



<https://doi.org/10.34883/PI.2023.26.6.018>  
УДК 616.34-008.1



Силивончик Н.Н.<sup>1</sup>, Кунаш И.И.<sup>2</sup>, Ридченко Т.В.<sup>2</sup>, Сухих Ж.Л.<sup>1</sup>, Бувака З.С.<sup>2</sup>, Семеняко С.В.<sup>2</sup>,  
Храмков Е.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения  
учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет»,  
Минск, Беларусь

<sup>2</sup> 2-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

## Целиакиевый криз у 19-летней пациентки без анамнеза целиакии

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** Силивончик Н.Н. – анализ литературных данных по теме статьи, анализ клинического случая, написание чернового варианта текста статьи; Кунаш И.И. – организация обследования пациентки, анализ клинических данных, редактирование текста статьи; Ридченко Т.В. – организация обследования пациентки, анализ клинических данных; Сухих Ж.Л. – анализ клинических данных, редактирование текста статьи; Бувака З.С. – анализ литературных данных по теме статьи, анализ клинических данных; Семеняко С.В. – анализ литературных данных по теме статьи, анализ клинических данных; Храмков Е.А. – выполнение эндоскопического исследования, забор биоптатов.

Подана: 12.09.2023

Принята: 06.11.2023

Контакты: silivonschik\_nn@mail.ru

### Резюме

Целиакиевый криз – редкое жизнеугрожающее течение целиакии. У взрослых может быть первым проявлением заболевания и крайне редко рецидивом, возникающим у пациентов, не соблюдающих безглютеновую диету или имеющих другие провоцирующие факторы. Представлено клиническое наблюдение целиакиевого криза, развившегося у пациентки 19 лет без анамнеза целиакии. В результате интенсивной терапии с применением преднизолона, альбумина, антибиотиков достигнута ремиссия заболевания.

**Ключевые слова:** целиакия, целиакиевый криз, синдром мальабсорбции, диарея, электролиты, глютен

Silivontchik N.<sup>1</sup>, Kunach I.<sup>2</sup>, Ridchanka T.<sup>2</sup>, Sukhikh Z.<sup>1</sup>, Buvaka Z.<sup>2</sup>, Semenjak S.<sup>2</sup>, Khramkou Y.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of Educational Institution "Belarusian State Medical University", Minsk, Belarus

<sup>2</sup> 2nd City Clinical Hospital, Minsk, Belarus

## Celiac Crisis in a 19-Year-Old Woman with No History of Celiac Disease

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** Silivontchik N. – analysis of literary data on the topic of the article, analysis of a clinical case, writing a draft version of the text of the article; Kunach I. – organization of the examination of the patient, analysis of clinical data, editing of the text of the article; Ridchanka T. – organization of the examination of the patient, analysis of clinical data; Sukhikh Z. – analysis of clinical data, editing text of the article; Buvaka Z. – analysis of literary data on the topic of the article, analysis of clinical data; Semenjak S. – analysis of literary data on the topic of the article, analysis of clinical data; Khramkou Y. – performing endoscopic examination, taking biopsies.

Submitted: 12.09.2023

Accepted: 06.11.2023

Contacts: silivonschik\_nn@mail.ru

### Abstract

---

Celiac crisis is a rare life-threatening course of celiac disease. In adults, Celiac crisis can be the first manifestation of the disease and, very rarely, a relapse that occurs in patients who do not follow the gluten-free dieth, etc. A clinical case of a celiac crisis developed in a 19-year-old patient without a history celiac disease. As a result of intensive therapy with prednisolone, albumin, antibiotics remission of the disease was achieved.

**Keywords:** celiac disease, celiac crisis, malabsorption syndrome, diarrhea, electrolytes, gluten

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Целиакия – иммуноопосредованное системное заболевание, вызываемое глютеном и родственными ему проламинами у генетически восприимчивых индивидуумов и характеризующееся наличием варибельной комбинации глютен-зависимых клинических проявлений, специфичных аутоантител, гаплотипов HLA DQ2/DQ8 и энтеропатии различной выраженности, варьирующей от лимфоцитарной инфильтрации эпителия до тотальной атрофии ворсинок [1, 2].

Классическая клиническая картина целиакии характеризуется симптоматикой энтеропатии с синдромом мальабсорбции: хроническая диарея, полифекалия, метеоризм, снижение массы тела, признаки дефицита витаминов и микроэлементов.

К сероиммунологическим маркерам целиакии относятся: антиглиадиновые антитела (AGA-IgA, AGA-IgG); антиретикулиновые антитела (ARA-IgA); антиэндомизимальные антитела (EMA-IgA, EMA-IgG); антитела к тканевой трансглутаминазе (anti-tTG-IgA, anti-tTG-IgG). Выявление уровней сероиммунологических маркеров, превышающих верхнюю границу нормы, свидетельствует о высокой вероятности наличия целиакии и является основанием для назначения следующего этапа диагностики – морфологического исследования слизистой оболочки тонкой кишки. Выполняется эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с обязательным осмотром дистальных отделов двенадцатиперстной кишки и по возможности проксимального отдела тощей кишки с целью получения материала для морфологического исследования. Биопсия должна выполняться до назначения аглютеновой диеты; нормальные результаты гистологического исследования, проведенного на фоне аглютеновой диеты, не исключают наличия



целиакии. Морфологическое исследование слизистой оболочки тонкой кишки является «золотым стандартом» диагностики целиакии [1, 2].

Гистологические изменения слизистой оболочки тонкой кишки при целиакии: повышение инфильтрации эпителия межэпителиальных лимфоцитов (МЭЛ); гиперрегенераторная атрофия слизистой оболочки; повышение лимфоплазмоцитарной инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки. В зависимости от наличия и сочетания признаков гистологическая картина целиакии классифицируется в соответствии с модифицированной системой Marsh [1, 2]:

- Marsh 0: нормальная слизистая оболочка.
- Marsh I: повышенная инфильтрация эпителия ворсинок МЭЛ.
- Marsh II: повышенная инфильтрация эпителия ворсинок МЭЛ, гиперплазия крипт, повышение плазмоцитарной инфильтрации собственной пластинки.
- Marsh IIIA: частичная атрофия ворсинок, гиперплазия крипт.
- Marsh IIIB: субтотальная атрофия ворсинок, гиперплазия крипт.
- Marsh IIIC: тотальная атрофия ворсинок, гиперплазия крипт.

Лечение пациента с целиакией включает: аглютеновую диету (полностью исключаются пшеница, рожь, ячмень, овес и продукты, содержащие указанные злаки в любом количестве); при недостаточности питания средней или тяжелой степени – дополнительное энтеральное питание смесями, не содержащими глютен и лактозу 500–1000 ккал/сут; восполнение дефицита железа, кальция, витаминов, микроэлементов, восстановление кислотно-щелочного равновесия, коррекция электролитных нарушений; в тяжелых случаях и (или) при отсутствии эффекта от аглютеновой диеты – глюкокортикостероиды (ГКС) – преднизолон 20 мг/сут – до улучшения состояния с последующим постепенным снижением дозы до полной отмены. Безглютеновую диету необходимо соблюдать пожизненно.

В Республике Беларусь выполнено крупное исследование с оценкой частоты и особенностей клинической картины целиакии, оптимизации диагностики и оказания помощи пациентам (Ю.В. Горгун). Практические вопросы диагностики и лечения целиакии регламентированы Клиническим протоколом «Диагностика и лечение заболеваний органов пищеварения» (постановление Министерства здравоохранения от 01.07.2017 г. № 54).

## ■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка, женщина 19 лет, доставлена бригадой скорой помощи в стационар в связи с обмороком.

Из анамнеза: месяц назад у пациентки без причины появилась диарея с водянистым стулом без крови и лихорадки. Частота стула в первые дни была большая («без счета»), затем уменьшилась в среднем до 10 раз, отмечалось сильное вздутие живота, тошнота. Через 2 недели пациентка стала замечать отеки на голенях и стопах, которые постепенно увеличивались, в отдельные дни сильно отекало лицо. Со слов пациентки, за месяц потеряла в весе 4 кг (без учета отеков). В день поступления отмечалось плохое самочувствие, случился обморок, что стало поводом вызова скорой помощи. Эпидемиологический анамнез без особенностей. Заболеваний или желудочно-кишечных симптомов в анамнезе нет.

Из объективных данных: ИМТ 22 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Тurgор кожи нормальный. Отмечаются выраженные отеки на голенях и стопах. Частота дыхательных движений 16 в 1 мин. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Тоны сердца ясные, ритмичные. Частота сердечных сокращений 76 в 1 мин. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык чистый, влажный. Живот увеличен в объеме, мягкий, при пальпации безболезненный. Перистальтика выслушивается. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень и селезенка не пальпируются.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (выявленные отклонения). Выраженная пневматизация кишечника. В гипо- и мезогастрии визуализируются раздутые до

34 мм петли тонкого кишечника с утолщенной стенкой 3,7 мм. Свободная жидкость в малом тазу с толщиной слоя 17 мм.

Анализ крови общий: без отклонений.

Анализ мочи общий: удельный вес 1007, белок – нет, кетоновые тела – 1+.

Анализ крови биохимический: белок общий – 33,7 г/л, альбумин – 17,5 г/л, мочевины – 1,3 ммоль/л, креатинин – 55,1 мкмоль/л, билирубин общий – 2,7 мкмоль/л, аспартатамино-трансфераза – 39 Е/л, аланинаминотрансфераза – 32,9 Е/л, амилаза – 17,2 Е/л, щелочная фос-фатаза – 117,2 Е/л, гаммаглутамилтранспептидаза – 10,3 Е/л, С-реактивный белок – 0,9 мг/л, холестерин общий – 2,8 ммоль/л, триглицериды – 0,86 ммоль/л, калий – 3,7 ммоль/л, натрий – 137,4 ммоль/л, хлориды – 107,7 ммоль/л, фосфор – 1,42 ммоль/л, магний – 0,85 ммоль/л, желе-зо – 0,75 ммоль/л, ферритин – 7,6 мкмоль/л.

Анализ кислотно-щелочного состояния (венозная кровь): pH 7,314.

Гемостазиограмма: АЧТВ 33,3 сек., МНО 4,0, ПТИ 16,5%, фибриноген 2,96 г/л.

УЗИ органов малого таза: без особенностей, небольшое количество жидкости в малом тазу.

Компьютерная томография органов грудной клетки: малый гидроторакс.

ЭГДС: пищевод: просвет не изменен, слизистая розовая, гладкая. Z-линия на 38 см от рез-цов, отчетливо выражена. Кардия сомкнута. Желудок расправляется, в просвете умеренное количество прозрачного тощачового содержимого. Стенка эластичная. Складки нормальные, продольно извиты. Слизистая гладкая, розовая. Привратник округлой формы, не деформи-рован, не смещен. Луковица двенадцатиперстной кишки расправляется, правильной формы, слизистая гладкая, розовая. Постбульбарный отдел расправляется, содержит следы желчи, слизистая гладкая, розовая. При цифровой хромоскопии в различных спектрах очаговых об-разований, пятен и нарушений структуры слизистой не выявлено.

Пациентка была госпитализирована в отделение экстренной хирургии, затем переведе-на в отделение гастроэнтерологии с диагнозом «острый энтероколит, подозрение на болезнь Крона».

В отделении экстренной хирургии в течение 6 суток проводилось наблюдение с регуляр-ным выполнением обзорных рентгенограмм органов брюшной полости (в гипо- и мезога-стрии выявлялись горизонтальные уровни с арками воздуха над ними), с лабораторным кон-тролем и дополнительными инструментальными исследованиями, коррекция электролитных нарушений и гипопроteinемии.

В отделении гастроэнтерологии у пациентки сохранялись требовавшие коррекции диа-рея, отеки, выраженная гипопроteinемия и электролитные нарушения, в связи с чем были выполнены дополнительные исследования.

Антитела к ВИЧ: не обнаружены.

Анализ крови: FTIII – 3,97 пмоль/л, FT IV – 1,81 пмоль/л, TSH – 5,51 мкМЕ/мл; паратгормон – 140,4 пг/мл (референсный интервал 15–65 пг/мл).

Анализ крови: прокальцитонин 0,034 нг/мл.

Анализ крови: HBsAg, antiHCV не обнаружены.

Антитела к SARS-CoV-2: результат отрицательный.

Анализ крови: витамин D общий 3 нг/мл.

#### Иммунологические показатели пациентки

#### Immunological parameters of the patient

| Показатель                                               | Результат | Референсный интервал |
|----------------------------------------------------------|-----------|----------------------|
| Антитела к тканевой трансглутаминазе (tTGA)-IgA+, ОЕд/мл | >200      | <20                  |
| Антитела к тканевой трансглутаминазе (tTGA)-IgG, R       | 0,07      | <1,0 отрицательный   |
| Антитела к глиадину (AGA)-IgA, ОЕд/мл                    | >200      | <25                  |
| Антитела к глиадину (AGA)-IgG, ОЕд/мл                    | 44,44     | <25                  |
| Антитела к эндомиозию (EMA)-IgA, титр                    | 1 : 160   | <1 : 10              |



Колоноскопия: осмотрена толстая кишка до слепой и 5 см подвздошной кишки. На всех доступных осмотру участках слизистая гладкая, розовая, мягкая, эластичная. Сосудистый рисунок не изменен. Складки и просвет обычные. Перистальтика прослеживается. Баугиниевая заслонка обычной формы и размеров. При цифровой хромокопии в различных спектрах очаговых образований, пятен и нарушений структуры слизистой не выявлено. Биопсия из подвздошной кишки и 6 биоптатов из различных отделов толстой кишки.

Морфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки кишечника: слизистая оболочка тонкой кишки без значимых морфологических изменений, слизистая оболочка толстой кишки без значимых морфологических изменений.

ЭГДС (повторно) с биопсией слизистой оболочки залуковичного отдела двенадцатиперстной кишки.

Морфологическое исследование биоптатов двенадцатиперстной кишки: фрагменты слизистой двенадцатиперстной кишки с субтотально сниженным рельефом, гипоплазией крипт, диффузной трансмукозальной, преимущественно плазмоцитарной, инфильтрацией с небольшим количеством эозинофилов. Количество CD3-позитивных (иммуногистохимическое исследование) до 80 на 100 эритроцитов (Marsh IIIB). Описанная морфологическая картина может наблюдаться при целиакии, аутоиммунных энтеропатиях, лямблиозе, микроспоридиозе, тропической спру и др. *Helicobacter pylori* нет.

УЗИ щитовидной железы: щитовидная железа расположена обычно, подвижность сохранена, контуры ровные, угол перехода перешейка в доли сохранен, экзогенность средняя, васкуляризация не усилена, эхоструктура несколько неоднородна.

Консультация эндокринолога: вторичный гиперпаратиреоз на фоне дефицита витамина D и энтеропатии.

На основе клинических и полученных лабораторно-инструментальных данных был сформулирован диагноз: целиакия (Marsh IIIB, tTGA-IgA+, AGA-IgG+, AGA-IgG+, EMA-IgA+), целиакиевый криз (гипопротеинемия, гипоальбуминемия, отеки, асцит, гидроторакс, электролитные нарушения, ацидоз, коагулопатия). Вторичный гиперпаратиреоз на фоне дефицита витамина D и энтеропатии.

После получения результатов, подтверждающих целиакию, была назначена безглютеновая диета. Для купирования явлений целиакиевского криза применялся преднизолон в дозе 60 мг/сут в течение 6 дней внутривенно: после двух дней применения преднизолона отмечен выраженный положительный эффект: диарея прекратилась, далее постепенно стали уменьшаться и исчезли отеки, уровни общего белка и альбумина приблизились к нижнему референсному интервалу.

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай относится к редкому угрожающему жизни осложнению целиакии, которое в литературе описывается как целиакиевый криз. Пациентка не имела анамнеза целиакии, а также желудочно-кишечных заболеваний и симптомов. Клиническая ситуация развилась бурно и характеризовалась выраженной диареей, вздутием живота, визуализирующимися раздутыми петлями тонкого кишечника с утолщенными стенками, отечно-асцитическим синдромом и гидротораксом, выраженной гипопротеинемией и гипоальбуминемией, электролитными нарушениями, ацидозом и коагулопатией. До получения результатов серологического и морфологического исследования случай был диагностически трудным.

Термин «целиакийный криз» используется с 1953 г. для описания острой, молниеносной формы целиакии [3]. В базе данных PubMed по состоянию на 06.07.2023 г. с ключевыми словами «celiac disease crisis» содержится 85 источников, большинство из них являются описанием клинических случаев у взрослых и детей, единичных или небольших групп. С учетом редкости патологии такие материалы имеют большое практическое значение.

Исследователи единодушно описывают признаки целиакийного криза: резкое начало с обильной диареей, выраженное обезвоживание, гемодинамическая нестабильность, глубокие электролитные нарушения, гипопроотеинемия. Острое начало и быстро прогрессирующие желудочно-кишечные симптомы, сопровождающиеся множественными нарушениями, требуют госпитализации и интенсивной терапии. Если криз является первым проявлением заболевания при отсутствии анамнеза целиакии, что отмечается в большинстве публикаций, распознавание этого состояния в клинической практике представляет трудности. У пациентов с установленной ранее целиакией к подобному осложнению предрасполагают прежде всего отказ от безглютеновой диеты, а также беременность и роды, тяжелые интеркуррентные заболевания, хирургические вмешательства, инфекции [4]. На основании анализа литературы Л.М. Крумс и др. в качестве предполагаемого механизма целиакиевого криза называют сочетание тяжелого воспаления слизистой оболочки с активацией иммунной системы [2].

В публикации S. Jamma et al. (2010) представлено 12 случаев целиакийного криза у взрослых [5]. Из их числа у 11 криз развился без установленного диагноза целиакии. У всех пациентов морфологическая стадия целиакии – Marsh 3, а также явные провоцирующие факторы. Клинически пациенты имели сильную диарею, тяжелое обезвоживание, нарушение функции почек, электролитные нарушения (гипокалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гипомагнемия и гипопроотеинемия). Всем пациентам потребовалась госпитализация и внутривенное введение жидкости, шести – применение ГКС, пяти – парентерального питания. У всех пациентов в конце концов достигнут полный ответ на безглютеновую диету. Авторы считают, что пациенты с тяжелой необъяснимой диареей и мальабсорбцией должны быть проверены на целиакию. Лечение системными ГКС или пероральным будесонидом может быть необходимым. Часто требуется краткосрочная нутритивная поддержка, но большинство пациентов в конечном итоге реагируют на исключение глютена [5]. Подчеркивается важность поддержания высокого индекса подозрения для того, чтобы распознать эту патологию и обеспечить надлежащую терапию и впоследствии безглютеновую диету. Авторы предложили разработанные ими диагностические критерии, которые могут быть полезны в оказании помощи клиницистам для более быстрой диагностики и лечения целиакиевого криза у взрослых пациентов (данные критерии цитируются в большинстве публикаций).

Острое начало или быстрое прогрессирование желудочно-кишечных симптомов, связанных с целиакией, требующие госпитализации и/или парентерального питания, наряду по крайней мере с 2 из следующих:

- признаки тяжелого обезвоживания, включая гемодинамическую нестабильность и/или ортостатические реакции;
- неврологическая дисфункция;
- нарушение функции почек: креатинин  $>2,0$  г/дл (119 мкмоль/л);
- метаболический ацидоз:  $\text{pH} <7,35$ ;
- гипопроотеинемия: альбумин  $<3,0$  г/дл (30,0 г/л);
- аномальные электролиты, включая гипер-/гипонатриемию, гипокальциемию, гипокалиемию или гипомагнессию;
- потеря веса  $>10$  фунтов (4,5 кг).

В систематическом обзоре S.V. Balaban et al. (2019 г.) на основе баз данных PubMed/MEDLINE и EMBASE на ключевые слова «celiac crisis» и их варианты «coeliac crisis» с января 1970 г. было отмечено 29 статей, описывающих 42 случая целиакийного криза, средний возраст составил 50 лет (диапазон от 23 до 83 лет) с соотношением женщин и мужчин 2 : 1 [6]. У большинства пациентов (88,1%) криз развился без установленного диагноза целиакии, в то время как у остальных целиакия ранее была диагностирована, и пациенты сообщили о низкой приверженности к безглютеновой диете. Клинические признаки: тяжелая диарея (все случаи), потеря веса (около 2/3), неврологические (6 случаев) или сердечно-сосудистые (1 случай) проявления или геморрагический диатез (4 случая). У каждого четвертого пациента был



провоцирующий фактор, который мог вызвать криз (например, травма, хирургическое вмешательство, инфекции). Лабораторное обследование выявило тяжелую мальабсорбцию с метаболическим ацидозом, обезвоживанием, гипоальбуминемией и анемией. Эволюция криза была благоприятной во всех случаях, кроме одного со смертельным исходом. Примерно у каждого пятого пациента (8/42, 19%) было отмечено лечение ГКС для управления кризом. Целиакиевый криз стал первым проявлением заболевания, что определило сложность диагноза.

В отдельных публикациях при целиакиевых кризах отмечается почечная дисфункция, коагулопатия с развитием ДВС-синдрома, венозный тромбоз, тромбоэмболические осложнения, в том числе тромбоэмболия ветвей легочной артерии, сепсис [2, 7, 8]. Так, в публикации J.J. Gonzalez et al. описан случай целиакиевого криза, спровоцированного несоблюдением безглютеновой диеты, у мужчины 76 лет с установленным ранее диагнозом целиакии. Криз сопровождался нарушениями коагуляции (протромбиновое время 110 с., МНО более 10) вследствие мальабсорбции витамина К в тонком кишечнике, что привело к нарушению активации витамин К-зависимых факторов свертывания крови – II, VII, IX и X (нарушение корректировалось инъекциями витамина К) [8]. Авторы отмечают, что бессимптомная легкая коагулопатия относительно часто встречается при целиакии; тяжелая коагулопатия с клиническими признаками кровотечения или тромбозами наблюдается крайне редко. Стоит отметить, что в представленном в настоящей статье клиническом случае зарегистрирован уровень МНО 4,0 без клинических симптомов.

Основу лечения целиакиевого криза составляют безглютеновая диета, интенсивная терапия осложнений и нутритивная поддержка. Относительно ГКС исследователи приводят данные о случаях их применения и отмечают, что лечение системными ГКС или пероральным будесонидом может быть необходимым [9, 10]. Применение преднизолона оказалось эффективным и, по мнению авторов статьи, вероятно, определяющим в успешном купировании целиакиевого криза в представленном клиническом случае.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Gorgun Yu.V. *Diagnosis of celiac disease in adults*. Minsk: Belprint, 2011;200 p.
2. Krums L.M., Bykova S.V., Parfenov A.I., et al. Celiac crisis in patients with celiac disease. Clinical observation. *Therapeutic archive*. 2021;93:943–947. DOI: 10.26442/00403660.2021.08.200972
3. Andersen D.H., Di Sant'Agnese P.A. Idiopathic celiac disease. I. Mode of onset and diagnosis. *Pediatrics*. 1953;11:207–223.
4. Mrad R.A., Ghaddara H.A., Green P.H., et al. Celiac crisis in a 64-year-old woman: An unusual cause of severe diarrhea, acidosis, and malabsorption. *ACG Case Rep J*. 2015;2:95–97. DOI: 10.14309/crj.2015.16
5. Jamma S., Schuppan D., Dennis M., Leffler D.A. Celiac crisis is a rare but serious complication of celiac disease in adults. *Clin. Gastroenterol. Hepatol*. 2010;8:587–590. DOI: 10.1016/j.cgh.2010.04.009.
6. Balaban S.V., Dima A., Jurcut C., Popp A., Jinga M. Celiac crisis, a rare occurrence in adult celiac disease: A systematic review. *World J. Clin. Cases*. 2019;7(3):311–319. DOI: 10.12998/wjcc.v7.i3.311
7. Forrest E.A., Wong M., Nama S., Sharm S. Celiac crisis, a rare and profound presentation of celiac disease: a case report. *BMC Gastroenterology*. 2018;18:59. doi.org/10.1186/s12876-018-0784-0
8. Gonzalez J.J. Elgamal M., Mishra Sh., Adekolujo O.S. Severe coagulopathy as a rare feature of celiac crisis in a patient previously diagnosed with celiac disease. *Am. J. Case Rep*. 2019;20:290–293. DOI: 10.12659/AJCR.913731
9. Magro R., Pullicino E. Coeliac crisis with severe hypokalemia in an adult. *Malta Medical Journal*, 2012;24:36–38.
10. Ribeiro-Vale R., Conci N.S., Santana A.P. et al. Celiac Crisis: an unusual presentation of gluten-sensitive Enteropathy. *Autops. Case Report [Internet]*. 2018;8:e2018027. <https://doi.org/10.4322/acr.2018.027>