

УДК: 616.34 - 008.314.4

Целиакия и глютенчувствительные заболевания

И.А. Иськова

*Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского,
Симферополь*

Ключевые слова: целиакия, глютенчувствительные заболевания, диагностика

Тонкая кишка один из органов, наиболее трудных для диагностики, требующий понимания развития этих болезней и использования современных методов исследования.

Трудности связаны во многом с месторасположением органа, практически недоступного для стандартных методов исследования. До недавнего времени практически единственным методом диагностики патологии тонкой кишки было рентгенологическое исследование. Спектр клинических проявлений болезней тонкой кишки многообразен. Часто заболевания протекают с синдромами мальдигестии и мальабсорбции. Диагноз «хронический энтерит», устанавливаемый при заболеваниях, протекающих с нарушениями всасывания, не побуждает врача искать истинную причину возникшей патологии.

Залогом правильного диагноза служат три составляющих:

- соответствие знаний врачей

современным сведениям о патологии;

- возможности инструментальных методов диагностики;

- умение использовать новые диагностические методики и анализировать результаты. Неоценимую роль в диагностике играет гистологическое исследование, оно позволяет выявить болезнь Уиппла, целиакию и другие болезни нарушенного всасывания. Основные клинические синдромы характерные для патологии тонкого кишечника:

- хроническая диарея,
- синдром нарушенного всасывания,
- синдром экссудативной энтеропатии,
- тонкокишечная непроходимость и кишечные кровотечения.

Для постановки диагноза играют роль клинико-лабораторные признаки воспаления; наличие увеличенных лимфоузлов, инфильтратов, поражений глаз, кожи, суставов и других внеки-

шечных манифестаций. Как было уже сказано среди методов исследования, играющих решающую роль можно выделить эндоскопическое исследование, гистологические и иммунологические методики, с помощью которых можно выявить признаки, присущие именно данному заболеванию [1,6].

До недавнего времени считалось, что многие энтеропатии прерогатива детского возраста и у взрослых пациентов не диагностировались. С развитием иммунологических методик и создания скрининговых программ изменились многие представления, как о распространенности, так и о клинических проявлениях. Один из ярких примеров это целиакия (глютенная энтеропатия). До 90-х XX века считалась, что ее распространенность составляла 1:1000 – 1:6000 населения. На настоящий момент ее распространенность составляет по данным скрининговых программ 1:100-1:300, измени-

лись подходы к ее диагностике [3,4].

Целиакия (глютенная энтеропатия)

Это заболевание тонкой кишки, характеризующееся развитием гиперрегенераторной атрофии слизистой оболочки тонкой кишки, в ответ на введение белка злаковых — глютена, у лиц генетически предрасположенных к заболеванию.

Этиология

Этиология заболевания известна, но механизм токсического действия глютена до сих пор не выяснен. На настоящий момент проводятся исследования в направлении изучения самого глютена, иммунологического и морфологического ответа на его введение и генетических особенностей больных.

Современные представления о патогенезе связаны с иммунологическими механизмами, относящимися к Т-лимфоцитарным реакциям, а также с генами, кодированными в ГКС. На повреждающее действие глютена слизистая оболочка тонкой кишки отвечает рядом стандартных реакций: атрофия и инфильтрация иммунокомпетентными клетками. Атрофия характеризуется уменьшением или полным исчезновением ворсинок (функциональный отдел слизистой оболочки) и гиперплазией крипт (генеративный отдел). Развивающаяся при целиакии атрофия и дистрофические изменения энтероцитов приводят к резкому изменению всасывательной поверхности тонкой кишки. В слизистой оболочке нарушается синтез ферментов, и повреждаются транспортные системы, обеспечивающие активный перенос нутриентов и ионов в просвет кишечника. Возникшие нарушения мембранного пищеварения и всасывания проявляются характерной клинической картиной.

Клиника

Классическая клиническая картина целиакии хорошо известна. Ее симптомы — это диарея с полифекацией и стеатореей, спастические боли в животе, нарушение обмена веществ, анемия, мышечная атрофия, гипотония и увеличение живота. У взрослых классическая клиническая картина встречается редко, часто ограничивается неопределенными болями в животе, вздутиями, повышенной утомляемостью, эпизодической диареей. Как правило, провоцирующими факторами являются беременность и роды, нервно-психические травмы, острые кишечные инфекции.

Систематические поносы являются одним из наиболее частых симптомов целиакии. Частота стула может быть от 2 до 10 раз и более в сутки, даже при небольшой частоте дефекаций присутствует значительная полифекация, стул глинистый, светлый, жидкий, пенистый. Вздутие живота следующий по частоте симптомом, нарастающее в вечернее время. Потеря массы тела может составлять от 5 до 30 кг.

При начале заболевания в детском возрасте больные отстают в физическом развитии и росте, изменяется окраска кожных покровов, появляется пигментация на открытых участках тела по типу синдрома пеллагры, в других случаях в виде диффузной гиперпигментации кожных покровов. В углах рта, за ушами и у крыльев носа могут появляться мокнущие трещины. Постоянным признаком является глоссит и гингивит. У большинства пациентов присутствуют признаки нарушения минерального обмена. В литературе присутствует много сообщений о пациентах длительное время страдающих исключительно железодефицитной анемией, резистентной к лечению препаратами железа.

При проведении скрупулезного обследования при биопсии тонкого кишечника обнаруживалась

атрофия, характерная для целиакии. Типичная картина заболевания встречается приблизительно у половины больных. В остальных случаях целиакия манифестирует внекишечными проявлениями, такими как железодефицитная анемия, артропатии, геморрагический диатез, бесплодие, язвенный стоматит и др. У больных появляются признаки эндокринной недостаточности.

Нарушениям процессам пищеварения сопутствуют нарушения работы других органов пищеварения. У подавляющего большинства пациентов снижается сократительная функция желчного пузыря и страдает внешнесекреторная функция поджелудочной железы, что объясняется снижением секреции секретина, холецистокинина, панкреозимина и др. гормонов атрофированной тонкой кишкой. Описаны сочетания целиакии с язвенным колитом, инсулинзависимым сахарным диабетом, болезнью Аддисона, аутоиммунным тиреоидитом.

Осложнения

Почему большое внимание уделяется этой патологии? Потому что осложнения целиакии угрожают жизни пациентов. Одним из наиболее опасных осложнений является лимфома и рак тонкой кишки, они встречаются у пациентов глютенной энтеропатией в 83-250 раз чаще, чем в общей популяции. Злокачественные образования тонкой кишки являются причиной смерти приблизительно половины пациентов больных целиакией. Риск возникновения злокачественных опухолей велик и у родственников больных целиакией, особенно у родственников первой линии.

Еще одно грозное осложнение глютенной энтеропатии — хронический негранулематозный язвенный еноилеит. Это осложнение грозно множественными хроническими язвами в тощей, реже в подвздошной кишке. У части па-

циентов язвы сочетаются, а иногда предшествуют развитию лимфомы, хотя сами язвы имеют вид доброкачественных. Причиной язвенного еюнита является злокачественный гистиоцитоз и чаще осложнение развивается на пятом-шестом десятилетии и может быть первым проявлением заболевания. Как следствие язвенного еюнита могут развиваться кровотечения, перфорации, образоваться рубцовые сужения.

Диагностика

В настоящее время основу диагностического алгоритма составляют серологические маркеры, определяемые в сыворотке крови, генетические маркеры, которые представлены генами HLA-системы, а также специфичные данные гистологического исследования слизистой оболочки тонкой кишки (проксимальный отдел тощей или дистальный отдел двенадцатиперстной кишки).

Иммунологические методы

В основе развития глютеновой энтеропатии лежат активные иммунологические процессы, инициатором которых является глютен. Эти процессы происходят в собственной пластинке слизистой оболочки (*lamina propria*) тонкого кишечника, которая представляет иммунокомпетентную лимфоидную ткань желудочно-кишечного тракта (MALT - mucosal associated lymphoid tissue - лимфоидная ткань, ассоциированная со слизистой оболочкой). Изучение функций таких лимфоидных тканей показало, что их участие в специфическом иммунном ответе сопряжено с активацией В-лимфоцитов и Т-лимфоцитов, что приводит к продукции специфических антител (иммуноглобулинов) и секреции определенных цитокинов. У больного целиакией поступление глютена в кишечник побуждает выработку таких специфических антител, как антигладинавые (AGA), эндомизийные

(EMA), тканевые трансглутаминазные (tTG), которые начинают циркулировать в периферической крови и могут использоваться как серологические маркеры зарождающейся иммунологической реакции при целиакии [7].

Антигладинавые антитела (AGA)

Глиадин - спирторастворимая фракция белкового компонента клейковины пшеницы - глютена. Определены токсические фракции глиадина, которые вызывают иммунологическую реакцию в кишечнике. Появление антигладинавых антител при целиакии в настоящее время объясняют обычной иммунной реакцией и связывают с увеличенной проницаемостью кишечника для макромолекул, характерной для целиакии. Предполагают, что образование АГА не связано с патогенетическими механизмами болезни. Это позволяет объяснить недостаточную специфичность АГА и частое их обнаружение как у здоровых, так и у лиц, имеющих в анамнезе другие заболевания, такие, как: диффузный нейродермит, муковисцидоз (кишечная форма), синдром раздраженного кишечника, дисахаридазная недостаточность, псевдотуберкулез (абдоминальная форма), мезенхимальная недостаточность, синдром Марфана, ревматоидный артрит, синдром Шегрена, системный склероз и другие заболевания соединительной ткани. Многочисленные научные исследования, посвященные изучению специфичности и чувствительности тестов при измерении АГА- IgA и АГА-IgG, показали, что у детей этот тест имеет специфичность и чувствительность выше, чем у взрослых.

У больных длительно соблюдающих диету титр антигладинавых антител снижается. Определение антигладинавых антител удобно для контроля эффективности лечения, титр антител снижается до полного исчезновения при строгом соблюдении диеты. Но

надо сказать, что антигладинавые антитела не являются строго специфичными для целиакии и могут отсутствовать у некоторых больных, не соблюдающих диету [5].

Эндомизимальные антитела (EMA)

Открытие EMA базировалось на знаниях, полученных при работе с антиретикוליновыми антителами (Seah et al.1971), которые являлись продолжительное время сывороточными маркерами целиакии и определялись у не леченных пациентов методом непрямой флуоресценции с использованием печени и почки крысы как тканевого субстрата. Но несоответствие высокой специфичности (96-98%) и низкой чувствительности (60%) антиретикוליнового теста приводило к определенным трудностям при диагностике. В 1983 был описан IgA-класс сывороточных антител (Chorzelski et al.1983), определение которых выполнялось тем же методом непрямой флуоресценции, но с использованием межфибриллярной ткани гладкомышечных клеток пищевода обезьян в качестве субстрата. Эта ткань, называемая эндомизием, имела сходство с ретикулиновыми волокнами. Эндомизийные антитела давали хорошую корреляцию с антиретикוליновыми и имели высокие специфичность и чувствительность, что позволило успешно заменить антиретикוליновые антитела на эндомизийные. Антиэндомизимальные антитела обладают 100% специфичностью для целиакии.

Антиретикוליновые антитела (ARA)

Специфичны для скрининговых исследований родственников первой степени больных целиакией. Родственники первой степени больных целиакией с повышенным титром антител к ретикулину генетически тождественны больным целиакией, и поэтому определение Ab ARA актуально для выявления потенциальной целиакии.

Табл. 1

Серологические маркеры целиакии

Серологические маркеры	Антиглиадиновые антитела (AGA) Ig A- AGA Ig G – AGA Эндомизийные антитела (EMA) IgA-EMA IgG-EMA Тканевые трансглутаминазные антитела (tTG) IgA – tTG IgG – tTG
Генетические маркеры	HLA-DQ2 (DQA1*0501, DQB1*0201) HLA-DQ8 (DQA1*0301, DQB1*0302)
Гистологические маркеры	Морфометрические и иммуногистохимические данные слизистой тонкой кишки

Тканевые трансглутаминазные антитела (tTG)

Тканевые трансглутаминазные антитела были открыты сравнительно недавно (Dieterich et al. 1997) и идентифицированы как эндомизийный аутоантиген. Dieterich и соавт. в своей работе показали, что сыворотка больных целиакией, обработанная тканевой трансглутаминазой, разрушает окрашивание эндомизийных антител. Это подразумевало, что тканевая трансглутаминаза - неизвестный эндомизийный аутоантиген. Позже (Korbonay-Szabo et al. 2000) подтвердили, что тканевые трансглутаминазные антитела идентичны внеклеточному R-1 типу ретикулина и эндомизийным антителам, которые определялись у больных целиакией. Тканевая трансглутаминаза (гамма-глутамилтрансфераза, EC 2.3.2.13) является многофункциональным ферментом и включается в процессы клеточной регуляции роста, дифференцировки и апоптоза. Специфичность и чувствительность данного метода составляет 100%.

Генетические маркеры

Целиакия относится к мультифакториальным иммуноопос-

редованным болезням. Высокая конкордантность среди монозиготных близнецов (70%) поддерживает генетическую концепцию развития этой болезни. Накопленные результаты научных исследований показали, что основные генетические факторы, определяющие наследственную предрасположенность глютеновой энтеропатии, располагаются на коротком плече 6-й хромосомы в главном комплексе гистосовместимости – HLA системе, в регионе класса II (D-регионе).

HLA-гаплотипы, отвечающие за наследственную предрасположенность к целиакии, определяются медико-генетическими методами диагностики, в частности, используется один из методов ДНК-диагностики – полимеразная цепная реакция (ПЦР-метод).

В связи с высокой информативностью, обусловленной достоверно получаемыми результатами, гарантированными только для данного пациента, определение HLA-гаплотипа используют на втором этапе лабораторного алгоритма, когда полученные результаты серологических маркеров не отвечают клиническим проявлениям болезни.

Кроме того, определение гене-

тических маркеров рекомендовано проводить:

а) пациентам с повышенным риском развития болезни, таким, например, как:

- родственникам больных целиакией;

- пациентам, имеющим в анамнезе болезни, ассоциированные с целиакией (инсулинозависимый сахарный диабет, ювенильный ревматоидный артрит, аутоиммунные заболевания щитовидной железы, печени, кардиомиопатия и др.).

б) при неопределенных результатах биопсии.

Гистологические маркеры целиакии

Больным с подозрением на целиакию обязательно должно быть проведено эндоскопическое исследование двенадцатиперстной кишки и, желательнее, тощей кишки со взятием биопсии слизистой оболочки двенадцатиперстной и/или тощей кишки с последующим гистологическим исследованием. При проведении эндоскопического исследования слизистая оболочка выглядит истонченной, рисунок ее мозаичный, хорошо видны кровеносные сосуды. Круговые складки поверхностные или отсутствуют, присутствует повышенная ранимость слизистой как признак атрофии.

В активном периоде целиакии отмечаются диффузные изменения слизистой оболочки тонкой кишки в виде ее атрофии с укорочением вплоть до полного исчезновения ворсин, а также в виде увеличения глубины крипт и уменьшения числа бокаловидных клеток. Наличие глубоких крипт и повышенная митотическая активность, свидетельствующее о гиперплазии генеративного отдела, является основанием для установления гиперрегенераторной атрофии. Характерна межэпителиальная лимфоцитарная инфильтрация и лимфоплазматическая инфильтрация собствен-

Табл. 2

Ориентировочные морфометрические показатели в норме и при целиакии (в микронах)

Показатель	Норма	Целиакия
Толщина слизистой (мкм)	600 и более	менее 500
Высота ворсинок (мкм)	500 и более	менее 500
Глубина крипт (мкм)	300 и менее	более 300
Соотношение ворсинка/крипта	более 2,5	менее 2

ной пластинки слизистой оболочки тонкой кишки, что указывает на развитие иммунологического процесса, вызывающего повреждение энтероцитов ворсинок. Необходимо проведение морфометрии, которая повышает достоверность диагностики и оценки результатов динамического наблюдения.

Диагноз целиакии и стадия глютенной энтеропатии устанавливаются в соответствии с классификацией M.Marsh (1995), который выделил 4 типа изменений слизистой оболочки тонкой кишки при этом заболевании.

I стадия – инфильтративная, характеризуется выраженной инфильтрацией эпителия; строение слизистой оболочки полностью сохранено и мальабсорбция отсутствует; подобные картины могут наблюдаться также у некоторых больных герпетическим дерматитом и у 25% родственников I-й степени больных целиакией.

II стадия – гиперпластическая; к лимфоцитарной инфильтрации эпителия ворсинок и крипт присоединяется заметное удлинение крипт.

III стадия – деструктивная, соответствует классической картине целиакии.

IV стадия – гипопластическая или атрофическая; в этой стадии, в отличие от других, морфологические изменения кишки являются необратимыми; их находят при

рефракторной целиакии и при энтеропатии, ассоциированной с лимфомой (цит. по Л.И. Аруин и соав., 1998).

По международным стандартам биопсию рекомендовано проводить в два этапа. Первый этап проводится с определением морфометрических характеристик. При наличии характерной для целиакии морфологической картины, далее проводят иммуногистохимические методики, позволяющие с высокой степенью точности определять в исследуемых тканях T-клетки с ц/д-рецептором.

В заключении можно сказать, что в большинстве случаев глютенная энтеропатия у взрослых не диагностируется даже при типичном течении заболевания, что свидетельствует о незнании врачами данной патологии и редким гистологическим исследованием тонкой кишки, а также не использовании скрининговых методов диагностики. При глютенной энтеропатии у взрослых пациентов часто отсутствует связь между употреблением хлеба и злаковых и характером стула. Повреждающее действие глютена может быть обнаружено только при морфологическом исследовании биоптатов.

Лечение

Основным методом лечения является аглютенная диета [2]. Суть диеты в исключении из раци-

она всех продуктов в той или иной мере содержащих злаковые (пшеницу, рожь, ячмень, овес). Очень часто больные не придерживаются строгой диеты, потому что не чувствуют моментального ухудшения самочувствия и пренебрегают врачебными рекомендациями. Необходимо настраивать больных, что при несоблюдении врачебных рекомендаций и строгой диеты, болезнь прогрессирует и увеличивается риск возникновения осложнений, в частности злокачественных опухолей.

Медикаментозная терапия носит вспомогательный характер. У большого количества больных для достижения ремиссии необходимо назначение преднизолона, что связано во многом с несоблюдением диеты. В таких случаях при назначении преднизолона на срок до 6 нед оказывается значительный клинический эффект, улучшается морфологическая структура слизистой оболочки тонкой кишки. Лечение диареи комплексное, направленное на все патогенетические механизмы, одновременно назначаются препараты, уменьшающие кишечную гиперсекрецию, вяжущие, антисептические, обволакивающие, абсорбирующие и нейтрализующие органические кислоты препараты.

Все больные глютенной энтеропатией в период обострения заболевания (синдром нарушенного всасывания II или III степени), утратой трудоспособности подлежат переводу на II группу инвалидности сроком от 6 мес. до 1 года по тяжести заболевания. В период ремиссии пациенты могут выполнять работу не связанную с физическим напряжением, нервными нагрузками, перегреванием и переохлаждением. Основной метод профилактики пожизненное строгое соблюдение аглютенной диеты [3]. Достаточно незначительного количества (0,06 - 2 г/день) глютена, чтобы возникло обострение заболевания и изменилась гистологическая картина слизистой оболочки тонкой кишки.

Все больные нуждаются в диспансеризации и повторных курсах противорецидивного лечения 1-2 раза в год в условиях гастроэнтерологического отделения. Практически все пациенты нуждаются также в постоянном приеме полиферментных препаратов с целью компенсации нарушенного пищеварения.

Прогноз при целиакии благоприятный при условии строгого пожизненного соблюдения аглютеновой диеты.

Существует группа болезней чувствительных к токсическому действию глютена, так называемые глютенчувствительные заболевания, к которым относят гипогаммаглобулинемическую спру, герпетиформный дерматит Дюринга и рецидивирующий язвенный стоматит.

Гипогаммаглобулинемическая спру — это вариант целиакии, сочетание атрофии слизистой оболочки тонкой кишки и селективного иммунодефицита, чаще всего Ig A.

Основным отличием гипогаммаглобулинемической спру от целиакии является сниженное содержание иммуноглобулинов в слизистой оболочке тонкой кишки и в крови. Чаще всего снижена концентрация секреторного Ig A. Следствием чего является повышенная восприимчивость к интеркуррентным инфекциям и развивается тяжелый синдром бактериального обсеменения тонкой кишки. Этиология заболевания не всегда связана с токсическим действием глютена, поскольку не всегда соблюдение аглютеновой диеты приводит к восстановлению структуры слизистой оболочки тонкой кишки.

Основные диагностические критерии гипогаммаглобулинемической спру:

1. разная степень выраженности атрофия ворсинок.
2. глубокие крипты, с большим количеством митозов в клетках.
3. обильная инфильтрация

стромы лимфоцитами с почти полным отсутствием плазматических клеток;

4. сниженная концентрация в сыворотке крови Ig A (реже Ig G или Ig M).

Лечение гипогаммаглобулинемической спру такое же как и при целиакии. Дополнительно назначают заместительную терапию иммуноглобулином и обязательно назначают антибактериальные препараты для уменьшения бактериального обсеменения тонкой кишки.

Прогноз при гаммаглобулинемической спру менее благоприятный, чем при целиакии, даже при пожизненном соблюдении аглютеновой диеты.

Герпетиформный дерматит Дюринга

В 1884г. впервые был описан полиморфный дерматоз с хроническим интермиттирующим течением. Заболевание начиналось с развития пятнистой зудящей эритемы с последующим появлением герпетиформных пузырьков симметрично на плечах, туловище или генерализованно по всему телу, кроме лица. В 1996г. G. Marks и соавт. исследовали слизистую тонкого кишечника у пациентов с дерматитом Дюринга и обнаружили гиперрегенераторную атрофию, характерную для целиакии и повышенный титр антигладинарных антител. По данным Katz S.G. et al. (1972), Skott R.B. et al. генетические маркеры целиакии, а в частности локус HLA-A8, были выявлены у 56-68% больных герпетиформным дерматитом и у 67-78% больных глютенной энтеропатией, что свидетельствует о генетическом сходстве этих болезней. Больным с герпетиформным дерматитом необходимо строго соблюдать аглютеновую диету.

Рецидивирующий язвенный стоматит

У части больных рецидивиру-

ющим язвенным стоматитом в слизистой оболочке тонкой кишки выявляются изменения характерные для глютенной энтеропатии, у большинства повышенное содержание антител к глинаду, даже при отсутствии кишечных симптомов следует считать язвенный стоматит у этих больных проявлением глютенной энтеропатии. Подтверждением является хороший терапевтический иммунитет от назначения аглютеновой диеты.

Клинический случай

Больной Л., 52 года, обратился с жалобами на понос, общую слабость, похудание. Из анамнеза: в течение длительного времени периодически отмечал понос, боли в животе ноющего характера. Состояние ухудшилось за последние 2 года. Ухудшение своего состояния больной связывает с употреблением в пищу хлебобулочных изделий. За медицинской помощью ранее не обращался.

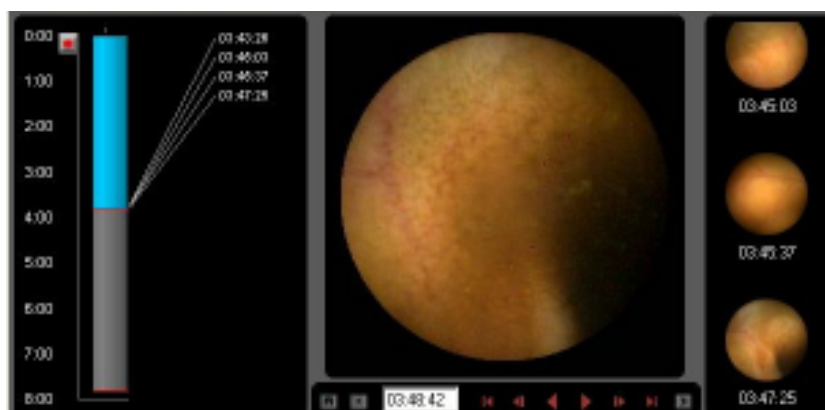
При обращении состояние средней тяжести, пониженного питания, рост 176 см, масса тела 60 кг. Над легкими дыхание везикулярное, дыхание ритмичное, ЧДД — 16 в мин. Тоны сердца глухие, ритмичные. ЧСС — 72 в мин., АД -120/ 80 мм. рт. ст. Живот мягкий, не увеличен, при пальпации чувствителен в области пупка. Прослушивается «шум плеска». Печень и селезенка не увеличены.

В анализе крови анемия, гипопропротеинемия — 55 г/л.

Фиброгастродуоденоскопия

14.11.2005г. — Пищевод проходим. Кардия сомкнута. Желудок гипотоничен, натощак содержит светлую желчь в незначительном количестве. Слизистая его пятнисто гиперемирована с очаговой атрофией во всех отделах. Привратник симметричен. Слизистая 12-перстной кишки густо укрыта точечным налетом фибрина по типу манной крупы. Заклоче-

Видеокапсульная эндоскопия. Целиакия



ние: ДГР – 1 ст. Эритематозная гастропатия. Фибринозная дуоденит, характерная для патологии панкреатобилиарной зоны.

Взята биопсия из дистальной отделов тонкой кишки на целиакию.

Патогистологическое исследование

15.11.05. Морфологическая картина соответствует целиакии: атрофия ворсинок, диффузная лимфоцитарная инфильтрация с наличием плазматических клеток, макрофагов, эозинофилов.

Фиброколоноскопия

21.11.2005г. – Заключение: долихосигма. Левосторонний активный колит. Илеит (атрофический?).

Патогистологическое исследование

23.11.05. Микроскопическая картина соответствует целиакии: атрофия ворсин слизистой, вакуолизация покровного слоя эпителия, отек стромы с инфильтрацией плазматическими, лимфоцитами, эозинофилами.

Антиглиадиновые антитела

28.11.05. – Ig A – 67,7; Ig G – 46,8 (положительные)

Маркеры на вирусы гепатита «В», «С», «Д»

11.11.05. – отрицательные.
Видеокапсульная эндоскопия

Рис 1.

агностике целиакии // *Сучасна гастроентерол.* – 2001. – № 3. – С. 27–29.

5. *Передерий В.Г., Ткач С.М., Перекрестова Е.А. Диагностическая ценность определения антиглиадиновых антител при целиакии // Сучасна гастроентерол.* – 2003. – № 2 (12). – С. 7–11.

6. *Харченко Н.В., Опанасюк Н.Д. Целиакия, болезнь Уиппла – клинические маски // Сучасна гастроентерология.* – 2005. – № 1(21) – С. 48 – 52.

7. *Эмануэль В.Л., Вохмянина Н.В., Ревнова М.О., Красногорский И.Н. // Лабораторная диагностика целиакии (методические рекомендации).* Санкт-Петербург. – 2004.

В процессе исследования осмотрен ЖКТ вплоть до начальных отделов толстой кишки. В тощей и подвздошной кишке слизистая незначительно гиперемирована, ворсинчатый рельеф умеренно сглажен, высота ворсинок местами меньше либо больше нормы, они менее густые, наблюдаются участки сильно сглаженных ворсинок. Как в тощей, так и в подвздошной кишке наблюдаются участки с явлениями гранулярного энтерита типа «манной крупы» на фоне гиперемированной слизистой.

Заключение: целиакия, локальный гранулярный энтерит. (рис. 1)

Диагноз: Целиакия, латентное течение.

Пациенту была назначена аглютеновая диета, полиферментные препараты. На фоне данной терапии состояние больного значительно улучшилось.

Литература

1. *Калинин А.В., Буторова Л.И., Вертелецкий В.В. и др. «Редкие» болезни тонкой кишки: почему их редко и поздно диагностируют? // Клинический перспективы гастроэнтерол., гепатол.* – 2003. – № 2. – С. 15–22.
2. *Медведева И. Аглютеновая диета // Врач.* – 2003. – № 5. – С. 55.
3. *Парфенов А.И. Энтерология // «Триада – X».* – 2002.
4. *Передерий В.Г., Ткач С.М. Современные представления о распространённости, механизмах развития и ди-*

Целіакія та глютенчутливі захворювання

І. А. Іськова

У статті відображенні основні положення етіології, патогенезу, клініки, особливості діагностики та лікування целіакії та глютенчутливих захворювань.

Celiac and glutensensitive diseases

I.A. Iskova

The substantive provisions of etiology, pathogenesis, clinic, features of diagnostics and treatment of celiac and glutensensitive diseases are represented in the article.