Giltigt från 2026-01-01

# Nationellt vårdprogram för celiaki

Svensk förening för Pediatrisk Gastroenterologi,
Hepatologi och Nutrition

Svenska Barnläkarföreningen
The Swedish Paediatric Society

SFAM Svensk Förening för Allmänmedicin

Svensk Gastroenterologisk Förening

# Innehållsförteckning

*Innehållsförteckning* ... *2*

*Figur 1: Flödesschema för diagnostik och uppföljning* ... *3*

Faktaruta ... 4

*Bakgrund till vårdprogrammet* ... *5*

*Sjukdomen celiaki* ... *5*

Epidemiologi ... 5

Ärftlighet ... 5

Tarmskadan ... 6

Sjukdomsspecifika antikroppsmarkörer ... 6

Associerade sjukdomar och komplikationer ... 6

*Utredning* ... *7*

Tabell 1: Symtom, manifestationer och tillstånd som inger misstanke om celiaki ... 7

Diagnos ... 8

Serologiska markörer – det första steget ... 8

Tabell 2: Orsaker till falskt negativt IgA-anti-tTG ... 9

Tabell 3: Innehåll av gluten i olika livsmedel enligt livsmedelsverkets databas. ... 9

Tabell 4: Förslag på schema för glutenprovokation. ... 10

HLA-typning ... 10

Tunntarmsbiopsi och histopatologisk diagnostik ... 10

Diagnos utan tunntarmsbiopsi ... 11

Läknings- och provokationsbiopsi ... 12

Sammanfattning diagnostiska kriterier ... 12

Tabell 6. Rekommenderade kriterier för celiakidiagnos ... 12

*Behandling och uppföljning* ... *12*

Glutenfri kost ... 12

Uppföljning ... 13

Kvarstående symtom eller förhöjda antikroppar trots glutenfri kost ... 14

Svenska celiakiförbundet ... 14

Rapportering av diagnostiserade fall <18 års ålder till Nationella kvalitetsregistret ... 14

*Kontaktuppgifter till författarna* ... *15*

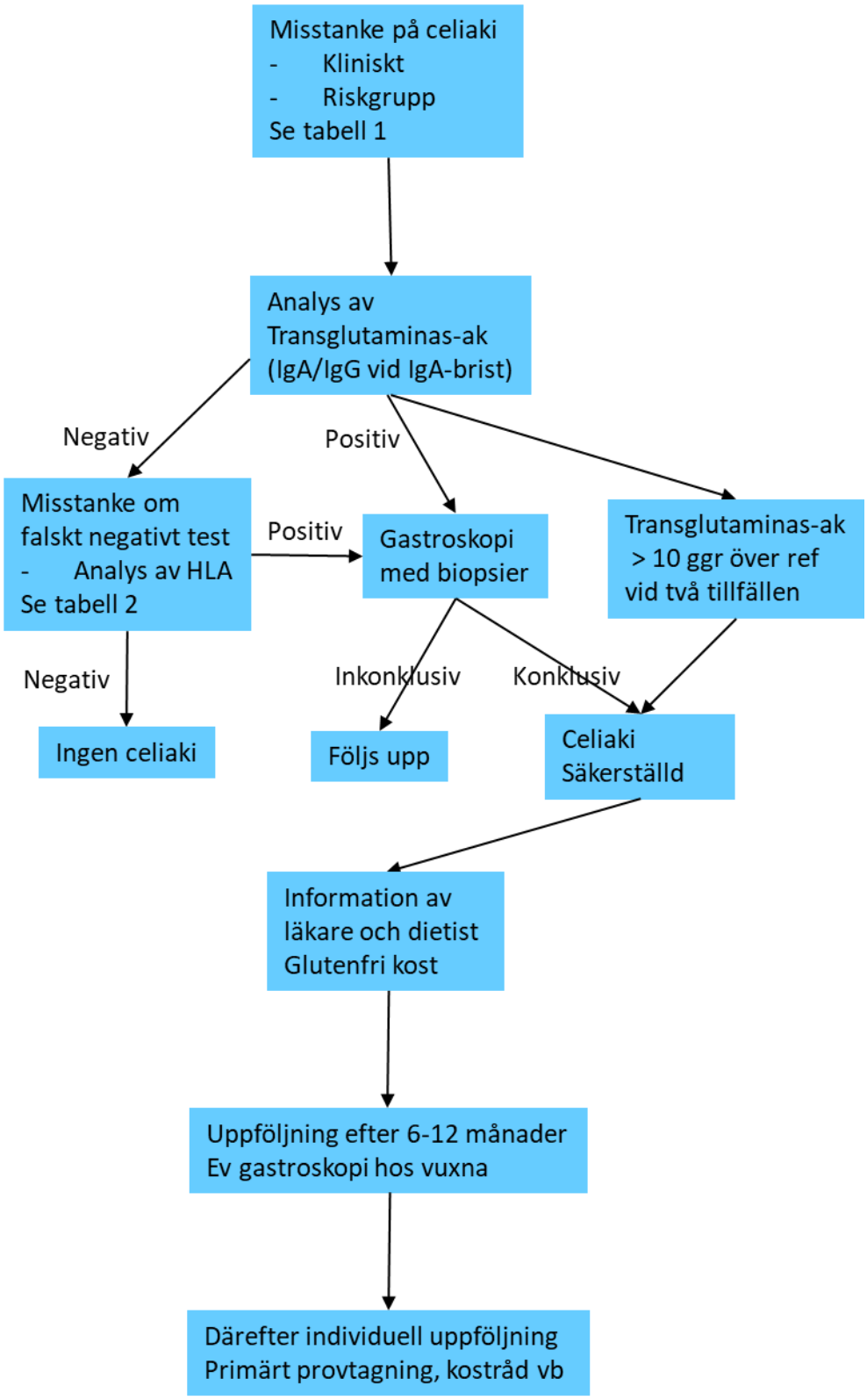
*Referenser* ... *16*

*Bilaga 1: Histopatologisk klassificiering* ... *18*

Tabell 1a. Klassifikation av histopatologi vid misstänkt celiaki enligt KVAST-gruppen (svenska patologers kvalitets- och standardiseringskommitté). ... 18

Tabell 1b. Klassifikation av histopatologi vid misstänkt celiaki enligt Marsh och modiferad av Oberhuber. ... 18

**Figur 1: Flödesschema för diagnostik och uppföljning**



Faktaruta

| | |
|---|---|
| Diagnostik | Diagnos enbart baserad på serologi (IgA-anti-tTG förhöjda >10 gånger övre normalvärdet vid två separata provtillfällen) anses säkert både för barn och vuxna. Övriga ska utredas med gastroduodenoskopi med biopsier från duodenum och bulb för att undvika överdiagnostik. Diagnos enbart baserad på serologi anses säkert även vid screening av riskgrupper som inte uppvisar symptom på celiaki.<br><br>HLA-haplotyp ska inte analyseras rutinmässigt för att bekräfta diagnosen vid serologisk diagnostik som tidigare rekommenderats utan i huvudsak för att kunna avfärda diagnosen.<br><br>Alla barn och ungdomar med förhöjda nivåer av IgA-anti-tTG ska utredas på enhet med gastroenterologisk kompetens och uppföljning ska ske på pediatrisk öppenvårds- eller specialistenhet. |
| Uppföljning | Uppföljning (med tillväxtkurva) hos dietist anses mycket viktig för en effektiv nutritionsbehandling. Länkat till detta vårdprogram finns riktlinjer för nutritionsbehandling vid celiaki som i första hand vänder sig till dietister, men som med fördel kan läsas av andra yrkeskategorier som handlägger patienter med celiaki (LÄNK). Provtagning kan begränsas till färre prover vid färre tillfällen (se sidan 12).<br><br>Alla barn och ungdomar med konstaterad celiaki ska följas upp av pediatriker och behandlas av dietist på pediatrisk öppenvårds- eller specialistenhet.<br><br>Vuxna med celiaki handläggs beroende på lokala förhållanden i primärvård eller i specialistsjukvård. |

## Bakgrund till vårdprogrammet

Detta vårdprograms syfte är att underlätta den praktiska handläggningen av personer med misstänkt eller verifierad celiaki. Det är utarbetat genom ett samarbete mellan Svensk förening för Pediatrisk Gastroenterologi, Hepatologi och Nutrition (SPGHN), Svensk Gastroenterologisk Förening (SGF) och Svensk Förening för Allmänmedicin (SFAM). Serologiska markörer anses numera tillräckligt tillförlitliga för att under vissa omständigheter ersätta en histologiskt verifierad diagnos med tunntarmsbiopsi vid utredning av celiaki. Dessa riktlinjer är **i** stort sett gemensamma för barn- och vuxenvård. Bland annat behovet av gastroskopi skiljer sig åt, se vidare nedan. Vårdprogrammet bygger på internationella rekommendationer [1] men har anpassats till svenska förutsättningar och vänder sig främst till allmänläkare, barnläkare, personal inom barn- och skolhälsovård samt gastroenterologer. Det är även avsett att vara till hjälp för att organisera vården.

## Sjukdomen celiaki

Celiaki orsakas av ett T-cellsmedierat immunsvar mot gluten i vete, råg och korn. Från att tidigare ha betraktats som enbart en tarmsjukdom har den alltmer kommit att ses som en immunologisk sjukdom på genetisk grund där även immunologiska manifestationer utanför magtarmkanalen har betydelse [2]. Celiaki kan därför anses som en autoimmun sjukdom, där enzymet vävnadstransglutaminas (tTG) är autoantigenet.

I praktiskt kliniskt arbete kan man definiera celiaki som en sjukdom med histologiska förändringar i tunntarmsslemhinnan av varierande svårighetsgrad. En glutenfri kost ger utläkning av tarmskadan och tidigare förhöjda nivåer av sjukdomsspecifika antikroppar sjunker som svar på behandlingen. När gluten återintroduceras i kosten kommer tarmskadan tillbaka vilket återspeglas av förhöjda nivåer av antikroppar i blodet. Celiaki är en kronisk sjukdom som går att behandla men inte att bota. Celiaki benämns även glutenintolerans, gluteninducerad enteropati, i engelsk litteratur *coeliac disease* och i amerikansk litteratur *celiac disease.*

### Epidemiologi

Prevalensen av diagnostiserad celiaki varierar mellan olika områden i världen. Dessa skillnader kan förklaras av har genetiska skillnader i kombination med triggande miljöfaktorer i levnadsvanor och miljö, som t ex kostfaktorer. Genomförda studier med screening tyder på att prevalensen av celiaki är ungefär 1/100 i hela västvärlden [3] och att merparten av alla med celiaki i befolkningen är omedvetna om att de har sjukdomen. I Sverige är förekomsten av celiaki hos skolbarn i vissa åldersgrupper så hög som 3% varav 2/3 är odiagnostiserade [4].

### Ärftlighet

Hos förstagradssläktingar, d v s föräldrar, syskon och barn till någon med celiaki, är prevalensen 2–15% och hos monozygota tvillingar 50–75%. Celiaki är starkt kopplad till de ärftliga antigenpresenterande HLA-klass II molekylerna DQ2 och DQ8 som kodas av DQA1*05:01-DQB1*02:01 respektive DQA1*03:01-DQB1*03:02. Någon av dessa finns hos närmare 100% av

personer med celiaki i Nordeuropa men även hos 40% av normalbefolkningen [5]. I Sverige är förekomsten över 50% i befolkningen [6]. HLA står sannolikt för omkring hälften av den genetiska förklaringen till att celiaki utvecklas hos en individ men även gener utanför HLA-regionen har associerats till ökad sjukdomsrisk, varav de flesta är kopplade till immunförsvaret och samtidigt är riskgener för andra autoimmuna sjukdomar [5]. Även om det finns en stark genetisk koppling vid celiaki, är sjukdomen multifaktoriellt orsakad, d v s om och när i livet en individ utvecklar celiaki avgörs av både individens uppsättning av gener och exposition för omgivningsfaktorer, t ex kost och infektioner.

### Tarmskadan

Enteropatin vid celiaki anses vara lokaliserad omedelbart distalt om pylorus (bulbus duodeni) och ha en utbredning i proximala delen av tunntarmen. Det är dock väl dokumenterat att slemhinneförändringarna kan vara diskontinuerliga och lokaliserade enbart till bulbus duodeni eller fläckvis i tunntarmen [7, 8].

Vid typisk celiaki ses en villusatrofi med krypthyperplasi och ett ökat antal intraepiteliala lymfocyter (IEL) [9]. Vid tidig sjukdom ses ibland endast ett ökat antal IEL, vilket senare sannolikt övergår till en allvarligare grad av inflammation med partiell villusatrofi-subtotal/total villusatrofi [9].

### Sjukdomsspecifika antikroppsmarkörer

Vid obehandlad celiaki ses hos de allra flesta förhöjda nivåer av antikroppar i serum av IgA-typ mot gliadin, deamiderad gliadinpeptid, endomysium och vävnadstransglutaminas (IgA-anti-tTG).

Höga nivåer av IgA-anti-tTG korrelerar till graden av tunntarmsskada. Patienter med kraftigt förhöjda nivåer har en tarmskada förenlig med celiaki *vilket gör att diagnosen kan ställas utan histologisk diagnostik* [10, 11]. Det är bl a dessa studier som ligger bakom förändringar i rekommendationerna. Vid IgA-brist analyseras tTG-antikropparav IgG-typ.

### Associerade sjukdomar och komplikationer

Dermatitis herpetiformis är en gluteninducerad hudsjukdom och kan närmast betraktas som en hudmanifestation av celiaki. Den är vanligare hos vuxna men förekommer även hos barn. Celiaki finns i ökad frekvens hos personer med Downs, Turners och Williams syndrom, vid andra autoimmuna sjukdomar som typ 1 diabetes, thyreoideasjukdom, leversjukdom, reumatiska sjukdomar, Addisons sjukdom, inflammatorisk tarmsjukdom och mikroskopisk kolit.

Obehandlad celiaki medför risk för en rad komplikationer som hämmad längd-/viktutveckling, sen pubertet, infertilitet, osteoporos och defekt emaljbildning, brist på järn, vitaminer och spårmetaller, depression och trötthet samt vissa lever- och neurologiska sjukdomar [5]. Hos vuxna föreligger en något ökad risk för malignitet (främst lymfom i magtarmkanalen även om detta är sällsynt) de första åren efter diagnos om sjukdomen varit obehandlad. Risken hos barn är närmast obefintlig [12, 13]. En tidig diagnos och insatt behandling minskar risken för senkomplikationer.

## Utredning

### Vem ska utredas?

Celiaki förknippades tidigare med framför allt med diarré, malabsorption, dålig tillväxt och magont. Det är viktigt att även personer med celiaki som uppvisar en annan symtombild diagnostiseras. Provtagning med serologiska markörer bör erbjudas grupperna som sammanfattas i tabell 1.

### Vem ska utreda?

Barn med förhöjda nivåer av IgA-anti-tTG ska remitteras till barnspecialistenhet med gastroenterologisk kompetens för fortsatt utredning.

Vem som utreder misstänkt celiaki hos vuxna varierar emellertid stort över landet. I vissa regioner ansvarar primärvården både för diagnostik och uppföljning medan majoriteten av fallen handläggs på specialistklinik i andra regioner. Det rimliga är om handläggningen kan läggas upp i samförstånd inom respektive region eller mellan ansvariga enheter.

Tabell 1: Symtom, manifestationer och tillstånd som inger misstanke om celiaki

| | |
|---|---|
| Gastrointestinala symptom | Diarré<br>Buksmärta<br>Uppblåst buk<br>Kronisk svårbehandlad förstoppning<br>Illamående/kräkningar |
| Extraintestinala symptom | Viktnedgång, tillväxtpåverkan<br>Sen pubertet, utebliven menstruation<br>Bristtillstånd, bl a järn, ferritin, folsyra, B12, kalcium, zink<br>Påverkad benmineralisering/osteoporos/återkommande frakturer<br>Emaljdefekter<br>Kronisk trötthet/depression<br>Dermatitis herpetiformis<br>Avvikande leverprover<br>Aftösa sår i munnen<br>Neuropati<br>Artralgier<br>Ofrivillig barnlöshet |

| | |
|---|---|
| Specifika tillstånd (riskgrupper) | Förstagradssläkting med celiaki<br>Autoimmun sjukdom (typ 1 diabetes, thyroidea- eller leversjukdom)<br>Mikroskopisk kolit<br>Downs, Turners eller Williams syndrom<br>Selektiv IgA-brist |

## Diagnos

Diagnosen baseras på en sammanvägning av kliniska tecken, serologiska markörer, histopatologisk bedömning av biopsi från tunntarm och i vissa fall bestämning av HLA-typ (DQ2 och DQ8).

## Serologiska markörer – det första steget

Det första steget i utredning är analys av serologiska markörer och i första hand rekommenderas IgA-anti-tTG samt total IgA för att utesluta selektiv IgA-brist. Vid selektiv IgA-brist analyseras IgG-baserade antikroppar som kan bedömas på samma sätt som IgA-baserade antikroppar [14-16], men har troligen en något lägre sensitivitet. Därför bör en person med selektiv IgA-brist och misstanke om celiaki genomgå tunntarmsbiopsi på vidare indikationer, även när serologiska celiakimarkörer är negativa.

Analyser av andra antikroppar har framför allt sämre specificitet och ökar risken för överdiagnostik och därför rekommenderas inte längre analys av IgA-antikroppar mot deamiderade gliadinpeptider hos barn. Hos tTG-antikroppsnegativa personer över 70 år kan metoden ha en något bättre diagnostisk säkerhet än hos yngre vuxna för att detektera celiaki [17].

Det är viktigt att blodproven analyseras vid ett certifierat laboratorium som kalibrerar sina mätmetoder efter en internationell standard och att man känner till vilka normalvärden som gäller för den aktuella metoden på det aktuella laboratoriet. Att använda kommersiella snabbtester för att ställa diagnos rekommenderas inte.

Rekommendation: IgA-antikroppar riktade mot vävnadstransglutaminas har både hög sensitivitet (>95%) och specificitet (>95%) och är den serologiska markör som bör analyseras i alla åldrar.

Hos en person som äter gluteninnehållande diet talar normala nivåer av antikroppar starkt emot celiaki och ingen vidare utredning behöver göras om det inte föreligger särskilda indikationer, som tex släktingar med celiaki, symtom eller brister. Hos barn under två år med celiaki kan IgA-anti-tTG i början vara negativt och provet kan då tas om vid ett senare tillfälle eller ifall misstanken om celiaki är stark kan gastroduodenoskopi göras trots negativt IgA-anti-tTG. Se tabell 2 för andra möjliga orsaker till falskt negativt IgA-anti-tTG. I dessa fall kan HLA-typning vara av värde innan man tar ställning till fortsatt utredning med tunntarmsbiopsi via gastroduodenoskopi (se nedan).

Tabell 2: Orsaker till falskt negativt IgA-anti-tTG

- Barn <2 år med tydliga symtom (framför allt relaterade till malabsorption) där nivåerna av IgA-anti-tTG ännu inte börjat stiga
- Selektiv IgA-brist
- Glutenfri eller delvis glutenfri kost vid provtagning
- Pågående immunsuppressiv behandling

Ett förhållandevis vanligt problem är att en patient påbörjat en glutenfri kost innan kontakt tas med sjukvården vilket kan innebära att IgA-anti-tTG har normaliserats. Ett första steg kan vara att analysera om patienten har rätt HLA-typ för att kunna utveckla celiaki (se nedan). Är patienten bärare av HLA DQ2 eller DQ8 bör glutenhaltig kost återupptas och därefter får ny analys genomföras. Mer information om glutenprovokation hittas i riktlinjer för nutritionsbehandling (Nutritionsbehandling-celiaki-Februari-2025.pdf). Gastroduodenoskopi efter provokation med normalkost hos barn bör inte utföras före fem års ålder eller under pubertetens tillväxtspurt för att i första hand undvika påverkan på längdutvecklingen. En dylik provokation bör genomföras på enhet med speciellt intresse och kunskap om celiaki

Vid en provokation motsvarande normalkost bör man förvissa sig om att individen får i sig en tillräcklig mängd gluten för att kunna framkalla ett immunologiskt svar. Ett glutenintag om minst 6 gram/dag rekommenderas vilket motsvarar ca 3 skivor vitt bröd. Personen ska uppmanas att äta normalkost i alla miljöer (10–15 g gluten/dag för barn, 20–25 gram/dag för vuxna, fördelat på 2–3 tillfällen). Det immunologiska svaret mäts sedan genom regelbunden provtagning för IgA-anti-tTG under ett år varav minst ett prov tas efter 4 veckor av provokation. Vid tillkomst av symptom och/eller stigande värden av IgA-anti-tTG bör man överväga att avbryta provokationen. Vid avsaknad av symptom och/eller fortsatt normala värden av IgA-anti-tTG bör man överväga att genomföra en tunntarmsbiopsi efter ett år [5]. Om det inte är möjligt att introducera fulla mängder gluten direkt, kan man börja med en mindre mängd och gradvis öka intaget under ett par veckors tid tills man når det rekommenderade intaget. Vid osäkerhet om glutenintaget är tillräckligt kan dietisten göra en bedömning av kostens gluteninnehåll utifrån en kostanamnes, eller ge råd om hur glutenmängderna kan trappas upp [5].

Tabell 3: Innehåll av gluten i olika livsmedel enligt livsmedelsverkets databas.

| Livsmedel | Innehåll av gluten* |
|---|---|
| 1 skiva bröd (30 g) | 2 g |
| 1 skiva knäckebröd (12 g) | 1 g |
| 100 g kokt pasta | 3,5 g |
| 100 g kokt bulgur | 2,5 g |
| 100 g kokt couscous | 3 g |
| 1 pannkaka (70 g) | 1 g |

| | |
|---|---|
| 1 portion mannagrynsgröt (2 dl) | 2 g |
| 1 pizza slice (ca 250 g varav 170 g botten) | 10 g |

Tabell 4: Förslag på schema för glutenprovokation.

| | |
|---|---|
| Inför start | Barn: läkarbedömning om lämplighet utifrån medicinska risker (tillväxt, tandemaljering)<br>Provtagning: serologi och HLA typning |
| Provtagning serologi | Intervall efter provokationsstart<br>· 4 veckor<br>· 3 månader<br>· 6 månader<br>· 12 månader<br>Symtom/stigande serologi: Ställningstagande till tunntarmsbiopsi<br>Dietistkontakt vid behov av bedömning av glutenmängd i kosten. |
| Avslut | Om celiaki kunnat fastställas<br>Vid fortsatt normal serologi och histopatologi efter normalkost i 12 månader kan celiaki uteslutas |

### HLA-typning

Celiaki är starkt associerad med HLA-DQ2 och DQ8. Saknar man någon av dessa HLA-typer är risken för celiaki mycket liten. Det negativa prediktiva värdet är över 95 % och HLA-DQ-analys kan följaktligen användas för att med stor sannolikhet utesluta celiaki men aldrig för att diagnostisera sjukdomen eftersom förekomsten i befolkningen är så stor.

### Tunntarmsbiopsi och histopatologisk diagnostik

Diagnostiken grundar sig på tunntarmsslemhinnans morfologi. Eftersom enteropatin kan vara diskontinuerlig rekommenderas att det tas 4–6 biopsier från duodenum och 2 biopsier separat från bulbus duodeni.

Svenska tarmpatologer har i Kvalitets- och standardiseringskommittén (KVAST) enats kring en klassificering som bygger på graderingen Normal-Duodenal intraepitelial lymfocytos-Partiell villusatrofi-Subtotal/total villusatrofi [9]. Internationellt och på vissa patologiska laboratorier i Sverige samt i Celiakiregistret används dock fortfarande den snarlika klassifikationen enligt Marsh modiferad av Oberhuber [18]. Se bilaga 1 för mer detaljer.

Den histopatologiska bedömningen bör utföras av patolog inriktad på gastrointestinal patologi. Det har blivit alltmer tydligt att tarmskadan vid celiaki inte alltid behöver vara en fullt utvecklad krypthyperplastisk subtotal/total villusatrofi. Tarmförändringarna vid celiaki i ett tidigt skede karakteriseras av lymfocytinfiltration i ytepitelet. Därefter utvecklas krypthyperplasi och senare

villusatrofi. Troligtvis kan stegring av sjukdomsspecifika antikroppar förekomma redan innan de morfologiska tarmslemhinneförändringarna kan påvisas. Därför bör celiaki misstänkas hos patienter med kliniska symptom och förhöjt IgA-anti-tTG även om tarmbiopsin är normal eller bara visar lindriga förändringar i form av ökat antal IEL. Däremot föreligger sällan celiaki hos en patient där tunntarmsbiopsin enbart visar ökat antal IEL samtidigt som serologiska markörer är normala [19]. Kvarstående förhöjda värden av IgA-anti-tTG hos en individ med normal tunntarmsbiopsi kallas potentiell celiaki. Eftersom individer med potentiell celiaki har en ökad risk att utveckla celiaki senare rekommenderas fortsatt uppföljning av IgA-anti-tTG. Vid kvarvarande förhöjda värden av IgA-anti-tTG bör därför en förnyad gastroduodenoskopi övervägas [20].

Även det motsatta förhållandet kan föreligga, speciellt hos barn, dvs en tarmskada föreligger utan att det behöver vara celiaki. I dessa fall kan glutenfri kost med efterföljande provokation bli nödvändig. Se Tabell 5.

Tabell 5: Andra diagnoser med intraepitelial lymfocytos, krypthyperplasi eller villusatrofi framför allt hos barn

- Födoämnesintolerans
- NSAID-intag
- *Helicobacter pylori*
- Giardiasis
- Bakteriell överväxt

- Crohns sjukdom
- Lymfocytär enterit
- Autoimmun enteropati
- Eosinofil esofagit/gastroenterit
- Psoriasis

- Lymfom
- Transplantat kontra värd-reaktion (GVHR)
- Immunbristsjukdom

### Diagnos utan tunntarmsbiopsi

I riktlinjerna från ESPGHAN (European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) anses sedan 2012 diagnosen celiaki vara bekräftad om IgA-anti-tTG-nivåerna är tiofaldigt förhöjda jämfört med övre normalvärdet för metoden på det aktuella laboratoriet (figur 1). Exempel: Om normalt intervall anges som <7 U/mL kan detta alternativ tillämpas ifall IgA-anti-tTG är 70 U/mL eller högre. Kvarstående tiofaldig stegring av IgA-anti-tTG vid ytterligare en förnyad provtagning likställs med tunntarmsbiopsier med typiska förändringar som vid celiaki. I de fallen är alltså inte gastroduodenoskopi nödvändig [1]. Hos barn kan närmare hälften av fallen få sin diagnos serologiskt.

### Läknings- och provokationsbiopsi

Uppföljande biopsier bör inte längre utföras rutinmässigt vid konstaterad celiaki, men kan vara ett stöd vid oklara fall (se Tabell 6).

### Sammanfattning diagnostiska kriterier

Tabell 6. Rekommenderade kriterier för celiakidiagnos

| | |
|---|---|
| **Alternativ 1**<br><br>Med biopsier | Enteropati med partiell/subtotal villusatrofi enligt KVAST-kriterier [9] i biopsi från tunntarmsslemhinnan hos en patient som äter glutenhaltig mat och har celiakimisstänkta symtom. Vid intraepitelial lymfocytos kallas tillståndet potentiell celiaki, ett tillstånd som ska följas eftersom det finns risk att celiaki utvecklas senare. |
| **Alternativ 2**<br><br>Serologiska kriterier | En uppföljande provtagning bekräftar att patienten fortfarande har nivåer av IgA-anti-tTG överstigande 10 gånger övre normalgränsen. Exempel: Om normalt intervall anges som <7 U/mL kan detta alternativ tillämpas ifall IgA-anti-tTG är 70 U/mL eller högre. |
| **Alternativ 3**<br><br>”Omvänd utredning” när glutenfri kost påbörjats utan adekvat utredning. | Patienten har haft/har celiakimisstänkta symtom med eller utan förhöjda serologiska celiakimarkörer och glutenfri kost har påbörjats utan föregående tunntarmsbiopsi.<br>1. Analys av HLA DQ2/DQ8 rekommenderas före gastroduodenoskopi.<br>2. Patienten är DQ2/DQ8-negativ: Celiaki osannolik.<br>3. Patienten är DQ2/DQ8-positiv: Glutenprovokation (se sidan 9) och uppföljande biopsi. Biopsiresultatet under glutenprovokation får avgöra fortsatt handläggning. |

## Behandling och uppföljning

### Glutenfri kost

Patienter med celiaki behandlas med strikt glutenfri kost resten av livet och därför är nutritionsbehandling av dietist viktig. Kosten ska vara strikt fri från vete, råg och korn, också små mängder kan skada tarmslemhinnan.  Särskilt odlat havre med glutenfri märkning ingår i många glutenfria livsmedel och kan i de flesta fall inkluderas i den glutenfria kosten [21, 22].

Riktlinjer för nutritionsbehandlingen vid celiaki finns här (Nutritionsbehandling-celiaki-Februari-2025.pdf).

En glutenfri kost medför extra omkostnader. Vilket stöd som ges varierar i olika regioner. Barn <16 år har rätt till glutenfria produkter förskrivna på livsmedelsanvisning. Detta ger en reducerad kostnad för den glutenfria kosten. En livsmedelsanvisning får innehålla en mängd motsvarande en beräknad förbrukning under tre månader och kan itereras så den gäller i ett år. För celiakipatienter 16 år och uppåt varierar situationen mellan olika regioner.

## Uppföljning

För att minimera risken för framtida komplikationer bör alla patienter med celiaki följas regelbundet. Efter diagnos och påbörjad glutenfri kost rekommenderas uppföljning med ett återbesök efter tre (små barn) till sex månader (äldre barn och tonåringar). IgA-anti-tTG normaliseras inom 1–2 år hos de flesta men inte alla celiakipatienter som håller glutenfri kost. Att hålla en glutenfri kost kan innebära svårigheter [23, 24] och patientföreningen Svenska Celiakiförbundet (se nedan) erbjuder stöd.

För barn rekommenderas fortsatta kontroller av dietist med nutritionsuppföljning, följsamhetsbedömning och tillväxtkontroll vart till vartannat år beroende på behov (se riktlinjer för nutritionsbehandling).

För barn rekommenderas fortsatta kontroller av dietist med nutritionsuppföljning, följsamhetsbedömning och tillväxtkontroll vart till vartannat år beroende på behov (Nutritionsbehandling-celiaki-Februari-2025.pdf). Provtagning för IgA-anti-tTG rekommenderas fram till normalisering. En av de vanligaste associerade sjukdomarna är autoimmun sköldkörtelsjukdom och därför kontrolleras utöver IgA-anti-tTG även TSH vid pubertet, inför överföring till vuxenvård och vid andra symtom på sköldkörtelsjukdom, t ex påverkad tillväxt. Risken för typ 1 diabetes är också ökad och man bör vara vaksam på uppdykande symtom på detta. Annan provtagning genomförs beroende på sjukdomsbild och tidigare patologiska prover.

Många tonåringar och unga vuxna med celiaki som fick sin diagnos under tidig barndom, då informationen riktades till föräldrarna, kan ha en oklar bild av sin sjukdom och kan börja ifrågasätta diagnosen och behovet av livslång glutenfri kost. Därför är det viktigt att tidigt informera om sjukdomen och dess bakgrund och förbereda för ett eget ansvar avseende kosten. Det är angeläget med noggrann information om de komplikationer som är kopplade till att inte hålla en glutenfri kost och att symtomen vid glutenintag kan vara diskreta och annorlunda än vid diagnosen.

Evidensen för vilka intervall som gäller för uppföljning av vuxna är svag. De kan med fördel följas via primärvården. Provtagningen för IgA-anti-tTG rekommenderas till negativ nivå och därefter vid uppdykande symtom. Man bör vara medveten om att en lätt förhöjd titer kan kvarstå i enstaka fall men om titern sjunkit signifikant och allmäntillstånd och brister förbättrats är det ändå rimligt att anta att patienten håller en glutenfri kost. Provtagningen avseende associerade sjukdomar görs efter bedömning, t ex blodstatus, järnstatus, folat, B12, homocystein, TSH, p-glukos, leverprover och analys av PTH. Hos personer över 55 års ålder eller som har andra riskfaktorer för osteoporos kan bentäthetsmätning övervägas [5]. Eventuell näringsbrist ska substitueras.

### Kvarstående symtom eller förhöjda antikroppar trots glutenfri kost

I första hand ska en noggrann följsamhetsbedömning av dietist göras och kosten vid behov korrigeras (se riktlinjer för nutritionsbehandling). Efter eventuell kostförändring tas IgA-anti-tTG om efter 3–6 månader. Hos cirka 15% kan en lätt positiv titer kvarstå. Om en strikt glutenfri kost kan verifieras, om antikroppsnivån sjunker markant och eventuella symtom och brister går i regress behöver en kvarstående titer således inte utgöra tecken på en refraktär celiaki.

Funktionella magtarmbesvär är vanliga även hos patienter med celiaki vilket kan förklara kvarstående besvär hos vissa och kan de då behandlas enligt gängse rekommendationer för dessa tillstånd/symptom. Andra orsaker som bör övervägas vid kvarstående symtom kan vara annan matintolerans (t ex laktosintolerans) samt främst hos vuxna mikroskopisk kolit eller pankreasinsufficiens.

Om önskvärd förbättring uteblivit utan annan rimlig förklaring ska gastroduodenoskopi övervägas. Hos vuxna kan villusatrofi förekomma trots normaliserade antikroppar [25]. Vid kvarstående villusatrofi bör möjligheten av refraktär celiaki beaktas. Det innebär att sjukdomsaktiviteten fortsätter trots glutenfri kost vilket kan vara förknippat med allvarliga komplikationer. Tillståndet förekommer företrädesvis hos vuxna och speciellt hos dem som diagnostiserats vid högre ålder. Vid misstanke om refraktär celiaki ska patienten remitteras till specialiserad enhet. För refraktär celiaki hos vuxna hänvisas till internationell litteratur [26].

### Svenska celiakiförbundet

Svenska Celiakiförbundet, som har lokalavdelningar i länen, är en intresseorganisation för personer med celiaki och överkänsliga mot gluten, laktos, mjölk och soja. Det övervägande antalet medlemmar har celiaki. Förbundet har även ett råd bestående av experter inom olika områden av celiaki. Förbundet ger ut tidningen Celiaki. Svenska Celiakiförbundet, www.celiaki.se

### Rapportering av diagnostiserade fall <18 års ålder till Nationella kvalitetsregistret

Sedan 1998 finns ett nationellt register för celiaki hos barn och ungdomar i Sverige, vilket är en utvidgning av ett mer begränsat register som initierades 1991. Svenska Barnläkarföreningen är ytterst ansvarig för registret via arbetsgruppen för celiaki. Registret administreras av enheten för epidemiologi och folkhälsovetenskap, institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, Umeå universitet.

Ytterligare information kring registret finns på varje barnklinik/mottagning med kompetens att diagnostisera celiaki där det också finns en kontaktperson. Information om registret kan även fås e-mail [celiakiregister@umu.se]. För att registret skall bli så heltäckande som möjligt är det viktigt att alla fall av celiaki inrapporteras. Forskningsprojekt med registret som bas välkomnas.

## Kontaktuppgifter till författarna

SPGHN
Olof Sandström, Umeå olof.sandstrom@umu.se
Daniel Agardh, Malmö daniel.agardh@med.lu.se
Ulrika Lorentzon Fagerberg, Västerås ulrika.fagerberg@regionvastmanland.se

SFAM
Lars Agréus, Stockholm lars.agreus@ki.se
Anna Myleus, Umeå anna.myleus@umu.se

SGF
Pontus Karling, Umeå pontus.karling@umu.se
Klas Sjöberg, Malmö klas.sjoberg@med.lu.se

## Referenser


1. Al-Toma A, Zingone F, Branchi F, Schiepatti A, Malamut G, Canova C, Rosato I, Ocagli H, Trott N, Elli L *et al*. European Society for the Study of Coeliac Disease 2025 Updated **Guidelines on the Diagnosis and Management of Coeliac Disease in Adults. Part 1: Diagnostic Approach**. *United European Gastroenterol J.* 2025 Sep 26. doi: 10.1002/ueg2.70119.
2. Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC, Biagi F, Fasano A, Green PH, Hadjivassiliou M, Kaukinen K, Kelly CP, Leonard JN *et al*: **The Oslo definitions for coeliac disease and related terms**. *Gut* 2013 Jan;**62**(1):43-52. doi.org/10.1136/gutjnl-2011-301346
3. Mäki M, Mustalahti K, Kokkonen J, Kulmala P, Haapalahti M, Karttunen T, Ilonen J, Laurila K, Dahlbom I, Hansson T *et al*: **Prevalence of Celiac disease among children in Finland**. *N Engl J Med* 2003, **348**(25):2517-2524.
4. Ivarsson A, Myléus A, Norström F, van der Pals M, Rosén A, Högberg L, Danielsson L, Halvarsson B, Hammarroth S, Hernell O *et al*: **Prevalence of childhood celiac disease and changes in infant feeding**. *Pediatrics* 2013, **131**(3):e687-694.
5. Lebwohl B, Sanders DS, Green PHR: **Coeliac disease**. *Lancet* 2018, **391**(10115):70-81.
6. Sandström O, Rosen A, Lagerqvist C, Carlsson A, Hernell O, Hogberg L, Ivarsson A: **Transglutaminase IgA antibodies in a celiac disease mass screening and the role of HLA-DQ genotyping and endomysial antibodies in sequential testing**. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013, **57**(4):472-476.
7. Webb C, Halvarsson B, Norstrom F, Myleus A, Carlsson A, Danielsson L, Hogberg L, Ivarsson A, Karlsson E, Stenhammar L *et al*: **Accuracy in Celiac Disease Diagnostics by Controlling the Small-bowel Biopsy Process**. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 2011, **52**(5):549-553.
8. Mooney PD, Kurien M, Evans KE, Rosario E, Cross SS, Vergani P, Hadjivassiliou M, Murray JA, Sanders DS: **Clinical and Immunologic Features of Ultra-Short Celiac Disease**. *Gastroenterology* 2016, **150**(5):1125-1134.
9. KVAST-dokumentet med riktlinjer för bedömning av PAD från duodenum: (https://svfp.se/media/3robawrd/duodenum2018.pdf)
10. Evans KE, Sanders DS: **What is the use of biopsy and antibodies in coeliac disease diagnosis?** *J Intern Med* 2011, **269**(6):572-581.
11. Dahlbom I, Korponay-Szabo IR, Kovacs JB, Szalai Z, Mäki M, Hansson T: **Prediction of Clinical and Mucosal Severity of Coeliac Disease and Dermatitis Herpetiformis by Quantification of IgA/IgG Serum Antibodies to Tissue Transglutaminase**. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009, **50**:140-146.
12. Tio M, Cox MR, Eslick GD: **Meta-analysis: coeliac disease and the risk of all-cause mortality, any malignancy and lymphoid malignancy**. *Aliment Pharmacol Ther* 2012, **35**(5):540-551.
13. Elfström P, Granath F, Ekström Smedby K, Montgomery SM, Askling J, Ekbom A, Ludvigsson JF: **Risk of lymphoproliferative malignancy in relation to small intestinal histopathology among patients with celiac disease**. *J Natl Cancer Inst* 2011, **103**(5):436-444.
14. Dahlbom I, Olsson M, Forooz NK, Sjöholm AG, Truedsson L, Hansson T: **Immunoglobulin G (IgG) anti-tissue transglutaminase antibodies used as markers for IgA-deficient celiac disease patients**. *Clin Diagn Lab Immunol* 2005, **12**(2):254-258.
15. Korponay-Szabo IR, Dahlbom I, Laurila K, Koskinen S, Woolley N, Partanen J, Kovacs JB, Maki M, Hansson T: **Elevation of IgG antibodies against tissue transglutaminase as a**

**diagnostic tool for coeliac disease in selective IgA deficiency**. *Gut* 2003, **52**(11):1567-1571.

16. Villalta D, Alessio MG, Tampoia M, Tonutti E, Brusca I, Bagnasco M, Pesce G, Stella S, Bizzaro N: **Testing for IgG class antibodies in celiac disease patients with selective IgA deficiency. A comparison of the diagnostic accuracy of 9 IgG anti-tissue transglutaminase, 1 IgG anti-gliadin and 1 IgG anti-deaminated gliadin peptide antibody assays**. *Clin Chim Acta* 2007, **382**(1-2):95-99.
17. Dahle C, Hagman A, Ignatova S, Ström M: **Antibodies against deamidated gliadin peptides identify adult coeliac disease patients negative for antibodies against endomysium and tissue transglutaminase**. *Aliment Pharmacol Ther* 2010, **32**(2):254-260.
18. Oberhuber G, Granditsch G, Vogelsang H: **The histopathology of coeliac disease: time for a standardized report scheme for pathologists.** *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999, **11(10)**:1185-1194.
19. Biagi F, Bianchi PI, Campanella J, Badulli C, Martinetti M, Klersy C, Alvisi C, Luinetti O, Corazza GR: **The prevalence and the causes of minimal intestinal lesions in patients complaining of symptoms suggestive of enteropathy: a follow-up study**. *J Clin Pathol* 2008, **61**(10):1116-1118.
20. Trovato CM, Montuori M, Valitutti F, Leter B, Cucchiara S, Oliva S: **The Challenge of Treatment in Potential Celiac Disease**. *Gastroenterology research and practice* 2019, **2019**:8974751.
21. Pinto-Sanchez MI, Causada-Calo N, Bercik P, Ford AC, Murray JA, Armstrong D, Semrad C, Kupfer SS, Alaedini A, Moayyedi P *et al*: **Safety of Adding Oats to a Gluten-Free Diet for Patients With Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis of Clinical and Observational Studies**. *Gastroenterology* 2017, **153**(2):395-409 e393.
22. Tapsas D, Falth-Magnusson K, Högberg L, Hammersjö JA, Hollen E: **Swedish children with celiac disease comply well with a gluten-free diet, and most include oats without reporting any adverse effects: a long-term follow-up study**. *Nutrition research* 2014, **34**(5):436-441.
23. Olsson C, Lyon P, Hörnell A, Ivarsson A, Sydner YM: **Food that makes you different: the stigma experienced by adolescents with celiac disease**. *Qual Health Res* 2009, **19**(7):976-984.
24. Hallert C, Granno C, Hulten S, Midhagen G, Ström M, Svensson H, Valdimarsson T: **Living with coeliac disease: controlled study of the burden of illness**. *Scand J Gastroenterol* 2002, **37**(1):39-42.
25. Silvester JA, Kurada S, Szwajcer A, Kelly CP, Leffler DA, Duerksen DR: **Tests for Serum Transglutaminase and Endomysial Antibodies Do Not Detect Most Patients With Celiac Disease and Persistent Villous Atrophy on Gluten-free Diets: a Meta-analysis**. *Gastroenterology* 2017, **153**(3):689-701.e.681.
26. Ilus T, Kaukinen K, Virta LJ, Pukkala E, Collin P: **Incidence of malignancies in diagnosed celiac patients: a population-based estimate**. *Am J Gastroenterol* 2014, **109**(9):1471-1477.

**Bilaga 1: Histopatologisk klassificiering**

Tabell 1a. Klassifikation av histopatologi vid misstänkt celiaki enligt KVAST-gruppen (svenska patologers kvalitets- och standardiseringskommitté).

| | 1<br>Normal slemhinna | 2<br>”Borderline slemhinna” | 3<br>Partiell villusatrofi | 4<br>Subtotal/total villusatrofi |
|---|---|---|---|---|
| Villusatrofi | - | - | + | ++ |
| IEL | - | + | + | + |
| Lymfocyter och plasmaceller i lamina propria | - | -/(+) | + | + |
| Mitosfrekvens i kryptepitelet | - | - | + | ++ |

Tabell 1b. Klassifikation av histopatologi vid misstänkt celiaki enligt Marsh och modiferad av Oberhuber.

| | 0<br>Normal slemhinna | 1<br>Borderline slemhinna | 2<br>Borderline slemhinna | 3a<br>Partiell villusatrofi | 3b<br>Subtotal villusatrofi | 3c<br>Total villusatrofi |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Villusatrofi | - | - | | + | ++ | +++ |
| IEL | - | + | + | + | + | + |
| Krypt-hyperplasi | - | - | + | + | + | + |

| | |
|---|---|
| IEL | intraepiteliala lymfocyter |
| - | normalfynd |
| + | lätt uttalade förändringar |
| ++/+++ | markerad förändring i ökande grad |