

Statusartikel

Diagnostiske udfordringer ved cøliaki

Signe Ulfbeck Schovsbo, Julie Grew, Jüri J. Rumessen, Allan Linneberg & Line Lund Kårhus

Center for klinisk forskning og forebyggelse, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg og Frederiksberg Hospital

Ugeskr Læger 2026;188:V05250376. doi: 10.61409/V05250376

HOVEDBUDSKABER

- Cøliaki er en systemisk autoimmun sygdom, som rammer ca. 1% af befolkningen.
- Underdiagnosticering og diagnostisk forsinkelse er hyppig, fordi symptombilledet ofte er varierende og uspecifikt.
- Opmærksomhed på det uspecifikke kliniske billede er vigtig for at sikre hurtig diagnose og behandling.

Cøliaki er en kronisk autoimmun systemisk sygdom, som udløses ved indtag af gluten hos genetisk disponerede individer [1]. Gluten er et protein, som findes i hvede (gliadin), rug (secalin) og byg (hordein). Glutenpeptiderne deamineres i tyndtarmen af enzymet vævstransglutaminase (TTG) og kan derefter bindes til humant leukocyt antigen (HLA) DQ2 eller HLA DQ8-molekyler på antigen præsenterende celler. Herefter præsenteres peptidet til CD4+-T-celler, hvilket igangsætter en ødelæggelse af epitelet [2]. Immunresponsen resulterer bl.a. i villus-atrofi i tyndtarmsepitelet, hvilket kan føre til malabsorption af næringsstoffer. Ved cøliaki dannes antistoffer imod TTG, som er autoantigenet ved cøliaki, og dette udnyttes i diagnosticeringen af sygdommen.

Cøliaki var længe opfattet som en sygdom, der primært præsenterede sig med klassiske symptomer på malabsorption som diarré, vægttab og manglende vækst (hos børn) »klassisk cøliaki«. Med forbedringen af serologisk testning for antistoffer ved vi i dag, at sygdommen kan præsentere sig med symptomer uden tegn på malabsorption [3], så som obstipation, mavesmerter, oppustethed, træthed, hovedpine, ledsmerter, hududslæt eller jernmangelanæmi »ikkeklassisk cøliaki«. Dette resulterer i ofte diffuse symptombilleder. Symptomerne kan være yderst diskrete, endda helt fraværende, og sygdommen opdages da hyppigt tilfældigt f.eks. på grund af påvist jernmangelanæmi, eller som led i screening af f.eks. førstegradsslægtninge [1]. **Figur 1** giver et overblik over cøliaki.

FIGUR 1 Overblik over cøliaki: epidemiologi, patofysiologi, symptomer, diagnose og behandling.

 Epidemiologi Global prævalens 1%, men en stor del er udiagnosticerede. Et dansk screeningsstudie viste, at ni ud af ti tilfælde fundet ved screening var ukendte. Flere studier har vist forsinkelser ved cøliaki-diagnostik; et dansk studie fandt, at tiden fra første symptom til diagnose var i gennemsnit 5,8 år, og 18% gik i over ti år.	 Patofysiologi Den kronisk autoimmune sygdom udløses ved indtag af gluten (fra hvede, rug og byg) hos genetisk disponerede individer. En systemisk immunreaktion igangsættes, som resulterer i antistoffer, inflammation og villusatrofi i tyndtarms-epitelet.	 Symptomer* — Mavesmerter — Diarré — Vægttab — Træthed — Hovedpine — Obstipation — Tandemaljedefekter — Manglende vækst — Jernmangel anæmi — Ledpåvirkning — Forsinket pubertet — Ødem — Osteoporose — Alopeci — Dyspepsi — Mangeltilstand af mikronæringsstoffer *ikke udtømmende liste	 Diagnose Diagnosen stilles ved blodprøver for cøliakiantistoffer. Ved positiv serologi suppleres med biopsier fra duodenum. Patienter med meget forhøjede antistoffer kan i nogle tilfælde diagnosticeres uden biopsi, men dette er en specialisopgave.	 Behandling Eneste behandling er glutenfri diæt. Diæten stiller store krav til den enkelte patient, hvorfor god opfølgning er afgørende for god behandling.
--	--	---	---	---

Epidemiologi

Globalt angives prævalensen ofte til at være ca. 1%, men denne kan variere fra land til land [1]. Prævalensen af diagnosticeret cøliaki er stigende i Danmark [4] og blev i 2016 estimeret til 180 diagnosticerede tilfælde pr. 100.000 individer. Screening af generelle befolkningsgrupper indikerer, at op mod 80% af cøliakipatienter kan være udiagnosticerede [3]. I et dansk studie blev der påvist forekomst af cøliaki op til ti gange højere ved screening end antal registrerede diagnosticerede tilfælde i Landpatientregisteret [5]. Deltagerne med cøliaki, som blev opdaget ved screening, angav inden screening generelt ikke flere symptomer end den almindelige befolkning, men størstedelen oplevede bedring i deres selvvaluerede helbred efter overgang til glutenfri diæt [6]. F.eks. gav patienterne udtryk for, at symptomer som f.eks. træthed og oppustethed, som tidligere havde været negligeret som normaltilstand af deltagerne, nu var forsvundet.

Symptomer kan således have begrænset værdi til identifikation af cøliakipatienter, hvilket også er vist i et svensk studie [7]. Andre studier har også fundet, at tilsyneladende asymptomatiske tilfælde, der opdages ved screening, oplever færre symptomer efter opstart af glutenfri diæt [8, 9]. Cøliaki er forbundet med øget risiko for flere komorbiditeter og komplikationer, herunder andre autoimmune sygdomme, visse former for kræft, osteoporose og psykiatiske sygdomme [10].

På trods af formodet underdiagnosticering anbefales det fortsat ikke at screene for cøliaki i den generelle befolkning [11, 12]. Screening af den generelle befolkning anbefales p.t. ikke, fordi der endnu ikke er gennemført tilstrækkeligt store og kontrollerede studier, der har undersøgt ulemper og fordele, f.eks. i hvor høj grad asymptomatiske tilfælde af cøliaki har gavn af diagnose og behandling. Til gengæld anbefales aktiv case-finding og målrettet screening mod risikogrupper, f.eks. førstegradsslægtninge og patienter med jernmangelanæmi [11,13]. Øget opmærksomhed på det ofte uspecifikke og varierende kliniske billede af cøliaki

kan reducere diagnostiske forsinkelser og mindske byrden for patient og system [11].

Diagnostik og behandling

Første led i udredning for cøliaki er bestemmelse af antistoffer. Dansk Selskab for Gastroenterologi og Hepatologi (DSGH) anbefaler primært IgA antitransglutaminase (IgA anti-TG2) (kan også kaldes TgA, TTG-IgA) kombineret med total IgA- eller IgG-antideamideret gliadinpeptid (IgG anti-DGP) [13]. IgA-mangel forekommer hyppigere blandt individer med cøliaki, og derfor anbefales IgA anti-TG2 suppleret med total IgA eller IgG anti-DGP. Dansk Pædiatrisk Selskab anbefaler tilsvarende IgA anti-TG2 kombineret med total IgA [14]. For at undgå et falsk negativt resultat skal både blodprøve og biopsi foretages i en periode, hvor patienten spiser glutenholdigt, 3-10 gram dagligt i 6-8 uger inden undersøgelse (ca. tre skiver hvidt brød) [13, 14]. Ved positiv serologi skal patienten henvises til speciallæge i gastroenterologi eller pædiatri (hvis børn), hvor der oftest suppleres med gastroskopi og duodenalbiopsier. I nogle tilfælde ved IgA anti-TG2 $\geq \times 10$ af øverste normalgrænse kan diagnosen stilles uden biopsier [13, 14], men denne vurdering skal tages af en speciallæge i gastroenterologi eller pædiatri, bl.a. anbefaler Dansk Pædiatrisk Selskab, at man supplerer med andre antistoftest f.eks. endomysiumantistoffer [14]. Den positive prædiktive værdi varierer naturligvis med populationens prævalens [15-17]. Undersøgelse for manglende tilstedeværelse af HLA-DQ2/DQ8 kan i udvalgte tilfælde anvendes til at udelukke cøliaki, da disse vævstyper er nødvendige for at kunne udvikle cøliaki, men vævstypebestemmelse bør ikke anvendes rutinemæssigt ved mistanke om cøliaki [13]. Ca. 40-50% af befolkningen i Danmark har disse vævstyper [18].

De histologiske forandringer ved cøliaki er uspecifikke, og kan variere fra let øget antal intraepitelliale lymfocytter til krypthypertrofi og total villusatrofi. Man klassificerer de histologiske forandringer efter Marsh-Oberhuber klassifikationen [19]. Fordi forandringerne er uspecifikke og tidvist og pletvist krypthypertrofi, anbefales det at tage minimum fire biopsier fra duodenum, heraf evt. 1-2 fra bulb, og lave en samlet vurdering af histologi, serologi og de kliniske fund [13,14]. Ved positiv serologi og normal biopsi foreligger potentiel cøliaki, der bør følges op af en speciallæge for symptomer, gentagne blodprøver og evt. rebiopsi. Ved normal serologi og villusatrofi bør differentialdiagnoser overvejes [20].

Blodprøver med henblik på vurdering af mangeltilstande, især mikronæringsstoffer som følge af malabsorption, er relevante på diagnosetidspunktet, og ligeledes anbefales at overveje DEXA-skanning for måling af knoglemineraldensiteten i udvalgte tilfælde. DSGH anbefaler DEXA-skanning efter 12 måneder på glutenfri diæt hos postmenopausale kvinder og mænd > 50 år samt præmenopausale kvinder og mænd < 50 år med vedvarende forhøjet IgA anti-TG2 og symptomer foreneligt med klassisk cøliaki trods glutenfri diæt [13].

Aktuelt er den eneste mulige behandling af cøliaki en livslang glutenfri diæt, og alle patienter bør tilbydes konsultation ved klinisk diætist [13, 14]. Diæten vil oftest medføre en lindring af symptomer og en normalisering af tyndtarmepitelet og antistoffer. Det er vigtigt at sikre tilstrækkeligt indtag af fuldkorn, fibre, jern, vitaminer, mineraler og protein, da patienter med cøliaki er i risiko for en række mangeltilstande [13]. Dansk Selskab for Klinisk Ernæring opdaterer løbende deres guidelines for behandling af cøliaki på deres hjemmeside. Der bliver aktuelt arbejdet intensivt på at udvikle nye medikamentelle behandlinger af cøliaki igennem f.eks. øgning af immuntolerancen af gluten i cøliaki, men disse er endnu i forsøgsfasen, og ingen produkter er på markedet [2].

Et svensk studie fandt, at patienter med cøliaki allerede fem år før diagnose i gennemsnit har otte flere sygedage om året end baggrundsbefolkningen. Studiet tyder også på en betydelig sygdomsbyrde efter diagnose, da patienter med cøliaki fem år efter diagnose, havde 13,7 flere sygedage om året sammenlignet med baggrundsbefolkningen. Denne forskel var drevet af en mindre andel af patienterne og understreger vigtigheden af at identificere og hjælpe patienter i risiko for påvirkning af arbejdskapacitet [21]. Ligeledes fandt et andet svensk studie et øget forbrug af sundhedsydelser for patienter sammenlignet med baggrundsbefolkningen både

før og efter diagnose [22]. Den selvvaluerede behandlingsbyrde af cøliaki er også blevet vurderet på højde med andre kroniske sygdomme som hjertesvigt og kronisk nyresygdom [23], og derfor spiller god opfølgning af patienterne en afgørende rolle i opretholdelsen og gennemførelsen af behandlingen.

Efter stabilisering af sygdommen anbefaler DSGH årlige kontroller med henblik på kontrol af symptomer, kompliance til glutenfri diæt, transglutaminaseantistofniveau og eventuelle vitamin- og mineralmangler [13]. Tilsvarende skal børn følges regelmæssigt [14]. Refraktær cøliaki forekommer i 1-4% af forskellige patientpopulationer og kan være tegn på udvikling af malignitet i form af intestinale T-celle lymfomer [24]. Refraktær cøliaki skal udredes grundigt i specialistregi.

Diagnostisk forsinkelse

Det heterogene og uspecifikke symptombillede ved cøliaki kan forsinke diagnosen. Studier har rapporteret varierende forsinkelser fra få år til over ti år [25-27]. Den diagnostiske forsinkelse i Danmark blev undersøgt med en spørgeskemaundersøgelse i 2022 blandt 1.392 patienter med cøliaki [28]. Studiet viste, at der i gennemsnit gik 1,8 år fra første symptom til lægekontakt, herefter i gennemsnit fire år fra første lægekontakt til cøliakidiagnose. Den samlede diagnostiske forsinkelse var dermed i gennemsnit 5,8 år, men for over 18% af deltagerne var forsinkelsen mere end ti år. En diagnostisk forsinkelse kan i værste tilfælde føre til øget byrde for patient og samfund i form af øget antal kontakter med sundhedsvæsenet og derved udgifter, sygefravær med mere [21, 29] i tillæg til mulig langsom forbedring efter start af behandling og øget risiko for komplikationer. En kvalitativ undersøgelse baseret på 24 dybdegående individuelle interviews med personer diagnosticeret med cøliaki i Danmark viser, at diagnostisk forsinkelse har alvorlige konsekvenser for de berørte patienter [30]. Den diagnostiske forsinkelse resulterede ifølge interviewundersøgelsen i fysisk og psykisk belastning samt mistillid til sundhedssystemet. Derudover kom det frem, at mulige årsager til den diagnostiske forsinkelse bl.a. var manglende viden om det varierende symptombillede, negligering af symptomerne og fragmenterede udredningsforløb.

Konklusion

Cøliaki er en udbredt og formodet underdiagnosticeret sygdom i Danmark. Første led i udredningen er en blodprøve med bestemmelse af antistoffer, som kan tages både i almen praksis og på hospital. Diagnosen stilles af speciallæge i gastroenterologi eller pædiatri. Cøliaki behandles med livslang glutenfri diæt, og patienterne bør rådgives af klinisk diætist. Diæten kan være vanskelig og ressourcekrævende for den enkelte patient, og derfor spiller god opfølgning en afgørende rolle i at sikre god behandling. Supplerende behandlinger er under udvikling, men er endnu ikke tilgængelige. Det ofte varierende og uspecifikke symptombillede kan vanskeliggøre og forsinke diagnosticering af cøliaki. Opmærksomhed blandt klinikerne på det varierende kliniske billede af cøliaki kan minimere diagnostiske forsinkelser og byrden for patient og system.

Korrespondance *Allan Linneberg*. E-mail: allan.linneberg@regionh.dk

Antaget 26. november 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 23. februar 2026

Interessekonflikter LLK oplyser Købmand i Odense Johann og Hanne Weimann født Seedorffs Legat, Dansk Cøliaki Forening and Aage og Johanne Louis-Hansens Fonden supported studies related to the manuscript. All payments were for LLK's institution. Dansk Cøliaki Forening – honoraria for presentation for LLK's institution. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk.

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2026;188:V05250376

doi 10.61409/V05250376

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](#)

SUMMARY

Diagnostic challenges in celiac disease

Celiac disease (CeD) is caused by an autoimmune reaction triggered by dietary intake of gluten. CeD affects approximately 1% of the population, although many cases remain undiagnosed. CeD is diagnosed by testing for CeD antibodies, and if positive, referral to a gastroenterologist or pediatrician is indicated. Treatment of CeD is a lifelong gluten-free diet. Guidance from a dietitian is needed. Symptoms of CeD vary and are often non-specific, which can cause diagnostic challenges and often a significant diagnostic delay. Therefore, increased awareness of CeD symptoms and knowledge of diagnostic procedures is important, as argued in this review.

REFERENCER

1. Catassi C, Verdu EF, Bai JC, Lionetti E. Coeliac disease. *The Lancet*. 2022;399(10344):2413-2426. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00794-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00794-2)
2. Sollid LM. Tolerance-inducing therapies in coeliac disease: mechanisms, progress and future directions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2024;21(5):335-347. <https://doi.org/10.1038/s41575-024-00895-3>
3. Lebwohl B, Rubio-Tapia A. Epidemiology, presentation, and diagnosis of celiac disease. *Gastroenterology*. 2021;160(1):63-75. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.06.098>
4. Grode L, Bech BH, Jensen TM, et al. Prevalence, incidence, and autoimmune comorbidities of celiac disease: a nation-wide, population-based study in Denmark from 1977 to 2016. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2018;30(1):83-91. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000000992>
5. Horwitz A, Skaaby T, Kårhus LL, et al. Screening for celiac disease in Danish adults. *Scand J Gastroenterol*. 2015;50(7):824-831. <https://doi.org/10.3109/00365521.2015.1010571>
6. Kårhus LL, Thuesen BH, Rumessen JJ, Linneberg A. Symptoms and biomarkers associated with celiac disease: evaluation of a population-based screening program in adults. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2016;28(11):1298-1304. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000000709>
7. Rosén A, Sandström O, Carlsson A, et al. Usefulness of symptoms to screen for celiac disease. *Pediatrics*. 2014;133(2):211-218. <https://doi.org/10.1542/peds.2012-3765>
8. Kurppa K, Paavola A, Collin P, et al. Benefits of a gluten-free diet for asymptomatic patients with serologic markers of celiac disease. *Gastroenterology*. 2014;147(3):610-617. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2014.05.003>
9. Ukkola A, Mäki M, Kurppa K, et al. Diet improves perception of health and well-being in symptomatic, but not asymptomatic, patients with celiac disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011;9(2):118-123. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2010.10.011>
10. Ludvigsson JF, Yao J, Lebwohl B, Green PHR, Yuan S, Leffler DA. Coeliac disease: complications and comorbidities. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2025;22(4):252-264. <https://doi.org/10.1038/s41575-024-01032-w>
11. Ludvigsson JF, Card TR, Kaukinen K, et al. Screening for celiac disease in the general population and in high-risk groups. *United European Gastroenterol J*. 2015;3(2):106-120. <https://doi.org/10.1177/2050640614561668>
12. US Preventive Services Task Force, Bibbins-Domingo K, Grossman DC, et al. Screening for celiac disease: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA*. 2017;317(12):1252-1257. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.1462>
13. Borre M, Harsløf T, Harvald GB, et al. Cøliaki: diagnostik, behandling og kontrol, 2025. DSGH. https://dsgh.dk/wp-content/uploads/2025/05/CD-guide2025_godkendt20feb2025.pdf (18. nov 2025)
14. Al-Toma A, Zingone F, Branchi F, 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. <https://doi.org/10.1002/ueg2.70119>

15. Kårhus LL, Thuesen BH, Rumessen JJ, Linneberg A. Symptoms and biomarkers associated with celiac disease: evaluation of a population-based screening program in adults. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2016;28(11):1298-1304. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000000709>
16. Shiha MG, Nandi N, Raju SA, et al. Accuracy of the No-Biopsy Approach for the Diagnosis of Celiac Disease in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2024;166(4):620-630. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2023.12.023>
17. Iversen MN, Stribolt K, Hvas CL, Dige A. Diagnostic accuracy of IgA anti-tissue transglutaminase for the diagnosis of coeliac disease. *Dan Med J*. 2025;72(9):A03250187. <https://doi.org/10.61409/A03250187>
18. Kårhus LL, Thuesen BH, Skaaby T, et al. The distribution of HLA DQ2 and DQ8 haplotypes and their association with health indicators in a general Danish population. *United European Gastroenterol J*. 2018;6(6):866-878. <https://doi.org/10.1177/2050640618765506>
19. Oberhuber G. Histopathology of celiac disease. *Biomed Pharmacother*. 2000;54(7):368-372. [https://doi.org/10.1016/S0753-3322\(01\)80003-2](https://doi.org/10.1016/S0753-3322(01)80003-2)
20. Jansson-Knodell CL, Murray JA, Rubio-Tapia A. Management of Small Bowel Villous Atrophy in Patients Seronegative for Celiac Disease. *Am J Gastroenterol*. 2020;115(4):492-497. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000575>
21. Bozorg SR, Söderling J, Everhov ÅH, et al. Work Loss in Patients With Celiac Disease: A Population-based Longitudinal Study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(5):1068-1076.e6. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.09.002>
22. Mårild K, Söderling J, Bozorg SR, et al. Costs and Use of Health Care in Patients with Celiac Disease: A Population-Based Longitudinal Study. *Am J Gastroenterol*. 2020;115(8):1253-1263. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000652>
23. Shah S, Akbari M, Vanga R, et al. Patient perception of treatment burden is high in celiac disease compared with other common conditions. *Am J Gastroenterol*. 2014;109(9):1304-1311. <https://doi.org/10.1038/ajg.2014.29>
24. Green PHR, Paski S, Ko CW, Rubio-Tapia A. AGA Clinical Practice Update on Management of Refractory Celiac Disease: Expert Review. *Gastroenterology*. 2022;163(5):1461-1469. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.07.086>
25. Fuchs V, Kurppa K, Huhtala H, et al. Factors associated with long diagnostic delay in celiac disease. *Scand J Gastroenterol*. 2014;49(11):1304-1310. <https://doi.org/10.3109/00365521.2014.923502>
26. Norström F, Lindholm L, Sandström O, et al. Delay to celiac disease diagnosis and its implications for health-related quality of life. *BMC Gastroenterol*. 2011;11:118. <https://doi.org/10.1186/1471-230X-11-118>
27. Cichewicz AB, Mearns ES, Taylor A, et al. Diagnosis and Treatment Patterns in Celiac Disease. *Dig Dis Sci*. 2019;64(8):2095-2106. <https://doi.org/10.1007/s10620-019-05528-3>
28. Kårhus LL, Hansen S, Rumessen JJ, Linneberg A. Diagnostic Delay in Coeliac Disease: A Survey among Danish Patients. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2022;2022:5997624. <https://doi.org/10.1155/2022/5997624>
29. Mogul D, Nakamura Y, Seo J, et al. The unknown burden and cost of celiac disease in the U.S. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res*. 2017;17(2):181-188. <https://doi.org/10.1080/14737167.2017.1314785>
30. Fjorback SSO, Eskildsen FR, Kårhus LL, et al. 'It was hell on earth': perspectives of people living with celiac disease on diagnostic delay. *J Hum Nutr Diet*. 2024;37(6):1486-1495. <https://doi.org/10.1111/jhn.13370>