

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т. Е.

Проверил: к.м.н., доцент Педанова Е. А.

Реферат

«Целиакия»

Выполнил: врач-ординатор Душанина М. О.

Красноярск
2019 г

14.02.192.
15.02.192.

15.02.192. 

Список сокращений

AGA - антиглиадиновые антитела
ИАТ - ингибитор амилазы/трипсина
DGP - дезамидированный пептид глиадина
ELISA - Иммуноферментный метод
ESPGHAN - Европейское Общество Педиатрической Гастроэнтерологии, Гепатологии и Питания
FODMAP - ферментируемые олигосахариды, дисахариды и моносахариды и полиол
IgA - иммуноглобулин А
IgE - иммуноглобулин Е
IgG - иммуноглобулин G
TG2 - трансглутаминаза 2
tTG - тканевая трансглутаминаза
БГД — безглютеновая диета
ВБК - воспалительная болезнь кишечника
ВГО - Всемирная Гастроэнтерологическая Организация
ВИЧ - Вирус иммунодефицита человека
ВОЗ - Всемирная Организация Здравоохранения
ГД - герпетiformный дерматит
ИЗСД - инсулинозависимый сахарный диабет
ИЭЛ - интраэпителиальный лимфоцит
НЦЧГ - нецелиакийная чувствительность к глютену
ПА - аллергия на пшеницу
СРК - синдром раздраженного кишечника
ЧЛА - человеческий лейкоцитарный антиген
ЭМА - антиэндомизиальные антитела

Содержание

Введение.....	4
Каскад для диагностики целиакии.....	5
Каскад для ведения целиакии.....	7
Клинический анамнез и главные симптомы.....	9
Диагностика целиакии.....	10
Какие пациенты должны быть обследованы?.....	11
Диагностические тесты.....	12
Ведение целиакии.....	14
Безглютеновая диета.....	15
Заключение.....	17

Введение

Глютен может быть описан как эластичная белковая масса, остающаяся после промывания пшеничного теста для удаления крахмала [1]. Главные компоненты глютена, глиадины и глютенины, являются белковыми запасами пшеницы. Глютен и связанные с ним белки присутствуют в пшенице, ржи и ячмене, и широко применяются в пищевой промышленности для придания тесту желаемых качеств для выпекания, добавления вкусовых свойств и улучшения текстуры. Контакт с глютеном может привести к развитию целиакии у генетически предрасположенных лиц [2, 3].

Целиакия – это хроническое, мультиорганное аутоиммунное заболевание, при котором поражается тонкий кишечник у генетически предрасположенных детей и взрослых. Поражение возникает при употреблении в пищу продуктов, содержащих глютен [3]. Также это заболевание может упоминаться под названием целиакийное спру, глютенчувствительная энтеропатия или нетропическое спру.

Аллергия на пшеницу – это обратимая иммунологическая реакция, опосредованная иммуноглобулином Е (IgE) и не-IgE, на различные пшеничные продукты. В зависимости от пути поступления аллергена, она может быть классифицирована на четыре главные категории [4]:

- Классическая пищевая аллергия – поражает кожные покровы и желудочно-кишечный или дыхательный тракт
- Анафилаксия при физической нагрузке
- Профессиональная астма (астма пекаря) и ринит
- Контактная крапивница
-

Нецелиакийная чувствительность к глютену

Пациенты, испытывающие облегчение как желудочно-кишечных, так других симптомов при переходе на безглютеновую диету (БГД), при исключении у них целиакии и IgЕ-опосредованной аллергии на пшеницу (ПА), расцениваются как имеющие «нецелиакийную чувствительность к глютену» (НЦГЧ) [5]. Несмотря на частое субъективное улучшение симптоматики, которое испытывают пациенты при переходе на БГД, результаты клинических исследований (глютен против плацебо) в настоящий момент противоречивы [6–10], что не позволяет с определенностью судить об истинной частоте данного синдрома.

На данный момент единственным способом выявления специфической пищевой чувствительности (когда не доступен специфический механический тест) является выполнение двойной слепой плацебо-контролируемой перекрестной пищевой провокации с использованием пшеничного белка, содержащего минимум других веществ (таких как фруктозаны), способных вызывать появление симптоматики. Тем не менее, при таких провокациях присутствуют эффекты ноцебо, нормальный феномен, который необходимо учитывать при интерпретации результатов [8, 9]. Другие потенциальные или

сопутствующие алиментарные факторы, способные вызывать симптоматику, включают в себя углеводы (ферментированные олиго-, ди- и моносахариды и полиолы (FODMAP)) и белки пшеницы (например, ингибиторы амилазы/трипсина (ИАТ)). В дополнение к этому, поскольку все еще нет конкретных доказательств того, что глютен ответственен за возникновение симптомов и неизвестен точный задействованный механизм, некоторые авторы считают, что более приемлемыми терминами могли бы быть «нецелиакийная гиперчувствительность к пшенице» или «синдром непереносимости пшеницы» [11, 12].

Каскад для диагностики целиакии

Настоятельно не рекомендуется устанавливать диагноз, основываясь только на «клинической оценке» и улучшении после перехода на безглютеновую диету. Это часто становится основой для неверной диагностики, и допускается только у меньшинства пациентов из общей популяции (больные с классической целиакией с симптомами мальабсорбции) и в районах с экстремально ограниченными ресурсами. Такой подход может внести путаницу, ведущую к ошибочному диагнозу у пациентов с НЦГЧ, неглютеновой энтеропатией, синдромом раздраженного кишечника, или со «случайным» уменьшением симптомов после перехода на БГД (например, после кишечной инфекции). Действительно, БГД может вызывать неспецифический эффект за счет не-глютенозависимых диетических модификаций, более низких уровней FODMAP, или из-за «эффекта плацебо».

В качестве методов обследования первой линии симптомных и бессимптомных пациентов эксперты предлагают исследования антител к тканевой трансглютаминазе (anti-tTG) класса IgA + общий IgA. Тем не менее, для подтверждения положительного первого исследования, или в случае пограничных значений титров tTG класса IgA, рекомендуется дополнительно провести другие тесты. Достоверные иммунные тесты включают определение антител к эндомизию (EMA) и либо положительный тест IgA трансглютаминазы 2 (TG2), либо положительный тест на антитела к дезамидирированным пептидам глиадина (DGP). Комбинация IgG-DGP и IgA-TG2 является чрезвычайно полезной как дополнительный метод обследования для выявления пациентов с ЦБ и дефицитом IgA. Сообщается, что исследование IgG-DGP помогает выявить тех пациентов, которые продемонстрировали отрицательный результат при анализе на IgATG2. По мнению некоторых авторов, проведение исследования IgA-tTG + IgG-DGP — двух тестов, направленных на различные антигены — более эффективно, чем проведение двух анализов одного и того же аутоантигена (IgA-tTG + IgA-EMA).

Таблица 1 Каскад с ресурсочувствительными вариантами для диагностики целиакии

Уровень ресурсов	Каскад для диагностических вариантов
------------------	--------------------------------------

Золотой стандарт	<p>Анамнез заболевания и физикальный осмотр</p> <p>Целиакия – специфические антитела: оценка и биопсия кишечника</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Anti-tTG класса IgA или anti-EMA класса IgA и общий IgA для исключения его дефицита ● В случае селективного дефицита IgA, должны использоваться основанные на IgG исследования: anti-DGP, anti-tTG или EMA (два последних высоко чувствительны, но обладают низкой специфичностью) ● Проведение кишечной биопсии всегда необходимо, если уровни антител низкие или негативные, и в случае отсутствия признаков/симптомов мальабсорбции. Тем не менее, при гистологической диагностике часто встречаются «подводные камни», а находки характерны, но не специфичны ● В некоторых ситуациях, биопсия может не проводиться после взвешивания всех за и против в дискуссии с экспертом по целиакии. ESPGHAN предлагает очень высокий титр tTG-IgA (> 10 раз превышающий верхнюю границу нормы), положительные EMA во втором образце крови, признаки мальабсорбции
Средние ресурсы	<p>Анамнез заболевания и физикальный осмотр</p> <p>Оценка антител как единственный инструмент диагностики — когда проведение эндоскопии невозможно или при недоступности опытных патологом; необходимо принимать во внимание уровни титров</p> <ul style="list-style-type: none"> ● anti-tTG класса IgA и общий IgA – наиболее соответствующий стоимость-эффективный подход у пациентов с подозрением на ЦБ ● У IgA-дефицитных пациентов рекомендуется проведение тестов, основанных на IgG (anti-DGP, anti-tTG, EMA) ● У пациентов с положительным результатом серологического анализа на anti-tTG, в условиях невозможности проведения гистологического исследования, вероятность целиакии возрастает при подтверждении результатов (anti-DGP, EMA) во втором образце крови ● Необходимо помнить о возможности низкотитрового, ложноположительного результата anti-tTG у пациентов с

	<p>заболеваниями щитовидной железы или печени</p> <p>Кишечная биопсия как единственный инструмент, в условиях, когда доступно (возможно удаленно) патологическое исследование, но клиническая лаборатория не соответствует требуемым стандартам</p> <ul style="list-style-type: none"> ● «Подводные камни» при гистологическом исследовании встречаются часто и о них необходимо помнить при оценке биопсийного материала неопытным патологоанатомом. Находки характерны, но не специфичны ● Стратегия должна основываться на демонстрации клинического улучшения после назначения безглютеновой диеты ● При отсутствии клинического улучшения может быть необходимым проведение повторной биопсии ● Для подтверждения результатов биопсии должна быть проведена провокация с глютеном, особенно если диагноз установлен у маленьких детей, для которых характерны и другие типы энтеропатий
Низкие ресурсы	<p>Анамнез заболевания и физикальный осмотр</p> <p>Оценка антител как единственный инструмент диагностики</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Начинать с исследования anti-tTG класса IgA ● Если результаты негативные, но все еще сохраняется подозрение на целиакию дополнительно провести исследование общего IgA или DGP-IgG, если они доступны

Каскад для ведения целиакии

Таблица 2 Каскад с ресурсочувствительными вариантами для ведения целиакии

Уровень ресурсов	Каскад вариантов
Золотой стандарт	<p>Клиническая оценка (включая лабораторные исследования) + консультация диетолога</p> <p>Серологические тесты и биопсия слизистой оболочки кишечника</p> <p>Инструкции по диете — пожизненная и строгая БГД — регулярное наблюдение диетолога</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Стимулировать присоединение пациента к группам поддержки больных с целиакией, обладающим опытом в данном заболевании

	<ul style="list-style-type: none"> ● Динамическое наблюдение, включающее исследование антител: через 3–6 месяцев в первый год и далее один раз в год стабильных пациентов, отвечающих на безглютеновую диету ● Роль повторных биопсий в период динамического наблюдения все еще противоречива, и они рекомендованы не повсеместно. Обязательными повторные биопсии являются для серонегативных пациентов. Также они рекомендованы пациентам с персистирующими симптомами на фоне строгой безглютеновой диеты
Средние ресурсы	<p>Клиническая оценка (включая лабораторные исследования) + консультация диетолога (если имеется)</p> <p>Серологические тесты — anti-tTG класса IgA и DGP класса IgA для наблюдения за повреждением слизистой оболочки и потреблением глютена</p> <p>Инструкции по диете — пожизненная и строгая БГД — регулярное наблюдение диетолога</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Стимулировать присоединение пациента к группам поддержки больных с целиакией, обладающим опытом в данном заболевании ● Динамическое* наблюдение: по необходимости в первый год ● Биопсии слизистой 12-перстной кишки после глютеновой провокации должны рассматриваться в случаях с негативной серологией для подтверждения диагноза целиакии ● Также проведение биопсии возможно у пациентов с персистирующими симптомами
Низкие ресурсы	<p>Клиническая оценка (включая лабораторные исследования) + консультация по диетолога (если имеется)</p> <p>Инструкции по диете — пожизненная и строгая БГД — регулярное наблюдение диетолога</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Стимулировать присоединение пациента к группам поддержки больных с целиакией, обладающим опытом в данном заболевании ● Динамическое наблюдение: по необходимости, на основании симптоматики

Клинический анамнез и главные симптомы

Классическая целиакия

У пациентов с классической целиакией наблюдаются признаки и симптомы мальабсорбции, включающие диарею, стеаторею, железодефицитную анемию и потерю веса или замедление роста [3].

Дети — признаки и симптомы

- Задержка развития, потеря веса, замедление роста
- Рвота
- Хроническая диарея
- Растижение живота за счет вздутия
- Железодефицитная анемия
- Снижение мышечной массы
- Эдема (гипопротеинемия).
- Раздражительность и грустное настроение

Неклассическая целиакия

При неклассической целиакии пациенты могут предъявлять жалобы на неспецифические желудочно-кишечные симптомы без признаков мальабсорбции, или на внекишечные проявления (без симптомов со стороны ЖКТ) [3, 5].

Распространенность неклассической целиакии в западных странах достаточно высока, и пациенты обращаются в основном с необъяснимой железодефицитной анемией.

Взрослые и дети — признаки и симптомы

Клиническая картина может быть моносимптоматичной или олигосимптоматичной, также симптомы могут иметь низкую интенсивность.

- Растижение живота
- Абдоминальная боль
- Целиакийный кризис (холероподобный синдром) [6]
- Хроническая усталость, отсутствие энергии
- Хронический запор у детей
- Хроническая мигрень
- Дерматологические проявления (такие как сыпь, псориаз, волдыри)
- Периферическая нейропатия
- Необъяснимая хроническая гипертрансаминализация [7]
- Дефицит фолиевой кислоты
- Пониженная плотность костей
- Необъяснимое бесплодие
- Задержка пубертатного периода, позднее менархе/ранняя менопауза

- Необъяснимые выкидыши, преждевременные роды или новорожденный меньшего для срока размера
- Дефекты зубной эмали
- Диспепсия, ранняя насыщаемость, анорексия
- Депрессия и тревожность, смена настроения и раздражительность
- Дефицит витамина В12

Бессимптомная целиакия

Многие пациенты, особенно те, диагноз которым был установлен при скрининге, не предъявляют жалоб, даже при детальном опросе, несмотря на наличие характерных изменений в кишечнике. БГД часто приводит к улучшению качества жизни, даже у пациентов, утверждавших, что не имеют симптомов в момент установления диагноза [8]. Это подтверждает необходимость диетических ограничений в течение длительного периода [9].

Исследования семей показали, что почти в 50% впервые диагностированных случаев целиакии отмечается бессимптомное клиническое течение заболевания [6].

Следовательно, можно предположить, что у половины недиагностированной популяции заболевание протекает в клинически бессимптомной форме. Тем не менее, многие пациенты с «бессимптомным» заболеванием сообщают о «новой нормальности» после перехода на безглютеновую диету, и большинство из них в последующем продолжает ее придерживаться [10].

Диагностика целиакии

У взрослых и детей диагноз целиакии зависит от наличия положительных специфичных аутоантител и сопутствующего результата исследования образцов биопсии кишечника [14].

У симптомных пациентов с признаками мальабсорбции (классическая целиакия), высоким титром ($10 \times$) аутоантител (анти-трансглутаминаза), или подтвержденным другими исследованиями (EMA или DGP) в повторном анализе крови диагноз целиакии, он может быть установлен без проведения биопсии слизистой кишечника [2].

- Для подтверждения диагноза у большинства пациентов нет необходимости в повторной (после лечения) биопсии, если первично у них были выявлены положительные результаты серологического исследования и отмечен удовлетворительный эффект при переходе на БГД. Однако среди экспертов или в практических рекомендациях нет широкого консенсуса по этому вопросу [3, 4].
- Повторные биопсии должны проводиться пациентам при неубедительных результатах первичной биопсии и серологических тестов (например, при

серонегативной энтеропатии) или при отсутствии ответа на назначение строгой безглютеновой диеты [6].

- Глютеновая провокация, при которой назначается прием чистого глютена или глютеносодержащей пищи, проводится пациентам, которые перешли на безглютеновую диету, но диагноз вызывает сомнения [6, 7].

Таблица 3. Алгоритм для диагностики целиакии

Пациенты с симптоматикой	Популяции высокого риска	Случайные эндоскопические и гистологические находки
↓	↓	↓
СЕРОЛОГИЯ	СЕРОЛОГИЯ	СЕРОЛОГИЯ
Негативная серология	Негативная серология	Позитивная серология
→ Другой диагноз?	→ Целиакия маловероятна	→ <u>Целиакия</u>
Позитивная серология	Позитивная серология	Негативная серология
→ БИОПСИЯ	→ БИОПСИЯ	→ Тест на HLA-DQ2 и -DQ8
Позитивная биопсия → Целиакия		
Негативная биопсия ↓	Негативная биопсия	Позитивная биопсия
— Переоценка — HLA-DQ2 и -DQ8 — Другой диагноз?	→ Целиакия маловероятна	<u>→ Целиакия</u>
		→ Другой диагноз?
		↓ — Переоценка — Обдумать другие серологические тесты

Какие пациенты должны быть обследованы?

Хотя целиакия соответствует некоторым критериям ВОЗ для массового скрининга, достаточных доказательств в пользу его применения все еще нет, и в настоящее время адекватным подходом является стратегия превентивного выявления случаев заболевания в группах с высоким риском.

Пациенты с клиническими проявлениями, подозрительными на целиакию

- Хроническая или преходящая диарея (например, СРК)
- Железодефицитная анемия
- Задержка развития
- Потеря веса
- Замедление роста
- Первичная или вторичная аменорея
- Высыпания по типу герпетiformного дерматита
- Перелом при неадекватной травме/остеопения/остеопороз
- Атаксия

Диагностические тесты

Эндоскопия у пациентов с подозрением на целиакию

Хотя эндоскопия не достаточно чувствительна и специфична для выявления целиакии, следующие находки [7], полученные при ее проведении, могут вызвать подозрение на наличие заболевания:

- Фестончатость дуоденальных складок
- Трешины на складках и мозаичный вид слизистой оболочки
- Уплощение складок
- Уменьшение количества складок, размер и/или исчезновение складок с максимальной инсулфляцией
- Отсутствие ворсинок при увеличении
- Гранулярный вид луковицы двенадцатиперстной кишки

При наличии вышеперечисленных эндоскопических признаков всегда должна быть проведена биопсия слизистой оболочки 12-перстной кишки. Эндоскопическая биопсия должна быть выполнена даже если при осмотре складки выглядят нормальными, но имеются клинические подозрения на наличие целиакии, поскольку нормальный вид складок отмечается у многих пациентов с данным заболеванием. Отсутствие эндоскопических находок имеет низкую прогностическую ценность.

Биопсия слизистой оболочки кишечника и гистология

Сочетание патологических изменений ворсинок, наблюдаемых при биопсии кишечника, с положительным серологическим тестов является золотым стандартом диагностических критериев для целиакии. Модифицированная классификация Марша для ворсинчатых аномалий сейчас широко применяется в клинической практике для оценки тяжести атрофии ворсинок в слизистой оболочке [3, 7, 13].

Таблица 5 Модифицированная классификация Марша для вызванных глютеном повреждений тонкого кишечника [6, 7]

Стадия 0	Преинфилтративная слизистая; до 30% пациентов с герпетiformным
-----------------	--

	дерматитом (ГД) или глютеновой атаксией имеют внешне неизмененные образцы биопсии тонкого кишечника
Стадия 1	Повышение количества интраэпителиальных лимфоцитов (ИЭЛ) до более чем 25 на 100 энтероцитов с нормальным соотношением крипт/ворсинок
Стадия 2	Криптовая гиперплазия. В дополнение к повышенному количеству ИЭЛ, наблюдается увеличение глубины крипт без снижения высоты ворсинок
Стадия 3	Стирание ворсинок. Это – классическое повреждение при целиакии. Оно обнаруживается у 40% пациентов с ГД. Несмотря на выраженные изменения в слизистой оболочке, у многих пациентов симптомы отсутствуют, и, следовательно, они классифицируются как имеющие субклиническую или немую целиакию. Данное повреждение характерно, но не патогномонично, для целиакии и также может наблюдаться при тяжелом гиардиозе, пищевой аллергии новорожденных или постэнтеритном синдроме, болезни «трансплантат против хозяина», хронической ишемии тонкого кишечника, тропическом спру, дефиците иммуноглобулина и других иммунных дефицитах и отторжении трансплантата

Исследования сывороточных антител

Две главные группы серологических маркеров нелеченой целиакии показали себя как высокочувствительные и специфичные [8, 9]:

- Аутоантилена, таргетирующие аутоантigen — Антиэндомизиальные (EMA) антитела и антитела к антитканевой трансглутаминазе (anti-tTG)
- Аутоантилена, таргетирующие чужеродный агент (глиадин) — Антитела к синтетическим дезамидированным пептидам глиадина (anti-DGPs)

ЭМА класса IgA

Эндомизиальные антитела (ЭМА) класса IgA связаны с эндомизием, соединительной тканью, располагающейся вокруг гладкой мускулатуры, и образующей характерную схему при окрашивании, которая может быть видна при непрямой иммунофлюоресценции [80]. Тесты должны быть оттитрованы, если это возможно; даже низкие титры сывороточных эндомизиальных антител класса IgA специфичны для целиакии. Исследование дорогое, зависимое от выполняющего, трудоемкое и требующего опытного эксперта для правильной интерпретации. Таргетный антиген был идентифицирован как тканевая трансглутаминаза-2. Исследование эндомизиальных антител класса IgA умеренно чувствительно (около 80%) и имеет самую высокую специфичность из всех методов выявления (близкая к 100% специфичность при выполнении исследования опытным экспертом) при нелеченой (активной) целиакии [6, 8].

anti-tTG класса IgA

Антитела к tTG высокочувствительны и специфичны для диагностики целиакии [81]. Иммуноферментный метод (ELISA) на выявление антител к tTG класса IgA в настоящее время широко применяется в клинической практике. Он общедоступен и легок в проведении, в меньшей степени зависит от выполняющего его работника и дешевле иммуноферментного анализа, применяющегося для определения ЭМА класса IgA [8, 9].

Антитела к DGP классов IgA и IgG

Метод ELISA, основанный на определении синтетически разработанных деамидированных пептидов глиадина (DGP), был введен в практику несколько лет назад, и клинические испытания показали, что этот метод имеет очень высокий уровень диагностической точности в популяциях с высоким и низким риском. Это было подтверждено и недавно проведенными исследованиями [2].

Anti-DGP класса IgG эффективнее в диагностике целиакии по сравнению с тестами, основанными на исследовании DGP класса IgA [2, 3, 4].

Ведение целиакии

В настоящее время единственным методом лечения целиакии является пожизненная строгая БГД [14]. Запрещается употребление пищи или лекарственных средств, содержащих пшеницу, рожь, ячмень или их производные, так как даже малое количество глютена способно причинить вред.

- Удаление глютена (уменьшение ниже уровня 20 мг глютена в сутки) из диеты пациентов с целиакией приводит к возникновению симптоматической, серологической и гистологической ремиссии у большинства больных [9, 13].
- Приблизительно 70% пациентов сообщают об уменьшении симптомов в течение 2 недель после перехода на безглютеновую диету [13].

- При приверженности к безглютеновой диете рост и развитие у детей возвращаются к нормальным показателям. Такая диета предотвращает развитие многих осложнений заболевания [11, 12].
- При строгой приверженности к диете титр специфичных для целиакии антител нормализуется.
- Хотя ворсинчатые изменения в слизистой оболочке начинают улучшаться в течение месяцев после перехода на безглютеновую диету, полное гистологическое выздоровление может занять годы и достигается не у каждого пациента [10, 11]. Существуют доказательства, что отсутствие разрешения гистологических изменений может зависеть от продолжающегося употребления в пищу глютена [14].
- Чистый, без примесей овес не токсичен для более чем 95% пациентов с целиакией, и используется как составляющая безглютеновой диеты в некоторых странах (например, в Финляндии) для взрослых и детей на протяжении более 15 лет без повышенного риска развития энтеропатии. Существует очень маленькая подгруппа пациентов (< 5%), для которых овес небезопасен [11, 12]. В некоторых странах неохотно используют овес, поскольку имеются трудности в гарантировании того, что коммерчески доступный овес не будет иметь примесей других злаковых культур. Следовательно, диета, не включающая в себя овес, может быть рекомендована, по крайней мере, в течение первых месяцев лечения.
- Рис и кукуруза могут быть включены в безглютеновую диету.

Хотя у большинства пациентов наблюдается быстрый клинический ответ на назначение безглютеновой диеты, скорость его варьирует. Пациентам с тяжелой формой заболевания может потребоваться госпитализация, возмещение жидкости и электролитов, внутривенное питание, введение железа, витаминов и, в редких случаях, стероидов [10].

Пациентов нужно побуждать к употреблению естественной пищи с высоким содержанием железа и фолатов, особенно если отмечен дефицит этих минералов. Необходима консультация диетолога, хорошо разбирающегося в безглютеновой диете, особенно в течение первого года после установления диагноза. К сожалению, не все диетологи знакомы с комплексностью безглютеновой диеты, и здесь большую часть информации могут предоставить местные или национальные группы поддержки больных с целиакией.

Безглютеновая диета

Не разрешено при безглютеновой диете

Зерновые, крахмалы и мука, которые не разрешены при безглютеновой диете [10, 11]:

- Ячмень
- Отруби
- Булгур
- Кускус

- Беотийская пшеница (*Triticum monococcum*)*
 - Полба (*Triticum dicoccum*)*
 - Фарро*
 - Глютен, мука из клейковины
 - Мука Грэма (грубого помола)
 - Kamut™ (камут; пшеница Хорасан)*
 - Солод, экстракт солода, ароматизатор солода, солодовый сироп
 - Овес, овсяные отруби, овсяный сироп — не маркированные как безглютеновые
 - Рожь
 - Семолина (твердая пшеница)*
 - Спельта (динкель, *Triticum spelta*)
 - Тритикале
 - Ростки пшеницы, пшеничный крахмал, пшеничные отруби
 - Любые продукты, имеющие в названии слова «пшеница», «ячмень» или «ржань»
- * Сорта пшеницы

Разрешено при безглютеновой диете

Безглютеновые зерновые, мука и крахмалы, которые разрешены при безглютеновой диете:

- Амарант
- Мука из бобовых
- Гречка
- Кукуруза
- Нут
- Семечки
- Просо
- Мука монтины (рисовидка индийская)
- Ореховая мука и блюда из орехов
- Овес (без примесей, обозначенный)
- Картофельная мука, картофельный крахмал
- Киноа
- Рис, все сорта (коричневый, белый, сладкий, дикий, жасмин, басмати, клейкий рис, шлифованный рис, рисовые отруби)
- Сорговая мука
- Соевая мука

Различные продукты, разрешенные при безглютеновой диете

- Сладости: мед, кукурузный сироп, сахар (коричневый и белый)

- Снеки: чистый попкорн, орехи, чистые разносолы, оливки, безглютеновые картофельные чипсы (картофельные сухарики)
- Приправы: натуральные травы, чистый черный перец, уксусы (яблочный, виноградный или винный)

Приготовление и подготовка пищи: пациенты должны быть проинструктированы не допускать примесей к безглютеновой пище — т.е., использовать отдельные кухонные приборы, кухонные поверхности и тостеры.

Большая часть индустриально изготовленных продуктов содержит запрещенные ингредиенты — важно изучать этикетки и проверять доступные списки разрешенных продуктов. Очень важно входить в поддерживающую группу.

В безглютеновой диете низкое содержание клетчатки. Пациентам нужно рекомендовать увеличивать ее количество, добавляя в диету рис, кукурузу, картофель и большое количество овощей. Все диетические дефициты, такие как дефицит железа, фолиевой кислоты, кальция и (редко) витамина В12, должны быть скорректированы.

Заключение

Поздняя диагностика значительно увеличивает риск развития серьезных осложнений, таких как бесплодие, остеопороз, неврологические нарушения и онкологические заболевания (в частности, Т-клеточной лимфомы тонкой кишки). При строгом пожизненном соблюдении безглютеновой диеты прогноз благоприятный. При строгом соблюдении безглютеновой диеты более 5 лет риск онкологических заболеваний приближается к популяционному. Риск возникновения аутоиммунных заболеваний (в особенности аутоиммунного тиреоидита и сахарного диабета 1 типа) и остеопороза остается повышенным, что необходимо учитывать при диспансерном наблюдении.

У пациентов с симптомами целиакии назначение безглютеновой диеты может привести к выраженному улучшению состояния, качества жизни и нормализации биохимических показателей [9]. Пожизненное лечение также снижает риск развития злокачественных и доброкачественных осложнений. Сохраняются вопросы о долговременных последствиях у пациентов с бессимптомным течением заболевания, а также о необходимости придерживаться пожизненной безглютеновой диеты всем больным. Результаты нескольких исследований позволяют предположить, что пациенты с заболеванием, выявленным при скрининге, большинство которых может расцениваться как бессимптомные, в длительные сроки могут улучшить свое качество жизни, придерживаясь безглютеновой диеты [2, 3].

Пациенты с (длительно нелеченой) целиакией имеют повышенный риск развития доброкачественных и злокачественных осложнений, а также повышенной показатель смертности [4, 9, 11].

Список литературы:

1. Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых*. Принят на 42-й Научной сессии ЦНИИГ (2-3 марта 2016г.). Consilium medicum. Педиатрия. 2016;01:6-19
2. Stern M, Ciclitira PJ, van Eckert R, Feighery C, Janssen FW, Méndez E, et al. Analysis and clinical effects of gluten in coeliac disease. Eur J Gastroenterol Hepatol 2001;13(6):741–7.
3. Jabri B, Sollid LM. Mechanisms of disease: immunopathogenesis of celiac disease. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol 2006;3(9):516–25.
4. Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC, Biagi F, Fasano A, Green PHR, et al. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. Gut 2013;62(1):43–52.
5. Cianferoni A. Wheat allergy: diagnosis and management. J Asthma Allergy 2016;13.
6. Sapone A, Bai JC, Ciacci C, Dolinsek J, Green PHR, Hadjivassiliou M, et al. Spectrum of glutenrelated disorders: consensus on new nomenclature and classification. BMC Med 2012;10:13.
7. Carroccio A, Mansuetto P, Iacono G, Soresi M, D'Alcamo A, Cavataio F, et al. Non-celiac wheat sensitivity diagnosed by double-blind placebo-controlled challenge: exploring a new clinical entity. Am J Gastroenterol 2012;107(12):1898–906.
8. Biesiekierski JR, Newnham ED, Irving PM, Barrett JS, Haines M, Doecke JD, et al. Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebocontrolled trial. Am J Gastroenterol 2011;106(3):508–14.
9. Biesiekierski JR, Peters SL, Newnham ED, Rosella O, Muir JG, Gibson PR. No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. Gastroenterology 2013;145(2):320–328.e3.
10. Di Sabatino A, Volta U, Salvatore C, Biancheri P, Caio G, De Giorgio R, et al. Small amounts of gluten in subjects with suspected nonceliac gluten sensitivity: a randomized, double-blind, placebo-controlled, cross-over trial. Clin Gastroenterol Hepatol 2015;13(9):1604–1612.e3.
11. Shahbazkhani B, Sadeghi A, Malekzadeh R, Khatavi F, Etemadi M, Kalantri E, et al. Non-celiac gluten sensitivity has narrowed the spectrum of irritable bowel syndrome: a double-blind randomized placebo-controlled trial. Nutrients 2015;7(6):4542–54.
12. Carroccio A, D'Alcamo A, Mansuetto P. Nonceliac wheat sensitivity in the context of multiple food hypersensitivity: new data from confocal endomicroscopy. Gastroenterology 2015;148(3):666–7.
13. Guandalini S, Polanco I. Nonceliac gluten sensitivity or wheat intolerance syndrome? J Pediatr 2015;166(4):805–11.

14. Lohi S, Mustalahti K, Kaukinen K, Laurila K, Collin P, Rissanen H, et al. Increasing prevalence of coeliac disease over time. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26(9):1217–25.