantis būdingais histologiniais pakitimais buvo diagnozuojama celiakija (8 pav.). Vaikai toliau buvo gydomi pagal gyvenamąją vietą. Tyrimui gautas Lietuvos bioetikos komiteto leidimas (priedas nr. 3).



7 pav. Plonosios žarnos gleivinės vaizdas



8 pav. Histologinis plonosios žarnos gleivinės vaizdas: (a) normalus ir (b) sergančio celiakija

### 3.2.2. IgA deficito tyrimo metodas

IgA tyrimo eiga, tokia pati kaip ir celiakijos tyrimo, nes naudoti tie patys vienkartiniai Biocard™ Celiakijos testai (Ani Biotech OY, Suomija), kurie tuo pačiu metu nustato ir bendro IgA kiekį, ir aTG IgA antikūnus kraujyje. Jeigu vaikas serga IgA deficitu, testo laukelyje nesusidaro nė vienos juostelės (6 pav.).

Bendro IgA nustatymas būtinas, nes jo stoka dažnai susijusi su celiakija, be to, esant bendro IgA stokai nebus ir specifinių aTG IgA antikūnų, todėl bus neįmanoma nustatyti ar vaikas serga celiakija.

Nustačius IgA deficitą vaiko kapiliariniame kraujyje buvo pranešama jo tėvams ir siūloma toliau konsultuotis su tyrėju doc. V. Urbonu dėl tolimesnio ištyrimo. Doc. V. Urbonas taip pat buvo visada informuojamas apie IgA stoką ir tolesnį vaiko konsultavimą. Duomenys apie vaikus ir jų bendro IgA tyrimo rezultatus buvo fiksuojami specialiaame žurnale bei saugojami



pas tyrėją. Vaikams, kuriems buvo nustatyta bendro IgA stoka, Vilniaus universiteto vaikų ligoninėje pakartotinai nustatytas IgA kiekis veniniame kraujyje.

### **3.3. Darbo organizavimas**

Tyrimas buvo vykdomas tik tose mokyklose, kuriose gautas ugdymo įstaigos vadovo pritarimas, kad mokykloje galima atlikti šį tyrimą. Tyrėja 5-7 klasių auklėtojus supažindino su celiakijos tyrimu, jo eiga ir nauda. Klasės auklėtojams buvo išdalintos asmens informavimo formos, skirtos tėvams/globėjams ir vaikams, kurias klasės vadovai išdalijo savo klasės moksleiviams. Vaikai šias dvi asmens informavimo formas per dvi savaites sugrąžino auklėtojams su tėvų/globėjų ir pačių sutikimu ar nesutikimu dalyvauti celiakijos tyrime.

Tėvams/globėjams ir vaikams skirtose asmens informavimo formose (priedas nr.1 ir priedas nr.2) aprašytas tyrimas, jo eiga ir nauda. Tyrėja po dviejų savaitių šias formas susigrąžino ir išanalizavo. Buvo tiriami visi klasėje besimokantys vaikai, gavus raštišką jų tėvų/globėjų bei jų pačių sutikimą paimti iš piršto kraujo lašą celiakijai diagnozuoti.

### **3.4. Tyrimo imtis**

Lietuvos Respublikoje 2009 metų pradžioje 11-13 metų amžiaus vaikų gyveno 112 990, iš jų Vilniaus mieste – 15 138 [171]. Su 90% tikimybe apskaičiuota reikalinga ištirti vaikų imtis Lietuvos Respublikos mastu buvo 1061 vaikai, o Vilniaus mastu – 1001.

### **3.5. Tyrimo diagnostinė vertė**

Biocard celiakijos testo jautrumas buvo ištirtas su 390 kraujo mėginių ir rezultatas palygintas su celiakijos diagnoze nustatyta atliekant plonosios žarnos biopsiją. Nustatytas šio testo jautrumas 97,4%, o specifiskumas – 96,9 % (6 lentelė) [173-175].

**6 lentelė. Biocard celiakijos testo diagnostinė vertė**

		Celiakijos diagnozė	
		+	-
Biocard celiakijos testas	+	221	6
	-	5	158

### 3.6. Statistinė analizė

Tyrimo imtis apskaičiuota EpiInfo programa. Gauti duomenys apdoroti SPSS 11.0. ir EpiInfo 6 versija, kurie pateikti procentais ir absoliučiais skaičiais. Paplitimo dažnis skaičiuotas skaitiklyje nurodant atvejų skaičių, o vardiklyje – visos populiacijos skaičių. Gautam paplitimo dažniui pateikti 95% pasikliauriniai intervalai.

## 4. TYRIMO REZULTATAI

### 4.1. Kviestųjų dalyvauti tyrime moksleivių skaičius

Iš Vilniaus miesto Emilijos Pliaterytės pagrindinės, „Ryto“ vidurinės, Naujininkų vidurinės, Salininkų vidurinės, Trakų Vokės vidurinės ir Šv. Kristoforo pagrindinės mokyklų tyrime dalyvavo 746/1583 mergaitės (47,1%) ir 837/1583 (52,9%) berniukai. 1024/1583 (64,7%) moksleiviai sutiko atlikti celiakijos tyrimą, iš jų 510/746 (68,4%) mergaičių ir 514/837 (61,4 %) berniukų. Celiakijos patikroje nesutiko dalyvauti 226/1583 (14,3%) moksleiviai, iš jų 118/746 (15,8%) mergaičių ir 108/837 (12,9%) berniukai. Tuo tarpu 333/1583 (21,0%) moksleiviai net nesugrąžino išdalintų asmens informavimo formų, iš jų 118/746 (15,7%) mergaičių ir 215/837 (25,7%) berniukų (7 lentelė).

7 lentelė. Kviestųjų moksleivių dalyvauti celiakijos tyrime pasiskirstymas pagal lytį

Kviesųjų moksleivių dalyvauti celiakijos tyrime aktyvumas	Lytis				Iš viso n=1583	
	Mergaitės n=746		Berniukai n=837			
	Absol. sk.	%	Absol. sk.	%	Absol. sk.	%
Sutiko	510	68,4	514	61,4	1024	64,7
Nesutiko	118	15,8	108	12,9	226	14,3
Sutikimai negražinti	118	15,8	215	25,7	333	21,0

Kviesųjų pagal amžių moksleivių aktyvumas buvo skirtingas. Daugiausiai 12 metų amžiaus 344/524 (65,6%) moksleiviai sutiko dalyvauti tyrime. Pasyviausiai tyrime dalyvavo 13 metų amžiaus 84/549 (15,3%) moksleiviai. Dalyviai, kurie daugiausiai nesugrąžino išdalintų sutikimo formų, buvo 13 metų amžiaus 127/549 (23,1%) moksleiviai. Vienuolikmečiai taip pat aktyviai dalyvavo celiakijos patikroje. Iš jų 342/510 (67,1%) sutiko dalyvauti tyrime, net 70/510 (14,1%) šio amžiaus moksleivių atsisakė pasitikrinti (8 lentelė).

8 lentelė. Kviesųjų moksleivių dalyvauti celiakijos tyrime pasiskirstymas pagal amžių

Kviesųjų moksleivių dalyvauti celiakijos tyrime aktyvumas	Amžius (metai)						Iš viso n=1583	
	11 n=510		12 n=524		13 n=549			
	Absol. sk.	%	Absol. sk.	%	Absol. sk.	%	Absol. sk.	%
Sutiko	342	67,1	344	65,6	338	61,6	1024	64,7
Nesutiko	72	14,1	70	13,4	84	15,3	226	14,3
Sutikimai negražinti	96	18,8	110	21,0	127	23,1	333	21,0

Tėvai/globėjai ir vaikai skirtingai išreiškė norą dalyvauti celiakijos tyrime, bet abipusiai raštiški sutikimai buvo gauti 1006/1024 (98,2%).

209/1583 (13,2%) tėvai/globėjai ir vaikai nesutiko dalyvauti celiakijos patikroje. Iš jų 110/746 (14,7%) mergaičių ir 99/837 berniukų (11,8%).

18/1024 (1,8%) vaikų, kurių tėvai sutiko atlikti tyrimą, bet patys vaikai nesutiko, o vėliau pakeitė nuomonę ir jiems buvo atlikta celiakijos patikra. Po to vaikai prisipažino, kad bijojo išsitiirti, nes manė, jog šis tyrimas - labai skausmingas. Tačiau pamatę, kad kraujo paėmimas iš rankos piršto visiškai neskausmingas, persigalvojo ir sutiko pasitikrinti. Tyrimas buvo atliktas visiems pakeitusiems nuomonę 18 vaikų: iš jų 6/746 (0,8%) mergaitėms ir 12/837 (1,4%) berniukams.

2/1583 (0,1%) vaikai sutiko dalyvauti celiakijos tyrime, tačiau jų tėvai prieštaravo, todėl abu vaikai nebuvo tiriami.

Pastebėta, kad 14/1583 (0,9%) moksleivių: iš jų 9/746 (1,2%) mergaitės ir 5/837 (0,6%) berniukai nesutiko dalyvauti celiakijos patikroje, nors jų tėvai sutiko. Vaikams tyrimas nebuvo atliktas.

1/1583 (0,1%) berniukas ir jo tėvai nesutiko dalyvauti tyrime, nes jau buvo tirtas dėl celiakijos. Vaiką tirti nebuvo tikslinga (9 lentelė).

**9 lentelė. Kvietusių moksleivių dalyvauti tyrime aktyvumo pasiskirstymas pagal lytį**

Kvietusių moksleivių dalyvauti celiakijos tyrime aktyvumas	Lytis				Iš viso n=1583	
	Mergaitės n=746		Berniukai n=837			
	Absol. sk.	%	Absol. sk.	%	Absol. sk.	%
<b>Tėvai/globėjai ir vaikas sutiko</b>	<b>503</b>	<b>67,4</b>	<b>503</b>	<b>60,1</b>	<b>1006</b>	<b>63,6</b>
<b>Tėvai/globėjai ir vaikas nesutiko</b>	<b>110</b>	<b>14,7</b>	<b>99</b>	<b>11,8</b>	<b>209</b>	<b>13,2</b>
<b>Vaikas nesutiko, tėvai/globėjai sutiko</b>	<b>9</b>	<b>1,2</b>	<b>5</b>	<b>0,6</b>	<b>14</b>	<b>0,9</b>
<b>Vaikas persigalvojo ir sutiko</b>	<b>6</b>	<b>0,8</b>	<b>12</b>	<b>1,4</b>	<b>18</b>	<b>1,1</b>
<b>Vaikas sutiko, tėvai nesutiko</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>2</b>	<b>0,2</b>	<b>2</b>	<b>0,1</b>
<b>Tėvai/globėjai ir vaikas nesutiko, nes vaikas jau tirtas dėl celiakijos</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>1</b>	<b>0,1</b>	<b>1</b>	<b>0,1</b>

Didžioji dalis tyiamųjų – 12 metų amžiaus 341/524 (65,1%) vaikai, kurių tėvai/globėjai šiam tyrimui raštiškai pritarė. Šie vaikai buvo ištirti.

Daugiausiai trylikamečių 75/549 (13,7%) ir jų tėvų/globėjų nesutiko dalyvauti šioje patikroje dalyvauti atsisakė.

Didžiausias skaičius trylikamečių 127/549 (23,1%) negražino išdalintų asmens informavimo ir sutikimo formų.

9/549 (1,6%) trylikos metų amžiaus moksleiviai patys nesutiko dalyvauti tyrime, nors jų tėvai pritarė vaiko ištyrimui. Jiems celiakijos tyrimas neatliktas.

Vieniolikmečiai 8/510 (1,6%) buvo sąmoningiausi, todėl pamatę tyrimo eigą pakeitė nuomonę ir sutiko pasitikrinti, ar jų kraujyje nėra celiakijai būdingų antikūnų. Jiems atlikta celiakijos patikra.

Vienulikos (1/510 (0,2%)) ir trylikos (1/549 (0,2%)) metų amžiaus moksleiviai sutiko dalyvauti tyrime, tačiau jų tėvai nepritarė. Deja, vaikams nebuvo atliktas celiakijos tyrimas.

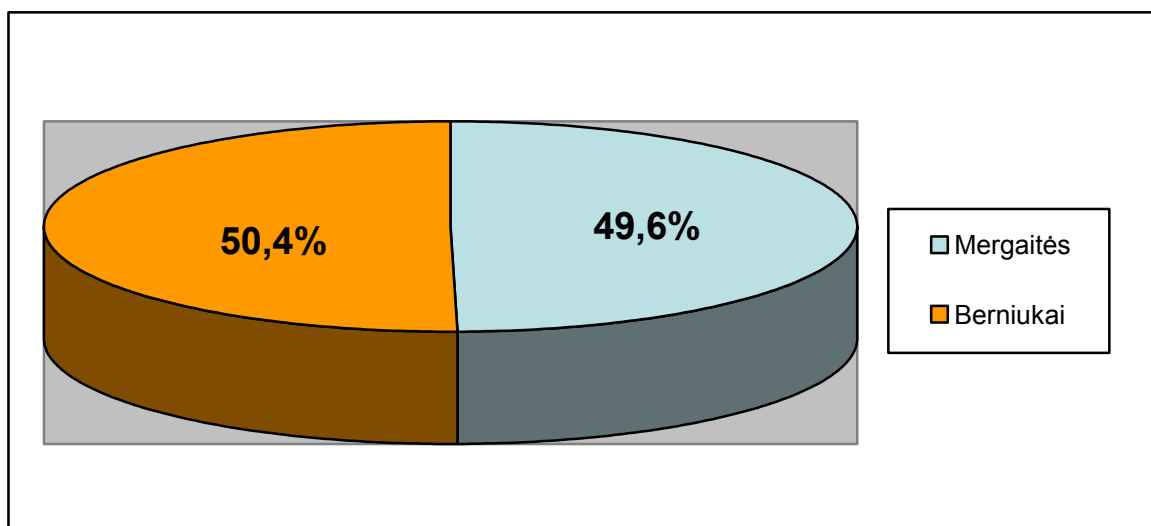
Tik 1/524 (0,2%) dvylikametis neseniai buvo išsityręs dėl celiakijos, todėl jį nebuvo tikslinga (10 lentelė).

**10 lentelė. Kvietusių moksleivių dalyvauti tyrime aktyvumo pasiskirstymas pagal amžių**

Kvietusių moksleivių dalyvauti celiakijos tyrime aktyvumas	Amžius						Iš viso n=1583	
	11 n=510		12 n=524		13 n=549			
	Absol. sk	%	Absol. Sk	%	Absol. sk	%	Absol. sk	%
Tėvai/globėjai ir vaikas sutiko	334	65,5	341	65,1	331	60,3	1006	63,6
Tėvai/globėjai ir vaikas nesutiko	70	13,7	64	12,2	75	13,7	209	13,2
Sutikimai negražinti	96	18,8	110	21,0	127	23,1	333	21,0
Vaikas nesutiko, tėvai/globėjai sutiko	1	0,2	4	0,8	9	1,6	14	0,9
Vaikas persigalvojo ir sutiko	8	1,6	4	0,8	6	1,1	18	1,1
Vaikas sutiko, tėvai nesutiko	1	0,2	-	-	1	0,2	2	0,1
Tėvai/globėjai ir vaikas nesutiko, nes vaikas jau tirtas dėl celiakijos	-	-	1	0,2	-	-	1	0,1

#### 4.2. Ištirtųjų moksleivių demografiniai duomenys

Iš Vilniaus miesto Emilijos Pliaterytės pagrindinės, „Ryto“ vidurinės, Naujininkų vidurinės, Salininkų vidurinės, Trakų Vokės vidurinės ir Šv. Kristoforo pagrindinės mokyklų ištirta 1000 (97,7%) iš 1024 sutikusiųjų dalyvauti celiakijos tyrime moksleivių. 496 mergaičių ir 504 berniukų procentinis pasiskirstymas pagal lytį pavaizduotas 9 paveiksle.

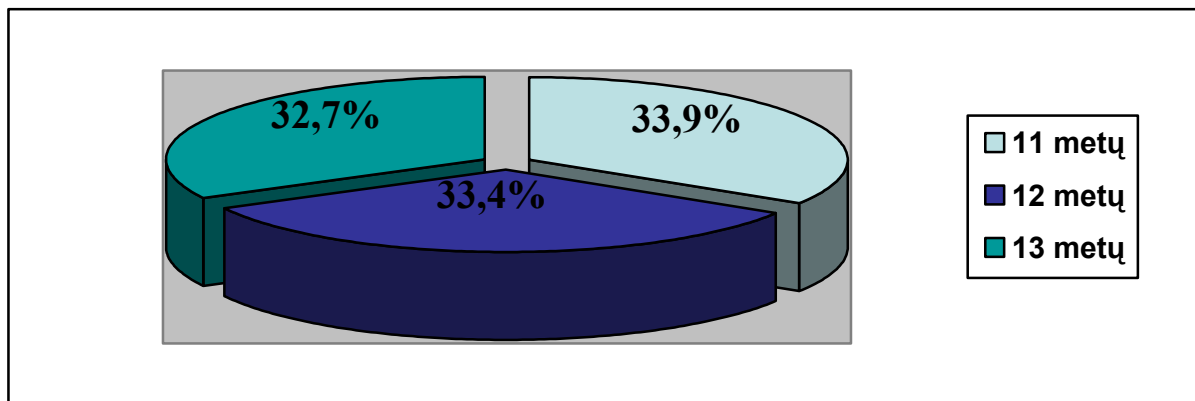


9 pav. Ištirtųjų moksleivių procentinis pasiskirstymas pagal lytį

Berniukai aktyviau dalyvavo tyrime negu mergaitės. Daugiausiai ištirta 12 metų amžiaus berniukų 175/504 (34,8 %), tuo tarpu mažiausiai ištirta 12 metų amžiaus mergaičių 159/496 (32,0%) (11 lentelė ir 10 pav.).

11 lentelė. Ištirtųjų moksleivių pasiskirstymas pagal amžių ir lytį

Amžius (metai)	Lytis				Iš viso n=1000	
	Mergaitės n=496		Berniukai n=504			
	Absol. sk.	%	Absol. sk.	%	Absol. sk.	%
11	173	34,9	166	32,9	339	33,9
12	159	32,0	175	34,8	334	33,4
13	164	33,1	163	32,3	327	32,7



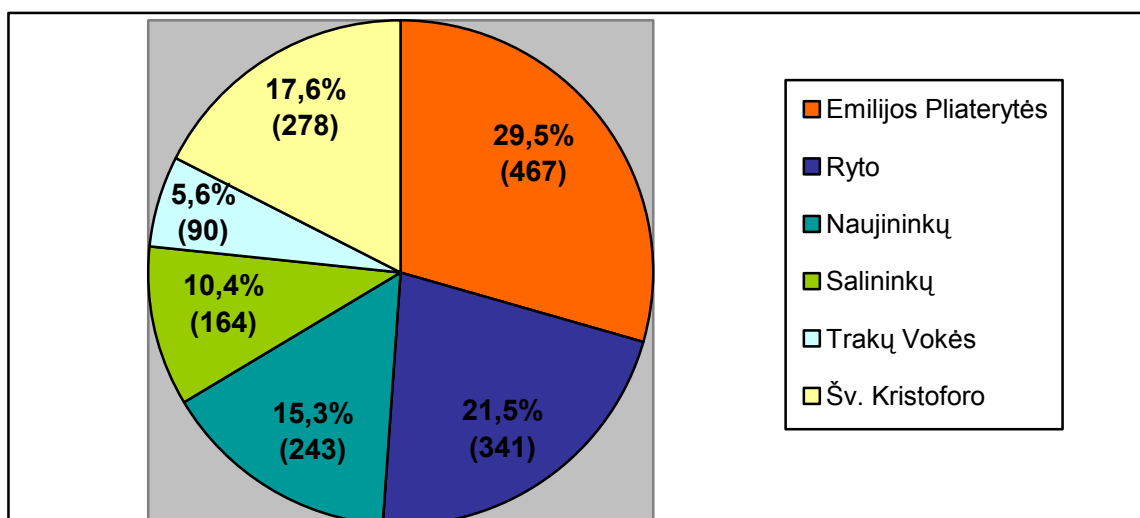
10 pav. Ištirtųjų moksleivių procentinis pasiskirstymas pagal amžių

#### 4.3. Kviestųjų ir ištirtųjų mokyklų moksleivių pasiskirstymas

Moksleivių skaičius Vilniaus miesto mokyklose, kurios dalyvavo tyrime, buvo skirtingas. Vienos mokyklos buvo didesnės, kitos - mažesnės, todėl ir 11-13 metų amžiaus moksleivių skaičius buvo skirtingas.

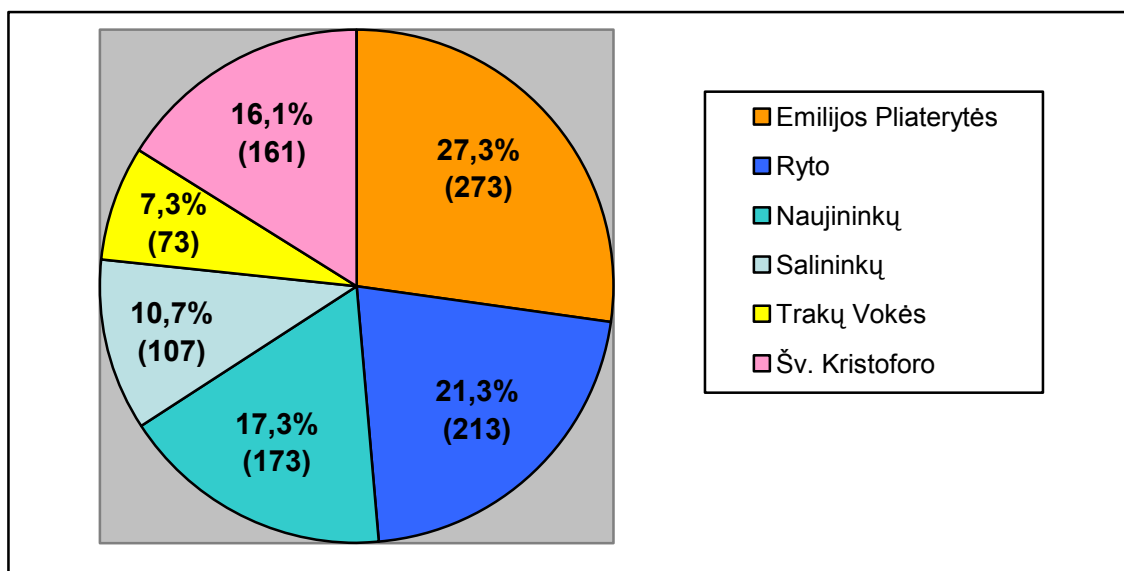
Daugiausiai tokio amžiaus vaikų buvo Emilijos Pliaterytės pagrindinėje mokykloje net 467/1583 (29,5%).

Mažiausiai vienuolikamečių ir trylikamečių buvo Trakų Vokės vidurinėje mokykloje tik 90/1583 (5,6%). Kviestųjų išsirtinti 11-13 metų moksleivių skaičiaus procentinis pasiskirstymas Vilniaus miesto mokyklose pateiktas 11 paveiksle.



11 pav. Kviestųjų išsirtinti 11-13 m. moksleivių skaičiaus procentinis pasiskirstymas Vilniaus miesto mokyklose

11-13 metų amžiaus moksleivių Emilijos Pliaterytės pagrindinėje mokykloje buvo daugiausiai ištirta 273/1000 (27,3%). Šiek tiek jų mažiau 213/1000 (21,3%) – „Ryto“ vidurinėje mokykloje (12 pav.).



#### 12 pav. Ištirtųjų Vilniaus miesto mokyklų 11-13 m. moksleivių skaičiaus procentinis pasiskirstymas

Didžiausias skaičius 11-13 metų amžiaus moksleivių, net 81,1% (73/90), ištirtas iš Trakų Vokės vidurinės mokyklos. Ši mokykla nedidelė, joje moksleivių kur kas mažiau, negu kitose tirtose mokyklose, tačiau vaikai labai aktyviai dalyvavo celiakijos tyrime.

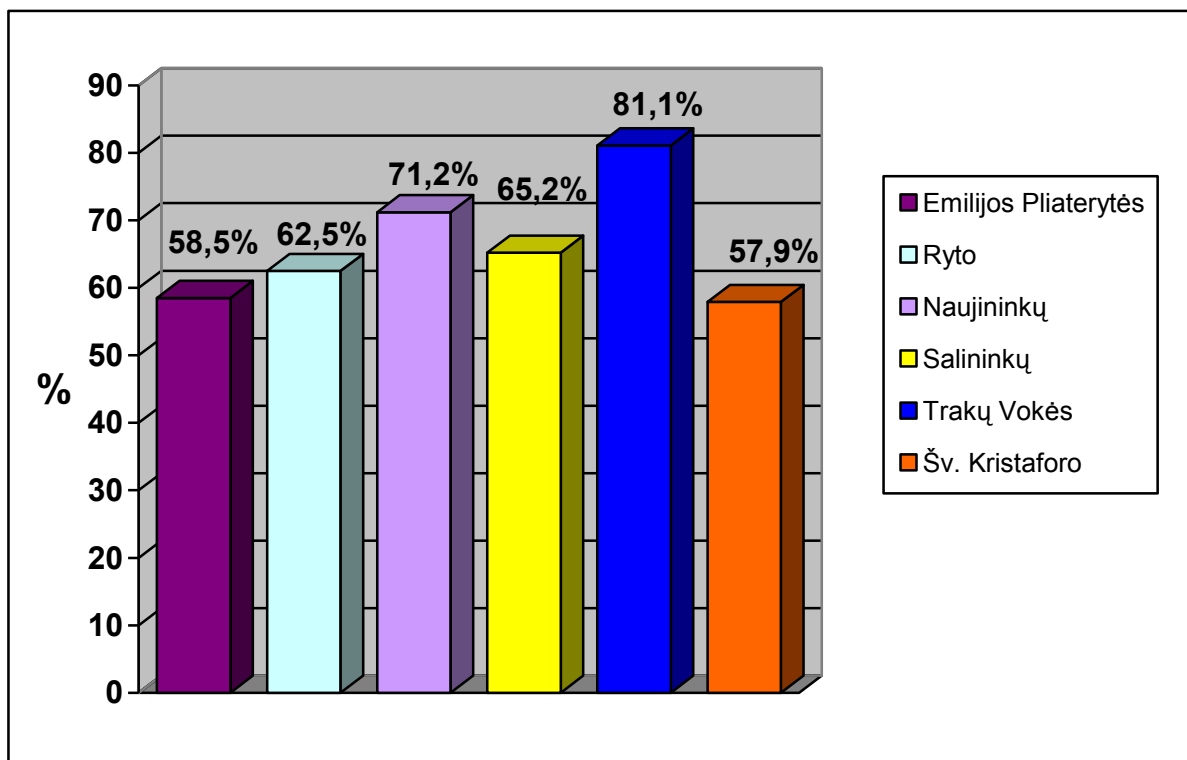
Naujininkų vidurinėje mokykloje ištirta 71,2% (173/243) 11-13 metų amžiaus moksleivių. Tėvai ir vaikai sąmoningai ir noriai sutiko nemokamai išsitirti ar neserga celiakija.

Nors Emilijos Pliaterytės pagrindinėje mokykloje buvo daugiausia besimokančių 11-13 metų amžiaus moksleivių, tačiau tik 58,5% (273/467) išreiškė norą pasitikrinti.

Mažiausiai 11-13 metų amžiaus moksleivių dalyvavo celiakijos patikroje iš Šv. Kristoforo mokyklos - tik 57,9% (161/278).

Tuo tarpu „Ryto“ ir Salininkų vidurinėse mokyklose buvo panašus išsityrusiųjų procentinis pasiskirstymas: 62,5% (212/341) ir 65,2% (107/164), kuris pavaizduotas 13 paveiksle.





13 pav. 11-13 m. išsityrusių ir iš viso tokio amžiaus esančių moksleivių procentinis pasiskirstymas Vilniaus miesto mokyklose

#### 4.4. Iširtųjų moksleivių aTG ir IgA tyrimo rezultatai

IgA aTG klasės antikūnai nustatyti dviems vaikams iš tūkstančio. Abiems atlikta plonosios žarnos biopsija ir abiem nustatyti plonosios žarnos pakitimai būdingi celiakijai. IgA deficitas nustatytas keturiems iš 1000. Visiems tyrimo rezultatai patvirtinti pakartotinai nustatčius IgA kiekį veniniame kraujyje (12 lentelė).

12 lentelė. Celiakijos testo rezultatų pasiskirstymas pagal lytį

Iširtų vaikų celiakijos testo rezultatas	Lytis				Iš viso n=1000	
	Mergaitės n=496		Berniukai n=504			
	Absol. sk.	%	Absol. sk.	%	Absol. sk.	%
aTG IgA teigiamas	1	0,2	1	0,2	2	0,2
aTG IgA neigiamas	494	99,6	500	99,2	994	99,4
IgA deficitas	1	0,2	3	0,6	4	0,4

Teigiami aTG IgA klasės antikūnai nustatyti 2/327 (0,2%) 13 metų amžiaus moksleiviams. IgA deficitas nustatytas 2/334 (0,6%) 12 metų amžiaus ir 2/327 (0,6%) 13 metų amžiaus moksleiviams (13 lentelė).

**13 lentelė. Celiakijos testo rezultatų pasiskirstymas pagal amžių**

Ištirtų vaikų celiakijos testo rezultatas	Amžius (metai)						Iš viso n=1000	
	11 n=339		12 n=334		13 n=327			
	Absol. sk.	%	Absol. sk.	%	Absol. sk.	%	Absol. sk.	%
<b>aTG IgA teigiamas</b>	-	-	-	-	2	0,6	2	0,2
<b>aTG IgA neigiamas</b>	339	100	332	100	323	100	994	99,4
<b>IgA deficitas</b>	-	-	2	0,6	2	0,6	4	0,4

Teigiami aTG IgA klasės antikūnai nustatyti dviems moksleiviams: vienam Emilijos Pliaterytės pagrindinėje mokykloje, o kitam – „Ryto“ vidurinėse mokykloje.

IgA deficitas nustatytas keturiems moksleiviams: vienam Emilijos Pliaterytės pagrindinėje mokykloje, kitam – „Ryto“ vidurinėse mokykloje. Tuo tarpu Salininkų vidurinėje mokykloje besimokantiems dviems moksleiviams nustatyta IgA stoka.

Ištirtųjų vaikų celiakijos testų rezultatų procentinis pasiskirstymas Vilniaus mokyklose pateiktas 14 lentelėje.

**14 lentelė. Ištirtųjų vaikų celiakijos testo rezultatų procentinis pasiskirstymas tarp Vilniaus miesto mokyklų**

Mokyklos	Ištirtųjų vaikų celiakijos testo rezultatas					
	aTG IgA teigiamas		aTG IgA neigiamas		IgA deficitas	
	Absol.sk.	%	Absol.sk.	%	Absol.sk.	%
<b>Emilijos Pliaterytės n=273</b>	1	0,4	271	99,3	1	0,4
<b>Ryto n=213</b>	1	0,5	211	99,1	1	0,5
<b>Naujininkų n=173</b>	-	-	173	100	-	-
<b>Salininkų n=107</b>	-	-	105	98,1	2	1,9
<b>Trakų Vokės n=73</b>	-	-	73	100	-	-
<b>Šv. Kristoforo n=161</b>	-	-	161	100	-	-

## 5. TYRIMO REZULTATŲ APIBENDRINIMAS

### 5.1. Celiakijos paplitimas

Celiakijos paplitimas Lietuvoje nėra žinomas kaip ir kaimyninėse šalyse (Baltarusijoje, Rusijoje, Latvijoje). Estijoje iki serologinių tyrimų (AGA-A) įdiegimo 1976-1989 metais buvo manoma, kad celiakijos paplitimas 1 iš 25130 naujagimių, o 1990-1992 metais, ištyrus 1048 vaikų, AGA-A antikūnus paplitimas padidėjo iki 1 iš 2700 naujagimių [3]. Tuo tarpu Lietuvoje 1994-1996 metais Vilniaus universitetinėje vaikų ligoninėje ištyrus 475 ligonius su malabsorbcijos klinikiniais simptomais, labai apytiksliai nustatytas preliminarus celiakijos paplitimas 1 iš 4120 naujagimių. Tai buvo dešimtkart mažiau negu Europoje [27].

Pastaraisiais dešimtmečiais aktyviai ieškota sergančiųjų celiakija, todėl ženkliai padidėjo jų skaičius. Mūsų atliktame tyrime nustatutas celiakijos paplitimas yra 1 iš 500 (0,2%, 95% PI 0,055-0,72) vaikų. Kapiliarinio kraujo tyrimas, nustatant aTG IgA klasės antikūnus, atliktas 1000 moksleivių. Tuo tarpu Estijoje 2004-2005 metais atsitiktiniu atrankos būdu buvo ištirti 1160 (636 mergaitės ir 564 berniukai) devynių-penkiolikos metų amžiaus moksleivių koduoti serumai, kurie buvo surinkti vykdant Europos jaunimo širdies tyrimą 1998-1999 metais, Tartu apskrityje. Penkiems moksleiviams nustatyti IgA klasės aTG antikūnai, iš jų keturi sutiko atlikti plonosios žarnos biopsiją. Celiakijos paplitimas Estijoje 1 iš 290 (0,34% 95% PI 0,09-0,88) vaikų [176]. Šis paplitimas beveik dvigubai didesnis negu Lietuvoje, tačiau Estijoje tyrimas atliktas iš užšaldyto kraujo serumo, kuris buvo paimtas iš vaikų 1998-1999 metais, o serologinis tyrimas atliktas 2004-2005 metais. Tai galėjo įtakoti galutinius tyrimo rezultatus.

Lenkijoje 2008 metais buvo vykdytas epidemiologinis tyrimas, kurio metu ištirti 3235 vaikai, gimę 1994-1997 metais ir gyvenantys Bydgoščiuje. Teigiami EmA IgA ir IgG klasių antikūnai nustatyti 25 tiriamiesiems, t.y. 0,8%. Plonosios žarnos biopsija buvo atlikta 11 vaikų: iš jų 7 nustatytas celiakijai būdingas histologinis vaizdas, o 14 tiriamųjų atsisakė atlikti plonosios žarnos biopsiją. Taigi, Lenkijoje celiakijos paplitimas – 1 iš 404 (0,25%) [177]. Šis paplitimas artimas mūsų nustatytam paplitimui.

Italijoje, 1994 metais ištyrus 17201 moksleivius nuo 6 iki 15 metų amžiaus celiakijos paplitimas - 1 iš 184 (4,77% su PI 3,79-5,91%). Panašus paplitimas išliko ir pakartojus panašų tyrimą po dešimties metų, kurio metu nustatyta, kad celiakijos paplitimas bendroje populiacijoje – 1 iš 175 (5,7% su PI 3,5-8,8%) [178]. Celiakijos paplitimas Italijoje didesnis negu mūsų gautas. Tai gali būti susiję su didesniu gliuteno produktų vartojimu Italijoje, mažesne mūsų tyrimo apimtimi.

Švedijoje 1984-1996 metais buvo nustatyta daug celiakijos atvejų vaikams jaunesniems negu 2 metų amžiaus ir šis periodas pavadintas „celiakijos epidemija“. Norint išsiaiškinti tikslus paplitimo duomenis ir kokie aplinkos veiksniai įtakoja celiakijos paplitimą ištirti 7567 celiakijai būdingų simptomų turintys ir besimptomiai dvylikamečiai, gimę per epidemiją (1993 metais). Vaikams kraujo serume ištirti aTG IgA, aTG IgG ir EmA antikūnai. Nustatytas celiakijos paplitimas – 1 iš 34 (2,9% su PI 2,5-3,3%). Šis paplitimas tris kartus didesnis negu bendrai mokslinėje literatūroje aprašytas. Švedijoje kūdikiai iki 1996 metų gausiai valgydavo gliuteno turintį maistą. Manoma, kad gliuteno turintis maistas per greitai įvestas į kūdikių mitybą galėjo įtakoti tokį didelį vaikų sergamumą celiakija [179].

Brazilijoje, Karitibo mieste 2001 metais ištirti 2086 (649 moterys ir 1437 vyrai) sveiki kraujo donorai 20-62 metų amžiaus. Donorų serume tirti aTG IgA klasės ir EmA IgA klasės antikūnai. Šie antikūnai nustatyti 6 kraujo donorams (2 moterims ir 4 vyrams). Plonosios žarnos biopsija atlikta 5 iš 6 kraujo donorų, nes vienas iš jų atsisakė atlikto plonosios žarnos biopsiją. Celiakijos paplitimas – 1 iš 417 donorų, jis artimas mūsų nustatytam celiakijos paplitimui [180].

Vokietijoje, Drezdeno regione, 2001 metais ištirti 3004 penkių-dvylikos metų amžiaus vaikai (A grupėje) ir 4313 kraujo donorai (B grupėje). Tiriamųjų kraujo serume nustatyti Ema IgA antikūnai 0,17% (A grupėje) ir 0,28% (B grupėje), o AGA antikūnai – 3,89% (A grupėje) ir 3,76% (B grupėje). Diagnozės patvirtintos plonosios žarnos biopsija. Besimptomės celiakijos paplitimas – 1 iš 500 vaikų ir 1 iš 540 suaugusių kraujo donorų. Toks celiakijos paplitimas artimas mūsų tyrime nustatytam paplitimui. [181].

Į klausimą, kodėl Lietuvoje toks mažas celiakijos paplitimas, galėtų atsakyti dar išsamesnis epidemiologinis tyrimas. Lietuviai yra Europos gyventojai ir celiakijos paplitimas turėtų būti panašus kaip ir kitose Europos šalyse. Antra vertus, tyrimas paneigė mitą, kad celiakija – labai reta liga, nes anksčiau Lietuvoje preliminarius celiakijos paplitimas buvo 1 iš 4120 naujagimių, o dabar – 1 iš 500 vaikų. Toks celiakijos paplitimas kiek mažesnis negu kitose Pasaulio šalyse, tačiau tyrimas įrodė, kad celiakija kur kas dažnesnė liga negu buvo anksčiau manoma.

Celiakija – genetinė liga, kitų veiksnių įtaka nėra žinoma, be to, liga nėra susijusi su mitybos ypatumais ar geografiniu išsidėstymu. Vilniaus miesto gyventojai atvykę iš visos Lietuvos, todėl gali reprezentuoti celiakijos paplitimą visoje Lietuvoje, nes buvo ištirta pakankamo dydžio imtis. Galime sakyti, kad ištirtas 1000 Vilniaus miesto vaikų atspindi celiakijos paplitimą ne tik Vilniuje, bet ir Lietuvoje.

## **5.2. Selekyvus IgA deficitas**

Selektyvus IgA deficitas – dažniausia imunodeficitinė liga. Europoje ir JAV jos paplitimas nuo 1 iš 300 iki 1 iš 3000 bendroje gyventojų populiacijoje [161]. Tačiau duomenų apie šios ligos paplitimą nėra daug. Lietuvoje iki mūsų tyrimo nebuvo duomenų apie IgA deficitą. Mūsų tyrimo metu nustatyta, kad šia liga serga 1 iš 250 vienuolikos-trylikos metų amžiaus vaikų. Toks šio susirgimo paplitimas kiek didesnis negu aprašoma literatūroje.

Brazilijoje 1988 metais ištirti kliniškai sveiki 11 576 asmenys (kraujo donorai ir nėščios moterys). IgA deficitas nustatytas 12 asmenų, t.y. IgA paplitimas – 1 iš 965 [160].

Anglijoje 1975-1976 metais ištirti 29745 kraujo donorai dėl IgA deficito. Jis nustatytas 34 žmonėms. Taigi, IgA deficito paplitimas – 1 iš 875 [165].

Sergamumas IgA deficitas 1984-1985 metais buvo tirtas Japonijoje 222 597 sveikiems kraujo donorams. Nustatyta, kad IgA mažiau negu 0,1 g/l turėjo 1 iš 14,840 (0,007%), IgA mažiau negu 0,05 g/l turėjo 1 iš 18,500 (0,005%), mažiau kaip 0,01 g/l 1 iš 31,800 (0,003%). Šio tyrimo duomenys parodė, kad Japonijos kraujo donorų IgA deficito dažnumas yra daug mažesnis negu europiečių [167].

Suomijoje 1966-1970 metais, Helsinkio universitetinėje vaikų ligoninėje, buvo ištirti 5000 dviejų-šešiolikos metų amžiaus vaikai. Dvidešimt šešiams vaikams nustatytas IgA deficitas. IgA paplitimas buvo 1 iš 192 vaikų [182].

Kanadoje 2004-2005 metais ištirti 4698 pacientai, iš jų 35 (0,8%) nustatytas IgA deficitas. IgA deficito paplitimas 1 iš 134 (0,8%, 95% CI 25-50) [183].

Mums prieinamos literatūros duomenimis radome nedaug informacijos apie IgA deficito paplitimą pasaulyje vaikų amžiuje.

## 6. EKONOMINIS TYRIMO EFEKTAS

Tyrimas turi farmoko-ekonominį efektą. Nustatyti nauji celiakijos atvejai leidžia apsaugoti vaikus nuo galimų šios ligos komplikacijų: osteoporozės, geležies stokos anemijos, I tipo cukrinio diabeto, reumatoidinio artrito, epilepsijos, plonosios žarnos T limfomos ir kt. Taigi, vaikai nesirgs šiomis lėtinėmis ligomis, nes buvo laiku diagnozuota celiakija ir paskirtas gydymas begliutenine dieta. Prisilaikant dietos, gyvenimo kokybė ir trukmė nesiskiria nuo sveikų žmonių, pasiekama pilna klinikinė bei morfologinė remisija.

Izraelio mokslininkai paskaičiavo, kad celiakijos patikros (naudojant serologinius testus) nauda – 0,0027 kokybiški gyvenimo metai (angl. *quality adjusted life-years*). Taip pat buvo paskaičiuota, kad celiakijos patikra, atsižvelgiant į kaštus naudinga, tada kai diagnozė nustatoma praėjus ne daugiau negu 5,9 metams nuo ligos simptomų atsiradimo. Šie skaičiavimai atlikti neatsižvelgiant į celiakijos sukeltas komplikacijas (osteoporozę, plonosios žarnos T limfomą, nevaisingumą ir kt.), nes sudėtinga apskaičiuoti tokius kaštus [184]. Lietuvoje nėra atliktų negydomos ir gydomos celiakijos kaštų bei kaštų, susijusių su šios ligos komplikacijomis, analizės. Tačiau sergamumas lėtinėmis celiakijos komplikacijomis labai didelis ir valstybės skirtos lėšos šių ligų gydymui taip pat milžiniškos.

Retrospektyvus tyrimas, publikuotas 1996 metais, teigia, kad laikas nuo simptomų pradžios iki galutinės celiakijos diagnozės trunka 10 metų, tuo tarpu per paskutinius dvejus metus šis laikotarpis sutrumpėjo iki 6,9 metų [184]. Deja, Lietuvoje vyrauja celiakijos hipodiagnostika, be to, nėra paskaičiuota, koks laiko tarpas praeina nuo celiakijos pirmųjų simptomų iki galutinės diagnozės patvirtinimo. Lietuva labai atsilieka celiakijos diagnostikoje, todėl didžiulė našta tenka valstybei.

## 7. IŠVADOS

1. Vilniaus miesto 11-13 metų amžiaus moksleivių celiakijos paplitimas 1 iš 500 (0,2% su PI 0,055-0,726%).
2. Celiakija Lietuvoje dažnesnė liga negu buvo manoma anksčiau.
3. Vilniaus miesto 11-13 metų amžiaus moksleivių IgA deficito paplitimas 1 iš 250 (0,4%, 95% PI 0,156-1,024).

## 8. PASIŪLYMAI

1. Tęsti celiakijos epidemiologinį tyrimą įtraukiant kitų Lietuvos regionų moksleivius.
2. Pateikti gautą informaciją gydytojams apie tai, kad celiakija – dažna liga. Tokiu būdu gauti celiakijos paplitimo duomenys didins Lietuvos gydytojų budrumą diagnozuojant celiakiją.
3. Informuoti gydytojus apie tai, kad IgA deficitas – dažna liga. Tokiu būdu gauti IgA deficito paplitimo duomenys taip pat didins Lietuvos gydytojų bendrumą beieškant šios ligos.
4. Pateikti visuomenei daugiau žinių apie Lietuvoje dažną celiakijos paplitimą per masines informavimo priemones: internetą, spaudą, televiziją, radiją ir pan. Pavyzdžiui, minint „Pasaulinę celiakijos dieną“, organizuoti renginius ir konferencijas apie celiakiją. Išleisti daugiau informacinių leidinių, lankstinukų apie celiakijos simptomus, komplikacijas ir gydymą.
5. Prisijungti prie Nacionalinės celiakijos ir maisto netoleravimo draugijos veiklos, kuri atstovauja ir gina visų sergančiųjų teises.

## 9. LITERATŪROS SĄRAŠAS

1. Mearin M.L. Celiac disease among children and adolescents. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2007;37(3):86-105.
2. Armstrong M.J., Robins G.G., Howdle P.D. Recent advances in coeliac disease. *Curr Opin Gastroenterol*. 2009;25(2):100-9.
3. Urbonas V. Celiakija. Vilnius. 2000; 5-17.
4. Schweizer J.J., von Blomberg B.M., Bueno-de Mesquita H.B., et al. Coeliac disease in The Netherlands. *Scand J Gastroenterol*. 2004;39(4):359-64.
5. Fasano A., Berti I., Gerarduzzi T., et al. Prevalence of celiac disease in at-risk and not at-risk groups in the United States: a large multicenter study. *Arch Intern Med*. 2003;163(3):286-92.
6. Csizmadia C.G., Mearin M.L., von Blomberg B.M., et al. An iceberg of childhood celiac disease in the Netherlands. *Lancet*. 1999;353(9155):813-4.
7. Urbonas V., Bajorinienė D. Coeliac disease in Lithuanian children: clinical symptoms and laboratory data. *Acta medica Lithuanica* 1997;2:28-33.
8. Dowd B.D., Walker-Smith J.A., Samuel Gee. Aretaeus and the Coeliac affection. *Br. Med. J.* 1974;54.
9. Dicke W.K., Weijers H.A., van de Kamer. Coeliac disease II. The presence in wheat of a factor having a deleterious effect in cases of coeliac disease. *Acta Paediatr.* 1953;42:34-42.
10. Paulley J.W. Observations on the aetiology of idiopathic steatorrhea. Jejunal and lymphnode biopsies. *Br. Med. J.* 1954;2:1318-1321.
11. Shiner M. Jejunal biopsy tube. *Lancet*. 1956;1:85.
12. Maki M., Mustalahti K., Kokkonen J., et al. Prevalence of Celiac disease among children in Finland. *N Engl J Med*. 2003;348(25):2517-24.
13. Fasano A., Berti I., Gerarduzzi T., et al. Prevalence of celiac disease in at-risk and not-at-risk groups in the United States: a large multicenter study. *Arch Intern Med*. 2003;163(3):286-92.
14. Cataldo F., Pitarresi N., Accomando S., et al. Epidemiological and clinical features in immigrant children with coeliac disease: an Italian multicentre study. *Dig Liver Dis*. 2004; 36:722-729.



15. Vancikova Z., Chlumecky V., Sokol D., et al. The serologic screening for celiac disease in the general population (blood donors) and in some high-risk groups of adults (patients with autoimmune diseases, osteoporosis and infertility) in the Czech republic. *Folia Microbiol.* 2002;47:753-758.
16. Uibo O. Childhood celiac disease in Estonia: efficacy of the IgA- class antigliadin antibody test in the search for new cases. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1994;18:53-55.
17. Ress K., Harro M., Maaros H.I., et al. High prevalence of coeliac disease: need for increasing awareness among physicians. *Dig Liver Dis.* 2007;39(2):136-9.
18. Catassi C., Fabiani E., Ratsch I.M., et al. The coeliac iceberg in Italy. A multicentre antigliadin antibodies screening for coeliac disease in school-age subjects. *Acta Paediatr.* 1996;412:29-35.
19. Davidson L.S.P., Fountain J.R. Incidence of sprue syndrome with some observation on the natural history. *Br Med J.* 1950;1:1157-61.
20. Fasano A. Celiac disease: the past, the present, the future. *Pediatrics.* 2001;107:768-70.
21. Meewisse G.W. Diagnostic criteria in celiac disease. *Acta Paediatr Scand.* 1970;59:461-3.
22. Mylotte M., Egan-Mitchell B., McCarthy C.F., et al. Incidence of coeliac disease in the west of Ireland. *Br Med J.* 1973;i:703-5.
23. Logan R.F.A., Rifking E.A., Busuttill A., et al. Prevalence and incidence of coeliac disease in Edinburgh and the othian region of Scotland. *Gastroenterology.* 1986;90:334-42.
24. Van Stirum J., Baerlocher K., Fanconi A., et al. The incidence of coeliac disease in children in Switzerland. *Helv Paediatr Acta.* 1982;37:421-30.
25. Logan R.F.A. Problems and pitfalls in epidemiological studies of coeliac disease. In: Auricchio S, Visakorpi J.K., eds. *Common food in tolerances. Epidemiology of coeliac disease.* Basel: Karger. 1992:14-24.
26. Bai J., Zeballos E., Fried M., et al. WGO-OMGE Practice guideline. Celiac disease. *World Gastroenterol News.* 2005;10:1-8.
27. Mcloughlin R., Sebastian S., Qasim A., et al. Coeliac disease in Europe. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;3:45-48.

28. Vingras A., Skendelytė G. Daugybė celiakijos veidų. *Gydymo menas*. 2007;5:55-57.
29. Urbonas V., Sadauskaitė J. Gydytojų supratimas apie celiakiją. *Sveikatos mokslai*. 2009;5:2688-2691.
30. Green P.H.R., Stavropoulos S.N., Panagi S.G. Characteristics of adult celiac disease in the USA: results of a national survey. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:126-131.
31. Urbonas V. Aktualiausias vaikų gastroenterologijos problemos. Vilnius; 2003; 36-44.
32. Saukienė J. Celiakija. *Internisto praktika*. 2001;8:74-77.
33. Cataldo F., Pitarresi N., Accomando S., et al. Epidemiological and clinical features in immigrant children with coeliac disease: an Italian multicentre study. *Dig Liver Dis*. 2004; 36: 722-729.
34. Vancikova Z., Chlumecky V., Sokol D., et al. The serologic screening for celiac disease in the general population (blood donors) and in some high-risk groups of adults (patients with autoimmune diseases, osteoporosis and infertility) in the Czech republic. *Folia Microbiol*. 2002;47:753-758.
35. Volta U., Bellentani S., Bianchi F.B., et al. High prevalence of celiac disease in Italian general population. *Dig Dis Sci*. 2001;46:1500-1505.
36. Castano L., Blarduni E., Ortiz L., et al. Prospective population screening for celiac disease: high prevalence in the first 3 years of life. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004;39:80-84.
37. Not T., Horvath K., Hill I.D., et al. Celiac disease risk in the USA: high prevalence of antiendomysium antibodies in healthy blood donors. *Scand J Gastroenterol*. 1998;33:494-498.
38. Fasano A., Berti I., Gerarduzzi T., et al. Prevalence of celiac disease in at-risk and not-at-risk groups in the United States: a large multicenter study. *Arch Intern Med*. 2003;163:286-292.
39. Kavin H. Adult coeliac disease in South Africa. An analysis of 20 cases emphasizing atypical presentations. *S Afr Med J*. 1981;59:628-632.
40. Galvao L.C., Gomes R.C., Ramos A.M. Celiac disease: report of 20 cases in Rio Grande do Norte, Brazil. *Arq Gastroenterol*. 1992;29:28-33.
41. Rabassa E.B., Sagaro E., Fragoso T., et al. Coeliac disease in Cuban children. *Arch Dis Child*. 1981;56:128-131.

42. Sagaro E., Jimenez N. Family studies of coeliac disease in Cuba. *Arch Dis Child*. 1981;56:132-133.
43. Hung J.C., Phillips A.D., Walker-Smith J.A. Coeliac disease in children of West Indian origin. *Arch Dis Child*. 1995;73:166-167.
44. Boudraa G., Bouguerra F., Bessaoud K., et al. Epidemiology of gluten intolerance in North Africa. In: Auricchio S., Visakorpi J.K, editors. *Common Food intolerance: epidemiology of celiac disease*. Basel: Karger, 1992 : 64-70.
45. Al-Tawaty A.I., Elbargathy S.M. Coeliac disease in north-eastern Libya. *Ann Trop Paediatr*. 1998;18:27-30.
46. Suliman G.I. Coeliac disease in Sudanese children. *Gut*. 1978;19:121-125.
47. Khuffash F.A., Barakat M.H., Shaltout A.A., et al. Coeliac disease among children in Kuwait: difficulties in diagnosis and management. *Gut*. 1987;28:1595-1599.
48. Abdullah A.M. Celiac disease in Saudi-Arab children. *Saudi Med J*. 1990;11:401-405.
49. Bitar J.G., Salem A.A., Nasr A.T. Celiac disease from the Middle East. *J Med Liban*. 1970; 23:423-444.
50. Hassany M. Coeliac disease in Iraqi children. *J Trop Pediatr Environ Child Health*. 1975;21:178-179.
51. Fasano A., Catassi C. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. *Gastroenterology*. 2001;120:636-651.
52. Catassi C., Ratsch I.M., Gandolfi L., et al. Why is coeliac disease endemic in the people of the Sahara? *Lancet*. 1999;354:647-648.
53. Ashabani A., Errabtea H., Shapan A., et al. Serologic markers of untreated celiac disease in Libyan children: antigliadin, antitransglutaminase, antiendomysial, and anticalreticulin antibodies. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2001;33:276-282.
54. Mankai A., Landolsi H., Chahed A., et al. Celiac disease in Tunisia: serological screening in healthy blood donors. *Pathol Biol*. 2006;54:10-13.
55. Catassi C., Abu-Zakey M., Fasano A. Celiac disease among school-children in Egypt : results of a pilot study. 11th International Symposium on celiac disease. Belfast. 2004;70.
56. Bouguerra R., Ben Salem L., Chaabouni H., et al. Celiac disease in adult patients with type 1 diabetes mellitus in Tunisia. *Diabetes Metab*. 2005;31:83-86.

57. Ashabani A., Abushofa U., Abusrewill S., et al. The prevalence of coeliac disease in Libyan children with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev.* 2003;19:69-75.
58. Boudraa G., Hachelaf W., Benbouabdellah M., et al. Prevalence of coeliac disease in diabetic children and their first- degree relatives in west Algeria: screening with serological markers. *Acta Paediatr Suppl.* 1996;412:58-60.
59. Bouguerra F., Babron M.C., Eliaou J.F., et al. Synergistic effect of two HLA heterodimers in the susceptibility to celiac disease in Tunisia. *Genet Epidemiol.* 1997;14:413-422.
60. Lionetti P., Favilli T., Chiaravalloti G., et al. Coeliac disease in Saharawi children in Algerian refugee camps. *Lancet.* 1999;353:1189-1190.
61. Xu M., Jin Y.L., Fu J., et al. The abnormal expression of retinoic acid receptor-beta, p 53 and Ki67 protein in normal, premalignant and malignant esophageal tissues. *World J Gastroenterol.* 2002;8:200-202.
62. Ratsch I.M., Catassi C. Coeliac disease: a potentially treatable health problem of Saharawi refugee children. *Bull World Health Organ.* 2001;79:541-545.
63. Meloni G., Dore A., Fanciulli G., et al. Subclinical coeliac disease in schoolchildren from northern Sardinia. *Lancet.* 1999;353:37.
64. Walia B.N., Sidhu J.K., Tandon B.N., et al. Coeliac disease in North Indian children. *Br Med J.* 1966;2:1233-1234.
65. Khoshoo V., Bhan M.K., Jain R., et al. Coeliac disease as cause of protracted diarrhoea in Indian children. *Lancet.* 1988;1:126-127.
66. Khoshoo V., Bhan M.K. Celiac disease in Indian children. *Indian Pediatr.* 1989;26:627-629.
67. Yachha S.K., Misra S., Malik A.K., et al. Spectrum of malabsorption syndrome in north Indian children. *Indian J Gastroenterol.* 1993;12:120-125.
68. Bhatnagar S., Gupta S.D., Mathur M., et al. Celiac disease with mild to moderate histologic changes is a common cause of chronic diarrhea in Indian children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005;41:204-209.
69. Mohindra S., Yachha S.K., Srivastava A., et al. Coeliac disease in Indian children: assessment of clinical, nutritional and pathologic characteristics. *J Health Popul Nutr.* 2001;19:204-208.

70. Sood A., Midha V., Sood N., et al. Increasing incidence of celiac disease in India. *Am J Gastroenterol.* 2001;96:2804-2805.
71. Varma S., Malhotra P., Kochhar R., et al. Celiac disease presenting as iron-deficiency anemia in northern India. *Indian J Gastroenterol.* 2001;20:234-236.
72. Thapa B.R. Celiac disease in India. *Indian J Ped.* 1999;66:16-20.
73. Patwari A.K., Anand V.K., Kapur G., et al. Clinical and nutritional profile of children with celiac disease. *Indian Pediatr.* 2003;40:337-342.
74. Sachdev A., Srinivasan V., Maheswary S., et al. Adult onset celiac disease in north India. *Trop Gastroenterol.* 2002;23:117-119.
75. Pooni P.A., Chhina R.S., Jaina B.K., et al. Clinical and anthropometric profile of children with celiac disease in Punja. *J Trop Pediatr.* 2006;52:30-33.
76. Sood A., Midha V., Sood N., et al. V. Coexistence of celiac disease and ulcerative colitis. *Indian J Gastroenterol.* 2001;20:200-201.
77. Butterworth J.R., Iqbal T.H., Cooper B.T. Coeliac disease in South Asians resident in Britain: comparison with white Caucasian coeliac patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2005;17:541-545.
78. Kang A., Gray J., MacGuire T., et al. Celiac sprue and ulcerative colitis in three South Asian women. *Indian J Gastroenterol.* 2004;23:24-25.
79. Freeman H.J. Biopsy-defined adult celiac disease in Asian-Canadians. *Can J Gastroenterol.* 2003;17:433-436.
80. Sher K.S., Fraser R.C., Wicks A.C., et al. High risk of coeliac disease in Punjabis. Epidemiological study in the south Asian and European populations of Leicestershire. *Digestion.* 1993;54:178-182.
81. Updhaya G., Mitchell J., Akobeng T., et al. Celiac disease in Asian children in the North West of England. 2nd World Congress of Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. 2004;0402.
82. Nelson R., McNeish A.S., Anderson C.M. Coeliac disease in children of Asian immigrants. *Lancet.* 1973;1:348-350.
83. Agrawal S., Gupta A., Yachha S.K., et al. Association of human leucocyte-DR and DQ antigens in coeliac disease: a family study. *J Gastroenterol Hepatol.* 2000;15:771-774.
84. Kaur G., Sarkar N., Bhatnagar S., et al. Pediatric celiac disease in India is associated with multiple DR3-DQ2 haplotypes. *Hum Immunol* 2002;63:677-682.

85. Malekzadeh R., Sachdev A., Fahid Ali A. Coeliac disease in developing countries: Middle East, India and North Africa. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2005;19:351-358.
86. Ertekin V., Selimoglu M.A., Kardas F., et al. Prevalence of celiac disease in Turkish children. *J Clin Gastroenterol.* 2005;39:689-691.
87. Shahbazkhani B., Malekzadeh R., Sotoudeh M., et al. High prevalence of coeliac disease in apparently healthy Iranian blood donors. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2003;15:475-478.
88. Imanzadeh F., Sayyari A.A., Yaghoobi M., et al. Celiac disease in children with diarrhea is more frequent than previously suspected. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005;40:309-311.
89. Shamir R., Lerner A., Shinar E., et al. The use of a single serological marker underestimates the prevalence of celiac disease in Israel: a study of blood donors. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:2589-2594.
90. Tatar G., Elsurur R., Simsek H., et al. Screening of tissue transglutaminase antibody in healthy blood donors for celiac disease screening in the Turkish population. *Dig Dis Sci.* 2004;49:1479-1484.
91. Gursoy S., Guven K., Simsek T., et al. The prevalence of unrecognized adult celiac disease in Central Anatolia. *J Clin Gastroenterol.* 2005;39:508-511.
92. Shaltout A.A., Khuffash F.A., Hilal A.A., et al. Ghanem MM. Pattern of protracted diarrhoea among children in Kuwait. *Ann Trop Paediatr.* 1989;9:30-32.
93. Al-Bayatti S.M. Etiology of chronic diarrhea. *Saudi Med J.* 2002;23:675-679.
94. Shahbazkhani B., Mohamadnejad M., Malekzadeh R., et al. Coeliac disease is the most common cause of chronic diarrhoea in Iran. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2004;16:665-668.
95. Bahari A., Aarabi M., Hedayati M. Seroprevalence of coeliac disease among patients with inflammatory bowel disease. *Govaresh.* 2003;7:237.
96. Sima H., Hekmatdoost A., Ghaziani T. Seroprevalence of coeliac disease among autoimmune and chronic hepatitis in Tehran. *Govaersh.* 2003;7:237.
97. Alanay Y., Boduroglu K., Tuncbilek E. Celiac disease screening in 100 Turkish children with Down syndrome. *Turk J Pediatr.* 2005;47:138-140.
98. Shahbazkhani B., Forootan M., Merat S., et al. Coeliac disease presenting with symptoms of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;18:231-235.

99. Saadah O.I., Al Agha A.E., Albokhari S.M., et al. Screening of Saudi children with short stature for celiac disease. 2nd World Congress of Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. Paris. 2004;0405.
100. Altuntas B., Kansu A., Ensari A., et al. Celiac disease in Turkish short-statured children and the value of antigliadin antibody in diagnosis. *Acta Paediatr Jpn.* 1998;40:457-460.
101. Saadah O.I., Agha A.E., Albokhari S.M., et al. Prevalence of celiac disease in Saudi children with type 1 diabetes mellitus. 2nd World Congress of paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. Paris. 2004;0408.
102. Hanukoglu A., Mizrachi A., Dalal I., et al. Extrapancreatic autoimmune manifestations in type 1 diabetes patients and their first-degree relatives: a multicenter study. *Diabetes Care.* 2003;26:1235-1240.
103. Aygun C., Uraz S., Damci T., et al. Celiac disease in an adult Turkish population with type 1 diabetes mellitus. *Dig Dis Sci.* 2005;50:1462-1466.
104. Shahbazkhani B., Faezi T., Akbari M.R., et al. Coeliac disease in Iranian type I diabetic patients. *Dig Liver Dis.* 2004;36:191-194.
105. Al-Ashwal A.A., Shabib S.M., Sakati N.A., et al. Prevalence and characteristics of celiac disease in type I diabetes mellitus in Saudi Arabia. *Saudi Med J.* 2003;24:1113-1115.
106. Rostami K., Malekzadeh R., Shahbazkhani B., et al. Coeliac disease in Middle Eastern countries: a challenge for the evolutionary history of this complex disorder? *Dig Liver Dis.* 2004;36:694-697.
107. Dawood F.H., Jabbar A.A., Al-Mudaris A.F., et al. Association of HLA antigens with coeliac disease among Iraqi children. *Tissue Antigens.* 1981;18:35-39.
108. Gomez J.C., Selvaggio G.S., Viola M., et al. Prevalence of celiac disease in Argentina: screening of an adult population in the La Plata area. *Am J Gastroenterol.* 2001;96:2700-2704.
109. Galvao L.C., Melo S.B.C., Fernandes M.M., et al. Celiac disease prevalence in blood donors and clinical aspects of the patients in Ribeirao Preto-Brazil. 2nd World Congress of Paediatric Gastroenterol Hepatol Nutr. Paris. 2004;0452.
110. Pratesi R., Gandolfi L., Garcia S.G., et al. Prevalence of coeliac disease: unexplained age-related variation in the same population. *Scand J Gastroenterol.* 2003;38:747-750.

111. Gandolfi L., Pratesi R., Cordoba J.C., et al. Prevalence of celiac disease among blood donors in Brazil. *Am J Gastroenterol.* 2000;95:689-692.
112. Castaneda C., Alvarez-Fumero R., Sorell L., et al. Screening for coeliac disease in risk groups in Cuba. 2nd World Congress of Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. Paris. 2004;0410.
113. Diaz T., Fragoso T., Sorell L., et al. Screening for celiac disease in children with under-nutrition. 2nd World Congress of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, Paris. 2004;0393.
114. Baptista M.L., Koda Y.K., Mitsunori R., et al. Prevalence of celiac disease in Brazilian children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005;41:621-624.
115. Nisihara R.M., Kotze L.M., Utiyama S.R., et al. Celiac disease in children and adolescents with Down syndrome. *J Pediatr.* 2005;81:373-376.
116. Kotze L.M.S., Utiyama S.R.R., Nisihara R.M., et al. Antiendomysial antibodies in relatives of Brazilian patients with celiac disease. 11th International Symposium on celiac disease. Belfast. 2004;56.
117. West J. Malignancy and mortality in people with coeliac disease: population based cohort study. *BMJ.* 2002;287:1413-1419.
118. Viskontantė K. Celiakija – ne tik mažų vaikų liga. *Pediatrica.* 2007;3:59-66.
119. Jonušauskaitė R. Celiakija – šiuolaikinės diagnostikos ir gydymo koncepcijos. *Internistas.* 2006;6:91-95.
120. Rewers M. Epidemiology of celiac disease: what are the prevalence, incidence, and progression of celiac disease? *Gastroenterology.* 2005;128:47-51.
121. Bushara K.O. Neurologic presentation of celiac disease. *Gastroenterology.* 2005; 92-97.
122. Hin H., Bird G., Fisher P., et al. Coeliac disease in primary care: case finding study. *BMJ.* 1999;318:164-167.
123. Parker R., Sharma A. *General Medicine.* 2 edition Mosby. 2005;226.
124. Jokinen J., Peters U., Maki M., et al. Celiac sprue in patients with chronic oral mucosal symptoms. *J Clin Gastroenterol.* 1998;26:23-26.
125. Siqueira Neto J.I., Costa A.C., Magalhaes F.G., et al. Neurological manifestations of celiac disease. *Arq Neuropsiquiatr.* 2004;62:969-972.



126. Chin R.L., Sander H.W., Brannagan T.H., et al. Celiac neuropathy. *Neurology*. 2003;60:1581-1585.
127. Bushara K.O. Neurologic presentation of celiac disease. *Gastroenterology*. 2005;92-97.
128. Abdo A., Meddings J., Swain M. Liver abnormalities in celiac disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004;2:107-112.
129. Kaukinen K., Halme L., Collin P., et al. Celiac disease in patients with severe liver disease: gluten-free diet may reverse hepatic failure. *Gastroenterology*. 2002;122:881-888.
130. Davison S. Coeliac disease and liver dysfunction. *Arch Dis Child*. 2002;87:293-296.
131. Collin P., Mäki M., Keyriläinen O., et al. Selective IgA deficiency and coeliac disease. *Scand J Gastroenterol*. 1992;27:367-71.
132. Walker-Smith J.A., Guandalini S., Schmitz J., et al. Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. Report of Working Group of European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. *Arch Dis Child*. 1990;65(8):909-11.
133. Marsh M.N. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity ('celiac prue'). *Gastroenterology*. 1992;102(1):330-54.
134. Green P. H. R., Stavropoulos S.N., Panagi S. G. Characteristics of adult celiac disease in the USA: results of a national survey. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:126-131.
135. Talley N.J., Fett S.L., Zinsmeister A.R., et al. Gastrointestinal tract symptoms and self-reported abuse: a population based study. *Gastroenterology*. 1994;107:1040-1049.
136. Rostom A., Murray J.A., Kagnoff M.F. American Gastroenterological Association (AGA) Institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease. *Gastroenterology*. 2006;131(6):1981-2002.
137. Firantienė R., Kuliešienė I., Gulbinovič I., et al. Vaikų celiakijos imunodiagnostika. *Medicinos teorija ir praktika*. 2006;12:260-266.
138. Rittmeyer C., Rhoads J.M. IgA deficiency causes false-negative endomysial antibody results in celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1996;23:504-6.
139. Crabbé P.A., Heremans J.F. Selective IgA deficiency with steatorrhea. *Am J Med*. 1967;42:319-26.

140. Mawhinney H., Tomkin G.H. Gluten enteropathy associated with selective IgA deficiency. *Lancet*. 1971;2:121-3.
141. Walker-Smith J.A. IgA deficiency and coeliac disease. *Lancet*. 1971;2:430-1.
142. Mestecky J., McGhee J.R. Immunoglobulin A (IgA): molecular and cellular interactions involved in IgA biosynthesis and immune response. *Adv Immunol*. 1987;40:153–245.
143. Kerr M.A. The structure and function of human IgA. *Biochem J*. 1990;271:285–296.
144. Cunningham-Rundles C. Physiology of IgA and IgA deficiency. *J Clin Immunol*. 2001;21:303–309.
145. Woof J.M., Kerr M.A. The function of immunoglobulin A in immunity. *J Pathol*. 2006;208:270–282.
146. Conley M.E., Notarangelo L.D., Etzioni A. Diagnostic criteria for primary immunodeficiencies. Representing PAGID (Pan-American Group for Immunodeficiency) and ESID (European Society for Immunodeficiencies). *Clin Immunol*. 1999;93:190–197.
147. Geha R.S., Notarangelo L.D., Casanova J.L., et al. Primary immunodeficiency diseases: an update from the International Union of Immunological Societies Primary Immunodeficiency Diseases Classification Committee. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;120:776–794.
148. Collin P., Mäki M., Keyriläinen O., et al. Selective IgA deficiency and coeliac disease. *Scand J Gastroenterol*. 1992;27:367-71.
149. Cunningham-Rundles C. Physiology of IgA and IgA deficiency. *J Clin Immunol*. 2001;21:303–309.
150. Hammarström L., Vorechovsky I., Webster D. Selective IgA deficiency (SIgAD) and common variable immunodeficiency (CVID). *Clin Exp Immunol*. 2000;120:225–231.
151. Edwards E., Razvi S., Cunningham-Rundles C. IgA deficiency: clinical correlates and responses to pneumococcal vaccine. *Clin Immunol*. 2004;111:93–97.
152. Janzi M., Kull I., Sjöberg R., et al. Selective IgA deficiency in early life: association to infections and allergic diseases during childhood. *Clin Immunol*. 2009;133:78–85.
153. Meini A., Pillan N.M., Villanacci V., et al. Prevalence and diagnosis of celiac disease in IgA-deficient children. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 1996;77:333–336.

154. Buckley R.H. Clinical and immunologic features of selective IgA deficiency. *Birth Defects Orig Artic Ser.* 1975;11:134–142.
155. Cunningham-Rundles C. Physiology of IgA and IgA deficiency. *J Clin Immunol.* 2001;21:303–309.
156. Wang Z., Yunis D., Irigoyen M., et al. Discordance between IgA switching at the DNA level and IgA expression at the mRNA level in IgA-deficient patients. *Clin Immunol.* 1999;91:263–270.
157. Suzuki H., Kaneko H., Fukao T., et al. Various expression patterns of alpha1 and alpha2 genes in IgA deficiency. *Allergol Int.* 2009;58:111–117.
158. Plebani A., Carbonara A.O., Bottaro A., et al. Gene deletion as a cause of associated deficiency of IgA1, IgG2, IgG4 and IgE. *Immunodeficiency.* 1993;4:245–248.
159. Levy Y., Nakum A., Segal N., et al. The association of selective IgA deficiency and IgE hypogammaglobulinemia. *Allergy.* 2005;60(6):836–838.
160. Conley M.E., Cooper M.D. Immature IgA B cells in IgA-deficient patients. *N Engl J Med.* 1981;305:495–497.
161. Carneiro-Sampaio M.M., Carbonare S.B., Rozentraub R.B., et al. Frequency of selective IgA deficiency among Brazilian blood donors and healthy pregnant women. *Allergol Immunopathol (Madr).* 1989;17:213–216.
162. Al-Attas R.A., Rahi A.H. Primary antibody deficiency in Arabs: first report from eastern Saudi Arabia. *J Clin Immunol.* 1998;18:368–371.
163. Pereira L.F., Sapina A.M., Arroyo J., et al. Prevalence of selective IgA deficiency in Spain: more than we thought. *Blood.* 1997;90:893.
164. Ezeoke A.C. Selective IgA deficiency (SIgAD) in eastern Nigeria. *Afr J Med & Med Sci.* 1988;17:17–21.
165. Holt P.D., Tandy N.P., Anstee D.J. Screening of blood donors for IgA deficiency: a study of the donor population of south-west England. *J Clin Pathol.* 1977;30:1007–1010.
166. Carneiro-Sampaio M.M., Carbonare S.B., Rozentraub R.B., et al. Frequency of selective IgA deficiency among Brazilian blood donors and healthy pregnant women. *Allergol Immunopathol (Madr).* 1989;17:213–216.
167. Feng L. Epidemiological study of selective IgA deficiency among 6 nationalities in China. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 1992;72:88–90.

168. Kanoh T., Mizumoto T., Yasuda N., et al. Selective IgA deficiency in Japanese blood donors: frequency and statistical analysis. *Vox Sang.* 1986;50:81–86.
169. Cunningham-Rundles C. Physiology of IgA and IgA deficiency. *J Clin Immunol.* 2001;21:303–309.
170. Geha R.S., Notarangelo L.D., Casanova J.L., et al. Primary immunodeficiency diseases: an update from the International Union of Immunological Societies Primary Immunodeficiency Diseases Classification Committee. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;120:776–794.
171. Prieiga per internetą:  
<http://db1.stat.gov.lt/statbank/SelectVarVal/Define.asp?Maintable=M3010202&PLanguage=0>  
>. [žiūrėta 2009-01-05].
172. Korponay-Szabó I.R., Raivio T., Laurila K., et al. Coeliac disease case finding and diet monitoring by point-of-care testing. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;22:729-37.
173. Raivio T., et al. Self Transglutaminase-based rapid celiac disease antibody detection by lateral flow method. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;24:147-154.
174. Korponay-Szabo I.R., et al. Coeliac disease case finding and diet monitoring by point of care testing. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;22:729-737.
175. Nemeč G., et al. Looking for celiac disease: Diagnostic accuracy of two rapid commercial assays. *Am. J of Gastroenterol.* 2006;101:1-4.
176. Röss K., Harro M., Maaros H.I., et al. High prevalence of coeliac disease: Need for increasing awareness among physicians. *Digestive and Liver Disease.* 2007;39:136–139.
177. Szaflarska-Popławska A., Parzecka M., Müller L., et al. Screening for celiac disease in Poland. *Med Sci Monit.* 2009;15(3):7-11.
178. Catassi C., Fabiani E., Ratsch I.M. et al. The coeliac iceberg in Italy. A multicentre antigliadin antibodies screening for coeliac disease in school-age subjects. *Acta Paediatr.* 1996;412:29-35.
179. Myléus A., Ivarsson A., Webb C., et al. Celiac disease revealed in 3% of Swedish 12-year-olds born during an epidemic. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009;49(2):170-6.
180. Maria Angélica Pereira G., Carmen Ortiz-Agostinho L., Nishitokukado I., et al. Prevalence of celiac disease in an urban area of Brazil with predominantly European ancestry *World J Gastroenterol.* 2006;12(40):6546-6550.

181. Henker J., Lösel A., Conrad K., et. al. Prevalence of asymptomatic coeliac disease in children and adults in the Dresden region of Germany. *Dtsch Med Wochenschr.* 2002;127(28-29):1511.
182. Savilahti E., Pelkonen P., Visakorpi J. K. IgA deficiency in children. *Archives of disease in children* 1971;46(249):665-670.
183. Kelly McGowan E., Martha Lyon E., Decker Butzner J. Celiac disease and IgA deficiency: complications of serological testing approaches encountered in the clinic. *Clinical Chemistry.* 2008;54(7):1203–1209.
184. Hershcovici T., Leshno M., Goldin E., et al. Cost effectiveness of mass screening for celiac disease is determined by time delay to diagnosis and quality of life on a gluten free diet. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;31(8):901-10.

## 10. PRIEDAI

### Priedas nr. 1.

2009-01-06  
Versija Nr.2

#### **Asmens informavimo forma** BIOMEDICININIS TYRIMAS „VILNIAUS m. 11-13 m. VAIKŲ CELIAKIJOS PAPLITIMAS“

Šio tyrimo tikslas Vilniaus m. moksleiviams nustatyti celiakijos ligą ir pradėti jos gydymą, kol neišsivystė ligos komplikacijos. Šiuo tikslu, kraujo laše nustatysime celiakijai būdingas medžiagas - antikūnus.

Celiakija - tai autoimuninė liga, kuriai būdingas plonosios žarnos gleivinės sunykimas, dėl ko sutrinka maisto medžiagų pasisavinimas bei išsivysto įvairios komplikacijos: osteoporozė, mažakraujystė, autoimuninės ar net vėžinės ligos. Celiakija – labai dažna virškinimo trakto liga. Europoje ja serga 1 iš 100 žmonių, tuo tarpu Lietuvoje ji diagnozuojama labai retai, nes iki šiol nebuvo gerų diagnostinių priemonių. Jos simptomai gali būti aiškūs ar labai nežymūs ir dažniausiai prasideda vaikystėje. Celiakija diagnozuojama remiantis ligos simptomais, laboratoriniais tyrimais ir svarbiausia plonosios žarnos biopsija. Laboratorinio tyrimo metu kapiliariniame kraujyje (iš piršto) nustatomos specifinės medžiagos - antikūnai. Juos radus įtariamam ligoniui pasiūloma atlikti plonosios žarnos biopsiją, t.y. endoskopijos metu paimti gleivinės gabalėlį iš dvylikapirštės žarnos ir juos ištirti po mikroskopu, t.y. histologiškai.

Celiakijos gydymas labai paprastas ir labai efektyvus – reikia laikytis begliuteninės dietos (visą gyvenimą), t.y. nevalgyti kviečių, rugių, miežių ir žmogus bus sveikas, jei jam dar neišsivystė komplikacijos. Pastarosios dažniausiai atsiranda 20m. ir vyresniame amžiuje, todėl anksty diagnozavus ligą, vaikai bus apsaugoti nuo pavojingų sveikatai ir gyvybei ligų.

Mes tirsime 11-13 m. amžiaus moksleivius, išskyrus sergančius hemofilija. Tiriamiesiems specialia, labai plona vienkartinė adatėle bus įduriama į pirštą ir iš gauto vieno kraujo lašo po 5 min. bus gautas atsakymas – yra ar ne celiakijai būdingų pakitimų kraujyje (audinių transgliutaminazės antikūnų). Radus jų, mes pasiūlysim jums susisiekti su Vilniaus universiteto vaikų liginės doc. Vaidotu Urbonu, dėl konsultacijos ir tolimesnio ištyrimo. Tyrimas nemokamas. Jo metu jokio pavojaus sveikatai nėra. Visi naudojami instrumentai – vienkartiniai. Apie atlikto tyrimo rezultatus informuosime tik jus. Rašytine forma, savaitės laikotarpyje jūs gausite atsakymą tuo atveju, jei rezultatas bus teigiamas.

Kadangi šio tyrimo metu vaikai nepatirs žalos sveikatai, todėl tiriamieji nebus apdrausti ir negalės pretenduoti į kompensaciją susijusią su šiuo tyrimu. Atliktų tyrimų duomenys su asmens informacija specialiaime žurnale bus saugomi 3 metus pas doc.V. Urboną ir kitiems asmenims nebus prieinami.

***Kilus neišskumams ar klausimams prašome kreiptis į doc. Vaidotą Urboną: tel. (5)2492401, el.p. [uvaidas@cheerful.com](mailto:uvaidas@cheerful.com) Vilniaus universiteto vaikų liginė, Santariškių 4, Vilnius.***

Lietuvos bioetikos komitetas, Didžioji g. 22, LT-01128 Vilnius. Tel.: (8 5) 212 4565.

2009-01-06  
Versija Nr.2.

\_\_\_\_\_  
(Vardas, pavardė)

\_\_\_\_\_  
(Data)

**Asmens sutikimo forma**  
BIOMEDICININIS TYRIMAS „VILNIAUS m. 11-13 m. VAIKŲ CELIAKIJOS  
PAPLITIMAS“

**Aš sutinku, kad iš mano vaiko piršto būtų paimta kraujo celiakijai diagnozuoti.**

.....  
(vaiko mamos, tėvo ar globėjo vardas, pavardė, parašas)

Tyrėja

Jolita Sadauskaitė

**Priedas nr. 2.**2009-01-06  
Versija Nr.2.\_\_\_\_\_  
(Vardas, pavardė)\_\_\_\_\_  
(Data)**VAIKO INFORMAVIMO IR SUTIKIMO FORMA  
KRAUJO PAĖMIMUI IŠ PIRŠTO CELIAKIJOS NUSTATYMU**

**Mes kviečiame tave dalyvauti tyrime, kurio metu tirsime ar tu nesergi celiakija.**

Celiakija - tai tokia liga, kuomet sunyksta plonosios žarnos paviršius, dėl ko organizmas blogai pasisavina suvalgytą maistą. Šią ligą sukelia maistas, kuriame yra kviečių, rugių ar miežių. Celiakija – dažna liga. Pasaulyje ja serga 1 iš 100 žmonių.

Celiakija nustatome pagal ligos simptomus, kraujo tyrimus ir plonosios žarnos gabaliuko ištyrimą. Kraujo tyrimo metu (paėmus vieną lašą iš piršto) nustatomos specialios medžiagos - antikūnai. Tyrimo rezultatai nustatomi po 5min. nuo kraujo paėmimo. Jei jis bus teigiamas, tau reikės atvykti į Vilniaus universiteto vaikų ligojinę konsultacijai pas gydytoją V.Urboną.

Celiakija – neišgydoma liga, tačiau nevalgant kviečių, rugių, miežių žmogus būna sveikas. Gydymas labai paprastas ir efektyvus, tik svarbu laiku nustatyti diagnozę.

Mes prašome Tavo sutikimo paimti kraują iš piršto – vieną lašą ir nustatyti celiakijai būdingus pokyčius kraujyje.

***Aš sutinku, kad iš mano piršto būtų paimta kraujo celiakijai diagnozuoti.***

.....  
(vardas, pavardė, parašas)

***Kilus neaiškumams ar klausimams prašome skambinti tel. 2720270 ar parašyti el. laišką: [uvaidas@cheerful.com](mailto:uvaidas@cheerful.com) doc. Vaidotui Urbonui, Vilniaus universiteto Vaikų ligojinė, Santariškių 4, Vilnius.***

Lietuvos bioetikos komitetas, Didžioji g. 22, LT-01128 Vilnius. Tel.: (8 5) 212 4565.



**Priedas nr. 3.****LIETUVOS BIOETIKOS KOMITETAS**

*Valstybės biudžetinė įstaiga, Didžioji g. 22, LT-01128 Vilnius, tel. (8 5) 212 4565, faks. (8 5) 260 8640,*

*el. p. [lbek@sam.lt](mailto:lbek@sam.lt), <http://bioetika.sam.lt>*

*Duomenys kaupiami ir saugomi Juridinių asmenų registre, kodas 188710595*

**LEIDIMAS ATLIKTI BIOMEDICININĮ TYRIMĄ**

2009-01-07 Nr.: 1

Biomedicininio tyrimo pavadinimas: <b>„Vilniaus m. 11-13 m. vaikų celiakijos paplitimas“</b>	
Protokolo Nr.:	<b>1</b>
Versija:	<b>2</b>
Data:	<b>2009 m. sausio 6 d.</b>
Asmens informavimo ir informuoto asmens sutikimo forma lietuvių kalba: Versija: <b>2</b> Data: <b>2009 m. sausio 6 d.</b>	
Vaiko informavimo ir sutikimo forma lietuvių kalba: Versija: <b>2</b> Data: <b>2009 m. sausio 6 d.</b>	
Pagrindinis tyrėjas:	<b>Doc. V. Urbonas</b>
Biomedicininio tyrimo vieta: Įstaigos pavadinimas: <b>Vilniaus universiteto vaikų ligoninė</b> Įstaigos adresas: <b>Santariškių 4, Vilnius</b>	

Leidimas išduotas Lietuvos bioetikos komiteto posėdžio, įvykusio **2008 m. gruodžio 16 d.**, sprendimu.

Lietuvos bioetikos komiteto biomedicininį tyrimų ekspertų grupės nariai			
Nr.	Vardas, Pavardė	Veiklos sritis	Dalyvavo posėdyje
1	Gyd. Gintarė Breivienė	Pediatrija	taip
2	Gyd. Vytautas Čepulis	Onkologija	ne
3	Doc. Eugenijus Gefenas	Bioetika	taip
4	Doc. Zita Liubarskienė	Filosofija	ne
5	Dr. Andrius Narbekovas	Teologija	taip
6	Prof. Algimantas Raugalė	Pediatrija	taip
7	Doc. Krescentius Stoškus	Filosofija	taip
8	Gyd. Vytautas Tutkus	Mikrochirurgija	ne
9	Dalia Zeleckienė	Teisė	ne
<b>Lietuvos bioetikos komitetas dirba vadovaudamasis Geros Klinikinės Praktikos taisyklėmis, kurias siūloma priimti Europos Sąjungos, Japonijos ir JAV valdžios struktūroms</b>			

Pirmininkas

Eugenijus Gefenas