

MICHAŁ POCZĄTEK

Miejsce celiakii w podręcznikach akademickich wydawanych w Polsce drugiej połowy XX wieku, na przykładzie wybranych pozycji.

Celiac Disease in Polish Handbooks for Students of Medicine Edited in Poland in the Second Half of the XX Century.

Prywatny Specjalistyczny Gabinet Neurologiczny Michał Początek
Al. Wojska Polskiego 49B, 64-920 Piła, e-mail: poczatek@poczta.onet.pl

Słowa kluczowe: celiakia, etiologia i patogenez, niedobór żywieniowy, podręczniki akademickie, choroby wewnętrzne, pediatria, anatomia patologiczna, niedocnienie i niedoszacowanie skali problemu

Streszczenie

Celem pracy jest analiza obecności i rzetelności wykładu na temat celiakii, w podręcznikach akademickich wydawanych w Polsce drugiej połowy XX wieku. Celiakia, prawdopodobnie najpowszechniejsza obecnie choroba układu pokarmowego na świecie, została wyodrębniona i nowocześnie sklasyfikowana już w roku 1950. Stopniowo aktualizowano wiadomości o etiologii i patogenezie, udoskonalano narzędzia diagnostyczne, aczkolwiek rozpoznawanie wciąż pozostaje trudne. Wiedza o chorobie z trudem przebijiała się do świadomości społecznej, co miało dramatyczne konsekwencje zdrowotne i pewnie ekonomiczne. W Polsce wynikało zaś z niewytłumaczalnego niedocnienia problemu przez czołowych klinicystów. Zagadnienie przedstawiono w oparciu o lekturę wybranych, zalecanych przez wykładowców podręczników akademickich interny, pediatrii oraz anatomii patologicznej, omawianych tu w ujęciu chronologicznym.

Key words: celiac disease, etiopathology, pathogenetic mechanisms, nutritional deficiency, medical handbooks, internal diseases, pediatrics, pathomorphology, undervaluated problems

Summary

The main subject of this paper is to show that not enough information of celiac disease in respect of reliability and modernity terms, was in important medical handbooks edited in Poland in the second half of the XX century. Celiac disease has become probably the most frequent illness of alimentary tract. Separated from other diseases et finally examined in 1950, it's still not quite clear in diagnostic matters. Modern knowledge was not easy to public perception although it influenced many hard economic and medical consequences in personal and social lives. Some of them were the result of ignorance, some were caused by undervalue these problems in main recommended then handbooks and lectures.

Definicja, podstawowe fakty

Choroba trzewna jest historycznym określeniem zespołów złego wchłaniania. W starszych podręcznikach medycznych omawianie tych zespołów zwykle zawężano do biegunek tłuszczowych, sprue, a konkretnie do sprue tropikalnej, występującej w strefie międzyzwrotnikowej, w Ameryce Środkowej i stosunkowo wcześniej tam dostrzeżonej. Mogło to zresztą spowodować, że na długie lata przyjęło się, że schorzenie ma charakter endemiczny i egzotyczny.

Celiakia jest jedną z najczęstszych chorób przewodu pokarmowego. W stosunku do innych kontynentów stosunkowo rzadziej występuje w Afryce. Związane to jest prawdopodobnie z utrwalonym wzorcem odżywczym i następstwem tego, że neolityczna rewolucja kulturowa (agrarna) miała miejsce na półkuli północnej. Później dopiero dotarła na kontynent afrykański.

Jest procesem autoimmunologicznym wynikającym z nadwrażliwości na gluten, białko, należące do grupy prolamin, stanowiącego kompleks wodny gliadyny i gluteiny, bogatych w aminokwasy: prolinę i glutaminę. Występuje w popularnych zbożach. Wyróżnia się podklasy tej protaminy, obecne w poszczególnych gatunkach podstawowych zbóż: z przewagą gliadyny w pszenicy, sekaliny w życie i hordeiny w jęczmieniu. Obecna w owsie avenina, ma znikome właściwości alergizujące i jak się ocenia, u 95% chorych, nie wywołuje podrażnienia kosmków jelitowych.

Historia badań w skrócie

Celiakia, koiliakos, od greckiego słowa *koilia* – „brzuch”, jest stwierdzana u około 1% populacji, a zapadalność – co ciekawe – w ostatnich latach się wręcz podwoiła. Występuje tylko u osób genetycznie predysponowanych w zakresie genów układu zgodności tkankowej HLA II DQ2 i DQ8 (ma je aż 99% chorych). Feralne geny są wykrywane również u osób zdrowych i występują u około 25% populacji europejskiej.

Pierwszy przekaz na temat choroby pochodzi od Areteusza z Kapadocji, z przełomu I i II wieku naszej ery. Lekarz ów opisał objawy, polegające na tłuszczowej biegunce, dolegliwościach bólowych oraz niedorozwoju fizycznym i niedożywieniu. Wiemy obecnie, że istnieją także liczne objawy pozajelitowe. „Brzuch” w nazwie, zapewne wziął się z obserwacji chorujących, nie leczonych dzieci. Na ogół są wiotkie, niskie, anemiczne, właśnie z wzdętym i rozciągniętym brzuchem.

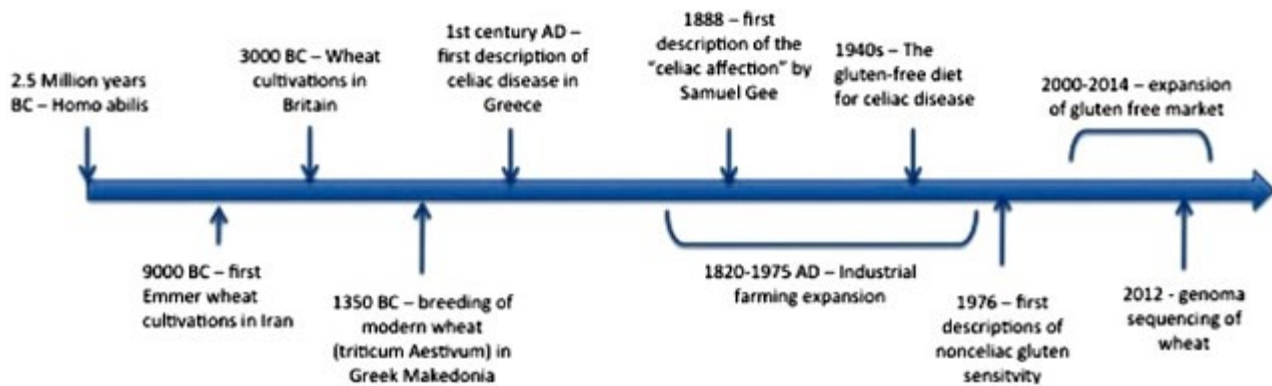
Wywody Areteusza zostały odnalezione w roku 1856 przez angielskiego medyka Francisa Adamsa i opublikowane po angielsku. Grupę chorych z podobnymi symptomami opisał w 1888 r., w artykule *On the coeliac affection* brytyjski pediatra Samuel Gee. Jako



Rys. 1. Areteusz.

Źródło: <https://www.karger.com/Article/Pdf/352031>, J.M.S. Pearce, *The Neurology of Aretaeus: Radix Pedis Neurologia*, Published online: July 9, 2013

terapię proponował dietę opartą na potrawach ze skorupiaków. W 1908 r. natomiast amerykański pediatra Christian Archibald Herter wydał całą monografię poświęconą tym zaburzeniom. Dziesięć lat potem George Still w USA zauważył wyraźną nietolerancję pieczywa przez chorujących. W 1924 r., na zasadzie czysto eksperymentalnej, swoich 8 dziecięcych pacjentów dietą złożoną z bananów, z doraźnym efektem klinicznym przeleczył Sidney Haas. Wreszcie jednostkę wyodrębnił i kompleksowo sklasyfikował holenderski pediatra Willem-Karel Dicke w rozprawie doktorskiej na Uniwersytecie w Utrechcie w 1950 r. Dokonał tego na podstawie wcześniejszych własnych badań oraz zapisu reakcji niedożywionych czy wręcz głodujących podczas wojennej zimy 1945 r. dzieci, które po kilkumiesięcznej przerwie obficie nakarmiono chlebem. Związek z obecnością glutenu w diecie (a właściwie wręcz zależność) ustalono ostatecznie dwa lata później, a w 1954 r. patogenezę choroby wyjaśnił brytyjski medyk John W. Paulley, konstatując występujący w trakcie jej trwania zanik kosmków jelitowych oraz rozrost krypt z naciekiem limfocytarnym. Badania histopatologiczne na szerszą skalę umożliwiła biopsja endoskopowa wprowadzona przez Marcelo Royera oraz współpracowników (1955) i Margot Shiner (1956). W 1965 r. William C. MacDonald dowiódł tła genetycznego. W badaniach bardzo się zasłużył polski pediatra, Tadeusz Chorzelski, który w 1983 r. opublikował charakterystykę markerów surowiczych (odkrył przeciwciała endomyszjalne) i przyczynił się do wyjaśnienia autoimmunologicznego tła



Rys. 2. Historia badań nad celiakią

Źródło: Imran Aziz, Federica Branchi, David S. Sanders, *The Rise and Fall of Gluten!*, s. 222

procesu chorobowego. W 1997 r. odkryto kolejny autoantygen, transglutaminazę tkankową 2, który wykorzystywany jest we współczesnej diagnostyce celiakii i oznaczany metodą ELISA.¹

Choroba występuje w czterech postaciach: jawnej (klasycznej), niemej, utajonej (ukrytej) oraz potencjalnej. Ta ostatnia różni się od pozostałych nieobecnością zmian patologicznych w kosmkach. Stwierdza się natomiast obecność predyspozycji genetycznej, a w surowicy mogą występować specyficzne przeciwciała. Ciekawe, że postać klasyczna stanowi w tym zestawieniu, jedynie około 10-30 procent przypadków! Stopień zaawansowania, w oparciu o wielkość i charakter zmian histopatologicznych w błonie śluzowej jelita cienkiego określa kliniczna skala Michaela Newtona Marsha, przyjęta w 2000 roku, potem jeszcze zmodyfikowana. Przed Marshem do oceny zaniku kosmków jelitowych używano skali Metayera. Obecnie do pobierania próbek materiału używa się doustnej kapsułki Williama Crosby'ego (biopsja ssąca, albo tzw. ślepa biopsja). Została ona wprowadzona w 1968 r.

W obrębie postaci jawnej, obecnie określa się 10 manifestacji klinicznych z lokalizacją w różnych narządach ciała.² Europejskie Towarzystwo Gastrologii i Hepatologii Dziecięcej oraz Wyżywienia (ESPGHAN – European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) w 1997 r. ustaliło kryteria rozpoznania. Konieczne było spełnienie trzech kryteriów: obecności w surowicy 2 z 3 przeciwciał (anty-EMA- endomazyjalnych, TG2 – przeciw transglutaminazie tkankowej 2 oraz DGP – przeciwko deamidowanej gliady-

nie), specyficznych dla choroby, charakterystycznych zmian morfologicznych w obrębie błony śluzowej jelita cienkiego i wreszcie zaniku wymienionych przeciwciał surowiczych po wprowadzeniu rygorystycznej diety bezglutenowej. Obecnie kryteria te zostały zmodyfikowane (opinia ESPGHAN z 2012 r., ale to już sprawa znajdująca się poza tematem pracy.)³ Przed wprowadzeniem leczenia dietetycznego, śmiertelność w chorobie wynosiła około 12 procent (badania retrospektywne z 1939 r.). Oprócz celiakii, do chorób związanych z glutenem, zalicza się także IgE – zależną alergię na gliadynę oraz tak zwaną nieceliakalną nadwrażliwość na gluten (ang. NCGS), która występuje u około 5-10% populacji, ma charakter nieautoimmunologiczny i niealergiczny, nie wiąże się ze zmianami w kosmkach jelitowych i nie powoduje obecności przeciwciał EMA, TG2 i DGP. Daje podobne objawy jak celiakia klasyczna i reaguje na dietę bezglutenową. U 8-20% chorych na celiakię występują zaburzenia neurologiczne takie m.in. jak ataksja, neuropatia, pozapiramidowe zaburzenia ruchowe i padaczka. Patomechanizm ich powstawania nie został dotąd jasno wyjaśniony.⁴

Schorzenie zdaje się posiadać historię zgoła starożytną. Niewątpliwie wywodzi się od okresu przekształceń kulturowych i dietetycznych w okresie neolitu, gdy ludzkość z gospodarki zbieracko-łowieckiej, zaczęła przestawiać się na osiadły tryb życia, oparty na rolnictwie. Zachowanie w populacji, u pewnego odsetka osobników, prawdopodobnie archaicznego genotypu z czasów paleolitycznych, ma prawdopodobnie kon-

1 M. Andrzejewska, *Rys historyczny badań nad chorobą trzewną*, „Acta Medicorum Polonorum”, T. 6/2016, z.1., s. 23-25.

2 Internet, https://www.pl/interna/chapter/B_16.II.4.10, dostęp 16.11.2020.

3 Internet, <https://www.pl/interna/chapter/B16.II.4.10>, dostęp 17.11.2020.

4 J. Staszewski, A. Pogoda, M. Goryszewska, M. Antoniak, W. Feleszko, *Objawy i schorzenia neurologiczne w chorobach związanych z glutenem*, „Neurologia po Dyplomie”, 2020, T. 15, nr 6, s. 45.

kretnie znaczenie i sens. Być może w strategii ewolucji miało stanowić zabezpieczenie na wypadek niepowodzenia gospodarki neolitycznej i rezerwy demograficznej wobec groźby głodu.

Podręczniki dostępne w latach pięćdziesiątych XX w.

Dostępne w Polsce podręczniki, głównie chorób wewnętrznych, pediatrii i anatomii patologicznej, poświęcają chorobie trzewnej przez cały omawiany okres relatywnie i zadziwiająco mało miejsca. Gdy się przegląda te prace po latach, nie z perspektywy studenckiej, a przez pryzmat pewnej rutyny zawodowej i dystansu wobec autorytarnego, bo podręcznikowego wykładu, dostrzegalna staje się wręcz karygodna ignorancja wobec już ustalonych danych piśmienniczych i jednak pewna niefrasobliwość. Być może spowodowana wrażeniem banalności na tle poważnych wyzwań, stwarzanych jeszcze wtedy przez rozpowszechnione choroby epidemiczne pochodzenia bakteryjnego (płonica, gruźlica, błonica, dur) oraz wirusowego (ospa prawdziwa, polio). Efektem czego przez kilka pokoleń lekarzy było traktowanie zaburzeń trzewnych, a konkretnie celiakii, jako przypadłości (właśnie! raczej jako „przypadłości” niż choroby!) marginalnej, nieistotnej i po okresie dziecięcym przemijającej! Kilka pokoleń nie uwrażliwionych i nie poinformowanych na czas medyków, to kilka pokoleń cierpiących pacjentów, poronienia u młodych dotkniętych chorobą kobiet, wielkie koszty finansowe leczenia niedożywienia, awitaminozy (nie uwzględniana na przykład kwestia specjalnego leczenia krzywicy u takich pacjentów!), osteoporozy i innych powikłań, które pokutują (prawdopodobnie) u starszych ludzi do dnia dzisiejszego!

Największym powodzeniem wśród pierwszych powojennych roczników studenckich cieszył się podręcznik chorób wewnętrznych Mściwoja Semerau-Siemianowskiego, wydany w dwóch tomach przez Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich w Warszawie w roku 1951 i 1952. Nie ma tam oczywiście informacji na temat celiakii, książka została oparta na literaturze jeszcze przedwojennej i dostępnej na rynku krajowym. Zawierała obszerny zasób wiedzy internistycznej, co w połączeniu z przywoitym, jak na ówczesne warunki poziomem graficznym i ikonograficznym wydawnictwa i tak dawało jej przewagę nad uczelnianymi skryptami, z konieczności zastępującymi nieliczne podręczniki.⁵

Poznański pediatra Karol Jonscher, w publikacji *Badanie, semiotyka i ważniejsze zasady leczenia w pediatrii* również pomija zupełnie ten temat. Nie wspomina

nawet słowem omawiając specyfikę objawów u dzieci i pomijając zagadnienie nawet w dywagacjach nad licznymi występującymi u nich biegunkami.⁶

Amerykańska pozycja wznawiana tam kilkakrotnie i uaktualniana, *Choroby wewnętrzne* pod redakcją Russella L. Cecila i Roberta F. Loeba, została wydana w polskim przekładzie Włodzimierza Brühla przez Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, w połowie lat pięćdziesiątych XX wieku. Definiuje sprue jako przewlekłe schorzenie bezgorączkowe z biegunką, stwierdzając, że przypisywanie schorzeniu wyłącznie tropikalnego występowania jest niesłuszne. Przypomina, że nazwy po raz pierwszy użył Duńczyk V. Ketelaer w 1669 r., nadając ją występującemu u ludności na obszarze dzisiejszej Belgii, zapaleniu śluzówki jamy ustnej połączonemu z obfitymi stolcami. W XVIII wieku podczas kilkuletniego pobytu na wyspie Barbados (1753-1759) Anglik Hilary zebrał spory materiał obserwacyjny, podobnie jak sto lat później Szkot Patrick Manson (1880) w Chinach i Duńczyk van der Burg (1880) w Batawii, czyli obecnej Holandii. Barbados i Chiny zaważyły jednak na „tropikalnej” afiliacji choroby trzewnej. Po doniesieniach Thaysena z 1932 r., który pisał o przypadku nietropikalnej sprue w północnej Europie, po publikacjach Snella w 1936 r. oraz Hanesa (1943), dotyczących północnych rejonów USA, zgadzano się co do braku zależności schorzenia trzewnego z położeniem ściśle geograficznym i klimatem.

Z satysfakcją zauważano, że liczba zachorowań w Porto Rico, a więc w strefie poniekąd rodzimej dla sprue – w pierwszych dwóch dekadach po II wojnie światowej, wyraźnie się zmniejszyła. Trochę dziwne, wobec ustaleń Dickego co do etiologii sprzed kilku dobrych lat(!), iż tłumaczono ten fakt „prawdopodobnie następstwem lepszego odżywiania się ludzi w wyniku większego uświadomienia, poprawy stanu ekonomicznego i szerszego stosowania różnych środków antyanemicznych”⁷ Utrzymywano, że etiologia jest wciąż nieznana, ale „hipoteza przyczyny niedoborowej” jest najbardziej możliwa, „zwłaszcza, że dawniej uzyskiwano polepszenie stosując różne sposoby odżywiania: dietę mięsną, mleczno-truskawkową i in.” Dodatkowym argumentem na rzecz tej teorii miała być poprawa po zastosowaniu wyciągu wątrobowego zwierząt hodowlanych lub suplementacji witaminą B12 i kwasem foliowym. Oczywiście myłono łągodzenie skutków i objawów, z możliwym

6 K. Jonscher, *Badanie, semiotyka i ważniejsze zasady leczenia w pediatrii*, PZWL, Warszawa 1953.

7 R. M. Suarez, *Sprue (Psilosis)* [w:] R. L. Cecil, R. F. Loeb (red.), *Choroby wewnętrzne*, polski przekład z IX wydania, W. Brühl (red.), PZWL, Warszawa 1957 s. 815.

5 M. Semerau-Siemianowski, *Choroby wewnętrzne. Podręcznik dla studentów*, PZWL, Warszawa, T. 1, 1951, T.2. 1952.

oddziaływaniem na prawdziwe przyczyny. Kuriozalnie wywodzono, że w „niektórych przypadkach stwierdzano brak czynnika wewnątrzpochodnego dla B₁₂, a w szeregu cięższych, ustalono niewątpliwie upośledzenie wchłaniania z przewodu pokarmowego.”

Szeroko rozpowszechniony był pogląd o podłożu dietetycznym. Choroba miała się rozwijać w wyniku nadmiaru węglowodanów i tłuszczów, przy niedoborze pełnowartościowych białek. Tego rodzaju składniki miały sprzyjać namnażaniu drożdżaków *Monilia psilosis* (stąd alternatywna nazwa sprue – psilosis). Teorię tę zarzucono, podobnie jak podejrzenie o udział sprawczy innych patogenów. Przeciwno zakaźności choroby świadczyły: bezgorączkowy przebieg, niewystępowanie leukocytozy oraz brak anatomopatologicznych wykładników zakażenia. Zaznaczano w końcu, że „nie można wyzbyć się przekonania (...) o znaczeniu osobniczych czynników konstytucyjnych lub dziedzicznych”. Uważano nawet, że choroba trzewna ma tak wiele wspólnych cech z niedokrwistością złośliwą, że prawdopodobnie jest po prostu jej odmianą geograficzną. W rozpoznaniu brano pod uwagę głównie (niecharakterystyczny przecież!) obraz kliniczny oraz morfologię krwi, przypisując chorobie wyłącznie makrocytową niedokrwistość nadbarwliwą, a nie jeszcze częstsze w rzeczywistości, przypadki niedokrwistości mikrocytarnej z niedoboru żelaza. Uwzględniano także megaloblastyczną przebudowę szpiku, płaską krzywą glikemiczną i zwiększoną zawartość tłuszczu w stolcu, powyżej 30%. To okazało się zawodne, albowiem tego rzędu zawartość dotyczy co najwyżej 30-50% chorych. Na koniec stwierdzano, że choroba bywa uleczalna tylko u ludzi młodych i wczesnie leczonych. Z dzisiejszego punktu widzenia o tyle słusznie, że rzeczywiście wczesnie wdrożone postępowanie zapobiega trwalszej degeneracji kosmków jelitowych oraz licznym, poważnym, ogólnoustrojowym skutkom niedoborów oraz toczącego się procesu zapalnego (autoimmunologicznego). Do najgroźniejszych powikłań należą chłoniaki, zespoły zakrzepowe, depresja. W leczeniu zalecano preparaty przeciw anemiczne w tym parenteralnie stosowane wyciągi wątrobowe (odwoływano się tutaj do doświadczeń dawnej medycyny chińskiej), kwas foliowy i witaminę B₁₂. U dorosłych autorzy zakładali w zasadzie bezterminowe stosowanie takiej terapii. Niejako marginalnie pojawiły się enuncjacje w oparciu o nieliczne jeszcze doniesienia, o możliwości okresowego zastosowania ACTH i kortyzonu. Pod wpływem ich działania poprawiało się jelitowe wchłanianie glukozy i tłuszczów.⁸

8 R. M. Suarez, [w:] R. Cecil, op. cit. s. 814-819.

Stagnacja lat sześćdziesiątych i siedemdziesiątych

W dwóch krótkich wzmiankach sprue pojawia się w podstawowym podręczniku anatomii patologicznej Kazimierza Stojałowskiego. Raz przy hipokalcemii, która tu powstaje wskutek tworzenia mydeł wapniowych w jelitach z powodu zaburzonego wchłaniania tłuszczów, powtórnie jako przyczyna potencjalnego niedoboru kwasu foliowego.⁹

Julia Starkiewiczowa poruszyła temat celiakii, w zbiorowym opracowaniu „Podręcznik diagnostyki i terapii małego dziecka” wydanym przez PZWL w roku 1967. W trzystronicowym podrozdziale jest zestawienie objawów różnicujących z mukowiscydozą, rekomendacja diety bezglutenowej oraz wskazanie do stosowania anabolików.¹⁰

W roku 1969, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, pokusił się o przekład kolejnej, renomowanej internistycznej pozycji amerykańskich autorów, tyle że przygotowanej kilka lat wcześniej i powtarzającej w zasadzie ustalenia zawarte w pracy Cecila i Loeba. Jest na pewno nowocześniejsza zredagowana, ale wciąż wśród patologii trzewnej, głównym tematem jest sprue.¹¹

„Vademecum Pediatрії” z 1972 roku, na dwóch stronach tekstu, co stanowi promil objętości książki, zawiera skromny opis choroby trzewnej. Znalazło się tam zalecenie ścisłej diety bezglutenowej, przy czym „po pewnym czasie mogą być tolerowane ograniczone ilości produktów z glutenem”. Podano liczne przykłady konkretnych produktów bezglutenowych. W leczeniu sugerowano suplementację witamin, tych rozpuszczalnych w tłuszczach – drogą pozajelitową. Nie polecano tym razem środków anabolizujących.¹²

Edward i Andrzej Szczeklikowie, czołowi klinicyści krakowscy drugiego półwiecza XX wieku, w przeznaczonej dla studentów jako wprowadzenie do interny *Diagnostyce ogólnej chorób wewnętrznych*, nie wspominają o celiakii ani słowem.

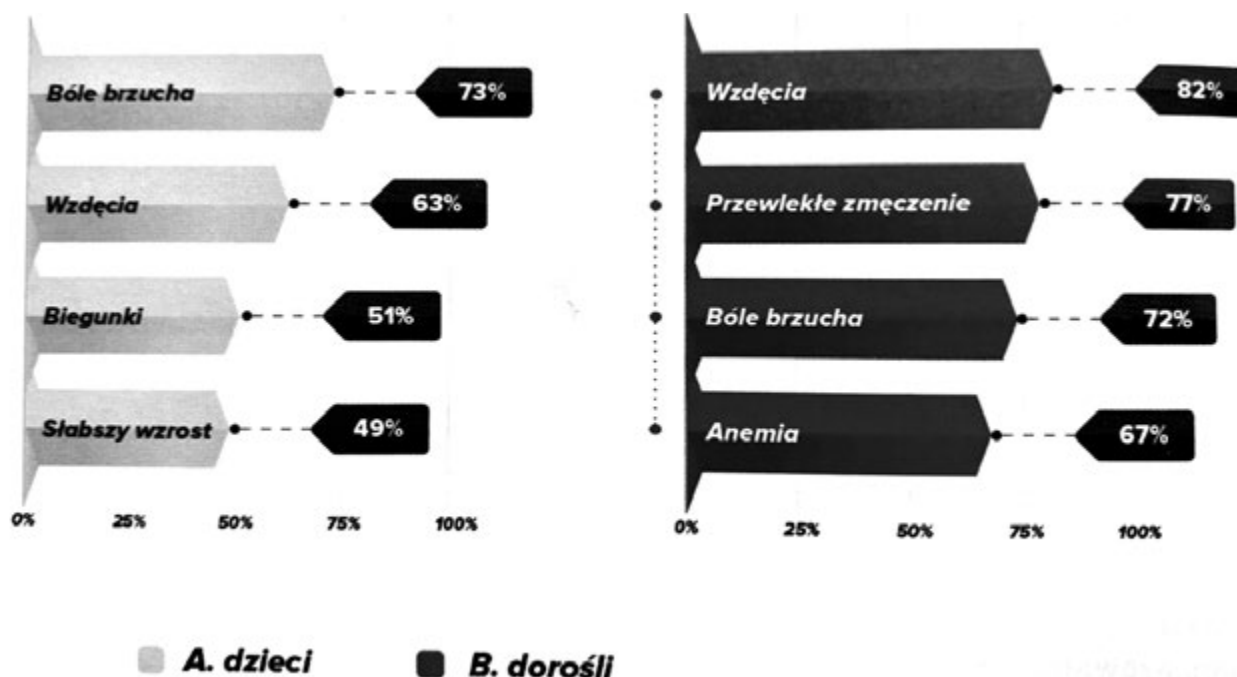
Niestety nie nawiązują do niej, omawiając ogólne objawy schorzeń układu pokarmowego (nawet przy typowaniu bólu brzucha, od którego schorzenie wzię-

9 K. Stojałowski, *Anatomia patologiczna w zarysie*, PZWL, Warszawa 1962, s. 143, 152.

10 J. Starkiewiczowa, *Choroby przewodu pokarmowego* [w:] B. Górnicki (red.), *Podręcznik diagnostyki i terapii małego dziecka*, PZWL, Warszawa 1967, s. 125-128.

11 T. R. Harrison, R. D. Adams, W. H. Resnik, G. W. Thorne, M. M. Wintrobe (red.), tłum. B. Kamiński PZWL, Warszawa 1969.

12 K. Bożkowska, *Schorzenia przewodu pokarmowego, zespół trzewny (zespoły upośledzonego wchłaniania, celiaka glutenogenna)* [w:] B. Górnicki (red.), *Vademecum Pediatрії*, PZWL, wyd. I, Warszawa 1972, s. 191-192.



Rys. 3. Najczęstsze objawy celiakii u dzieci i dorosłych

Źródło: Magazyn „Bez Glutenu”, E. Majsiak, „9 lat – tyle średnio Polacy czekają na prawidłową diagnozę celiakii”, grudzień 2017, s. 20

ło nazwę!), pomijają również przy charakterystyce badań dodatkowych (np. ocena kału, endoskopia itp.). A przecież książka miała być pomocna lekarzom ogólnym i specjalistom w rozpoznawaniu i różnicowaniu pokrewnych schorzeń.¹³

Trochę więcej miejsca poświęcono celiakii w dwutomowym podręczniku *Klinika chorób wewnętrznych* pod redakcją tegoż Edwarda Szczeklika. Omawiając zespoły złego wchłaniania autor podrozdziału konstatuje, „że brak odpowiednich enzymów wewnątrzkomórkowych doprowadza do złego wchłaniania mimo prawidłowego stanu anatomicznego jelita cienkiego”. W przypadku enteropatii glutenowej, sprue samoistnej i tropikalnej, niedobór dotyczy dwusacharydaz. To on miałby stanowić przyczynę wszystkich trzech postaci choroby. Zasadność utrzymania terminu „sprue tropikalna” autor ogranicza jedynie do tych przypadków, które nie reagują na leczenie dietą bezglutenową.¹⁴ Tym niemniej zaraz poniżej omawia sprue tropikalną, powtarzając prawie dosłownie wywody Suareza sprzed dwudziestu lat zawarte w pracy Cecila i Loeba. Popada przy tym w sprzeczność, że jednym z markerów pra-

widowości rozpoznania jest brak efektu leczniczego po leczeniu dietetycznym, bezglutenowym. Pisze co prawda o zapaleniu i wtórnym zaniku kosmków, ale etiologii doszukuje się w infekcjach bakteryjnych i wirusowych, zatruciach i niedoborach pokarmowych(!). Nic nowego po tylu latach! Książka została wydana w dużym jak na okres kryzysu gospodarki gierkowskiej nakładzie, bo w ilości 10 tysięcy egzemplarzy. W odróżnieniu od Suareza proponuje stosowanie w terapii dodatkowo „antybiotyków o szerokim spectrum działania, podawanych tygodniami, a nawet miesiącami”. Wygląda to na zupełną terapeutyczną bezradność! Zaskakująca w tym świetle wydaje się enuncjacja współautora podręcznika, autora podrozdziału *Zasady dietytyki – żywienie człowieka chorego*, Władysława Kiersta. Stwierdza on mianowicie, że podłożem patogenetycznym jest nadwrażliwość na gluten, ma ona podłoże genetyczne i może ujawniać się zarówno w dzieciństwie, jak i w wieku dojrzałym. Defekt miałby polegać na niedoborze w błonie śluzowej jelita cienkiego, peptydazy, hydrolizującej peptydy gliadyny, które występują w glutenie. Wypowiedź Kiersta zdaje się podążać za postępowaniem wiedzy, tyle, że pojawia się marginalnie i przeciwstawia się poglądom głównego autora książki. To sytuacja na pewno niecodzienna!¹⁵

¹³ E. Szczeklik, A. Szczeklik, *Diagnostyka ogólna chorób wewnętrznych*, PZWL, wyd. VII, Warszawa 1979.

¹⁴ J. Hasik, *Choroby układu pokarmowego* [w:] E. Szczeklik (red.), *Klinika chorób wewnętrznych*, PZWL wyd. II, zmienione i uzupełnione, Warszawa 1977, s. 465.

¹⁵ W. Kierst, *Zasady dietytyki – żywienie człowieka chorego* [w:] E. Szczeklik (red.), op. cit. s. 1347-1348.

Rok później (1978) wydana została czterotomowa *Nauka o chorobach wewnętrznych* Witolda Orłowskiego, pod naczelną redakcją Tadeusza Orłowskiego (nakład 8000 egzemplarzy). Redaktorami tomu drugiego poświęconego chorobom układu oddechowego i układu pokarmowego byli Edward Szczeklik i Kornel Gibiński. Współautorami rozdziału o chorobach jelit, Stanisław Kirchmayer i Stanisław Konturek. Na czterech stronach zawarto ogólną charakterystykę choroby, ale bez szczegółowego analizowania epidemiologii, przyczyn i patomechanizmu. Opisano zmiany histopatologiczne, zasadniczą rolę diety bezglutenowej w postępowaniu, ale mizernie przedstawiona jest diagnostyka. Nie ma słowa o biopsji, za to są niejasne dywagacje na temat podwyższonego poziomu serotoniny w osoczu i płytkach krwi, oraz sugestie dotyczące rzekomo diagnostycznego znaczenia poziomu kwasu indoloocetowego w moczu i stolcu. Dziś raczej mówi się o niedoborze, również natywnego dla serotoniny aminokwasu – tryptofanu oraz związanej z tym częściej depresji pacjentów. Opis schorzenia wydaje się wystarczający na miarę potrzeb lekarza praktyka i względnie wyczerpujący w stosunku do stanu ówczesnej wiedzy, utrzymany jednak w dotychczasowej konwencji. Autorzy uznają celiakię za chorobę zarówno dzieci jak i dorosłych. U tych drugich miałyby się ona ujawniać najczęściej między 35 a 55 rokiem życia. Wskazują na zwiększoną zapadalność rodzinną, wyższą u bliźniąt jednojajowych i u osób z grupą krwi B.¹⁶

Niewiele można wyczytać z podręcznika dla studentów pod redakcją Franciszka Kokota wydanego dwa lata później.¹⁷ Nakład rekordowy – 30 tysięcy egzemplarzy! Autor rozdziału o chorobach układu trawiennego, Kornel Gibiński przyznaje, że choroba wywołana nietolerancją gliadyny objawia się u małych dzieci, ale w trzecim i ostatnim zarazem zdaniu na ten temat stwierdza, „ponieważ sprawa dotyczy pediatrii, nie będzie w tym podręczniku omawiana.” Oczywiście nie podejmuje więc rozważań na temat początku choroby zależnego od wprowadzania do diety niemowlęcia produktów zbożowych, nie zajmuje się kwestią stopniowego i możliwie późnego ich wprowadzenia, korzystnego wpływu możliwie długiego karmienia mlekiem matki itp. kwestii znanych dzisiaj i istotnych jak się okazuje dla rozwoju i przebiegu choroby. Dla dorosłych rezerwuje wcześniej już ugruntowane w li-

teraturze pojęcie „sprue dorosłych lub rodzinne”, które u osób dojrzałych „jest odpowiednikiem celiakii”. Wspomina jednak, że pierwszych zmian można się często doszukać w dzieciństwie. Wymienia objawy w postaci zapalenia jamy ustnej, braku apetytu, utraty wagi, osteoporozy, suchości skóry, pękających paznokci oraz... usposobienia histerycznego lub depresyjnego. W badaniach surowicy oprócz anemii syderopenicznej, odnotowuje również niedobór protrombiny. Dostrzega nietolerancję dwusacharydów, zalecając dla jej wykrycia – jako najczulszy – test ksylozowy. Pisze o wygładzeniu powierzchni jelit w ocenie radiologicznej (oczywiście z kontrastem barytowym) oraz roli biopsji. Niecałą stroną (na 663 ogółem) tekstu podsumowuje zdanie, że sprue tropikalne jest chorobą kolonialną, podobną do sprue dorosłych i że trzy wymienione jednostki należy ze względu na identyczność obrazu klinicznego, traktować zbiorczo jako sprue trzewne.

W podręczniku Juliana Blicharskiego, *Zarys chorób wewnętrznych dla stomatologów*, wśród 535 stron, opis choroby trzewnej zajmuje skromną połowę jednej strony. Jest niezwykle lakoniczny, i zupełnie pomija kwestię istotnych przecież w zespole niedoborowym, zmian w jamie ustnej. Nie ma choćby wzmianki o możliwej i stosunkowo częściej hipoplazji szkliwa zębów, mogącej stanowić przecież wskazówkę diagnostyczną.¹⁸ A książka, w nakładzie ponad 8 tysięcy egzemplarzy miała według wytycznych programowych, stanowić podstawę nauczania interny dla przyszłych polskich dentyków! Deklarowanym celem autora było jakoby stworzenie dla nich płaszczyzny „pełnej zrozumienia współpracy z przedstawicielami innych dyscyplin medycznych, krzewienia ogólnej oświaty zdrowotnej, a wreszcie realizowania najszerzej pojętej profilaktyki”.¹⁹ Trudno o wypełnianie takich zadań, bez opisu stomatologicznych objawów, jednej z najczęstszych schorzeń układu pokarmowego, którego wszak pierwszy odcinek obejmuje właśnie jamę ustną. Na dodatek symptomów stanowiących ważne ogniwo w procesie diagnostycznym. To jeszcze jeden dowód na niedostateczne rozeznanie i niedoceniające problemu, ledwie cztery dekady wstecz!

A przecież na polskim rynku księgarskim dostępna już była praca niemieckiego pediatry Dietera Palitzscha, *Kompendium pediatrii dla lekarzy i studentów* wydana w Niemczech Zachodnich w 1971 r. W Polsce ukazała się w tłumaczeniu Jerzego Kanskego w 1976

16 S. Kirchmayer, S. Konturek, *Choroba glutenowa* [w:] W. Orłowski, *Nauka o chorobach wewnętrznych*, PZWL, Warszawa 1978, T. II, s. 1248-1252.

17 F. Kokot (red.), *Choroby wewnętrzne, podręcznik dla studentów*, PZWL, Warszawa 1979, s. 192.

18 J. Blicharski, *Zarys chorób wewnętrznych dla stomatologów*, PZWL, wydanie III, Warszawa 1980, s. 300-301.

19 J. Blicharski, *Przedmowa*, op. cit. s. 12.

roku.²⁰ W sposób nowoczesny i w sumie trafny autor szkicuje etiologię i patomechanizm zespołu, przypisując mu nazwę zapożyczoną od nazwisk dwóch lekarzy (Amerykanina i Niemca) i określając go alternatywnie jako chorobę Herter-Heubnera (o zasługach Hertera wspomniano powyżej, Johann Otto Heubner, był jednym z protoplastów współczesnej pediatrii).

W postaci dwóch, właściwie uzupełniających się, a nie przeciwstawnych teorii wyjaśnia immunologiczne tło choroby. Wśród badań dodatkowych, obok biopsji śluzówki oraz obciążenia ksylozą poleca ryzykowny i mający charakter surowej próby biologicznej, z dzisiejszego punktu widzenia wręcz nie do przyjęcia(!), test polegający na podaniu zagęszczonego roztworu gliadyny, podawanej po uprzednim miesięcznym okresie stosowania bezwzględnej eliminacyjnej diety bezglutenowej. Palitzsch wskazywał wreszcie na możliwość potwierdzenia obecności przeciwciał przeciwglutenowych we krwi, co wówczas było możliwe w nielicznych laboratoriach, w Europie tylko w Klinice Pediatricznej w Bazylei! Autor zalecał dietę eliminacyjną na wiele lat, błędnie dopuszczając możliwość jej zaprzestania po przekroczeniu wieku wczesnodziecięcego. Kortykosterydy rekomendował wyłącznie w ciężkich przypadkach. Do krótkiego, ale syntetycznego opisu dołączono sugestywne zdjęcie chorego dziecka. Nakład skromniejszy niż wyżej cytowane kanoniczne prace polskich autorów – 5000 egzemplarzy! Mniejszy też zasięg oddziaływania.

Przechodząc następnie do *Czynnego poradnictwa w opiece zdrowotnej nad populacją w wieku rozwojowym* wydanej w specjalistycznej serii „Biblioteka Pediatrii” pod redakcją Wandy Szołowej i Jerzego Serejskiego, w tym samym roku 1976, o celiakii znowu nie znajdujemy ani słowa!²¹ Owszem tworzy się wśród dzieci tak zwane grupy dyspanseryjne, wspomina o niedoborach wagowych, zaburzeniach w dynamice i harmonii rozwoju somatycznego, zwracając przy tym uwagę, że „wykrywanie problemów zdrowotnych (tj. czynników zagrażających zdrowiu, endo- i egzogennych w odniesieniu do grup ryzyka, oraz wczesną wykrywalność wad i chorób przewlekłych) ma tylko wtedy sens, jeżeli ten element w systemie opieki zdrowotnej jest ściśle sprzężony z innym, zapewniającym dalszy tok postępowania w indywidualnych przypadkach.” Mimo przy-

wołania na wstępie opinii Manciauxa na temat trzech poziomów w działaniach profilaktycznych w odniesieniu do medycyny wieku rozwojowego, w którym wytyczną drugiego poziomu jest „działanie zapobiegające ujawnieniu się klinicznego fenotypu choroby, np. fenylketonurii w okresie noworodkowym i konsekwentne zastosowanie diety eliminacyjnej, co warunkuje prawidłowy rozwój dziecka”, a poziom trzeci polega na „możliwie najwcześniejszym leczeniu i ewentualnie rehabilitacji w przypadku wad lub chorób przewlekłych”, o celiakii nie wspomina... Najpowszechniejsze schorzenie przewodu pokarmowego, ćwierć wieku po jego zasadniczej klasyfikacji – znalazłoby się pewnie w III grupie dyspanseryjnej (tj. wymagającej większej troski i lekarskiej uwagi), ale bez określenia eksponowanego miejsca, wynikającego z częstotliwości i powagi sprawy.

Powstaje pytanie, dlaczego tak pobieżnie traktowano problem choroby trzewnej. Być może w tamtym okresie wydawała się jednostką o mniejszym ciężarze gatunkowym, o niepewnej diagnostyce, o przebiegu wszak niegwałtownym, nie prowadzącym bezpośrednio do śmierci. Nie poddającą się żadnej nowoczesnej farmakoterapii, a ustępującą mało spektakularnie, bowiem głównie pod wpływem diety. Nie wykluczam, że powodem była też obawa przed nadmiernym roztrząsaniem sprawy niedożywienia.

Wcześniej wszakże sądzono, że zachorowanie to skutek patogenów, braku higieny albo błędów dietetycznych. A sprawa diety kojarzyła się w czasach Polski Ludowej, a więc mniej więcej w okresie ramowo, określonego w tej pracy półwiecza, z permanentnymi niedoborami zaopatrzeniowymi dotyczącymi podstawowych produktów spożywczych. Niedożywienie naszych dzieci? Z powodu celiakii i jako wynik złego wchłaniania substancji odżywczych? Zawsze ideologicznie podejrzane, bez względu na przyczynę!

Diagnostyka w owych czasach była, a i dziś jest procesem niewdzięcznym i trudnym. Szacuje się, że na jeden przypadek ze zdiagnozowaną bezdyskusyjnie celiakią, przypada 5-6 osób bez ustalonego jednoznacznie rozpoznania. Szczególnie trudna jest ona u dorosłych i nastolatków, gdyż objawy jelitowe nie dominują tak, jak u małych dzieci. U nich rozpoznanie ustala się średnio po dziesięciu latach od wystąpienia pierwszych objawów i dopiero po około sześciu, od wdrożenia diagnostyki!²²

Pomorska Akademia Medyczna w Szczecinie, w 1979 r. wydała w nakładzie 775 egzemplarzy, skrypt dla swoich studentów *Wybrane zagadnienia z pediatrii*. Autor, Bogusław Halikowski, w nowoczesnym ujęciu

20 D. Palitzsch, *Kompendium pediatrii dla lekarzy i studentów. Informacje – Fakty – Zestawienia*, PZWL, Warszawa 1976, s.114-117.

21 W. Szołowa, J. Serejski (red.), *Czynne poradnictwo w opiece zdrowotnej nad populacją w wieku rozwojowym*, PZWL, Warszawa 1976, przedmowa s. 5, 38-48.

22 J. Staszewski i wsp., op. cit. s. 45.

przedstawia ów problem. Wśród przyczyn złego wchłaniania wyróżnia, co jest pewnym novum – zespoły pierwotne i wtórne. Celiakia należy do grupy pierwszej. Dzieziczenie określa jako dominujące z niepełną penetracją, albo wielogenowe. Podkreśla rolę czynnika humoralnego – immunoglobulin w patogenezie, a szczególnie IgA, produkowanej w odpowiedzi na antygen przez komórki plazmatyczne jelita oraz czynnika komórkowego – w postaci limfocytów T. Podobne mechanizmy występują w przypadku innego częstego powodu złego wchłaniania – nietolerancji mleka krowiego. Pierwotny brak działania prolinazy (odczepiającej prolinę w świetle jelita) uruchamia kaskadę zmian patologicznych. W ich trakcie rozwijają się dodatkowo niewydolności enzymatyczne. To prowadzi do nieprawidłowego wchłaniania, głównie żelaza, wapnia i białek.²³ Wtórny zespół trzewny według Halikowskiego występuje zwykle wcześniej niż klasyczna celiakia (już pomiędzy 3 i 6 miesiącem życia) i rozwija się na podłożu zakażenia jelitowego oraz niedożywienia białkowo-kalorycznego. Cytuje wreszcie pogląd (sformułowany w 1974 r.), że u osób, które w dzieciństwie wykazywały objawy choroby trzewnej, a nie były właściwie leczone, znamienne częściej występują nowotwory złośliwe. Szczególnie dotyczy to mięsaków układu limfatycznego i ziarnicy złośliwej. Obecnie wiemy, że 12 razy częściej, niż u nieobciążonych, występują także nowotwory przewodu pokarmowego (m.in. chłoniak i rak gruczołowy jelita cienkiego, rak jamy ustnej gardła i przełyku)²⁴. Zaleca, by restrykcyjną dietę uzupełniać wysokokalorycznymi, wieloskładnikowymi odżywkami. Niestety były wtedy drogie i przede wszystkim w Polsce niedostępne.²⁵ Halikowski ostrzegał, iż u niektórych dzieci, jeżeli nie stosuje się diety eliminacyjnej, występują objawy wstrząsu z zapaścią, określane mianem „wstrząsu trzewnego”.²⁶



Pominięto tu dwie specjalistyczne publikacje, wydane w mniejszym nakładzie i spełniające kryteria raczej monografii naukowej, aniżeli podręcznika. Mowa tu o pracach Stanisława Konturka, *Gastroenterologia kliniczna* (PZWL, Warszawa 1974) oraz Zbigniewa Knapika, *Choroby jelit* (PZWL, Warszawa 1974).

W kierunku nowoczesności: lata osiemdziesiąte i dziewięćdziesiąte

W zasadzie już w połowie lat siedemdziesiątych daje się zauważyć zwrot w nastawieniu do celiakii. Staje się ona ważnym, integralnym podmiotem w nauczaniu medycyny, podmiotem równoprawnym, docenianym stosownie do częstotliwości występowania i lepszego rozpoznawania sprawy chorobowej.

Jeszcze co prawda Janusz Groniowski w opasłej (650 stron, nakład 20 tys.) *Patomorfologii. Podręcznik dla studentów medycyny*, poświęca chorobie tylko niecałą stronicę. Opisuje histopatologiczne zmiany w mikrokosmkach jelita czczego, tworzących tak zwany rąbek szczoteczkowy. Konstatuje, że tu właśnie na poziomie błony komórkowej mikrokosmków i złożonej z drobnych filamentów ich osłonki zewnętrznej, znajduje się źródło choroby. Tylko tyle!²⁷

Również w 1981 r. ukazała się trzytomowa (łącznie ponad 2 tys. stron) praca pod redakcją Andrzeja Wojtczaka *Choroby wewnętrzne*. Publikacja rzetelna ale i bardziej nowoczesna, uwzględniająca najnowsze prądy naukowe. Pojawiła się ledwie kilka lat później, niż poprzednie podręczniki internistyczne, ale przyniosła diametralnie odmienny od wcześniejszych wydawnictw pogląd na chorobę. Uznano wreszcie uniwersalność jednostki, zarówno u dzieci jak i u dorosłych, podkreślano, że ma charakter wrodzony, ale utrzymywano, że występuje u jedynie około 0,03% populacji. To niedoszacowanie rozpowszechnienia (aczkolwiek obecnie uważa się, że ilość zachorowań obiektywnie wciąż rośnie), rekompensuje uznanie jako przyczyny – nadwrażliwości na gluten, trafnie podaje uszkodze-

23 B. Halikowski, *Wybrane zagadnienia z pediatrii*, Pomorska Akademia Medyczna, Szczecin 1979, s. 258-262.

24 J. Staszewski i wsp., op. cit. s. 44.

25 Ibidem, s. 263-264, 172.

26 Ibidem s. 266.

27 J. Groniowski, *Patomorfologia. Podręcznik dla studentów medycyny*, PZWL, wyd. III, Warszawa 1981, s. 492, 495.

nie bariery jelitowej i przenikanie gliadyny do naczyń krwionośnych, jako istotny w patomechanizmie zmian. Utrzymuje jednocześnie (niesłusznie!), że charakterystyczne spłaszczenie kosmków występuje tylko w wyjątkowych przypadkach. Wśród objawów, wyraźnie wskazuje na częstą obecność neuropatii obwodowych i niedocenianych wcześniej obrzęków.²⁸

Zauważa relatywny spadek immunoglobulin A względem immunoglobulin M w świetle jelita oraz w stolcu. Chodzi tu o monomeryczne postaci IgA. Część z nich przenika do krwiobiegu. W surowicy jednocześnie wzrasta poziom polimerycznych postaci IgA. Proporcja immunoglobulin IgA i IgM, jest tu odwrotna niż w świetle jelita. Poziom pierwszych jest ponadto wysoki, drugich obniżony. Wspomina o możliwej roli kompleksów immunologicznych z udziałem dopełniacza (typ III według Coombsa). Odmienne od poprzedników, sugeruje, że niedobór dwusacharydaz jest raczej zjawiskiem wtórnym a nie sprawczym i że do zgonów chorych dochodzi wskutek kacheksji, krwotoków lub infekcji.²⁹ Kolejne wydanie podręcznika interny pod redakcją Wojtczaka, z 1995 r. zawiera oczywiście bardziej aktualny i znacznie rozbudowany, zgodny ze stanem wiedzy opis schorzenia. Należy się cieszyć, że rodzimy wykład w podręczniku akademickim, po pół wieku, od powstania pierwszego nowoczesnego przedstawienia jednostki chorobowej, nadąży nareszcie za postępem medycyny, również w tej dziedzinie.³⁰

Warto wspomnieć w tym miejscu o publikacji *Gastroenterologia kliniczna*, pod redakcją Stanisława Konturka wydanej w 1987 r. w rozbudowanym nakładzie 10 tysięcy egzemplarzy. Było to wydanie III, poprawione i znacząco unowocześnione, którego pierwsza wspomniana wyżej edycja, z 1974 r., nosiła charakter naukowego kompendium i nie była zredagowana w sposób zapewniający wpływ na szersze grono czytelników, z odbiorcą studenckim włącznie. Nowa, przynosiła istotną zmianę narracji i spory zasób zaktualizowanej wiedzy. Stała się jej wyczerpującym źródłem dla kolejnych wydawnictw podręcznikowych. Celiakia jest tu klasyfikowana wśród uogólnionych zaburzeń wchłaniania, obok spruce tropikalnego, niektórych chorób skóry, zaburzeń polekowych itd. Autor rozdziału podtrzymuje tożsamość nazw: choroba glutenowa, choroba trzewna, celiakia.

Zwraca uwagę na jej występowanie głównie wśród rasy białej, na północy Europy, szczególnie w Skandynawii i na Islandii oraz w Azji, przy sporadycznej obecności pośród ludów basenu Morza Śródziemnego, u Murzynów i Żydów. Co ciekawe zasięg geograficzny z grubsza pokrywa się z mapą nasilenia stwardnienia rozsianego i kilku innych schorzeń o podłożu immunologicznym. Pierwsze objawy obserwuje się u niemowląt, 4-6 tygodni po wprowadzeniu diety mącznej, przy czym czynnikiem spustowym byłaby infekcja. Przy pojawiającej się niedokrwistości – skuteczny jest kwas foliowy, którego jednak nie potrzeba suplementować, jeżeli wprowadzona dieta bezglutenowa (koniecznie surowa i drobiazgowo restrykcyjna!) okazuje się skuteczna. W chorobie nie ma natomiast na ogół zaburzeń wchłaniania witaminy B₁₂, co zakładano wcześniej.³¹ Paradoksalnie pomimo dominanty biegunek w obrazie chorobowym, zmniejsza się aktywność motoryczna jelita, prawdopodobnie za sprawą gliadyny, hamująco wpływającej na aktywność prokinetycznej acetylocholiny oraz jako efekt rozwijającej się wtórnie hipokalemii. Defekt immunologiczny „zdaje się być związany z nieprawidłowością limfocytów T, które zachowują charakterystyczne dla okresu płodowego właściwości reagowania na antygeny. Do zachorowań predysponować ma posiadanie grupy „0” (znowu kwestia zgodności tkankowej!).

Zmiany patomorfologiczne zlokalizowane są najczęściej w dwunastnicy i jelicie czczym. Nie są specyficzne wyłącznie dla choroby trzewnej. Upośledzone wchłanianie białek wpływa na niedostateczną syntezę hormonów peptydowych, co powinno zostać wzięte pod uwagę przy diagnostyce. W cięższych przypadkach obserwuje się między innymi wtórną niedoczynność przysadki z karłowatością. Nykturia i biegunki prowadzą do zaburzeń elektrolitowych, a nawet do odwodnienia. Początkowo z definicji tłuszczowate stolce, stają się coraz bardziej wodniste. Szczegółowo opisana jest diagnostyka zaburzeń pierwotnych i zmian wtórnych. Zwiększone wydalanie tłuszczów w kale ocenia się metodą chemiczną van de Kamera, albo testem radioizotopowym. Próba obciążeniowa z witaminą A wskazuje zwykle na upośledzenie wchłaniania. Stwierdza się podwyższony poziom fosfatazy alkalicznej w surowicy i obniżony ceruloplazminy.

Nie do końca wyjaśniona jest etiologia spruce tropikalnego. W krajach Morza Karaibskiego oraz w Indiach

28 A. Wojtczak (red.), *Choroby wewnętrzne*, PZWL Warszawa 1981, T.1, s. 323-324.

29 Ibidem, s. 325-326.

30 A. Wojtczak (red.), *Choroby wewnętrzne*, PZWL, Warszawa 1995, T. 2, s. 283-311.

31 S. Kirchmayer, *Wchłanianie jelitowe i jego zaburzenia* [w:] S. Konturek (red.) *Gastroenterologia kliniczna*, wyd. III, PZWL, Warszawa 1987, s. 98, 111.

występuje wciąż w postaci fal epidemicznych, przy czym cierpi też ludność napływowa.³²

Wyraźnie zarysowała się więc tendencja do aktualizacji wykładu o celiakii w podręcznikach akademickich również w innych dyscyplinach klinicznych. Odnotowano postęp w opisie etiologii, patogenezы oraz postępowania wobec schorzenia w wydawnictwach pediatrycznych.³³ Ukazała się między innymi obszerna praca pod redakcją Bolesława Górnickiego i współpracowników z unowocześnionym rozdziałem dotyczącym gastroenterologii.³⁴

Wznawiane w 1990 (Wyd. III) i 1993 r. (IV) przez PZWL kolejne edycje *Vademecum Pediatryi*, również pod redakcją Bolesława Górnickiego i Barbary Dębiec, przynoszą coraz bardziej uaktualnioną wiedzę, a przede wszystkim nowe, holistyczne spojrzenie na tę jednostkę.

Po przemianach ustrojowych w Polsce w roku 1989 r. zwiększyła się podaż podręczników do akademickiego nauczania medycyny, również pióra autorów zagranicznych. Przyspieszyło to obieg informacji. Warto wspomnieć tu dla przykładu o książkach Gerda Herolda,³⁵ Allena R. Myersa³⁶, oraz wznowionym wydaniu interny Harrisona³⁷.

Podsumowanie

Jak wynika z przeglądu przedmiotowej literatury o charakterze podręcznikowym, wiedza, dotycząca choroby trzewnej, przebiegała się do świadomości lekarzy z niejakim trudem. Wynikało to z ograniczonego w czasach realnego socjalizmu, dostępu do zdobyczy naukowych wiodących ośrodków klinicznych świata zachodniego oraz barier w obiegu informacji. A i tam wymykająca się diagnostycznemu schematowi jednostka chorobowa, była niełatwa do zrozumienia. W Polsce jeszcze bardziej skomplikowaną sprawą była i wciąż jest niedostateczna percepcja zagadnienia a właściwie po-

wszechna nieświadomość społeczna, co przekłada się na niższą ogólnie jakość życia chorych. Zwłaszcza, że ilość chorych, z niewyjaśnionych przyczyn stale i szybko wzrasta. Czyniąc w ten sposób z celiakii chorobę cywilizacyjną o nasileniu epidemicznym, stającym się poważnym problemem zdrowotnym i ekonomicznym. Produkty bezglutenowe są detalicznie droższe, a trzeba pamiętać o niemałych kosztach wieloletniego procesu diagnostycznego oraz obciążeniach wynikających z leczenia powikłań.

Z drugiej strony stała się jednym z wyróżników współczesnej kultury. Jak pisze Yuval Noah Harari medycyna wkroczyła na ścieżkę, gdzie „(.) nie ma wyraźnej linii rozgraniczającej leczenie od doskonalenia. Prawie zawsze zaczyna od tego, że ratuje ludzi (w) i przed stanem poniżej normy, ale te same narzędzia i tę samą specjalistyczną wiedzę można następnie wykorzystać do tworzenia czegoś, co normę przewyższa.” Viagra miała początkowo obniżać ciśnienie krwi, wkrótce okazała się przydatna w przypadkach impotencji. Dziś wielu mężczyzn, którzy dotąd nie mieli żadnych problemów z potencją, zaczęło sięgać po lek w celu podwyższenia jeszcze własnej sprawności.³⁸ Podobnie dieta bezglutenowa, z narzędzia terapeutycznego stała się rodzajem swoistego trendu modowego w zakresie żywienia. Niestety, podobnie jak w przypadku innych środków leczniczych, skutecznych tylko u chorych tego wymagających, dieta bezglutenowa jest nieprzydatna dla zdrowych, pragnących być jeszcze zdrowszymi. Ze względu na specyficzny, odpowiednio dobrany skład, jest bardziej kaloryczna i mniej zrównoważona od standardowej pod względem podstawowych elementów odżywczych. Przez to dla większości – po prostu zbędna i niekorzystna.

Zresztą percepcja kulturowa i społeczna, z uwzględnieniem choćby aspektów religijnych (niektórych praktyk sakramentalnych, na przykład komunii świętej w liturgii katolickiej), wydaje się zagadnieniem odrębnym i wartym osobnych badań.

Wszelako dostęp do najnowszych zdobyczy wiedzy medycznej stał się począwszy od lat osiemdziesiątych, a jeszcze bardziej dziewięćdziesiątych ubiegłego stulecia łatwiejszy, poprzez bieżącą dystrybucję specjalistycznych periodyków naukowych oraz nieograniczoną możliwość korzystania z przekazu elektronicznego. Kilka danych, przydatnych w pracy nad artykułem zostało zaczerpniętych z tego właśnie źródła.

³² S. Kirchmayer, op. cit. s. 112-115.

³³ M. Krawczyński, *Pediatrics* [w:] W. Noszczyk (red.), *Dzieje medycyny w Polsce*, PZWL, Warszawa 2016, T. 3 1944-1989, s. 551-522.

³⁴ B. Górnicki, B. Dębiec, J. Baszczyński (red.), *Pediatrics*, PZWL, Warszawa 1985.

³⁵ G. Herold (red.), tłum. J. Januszkiewicz, *Medycyna wewnętrzna: repetytorium dla studentów medycyny i lekarzy*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1997.

³⁶ A. R. Myers (red.), wyd. pol. pod red. G. Jonderko, *Choroby wewnętrzne*, Wydawnictwo Medyczne Urban&Partner, Wrocław 1995.

³⁷ *Podstawy medycyny wewnętrznej. Kompendium dla lekarzy i studentów*, A. Fauci, E. Buchenwald, K. Isselbacher, J. Wilson, D. Kasper, S. Hauser, D. Longo, PZWL Warszawa 2000.

³⁸ Y. N. Harari, *Homo deus. Krótka historia jutra*, Wydawnictwo Literackie 2018, s. 70, 56, 67.