

## **Celiaki hos barn och ungdomar**

### **Aktuell översikt och vårdprogram**

Utarbetat av Arbetsgruppen för celiaki, Svenska Barnläkarföreningens sektion för gastroenterologi och nutrition.

I gruppen ingår:

**Lars Stenhammar** (sammankallande)

**Henry Ascher**

**Lars Danielsson**

**Anders Danaeus**

**Olle Hernell**

**Anneli Ivarsson**

**Eva Lindberg**

**Bo Lindquist**

**Kerstin Nivenius**

Detta vårdprogram har versionsbeteckning **ver 1.0 (2002-11-14)**.

Vårdprogrammet finns på Svenska Barnläkarföreningens hemsida , [www.svls.se/sektioner/blf](http://www.svls.se/sektioner/blf) under länken Gastro/Nutrition.

Synpunkter och idéer när det gäller web-layout skickar du till webmaster Mats Eriksson, [mats@matse.com](mailto:mats@matse.com)

## Innehållsförteckning

Bakgrund.....	3
Inledning.....	3
Epidemiologi.....	3
Ärftlighet.....	4
Tarmskadan.....	4
Serologiska markörer.....	5
Diagnostik.....	5
Nationella incidensregistret.....	6
Associerade sjukdomar och komplikationer.....	6
Behandling.....	7
Uppföljning.....	7
Aktuell forskning.....	8
Svenska Celiakiförbundet.....	8
Referenser.....	8
Tabell 1. Bedömning av tunntarmsbiopsi.....	9
Tabell 2. Schematiskt vårdprogram för celiaki.....	10
Adresser till författarna.....	11

### I dokumentet använda förkortningar:

AGA, EMA TGA	gliadin-, endomysium- resp. transglutaminasantikroppar
BLF	Svenska Barnläkarföreningen
CD	celiaki ( <b>c</b> oeliac <b>d</b> isease)
GFD	<b>g</b> luten <b>f</b> ri <b>d</b> iet
IEL	<b>i</b> ntraepiteliala <b>l</b> ymfocyter
TTB	tunntarmsbiopsi

## Bakgrund

Detta vårdprogram för celiaki hos barn och ungdomar har utarbetats av arbetsgruppen för celiaki utsedd av Svenska Barnläkarföreningens sektion för gastroenterologi och nutrition. Det är en strukturerad sammanfattning av evidensbaserad och vedertagen handläggning av barn och ungdomar med misstänkt eller säkerställd celiaki vad gäller diagnostik och uppföljning.

Det stora antalet barn som diagnostiserades under 1980- och 1990-talet medför att vi idag har en stor grupp patienter med celiaki, som både barnläkare och allmänläkarspecialister allt oftare kommer i kontakt med. Det är arbetsgruppens förhoppning att föreliggande dokument kan bidra till att ge barn och ungdomar med celiaki en enhetlig vård av hög standard. Programmet vänder sig främst till barnläkare i sluten och öppen vård, läkare i primärvården och personal vid barnhälso- och skolhälsovården. Det är även avsett att vara till hjälp för dem som organiserar vården och att kunna bilda underlag för kvalitetsarbete. Programmet utgör en vägledande rekommendation, men lokala förhållanden kan motivera vissa avvikelser.

Vi välkomnar synpunkter på programmet till någon av författarna. Vår ambition är att revidera programmet inom 2 år.

Svenska Celiakiförbundet har med ett stipendium till Lars Stenhammar bidragit till att arbetet kunnat genomföras.

## Inledning

Celiaki (CD) är en sjukdom med immunologiskt medierad intolerans mot gluten och liknande ämnen i sädeslag. Från att traditionellt ha betraktats som en magtarmsjukdom har den allt mer kommit att ses som en immunologisk sjukdom på genetisk grund där även immunologiska manifestationer utanför magtarmkanalen har betydelse. Man har rent av börjat diskutera om magtarmkanalen alltid måste vara drabbad. Sannolikt kommer synen på CD att utvecklas och förändras under de kommande åren.

I praktiskt kliniskt arbete kan man dock fortfarande definiera CD som en sjukdom med typiska histologiska förändringar i tunntarmsslemhinnan som medför att tarmen inte fungerar normalt. Under behandling med glutenfri diet (GFD) normaliseras såväl tarmförändringarna som den immunologiska aktiveringen och andra förändringar. Dessa återkommer om gluten återintroduceras i kosten. Överkänsligheten mot gluten är livslång. Sjukdomen benämns även glutenintolerans, gluteninducerad enteropati, i engelsk litteratur *coeliac disease*, i amerikansk litteratur *celiac disease* eller *celiac sprue*.

## Epidemiologi

Incidensen av diagnostiserad CD hos svenska barn har varierat de senaste årtiondena. I mitten av 1980-talet ökade incidensen fyrfaldigt hos barn under 2 års ålder för att efter en tioårsperiod av hög incidens återgå till den tidigare nivån (1). Den kumulativa incidensen vid 2 års ålder var som högst för födelsekohorten 1993 med 4,4 fall per 1.000 födda. Under hela perioden har incidensen långsamt ökat hos de äldre barnen.

Epidemin av diagnostiserad CD hos svenska barn kan delvis förklaras av förändringar över tiden i spädbarnskosten (1-3). Resultatet av en multicenterstudie talar för att prevalensen av diagnostiserad CD i tidig barnålder minskar om man introducerar glutenhaltig kost i små mängder under pågående amning (3). Barnläkarföreningens aktuella kostrekommendation vad gäller glutenintroduktion är i överensstämmelse härmed. Det nationella celiakiregistret, som beskrivs senare i texten, möjliggör en fortsatt uppföljning för att klargöra i vilken grad den lägre förekomsten av diagnostiserad celiaki hos de små barnen kommer att kvarstå upp genom barndomen eller om sjukdomen kommer att diagnostiseras när barnen blir äldre.

Screeningstudier i flera länder inkl. Sverige har visat att många fall av CD i befolkningen är odiagnostiserade (2). Prevalensen av CD varierar mellan olika befolkningar, men det är ännu oklart om dessa skillnader har genetiska förklaringar eller beror på skillnader i levnadsvanor och miljö, t.ex. kostfaktorer.

## Ärftlighet

CD är överrepresenterad i vissa familjer, vilket talar för att ärftligheten har betydelse för uppkomst av sjukdomen. Hos förstagrads släktingar (=föräldrar, syskon och barn) till celiakipatienter är prevalensen CD 2 – 15 %. Man har visat att CD är associerad till HLA-klass II-allelerna DQA1\*0501 och DQB1\*0201. Denna kombination finns hos >90 % av personer med CD i Nordeuropa men även hos c:a 25 – 30 % av normalbefolkningen. Konkordansen är 70 – 90 % hos monzygota tvillingar men endast 10 – 20 % hos HLA-identiska syskon. HLA-DQ-faktorn står dock bara för mindre än hälften av den genetiska förklaringen till att CD utvecklas hos en individ (4). Sannolikt finns det sjukdomsbestämmande gener också utanför HLA-regionen.

Sammanfattningsvis har CD sannolikt en multifaktoriell genes, d.v.s. om och när i livet en individ utvecklar CD, avgörs av ett komplext samband mellan individens genetiska disposition och omgivningsfaktorer, t.ex. kosten.

## Tarmskadan

Diagnostiken av CD grundar sig på tunntarmsslemhinnans morfologi i biopsipreparat. Vid landets barnkliniker erhålls dessa i 36 % vid gastroduodenoskopi och i resterande 64 % med kapselbiopsi (5).

Det finns ingen generellt accepterad klassificering av förändringarna i tunntarmsslemhinnans mucosa vid CD. Tidigare användes ibland en indelning enligt Alexander i fyra grader, där grad 1 betecknade normal slemhinna och grad 4 en subtotal krypthyperplastisk villusatrofi. Svenska tarmpatologer har i sin s.k. KVASt-grupp (där KVASt står för kvalitets- och standardiseringskommitté) enats kring en klassificering (Tabell 1), vilken är den som vi i första hand rekommenderar och som används i Nationella Registret. Internationellt är en indelning som gjorts av Marsh (5) mest spridd: typ 0 preinfiltrativ, typ 1 infiltrativ (intraepiteliala lymfocyttal IEL > 20-30/100 enterocyter), typ 2 hyperplastisk (krypthyperplasi), typ 3 destruktiv (villusatrofi: 3a lindrig, 3b måttlig, 3c total) och typ 4 hypoplastisk slemhinna.

Vårdprogram CELIAKI, BLF's Gastrosektion, ver 1.0 (2002-11-14)

Vid CD är den klassiska initiala morfologiska förändringen en subtotal, krypthyperplastisk villusatrofi med ett ökat antal IEL. Ibland kan dock första tarmbiopsin bara visa ett ökat antal

IEL av Marsh typ 1/KVAST grad II för att senare successivt övergå i den typiska celiakiskadan av Marsh typ 3a – 3c/KVAST grad III-IV om patienten fortsätter att äta glutenhaltig mat.

### **Serologiska markörer**

Vid obehandlad CD finner man ofta förhöjda titrar av serumantikroppar av IgA-typ mot gliadin (AGA), endomysium (EMA) och vävnadstransglutaminas (TGA), som är antigenet för EMA. Det kan även föreligga antikroppsstegring mot andra födoämnesantigen, vilket troligen är ett sekundärt fenomen beroende på den ökade permeabiliteten i tunntarmslemhinnan, som har noterats vid obehandlad CD. AGA har högst sensitivitet på barn < 4 års ålder och EMA på barn från 4 år och uppåt och vuxna. Falskt förhöjda värden på de serologiska markörerna förekommer, speciellt vad gäller AGA. Man bör notera att även falskt negativa värden förekommer för samtliga serologiska markörer, d.v.s. normala nivåer men ändå enteropati förenlig med CD.

De förhöjda antikropps nivåerna normaliseras på många celiakipatienter som håller GFD. I vissa fall kvarstår dock förhöjda antikropps värden även under GFD, varför de serologiska markörerna måste bedömas med försiktighet vad gäller kontroll av dietföljsamheten (compliance).

En person med selektiv IgA-brist, ett tillstånd som är associerat med CD, kan förväntas ha låga värden på alla IgA-antikroppar även om vederbörande har CD. Många laboratorier som analyserar AGA, EMA och TGA utför rutinmässigt analys av IgG-antikroppar, när total-IgA visar subnormalt värde. Tyvärr är dock IgG-antikroppar ännu inte tillräckligt validerade för att med någon säkerhet kunna användas i diagnostiken av CD.

### **Diagnostik**

AGA, EMA och TGA är användbara screeningmetoder för CD. För en säker diagnos krävs emellertid påvisande av enteropati i en tunntarmsbiopsi. Kriterier för diagnosen CD hos barn grundad på tarmbiopsifynd publicerades första gången 1970 av ledande europeiska barn gastroenterologer (ESPGHAN) (7) och innebar minst 3 tarmbiopsier: 1) subtotal/total villusatrofi i biopsi 1 när barnet åt glutenhaltig mat, 2) normaliserad tarmslemhinna under behandling med GFD och 3) recidiv av enteropatin under glutenprovokation. Detta trebiopsiförfarande motiverades av att den initiala tarmskadan i vissa fall kunde bero på annat än gluten, t.ex. intolerans mot komjölkprotein eller andra födoämnesantigen eller tarminfektioner. I senare publicerade, reviderade kriterier anser ESPGHAN att provokation med efterföljande biopsi i princip endast behöver utföras på barn som är yngre än 2 år vid initiala biopsin, om biopsin endast visat smärre avvikelser från det normala eller då diagnosen av andra skäl bedöms osäker (8)

Vårdprogram CELIAKI, BLF's Gastrosektion, ver 1.0 (2002-11-14)

Arbetsgruppen för celiaki inom Svenska Barnläkarföreningens sektion för gastroenterologi och nutrition publicerade 1998 förslag till kriterier för diagnos av celiaki hos barn ( 8 ). Dessa innebär i korthet att initial tarmbiopsi skall utföras för att påvisa slemhinneskada och att

kontrollbiopsi bör visa normalisering efter glutenfri diet. Glutenprovokation med efterföljande biopsi utförs när primärbiopsin inte visat typiska histologiska förändringar eller då diagnosen av andra skäl bedöms osäker. Serologiska markörer kan användas för att ge stöd åt diagnostiken men får aldrig utgöra enda basen för diagnos.

Det har under senare år blivit alltmer tydligt att tarmskadan vid CD inte alltid behöver vara en fullt utvecklad total krypthyperplastisk villusatrofi. Enligt Marsh ( 6 ) består tarmförändringarna vid CD i ett tidigt skede av lymfocytinfiltration i ytepitelet. Därefter utvecklas krypthyperplasi och senare villusatrofi. Troligtvis kan stegring av AGA, EMA och/eller TGA förekomma redan innan de morfologiska tarmslemhinneförändringarna kan påvisas. Därför bör CD misstänkas på barn med kliniska symptom på malabsorption och förhöjda AGA, EMA och/eller TGA även om tarmbiopsi bara visar lindriga förändringar i form av ökat antal IEL eller lätt villusatrofi. För att säkerställa diagnosen bör i sådana fall 1) GFD medföra normalisering av serologiska markörer och tunntarmslemhinnan och 2) en följande glutenprovokation medföra recidiv av tarmslemhinneförändringarna och stegrade antikropps nivåer.

### **Nationella incidensregistret**

Sedan 1998 finns ett nationellt register för celiaki hos barn och ungdomar i Sverige. Detta 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, Institutionen för Folkhälsa och Klinisk Medicin, Umeå Universitet.

Diagnostiserande läkare rapporterar fr.o.m. 980101 alla nya fall av sannolik celiaki hos barn i åldern 0 – 17,99 år:

<i>Nya fall</i>	Läkarens bedömning av diagnosen skall ha skett 980101 eller senare.
<i>Sannolik celiaki</i>	Diagnosen har bedömts så sannolik att GFD rekommenderats. I de flesta fall har en tarmbiopsi visat fynd av enteropati.
<i>Barnets ålder</i>	Diagnosen sannolik celiaki skall ha skett före patientens 18:e födelsedag.

Ytterligare information kring registret finns på varje barnklinik/mottagning som utför tunntarmsbiopsier. Varje sådan enhet har också en kontaktperson. Information om registret kan även fås via projektsekreterare Susanne Walther [ [susanne.walther@epiph.umu.se](mailto:susanne.walther@epiph.umu.se) ] eller med.dr. Anneli Ivarsson [ [anneli.ivarsson@epiph.umu.se](mailto:anneli.ivarsson@epiph.umu.se) ]. För att registret skall bli så heltäckande som möjligt är det viktigt att alla fall av celiaki inrapporteras. Ansökan från forskare om tillgång till registerdata kommer att behandlas av en styrgrupp bestående av

representanter för a) Enheten för Epidemiologi, b) styrelsen för BLF:s sektion för gastroenterologi och c) Arbetsgruppen för celiaki.

### **Associerade sjukdomar och komplikationer**

Dermatitis herpetiformis är en gluteninducerad hudsjukdom och kan närmast betraktas som en form av hudceliaki. CD finns i ökad frekvens hos personer med Downs syndrom, Turners syndrom och autoimmuna sjukdomar, som t.ex. insulinkrävande diabetes mellitus, Vårdprogram CELIAKI, BLF's Gastrosektion, ver 1.0 (2002-11-14)

thyreoideasjukdom, reumatiska sjukdomar och Addisons sjukdom. Hos celiakipatienter finns också de autoimmuna sjukdomarna oftare än i normalbefolkningen. Vissa studier talar för att förekomsten av autoimmuna sjukdomar hos personer med CD minskar ju tidigare en GFD påbörjas ( 10 ). Screening för celiaki utförs numera främst inom riskgrupperna barn med typ-1-diabetes och Downs syndrom.

Obehandlad CD medför risk för en rad komplikationer förutom de nämnda autoimmuna sjukdomarna, t.ex. hämrad längd-viktsutveckling, sen pubertet, infertilitet, osteoporos, brist på järn, vitaminer och spårmetaller, vissa lever- och neurologiska sjukdomar samt på sikt maligna sjukdomar, främst lymfom, i magtarmkanalen. Det är också visat att obehandlad eller bristfälligt behandlad CD medför en försämrad livskvalitet i form av trötthet och depressionsperioder ( 11 ). Både ur ett individuellt och samhälleligt perspektiv måste det därför anses angeläget att så tidigt som möjligt upptäcka celiakisjukdomen och sätta in adekvat behandling.

### **Behandling**

Patienter med CD ordinerar GFD. Detta har hittills inneburit kost fri från vete, råg, korn och havre. Senare års studier har visat att havre, som odlats och omhändertagits på ett sådant sätt att det inte blivit kontaminerat med vete, sannolikt inte skadar tunntarmsslemhinnan hos glutenintoleranta. Numera finns sådant specialodlat, rent havre att köpa i Sverige. Vuxna med CD kan inkludera sådant havre i sin GFD ( 11 ). På barn med CD pågår en studie av havres effekter. Resultatet av denna studie, som beräknas vara klar under första kvartalet 2003, bör avvaktas innan havre kan rekommenderas till glutenintoleranta barn.

Det är mycket angeläget att en person med CD iakttar en strikt GFD. För en sakkunnig kostrådgivning är dietistmedverkan nödvändig. Att hålla GFD kan innebära vissa svårigheter. Patientföreningen Svenska Celiakiförbundet (se nedan) kan härvidlag erbjuda ett stöd. GFD medför extra kostnader. För barn < 16 år med CD får vissa glutenfria produkter förskrivas på s.k. livsmedelsanvisning och utlämnas via apotek. Detta ger en reducerad kostnad för den glutenfria maten. En livsmedelsanvisning får innehålla en mängd motsvarande en beräknad tremånadersförbrukning och gäller i ett år. För glutenintoleranta personer från 16 år och uppåt varierar situationen mellan olika landsting. Önskvärt vore ett enhetligt, rikstäckande system för ekonomiskt stöd till glutenintoleranta i alla åldrar, något som för närvarande är föremål för utredning.

## Uppföljning

När diagnosen CD är säkerställd gäller ordinationen permanent GFD. För att minimera risk för framtida komplikationer bör barn och ungdomar med CD fortlöpande följas. Kontroll av längd- och viktsutvecklingen kan lämpligen ske vid läkarbesök en gång per år eller vartannat

år. Dietistkontakt bör ske årligen för kostinformation och förnyelse av livsmedelsanvisningar. Vid misstanke om dietslarv kan kontroll av serologiska markörer vara av värde. Vid vissa kliniker sköts kontrollerna av barn och ungdomar med CD vid sköterskemottagningar med tillgång till dietist och under läkares ledning. Ett annat alternativ är att remittera patienterna till öppenvårdsbarnläkare, där sådana finns, eller allmänläkare i primärvården med information om vikten av fortlöpande kontakt under patientens hela uppväxttid.

Eftersom många tonåringar med CD fått sin diagnos i barndomen, då informationen om sjukdomen naturligt nog riktades till föräldrarna, kan det inträffa att vissa tonåringar börjar ifrågasätta diagnosen och behovet av livslång GFD. Det är då angeläget att tonåringen noga informeras om de risker en glutenintolerant löper som inte håller en strikt glutenfri diet och att symtomen på ett begynnande slemhinnerecidiv kan vara få och diskreta. Om tonåringen ändå bestämmer sig för att börja äta glutenhaltig mat bör man sträva efter att göra en överenskommelse med honom/henne om en planerad provokation med kontroller av serologiska markörer och kliniska symtom. Biopsi bör utföras om markörer blir positiva eller senast efter 6 månaders provokation. Man bör också i förväg komma överens med tonåringen om att han/hon accepterar att återgå till en strikt GFD om biopsin visar enteropati ( 13, 14 ).

## Aktuell forskning

Många forskningsstudier pågår i Sverige inom celiakiområdet. Det rör sig om studier av prevalens och incidens, ärftlighetens betydelse och andra orsaksmekanismer, förbättrad och förenklad diagnostik och behandling, kopplingen till andra sjukdomar m.m. Vad gäller internationell pediatrik celiakiforskning se Hill et al. ( 15 ).

## Svenska Celiakiförbundet

Svenska Celiakiförbundet, som har lokalavdelningar i länen, organiserar personer överkänsliga mot gluten, laktos, mjölk och soja. Det övervägande antalet medlemmar har celiaki. Förbundet har till sig knutit ett läkarråd bestående av experter inom olika områden av celiaki. Förbundet ger ut tidningen Bulletinen.

Svenska Celiakiförbundet, Box 1160, 171 23 Solna. Tel. 08-7300501; Fax. 08-7300502

Nätadress: [www.celiaki.se](http://www.celiaki.se)

E-post: [kansli@celiaki.se](mailto:kansli@celiaki.se)

## Referenser

1. Ivarsson A, Persson LÅ, Nyström L, Ascher H, Cavell B, Danielsson L, Dannaeus A, Lindberg T, Lindquist B, Stenhammar L, Hernell O. The epidemic of coeliac disease in Swedish children. *Acta Paediatr* 2000;89:165-71.
2. Ivarsson A. On the multifactorial etiology of celiac disease – an epidemiological approach to the Swedish epidemic. (Dissertation). Umeå University, Umeå, Sweden, 2001.
3. Ivarsson A, Hernell O, Stenlund H, Persson LÅ. Breast-feeding protects against coeliac disease. *Am J Clin Nutr* 2002;75:914-21.
4. Bevan S, Popat S, Braegger CP et al. Contribution of the MHC region to the familial risk of coeliac disease. *J Med Genet* 1999;36:687-90.
5. Stenhammar L, Ascher H, Danielsson L, Dannaeus A, Hernell O, Ivarsson A, Lindberg E, Lindquist B, Nivenius K. Small bowel biopsy in Swedish paediatric clinics. *Acta Paediatr* 2002;91:1126-29.
6. Marsh MN. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. *Gastroenterology* 1992;102:330-54.
7. Meeuwisse GW. Diagnostic criteria in coeliac disease. European Society for Paediatric Gastroenterology, Interlaken, 1969. *Acta Paediatr Scand* 1970;59:461-3.
8. Walker-Smith JA, Guandalini S, Schmitz J, Schmerling DH, Visakorpi JK. Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. *Arch Dis Child* 1990;65:909-11.
9. Danielsson L, Stenhammar L, Ascher H, Cavell B, Dannaeus A, Hernell O, Ivarsson A, Lindberg T, Lindquist B. Förslag till kriterier för celiakidiagnos hos barn. *Läkartidningen* 1998;95:2342-3.
10. Ventura A, Magazzu G, Greco L. Duration of exposure to gluten and risk for autoimmune disorders in patients with celiac disease. SIGEP Study Group for Autoimmune Disorders in Celiac Disease. *Gastroenterology* 1999;117:297-303.
11. Hallert C, Grännö C, Hultén S, Midhagen G, Ström M, Svensson H, Valdimarsson T. Living with coeliac disease. Controlled study of the burden of illness. *Scand J Gastroenterol* 2002;37:39-42.
12. Hallert C, Stenhammar L, Kilander A, Olsson M, Störsrud S, Arvidsson Lenner R, Blomqvist L, Sjöberg K, Sjöström H, Ström M. Expertutalande om havre i behandlingen av celiaki i Sverige. *Läkartidningen* 1999;96:5606.
13. Ljungman G, Myrdal U. Compliance in teenagers with coeliac disease – a Swedish follow-up study. *Acta Paediatr* 1993;82:235-8.
14. Ascher H. Paediatric aspects of coeliac disease: old challenges and new ones... *Digest Liver Dis* 2002;34:216-24.
15. Hill ID, Bhatnagar S, Cameron DJS, De Rosa S, Mäki M, Russell GJ, Troncone RT. Celiac disease: Working group report of the first world congress of pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;35:S78-S88.

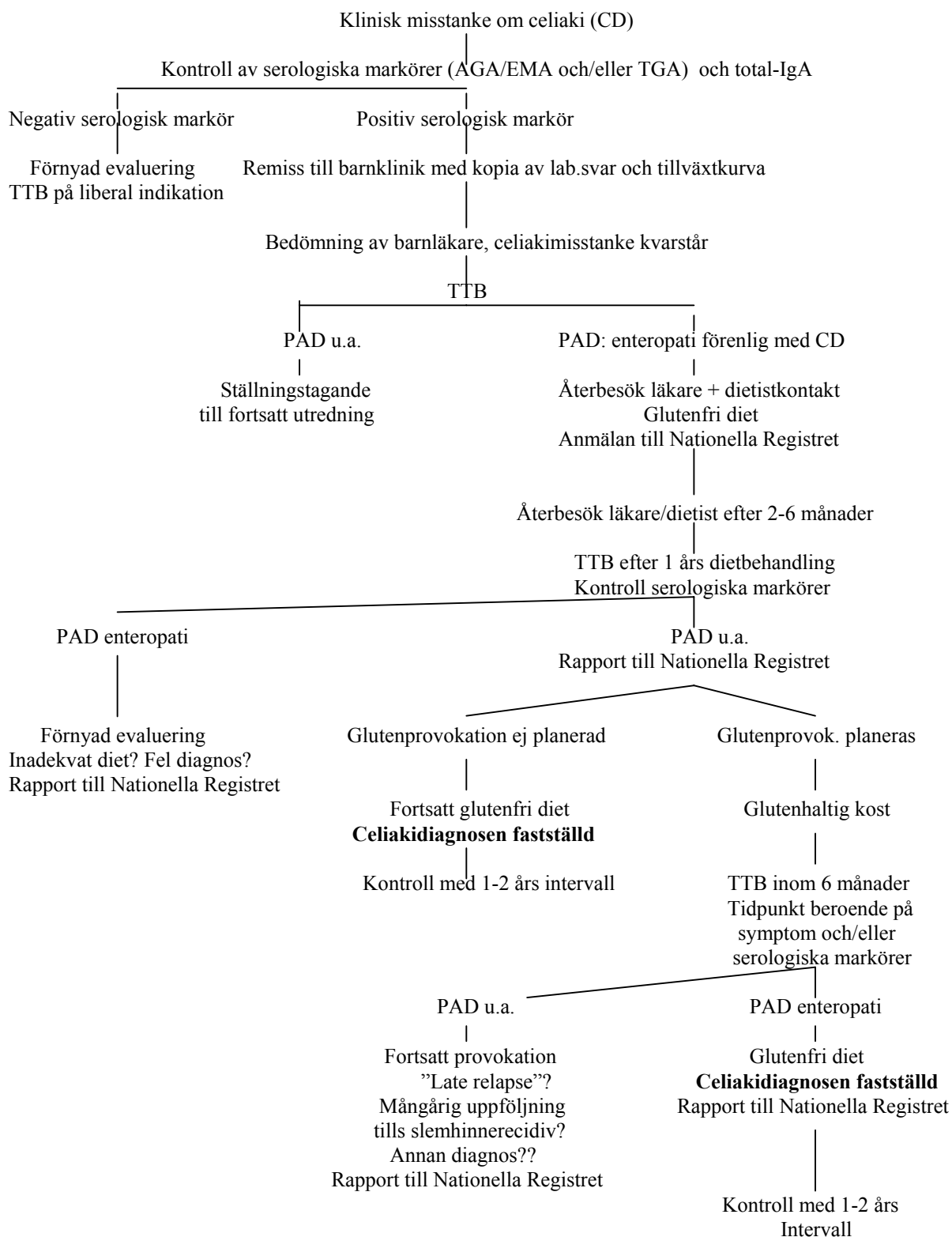
Vårdprogram CELIAKI, BLF's Gastrosektion, ver 1.0 (2002-11-14)

Tabell 1. Bedömning av tunntarmsbiopsi vid misstänkt celiaki enligt KVASt-gruppen (svenska patologers kvalitets- och standardiseringskommitté).

	I Normal slemhinna	II ”Borderline” slemhinna	III Partiell ”villusatrofi”	IV Subtotal/total ”villusatrofi”
Villusatrofi/	-	-	+	++
IEL	-	+	+	+
Lymfocyter och plasmaceller i lamina propria	-	-(+)	+	+
Mitosfrekvens i	-	-	+	++

IEL            intraepiteliala lymfocyter  
-                normalfynd  
+                lätt uttalade förändringar  
++              markerad förändring

Tabell 2. Schematiskt vårdprogram för celiaki hos barn och ungdomar



## Adresser till författarna

Ascher Henry	Drottning Silvias Barn- och ungdomssjukhus, 416 85 Göteborg Tel. 031-3434000. E-post: <a href="mailto:henry.ascher@pediat.gu.se">henry.ascher@pediat.gu.se</a>
Danielsson Lars	Barn- och ungdomsmottagningen, Norrtälje sjukhus, 761 29 Norrtälje Tel. 0176-275000. E-post: <a href="mailto:lars.danielsson@nts.sll.se">lars.danielsson@nts.sll.se</a>
Dannaeus Anders	Akademiska barnsjukhuset, 751 85 Uppsala Tel. 018-6110000. E-post: <a href="mailto:anders.dannaeus@ped.uas.lul.se">anders.dannaeus@ped.uas.lul.se</a>
Hernell Olle	Barn- och ungdomsmed.klin., Norrlands Universitetssjukhus, 901 85 Umeå Tel. 090-7850000. E-post: <a href="mailto:olle.hernell@pediatri.umu.se">olle.hernell@pediatri.umu.se</a>
Ivarsson Anneli	Barn- och ungdomsmed.klin., Norrlands Universitetssjukhus, 901 85 Umeå Tel. 090-7850000. E-post: <a href="mailto:anneli.ivarsson@epiph.umu.se">anneli.ivarsson@epiph.umu.se</a>
Lindberg Eva	Barn- och ungdomskliniken, Universitetssjukhuset, 701 85 Örebro Tel. 019-6021000. E-post: <a href="mailto:eva.lindberg@orebroll.se">eva.lindberg@orebroll.se</a>
Lindquist Bo	Barnmottagningen, Läkarhuset Odenplan, Odengatan 69, 113 22 Stockholm Tel. 08-58710160. E-post: <a href="mailto:bo.lindquist@odenplan.ptj.se">bo.lindquist@odenplan.ptj.se</a>
Nivenius Kerstin	Barn- och ungdomsmed.klin., Universitetssjukhuset, 221 85 Lund Tel. 046-171000. E-post: <a href="mailto:kerstin.nivenius@skane.se">kerstin.nivenius@skane.se</a>
Stenhammar Lars	Barn- och ungdomsklin., Lasarettet, 601 82 Norrköping Tel. 011-222000 (t.o.m. 021123), 011-4442000 (fr.o.m. 021124). E-post: <a href="mailto:lars.stenhammar@lio.se">lars.stenhammar@lio.se</a>