



Целиакия – важная проблема современной гастроэнтерологии

В.В. Скворцов, д.м.н., А.Н. Горбач

Адрес для переписки: Всеволод Владимирович Скворцов, vskvortsov1@ya.ru

Для цитирования: Скворцов В.В., Горбач А.Н. Целиакия – важная проблема современной гастроэнтерологии // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 18. С. 60–66.

DOI 10.33978/2307-3586-2019-15-18-60-66

В статье рассматриваются эпидемиология, этиопатогенез целиакии, клиническая симптоматика. Представлены основные классификации заболевания, методы лабораторной и инструментальной диагностики, а также подходы к терапии.

Ключевые слова: целиакия, глютен, трансглутаминаза, мальабсорбция, диета, диагностика, лечение

Целиакия (глутеновая энтеропатия, нетропическая спру, кишечный инфантилизм, «мучная болезнь», болезнь Ги – Гертера – Гейбнера и др.) – мультифакториальное хроническое заболевание тонкой кишки, которое классически проявляется синдромами мальдигестии и мальабсорбции, множественными расстройствами метаболизма и прогрессирующей потерей массы тела вследствие иммуноопосредованного воспалительного повреждения и гиперрегенераторной ворсинчатой атрофии ее слизистой оболочки, развивающимися у наследственно детерминированных лиц в результате непереносимости продуктов и блюд, приготовленных из злаков пшеницы, ржи, ячменя и (отчасти) овса, содержащих белок клейковины этих злаков – глютен [1, 2].

В последнее время классические проявления обнаруживаются у небольшого числа пациентов с целиакией. В большинстве эпи-

зодов атрофические изменения с углублением крипт и увеличением количества межэпителиальных лимфоцитов отмечаются на небольших участках слизистой оболочки тонкой кишки, а клинические проявления синдрома нарушенного всасывания отсутствуют или выражены незначительно [3]. Заболевание протекает в стертой латентной или субклинической форме и сопровождается лишь внекишечными симптомами аутоиммунного или генетического характера, что затрудняет диагностику [4, 5]. Вследствие недостаточной информированности практикующих врачей о целиакии даже при типичном течении диагноз устанавливается в среднем через 11,7 года [6].

Эпидемиология

Долгое время целиакия считалась редким заболеванием и наблюдалась преимущественно у детей. Однако на основании результатов широкомасштабных иссле-

дований, проведенных в последние годы, это утверждение было опровергнуто. В настоящее время целиакию диагностируют повсеместно в общей популяции, включая среднюю и старшую возрастные группы [7, 8].

Данные массовых серологических исследований с дальнейшим гистологическим анализом дуоденальных биоптатов у лиц с положительными серологическими тестами показали, что частота глютенной целиакии в Европе достигает 1:152–1:300 человек, в США – 1:250 человек [9]. Частота встречаемости целиакии в России ранее не изучалась. Предполагаемая частота составляет примерно 1:100–1:250 [7, 10–12].

Эпидемиология представлена в виде айсберга: соотношение между диагностированными и недиагностированными случаями может достигать 1:5–1:13 [12, 13]. Среди ближайших родственников больных частота целиакии составляет 20%, а конкордантность среди монозиготных близнецов – 86% [14].

Целиакией страдают чаще мужчины, чем женщины, но данные о распространенности целиакии существенно различаются в странах и этнических группах. Так, в Европе целиакия регистрируется примерно в 20 раз чаще у детей, чем у взрослых, а среди больных преобладают женщины [14]. В то же время целиакию редко диа-



гностируют у представителей монголоидной расы (в Монголии, Китае, Японии) и коренных жителей Африки [2, 5, 15].

В связи с высокой частотой в таких странах, как Италия (1:184), Финляндия (1:130), Великобритания, целиакия приравнена по значимости к сахарному диабету и проблемы, связанные с лечением и диагностикой целиакии, решаются на уровне государственных программ [16]. Смертность среди больных с нелеченой целиакией составляет 10–30%, при адекватном лечении – строгой аглютеновой диете она снижается до 0,4% [7, 17].

Этиопатогенез

Официально «первооткрывателем» целиакии считается английский врач Бартоломеевского госпиталя в Лондоне Самуэль Джи (1888), который впервые описал ее классические симптомы у детей – диарею, истощение, анемию и отставание в развитии [2].

Причина целиакии была установлена в середине XX в. (1954) голландским педиатром W.K. Dicke, который обнаружил уменьшение симптоматики целиакии у детей на фоне голодания во время Второй мировой войны и рецидивов болезни в послевоенный период при восстановлении традиционного питания и употреблении в пищу мучных изделий из зерновых растений (пшеница, рожь) [8, 18].

Целиакия имеет смешанный аутоиммунный, аллергический, наследственный генез [13]. В последнее десятилетие целиакию склонны рассматривать как системное аутоиммунное заболевание. Достоверно известно, что у лиц, страдающих целиакией, аутоиммунные заболевания возникают в десять раз чаще, чем в популяции, и многие работы посвящены изучению различных путей возникновения данной ассоциации [4].

Глютен представляет собой собирательное название белковых фракций, а именно проламинов и глютеинов злаков – глиадинов пшеницы, гордеинов

ячменя, секалинов ржи и овейнов овса, которые, воздействуя на слизистую оболочку тонкой кишки, вызывают мобилизацию элементов иммунной системы [4, 14]. Повреждающее действие глиадины реализуется через межэпителиальные Т-лимфоциты и защитные клетки собственной пластинки слизистой оболочки тонкой кишки. Т-лимфоциты слизистой оболочки распознают только те пептиды глиадины, которые обладают свойствами антигенов (33-мерный пептид глиадины) [11, 14]. Узнавание антигена через каскад промежуточных реакций и образование иммунных комплексов приводит к повышению продукции специфических антиглиадиновых антител – IgA, IgG (АГА), антител к тканевой трансглутаминазе (тТГ) (фермент, катализирующий реакцию деамидирования аминокислот с заменой глутамина на глутаминовую кислоту, играет важную роль в модификации пептидов глиадины), провоспалительных цитокинов (интерферон-гамма, фактор некроза опухоли альфа/бета, интерлейкины 10 и 1-бета, трансформирующий ростовой фактор бета). При этом формируется иммунный ответ, индуцирующий деструктивно-воспалительный процесс, а затем и атрофию слизистой оболочки тонкой кишки с укорочением ворсинок и значительным удлинением крипт, тем самым нарушая пищевую абсорбцию на поврежденном участке [2, 4, 14, 17].

При устранении из пищи глютена купируются клинические проявления и соответственно морфологические изменения [4].

Целиакия – генетически обусловленное заболевание, ассоциированное с HLA-DQ2 и HLA-DQ8, наследуется по аутосомно-доминантному типу [4, 13, 17, 19]. Для гидролиза глиадины, который состоит из 33 аминокислотных остатков, необходима специфическая аминопептидаза глиадин-амидаза. Но из-за врожденно-го генетического дефекта у боль-

ных целиакией она отсутствует [2, 17].

Другими факторами, провоцирующими нарушение толерантности к глютену у генетически предрасположенных к целиакии лиц, являются [5, 13]:

- ранний переход на искусственное вскармливание глютеносодержащими продуктами;
- некоторые аденовирусные инфекции;
- нарушение местных иммунных реакций и барьерной функции тонкой кишки, возникающее при ее повреждениях, болезни Крона, инфекционных, паразитарных и других заболеваниях, при операциях на органах брюшной полости.

Классификация

Несмотря на разнообразные классификации целиакии, в настоящее время практически отсутствует классификация, адаптированная к практике [14].

В 1992 г. M.N. Marsh предложил первую патоморфологическую классификацию целиакии, которая и сегодня остается актуальной. В ней отражены стадии изменений морфологической картины слизистой оболочки тонкой кишки [1, 8, 9].

Стадии изменений морфологической картины слизистой оболочки тонкой кишки при целиакии по M.N. Marsh [20]:

- Marsh I (воспалительная): структура слизистой оболочки нормальная, но проникновение лимфоцитов в эпителиальный слой ворсинок повышено;
- Marsh II (лимфоцитарный энтерит): помимо увеличения числа лимфоцитов появляется гиперплазия крипт с их удлинением и увеличением митотической активности. Соотношение глубины крипт и высоты ворсинок становится уменьшенным – 1:3–1:5;
- Marsh III (деструкция): атрофия ворсинок;
- Marsh IIIA (парциальная атрофия ворсинок) – частичная атрофия ворсинок, которая характеризуется соотношением глубины крипт/высоты ворсинок менее 1;

гастроэнтерология



- Marsh IIВ (субтотальная атрофия ворсинок) означает атрофию ворсинок, когда отдельные из них еще можно распознать;
 - Marsh IIIС (тотальная атрофия ворсинок) – полная атрофия ворсинок без пальцевидных возвышений, напоминает слизистую оболочку толстой кишки;
 - Marsh IV (гипопластическая атрофия) – резкое истончение плоской слизистой оболочки, обозначающее необратимые атрофические изменения, вызванные хроническим воспалением. Эта редкая форма атрофии связана с рефрактерной целиакией и развитием энтеропатии, связанной с Т-клеточной лимфомой. Характерна патологическая моноклональная инфильтрация Т-лимфоцитами необычного фенотипа.
- Варианты течения целиакии принято подразделять на клинические формы [1, 6, 11, 14, 19, 21] (таблица). Выделяют следующие периоды заболевания [1, 11, 14]:
- ✓ латентный – от момента введения глютена до начала клинических проявлений заболевания (продолжительность от нескольких дней до нескольких лет);
 - ✓ активный – манифестация клинических проявлений разной степени выраженности (продолжительность в течение многих лет);
 - ✓ начальной ремиссии (клиническая ремиссия): начинается после введения строгой безглютеновой диеты, характеризуется уменьшением выраженности основных клинических симптомов заболевания при сохранении повышенных уровней серологических маркеров и атрофических изменений слизистой тонкой кишки (продолжительность – 3–6 месяцев);
 - ✓ неполной ремиссии (клинико-серологическая ремиссия) – купирование основных симптомов заболевания, нормализация серологических маркеров при сохранении отдельных морфофункциональных нарушений в слизистой оболочке тонкой кишки (наступает после 3–6 месяцев безглютеновой диеты);
 - ✓ полной ремиссии (клинико-серологическая, морфологическая ремиссия) – отсутствие клинических симптомов целиакии, полная нормализация лабораторных показателей, структуры и функции слизистой оболочки тонкой кишки (не ранее чем через 1–1,5 года от начала строгой безглютеновой диеты);
 - ✓ декомпенсации – наблюдается при несоблюдении безглютеновой диеты.

Клинические формы целиакии

Клиническая форма	Варианты	Характеристика
Симптомная форма	Типичный вариант (классический, с кишечными проявлениями)	Манифестация чаще в возрасте 10–18 месяцев. Характерные проявления: <ul style="list-style-type: none"> ■ хроническая диарея, рвота, анорексия; ■ запоры, вздутие живота; ■ дистрофия, дефицитные состояния; ■ задержка роста. Позитивные серологические тесты (анти-тТГ, ЭМА). II–III морфологическая стадия по Marsh
	Атипичный вариант (маскированная, с внекишечными проявлениями)	Встречается чаще классической. Манифестация в школьном возрасте и у взрослых. Характерные проявления: <ul style="list-style-type: none"> ■ кишечные симптомы слабо выражены или отсутствуют; ■ герпетический дерматит; ■ дефицит железа, анемия; ■ задержка роста; ■ остеопороз, переломы; ■ гипертрансаминаземия и т.п. Позитивные серологические тесты (анти-тТГ, ЭМА). I–III морфологическая стадия по Marsh
Бессимптомная форма (малосимптомная, стертая, скрытая)	С морфологическими изменениями	Выявляется только скринингом, как правило, у родственников больного. Клиническая симптоматика отсутствует. Серологические тесты (анти-тТГ, ЭМА) положительные. I–III морфологическая стадия по Marsh
	Без морфологических изменений (потенциальная)	То же. 0–I морфологическая стадия по Marsh
Рефрактерная форма (торпидная)	–	Не характерна для детей. Отсутствие ответа (клинического, серологического, морфологического) на безглютеновую диету

Клинические проявления

В классическом варианте первые симптомы заболевания обнаруживают у детей в возрасте от шести месяцев до двух лет при переходе с естественного на смешанное или искусственное вскармливание, содержащее глютен [5]. В отсутствие лечения симптомы глютенной энтеропатии усиливаются в периоде детства, в юности уменьшаются, но в возрасте 30–40 лет возобновляются. У многих пациентов симптомы заболевания могут быть выражены незначительно, поэтому заболевание в детском и юношеском возрасте не распознается и впервые диагностируется только в среднем или пожилом возрасте [17].

Наиболее типичные клинические признаки целиакии (диарея, боль в животе, кахексия), а также ее внекишечные проявления (афтозный стоматит, глоссит, остеопороз, железодефицитная анемия и др.) неспецифичны, что обуславливает многообразие масок данного заболевания и затрудняет диагностику [22].

Как правило, клинические симптомы целиакии появляются постепенно. Отмечаются нарушения аппетита, беспричинная рвота, снижение массы тела. Родители обращают внимание на нарушения поведения ребенка – раздражительность, негативизм, апатия, нарушение сна, потеря интереса к окружающему [14]. Поскольку при заболевании нарушается всасывание питательных веществ, необходимых для роста, дети начинают отставать в физическом развитии, нарушаются белковый (вплоть до гипопропротеинемических отеков), а также липидный и углеводный обмена [14, 17].

Среди других симптомов отмечаются боли в брюшной полости, метеоризм, диарея (на фоне целиакии обычно снижается уровень активности фермента лактазы, способного расщеплять молочный сахар, что клинически проявляется повышенным газообразованием) [14]. При значительном пораже-

нии кишечника (особенно при тяжелом течении заболевания) отмечается частый (до десяти и более раз в сутки), обильный водянистый или полуоформленный, светло-коричневый стул. Часто кал пенистый или мажевидный, содержит большое количество непереваренного жира со зловонным запахом [17]. Дети могут также страдать задержкой полового созревания, рахитом, анемией (вследствие дефицита железа и фолиевой кислоты) [5].

Подростковому возрасту свойственно атипичное течение целиакии с интермиттирующей абдоминальной болью, анорексией, задержкой в половом созревании, артралгией и миалгией, афтозным стоматитом и дефектами зубной эмали, алопецией, витилиго, герпетиформным дерматитом, повышенной раздражительностью или депрессией. В редких случаях у больных вместо анорексии наблюдается полифагия, что не позволяет им соблюдать аглютенную диету [2, 14].

У взрослых целиакия нередко протекает под маской железодефицитной анемии, рефрактерной к традиционной терапии, с симптомами полигиповитаминоза: коагулопатией и геморрагическим синдромом (дефицит витамина К), мегалобластной анемией (дефицит витамина В₁₂ и фолиевой кислоты), остеопорозом и остеомалацией (на фоне дефицита витамина D и кальция развивается недостаточность минерализации костного матрикса) [2, 23].

Нарушения обмена коллагена и других белков костной ткани обычно объединяют в группу скелетных дисплазий. Нарушения костного метаболизма нередко проявляются болевым синдромом, деформацией и спонтанными переломами костей [19].

Возможно и развитие аллергических проявлений (непереносимость ряда пищевых продуктов, респираторная аллергия, бронхиальная астма), неврологических симптомов (слабость, снижение

работоспособности вплоть до стойкой ее утраты, раздражительность, агрессивность, невротизация, низкая социальная адаптация, мышечная слабость, парестезии) [19].

Диагностика

Диагностика целиакии должна быть комплексной и основываться на совокупной оценке данных анамнеза, клинических данных, результатов серологического и морфологического исследований. Необходимо учитывать наличие антигенов HLA-DQ2 и/или HLA-DQ8 и эффективность проводимой безглютеновой диеты. Таким образом, окончательный диагноз устанавливается не ранее чем через 6–12 месяцев от начала обследования и строгого соблюдения диеты [19].

Нераспознанная целиакия опасна такими осложнениями, как онкологическая патология (аденокарцинома кишечника, ротоглоточные опухоли, интестинальная лимфома), бесплодие, аутоиммунные заболевания [4].

Обследование показано лицам [1, 4, 11, 14]:

- ✓ с типичными для целиакии симптомами (хроническая диарея, метеоризм, потеря веса, сопровождающиеся другими диспепсическими жалобами и синдромом мальабсорбции);
- ✓ симптомами, характерными для атипичной целиакии (не поддающаяся стандартному лечению анемия, остеопороз, алопеция, нарушение строения эмали зубов, частые стоматиты, гипертрансаминаземия необъяснимого происхождения, синдром хронической усталости, задержка физического и/или полового развития);
- ✓ «ассоциированными с целиакией» заболеваниями (сахарный диабет 1-го типа, герпетиформный дерматит, аутоиммунный тиреоидит, селективный дефицит IgA, синдром Дауна, синдромы Шерешевского – Тернера и Вильямса).

Кроме того, обследование показано родственникам первой линии родства, больным целиакией.

**Серологическая диагностика**

Серодиагностические тесты проводятся до назначения безглютеновой диеты. Серологические тесты выполняются для определения [2, 11, 14, 18, 22]:

- антител к тканевой трансглутаминазе (anti-tTG-IgA, anti-tTG-IgG или anti-TG2-IgA, anti-TG2-IgG) – тест на определение anti-TG2-IgA используют в качестве скрининга при первичной диагностике целиакии в большинстве случаев;
- антиэндомизимальных антител (EMA-IgA, EMA-IgG) – повышаются в 100% случаев (1:80), золотой стандарт серодиагностики целиакии;
- антиретикулиновых антител (ARA-IgA) – повышаются в 70% случаев;
- антиглиадиновых антител (AGA-IgA, AGA-IgG) – тест на определение антиглиадиновых антител недостаточно чувствителен, в 10–20% случаев дает ложноотрицательный результат, в настоящее время применяется в основном для оценки эффективности лечения целиакии;
- антител к дезаминированным формам пептидов глиадина (DGP-IgA, DGP-IgG).

В настоящее время разработаны быстрые тесты (POC tests), позволяющие в течение десяти минут оценить уровень антител к тканевой тТГ в капиллярной крови пациентов [14]. Данные тесты не исключают дополнительного обследования при неопределенном результате и возможность получения ложноположительных результатов [11].

В качестве дополнительных маркеров целиакии рассматриваются оксид азота (NOx) и тотальный цистеин (Tcys). Установлено, что NOx и Tcys – объективные показатели тяжести патологического процесса. Для пациентов с острой целиакией установлена пороговая величина концентрации NOx/креатинин – 10 мкмоль/ммоль [16]. Последнее время особое внимание уделяется изучению неспецифических маркеров, их перечень

регулярно обновляется. Среди проводимых исследований неспецифических маркеров целиакии выделяются работы, направленные на выявление связи пониженного уровня свободного карнитина и ацилкарнитинов с физическим состоянием больных [24].

Типирование по HLA-DQ2 и HLA-DQ8 обычно применяют для исключения целиакии в случае негативного серологического результата [14].

Согласно протоколу ESPGHAN, диагноз целиакии может быть установлен без проведения биопсии детям с характерными симптомами заболевания в случае повышения концентрации антител к тТГ более десяти норм, положительном титре антител к эндомизину и наличии характерных генетических маркеров [14, 18, 23].

Морфологическое исследование

Для гистологической диагностики целиакии необходимо исследовать хотя бы один биоптат из луковицы двенадцатиперстной кишки и биоптаты (не менее четырех) из ее нисходящей части [1, 14, 25]. Морфологическое исследование проводится на фоне употребления обычного количества глютенсодержащих продуктов [14].

Основными критериями морфологической диагностики целиакии служат:

- ✓ уплощение клеток покровного цилиндрического эпителия, покрывающих ворсинки, с нарушением полярности их ядер, истончение их щеточной каемки;

- ✓ укорочение ворсинок от менее чем 500 мкм вплоть до полного их отсутствия;

- ✓ углубление крипт за счет усиления пролиферативной активности энтероцитов. Диагностически значимым считается углубление крипт свыше 300 мкм;

- ✓ уменьшение величины соотношения «длина ворсинок/глубина крипт»;

- ✓ увеличение количества межэпителиальных Т-лимфоцитов (МЭЛ) свыше 30 на 100 эпителиоцитов, среди которых чаще можно наблюдать появление клеток с фигурами митоза [9, 11, 17].

В совокупности эти изменения считаются проявлением так называемой гиперрегенераторной ворсинчатой атрофии слизистой оболочки тонкой кишки [2, 25].

Провокационный тест

Провокационная проба проводится при затруднении в постановке диагноза (например, если пациент на момент обследования уже соблюдает безглютеновую диету и по морфологическим данным на фоне диеты нельзя установить диагноз). Провокация глютеном может проводиться только у детей старше трех лет.

В ходе провокационного теста расширяют диету на срок до шести месяцев при условии наблюдения врачом за состоянием пациента (ежедневная доза глютена не менее 10 г). Через шесть месяцев от начала провокации или раньше, в случае появления симптомов заболевания, проводится повторное гистологичес-

Диагностика целиакии должна быть комплексной и основываться на совокупной оценке данных анамнеза, клинических данных, результатов серологического и морфологического исследований. Нераспознанная целиакия опасна развитием онкологической патологии, бесплодия, аутоиммунных заболеваний

кое и серологическое исследование и окончательно решается вопрос о правильности диагноза [1, 14, 23].

Лечение

Основным методом лечения целиакии является строгое пожизненное соблюдение аглютенной диеты: полное исключение из пищевого рациона белого и черного хлеба, любых хлебобулочных изделий, а также блюд, приготовленных из пшеничной, манной, ржаной, ячменной муки и круп [2, 8, 11, 17, 19, 26, 27]. Особое внимание должно уделяться так называемому скрытому глютену, который может входить в состав различных биологических добавок и лекарственных препаратов [17].

Нетоксичными злаками при целиакии являются рис, гречиха, кукуруза, пшено, амарант, киноа, монтина, чумиза, саго, сорго, тефф. Безопасными считаются мука и крахмал, приготовленные из корнеплодов: картофеля, маниоки, тапиоки, батата, бобовых (бобов, фасоли, гороха, сои), различных орехов [11].

Клиническое улучшение отмечается через четыре недели после применения безглютенной диеты. Через шесть месяцев у большинства пациентов (97,5%) восстанавливается ультраструктура слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и уменьшается лимфоплазмозитарная инфильтрация [13, 19, 26].

Аглютенная диета, будучи патогенетической, не отвечает основным современным физиологическим требованиям, которые базируются на концепции сбалансированного и адекватного питания. Если рассматривать потребление пищи как способ поддержания постоянного молекулярного состава организма, безглютенная диета, исключая из рациона злаковые компоненты, приводит к дефициту микроэлементов и витаминов с развитием соответствующей симптоматики [23, 27].

Пациентам с диагностированной целиакией рекомендуется повысить в пищевом рационе коли-

чество животных белков (140–160 г/сут) в виде нежирного отварного и механически измельченного мяса (телятина, говядина, курица, кролик), а также сливочного и растительного масла (100 г/сут) и углеводов (200–400 г/сут). Прием пищи должен быть дробным (четыре-пять раз в день) [2].

Медикаментозная терапия является симптоматической и включает в себя следующие группы препаратов [2, 8, 11, 17, 19, 23, 26]:

- ингибиторы протонной помпы (пантопразол, рабепразол, омепразол);
- антибиотики (полусинтетические пенициллины);
- препараты противомикробного действия (метронидазол, нифурател) – при выраженных явлениях кишечного дисбиоза;
- прокинетики (итоприд, тримебутин);
- препараты про- и пребиотического действия (Бактистаин, Нормофлорин, Флоролакт и т.д.);
- ферментные препараты (Креон, Мезим форте 10 000 – по 25–40 тыс. ЕД три-четыре раза в день три-четыре недели);
- адсорбенты, вяжущие, обволакивающие средства (Смекта, Таннакомп, Энтеросгель, Энтеродез, лигнин, висмута нитрат);
- цитопротекторы (висмута трикалия дицитрат);
- холеретические и холекинетиические препараты (гимекромон, урсодиооксихоловая кислота, Хофитол);
- спазмолитические средства (мебеверин, дротаверин, симетикон);
- витаминные препараты (при полигиповитаминозе назначают парентеральное введение витаминов: В₁ (20–30 мг/сут), В₆ (50 мг/сут), РР (25 мг/сут), В₁₂ (200 мкг 2 раза/сут), С (100 мг/сут) и др. При явлениях остеопороза – витамин D 200 мкг 2 раза/нед + кальция глюконат или кальций-D₃ Никомед, внутрь);
- препараты железа (Феррум Лек, Фенюльс, Мальтофер, Ферроградумет и др.) – при симптомах железодефицитной анемии.

Пациентам с рефрактерной целиакией рекомендованы глюкокортикостероиды преднизолон (7,5–20 мг/сут), Метипред (16–48 мг/сут) или будесонид (3–9 мг/сут) с последующим снижением суточной дозы до индивидуальной поддерживающей [2, 11, 25]. Данная терапия демонстрирует значительный клинический эффект, улучшает морфологическую структуру слизистой оболочки тонкой кишки.

Кроме того, при тяжелом течении заболевания проводят коррекцию водно-электролитного, белкового, жирового и углеводного обменов [8].

Одним из факторов успешной реабилитации считается пожизненное соблюдение больными безглютенной диеты [6]. Поздняя диагностика, слабая приверженность диете и комплексному лечению целиакии значительно увеличивают риск развития серьезных осложнений, таких как бесплодие, остеопороз, неврологические нарушения и онкологические заболевания (в частности, Т-клеточной лимфомы тонкой кишки) [14]. Пациенты должны быть информированы о том, что даже незначительная и единичная погрешность в диете приводит к прогрессированию заболевания, которое не имеет ярких клинических проявлений [17].

Все больные глютенной энтеропатией в период обострения заболевания, которое характеризуется развитием синдрома нарушенного всасывания второй-третьей степени тяжести, утратой трудоспособности, подлежат переводу на вторую группу инвалидности сроком от шести месяцев до года в зависимости от тяжести заболевания. В периоды стойкой ремиссии они могут выполнять работу, не связанную с физическим напряжением, нервными нагрузками, перегреванием и переохлаждением, обеспечивающую возможность постоянного соблюдения аглютенной диеты [6]. ●



Литература

1. Камалова А.А., Пирогова М.О. Эволюция подходов к диагностике и терапии целиакии // Вестник современной клинической медицины. 2013. Т. 6. № 3. С. 40–48.
2. Циммерман Я.С. Гастроэнтерология. Руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. С. 800.
3. Husby S., Koletzko S., Korponay-Szabo I.R. et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2012. Vol. 54. № 1. P. 136–160.
4. Ревнова М.О., Шаповалова Н.С. Целиакия как аутоиммунное заболевание // Вопросы детской диетологии. 2015. Т. 13. № 3. С. 33–39.
5. Фарбер А.В., Никонов Е.Л. Целиакия. От патогенеза к лечению // Доказательная гастроэнтерология. 2014. Т. 3. № 4. С. 22–29.
6. Сабельникова Е.А. Глютенчувствительная целиакия: распространенность в группах риска, клинические формы, лечение и диспансерное наблюдение: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М.: Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии, 2008.
7. Быкова С.В., Парфенов А.И., Сабельникова Е.А. Эпидемиология целиакии в мире // Альманах клинической медицины. 2018. Т. 46. № 1. С. 23–31.
8. Кристалева О.Н., Мельник М.Г. Целиакия у взрослых – современные подходы к диагностике и лечению // Сибирский медицинский журнал. 2010. Т. 94. № 3. С. 121–123.
9. Махнева А.Ф., Бекишева А.Н. Морфологическая диагностика целиакии // Medicine (Almaty). 2017. № 9 (183).
10. Булатов В.П., Камалова А.А., Шакирова А.Р. и др. Некоторые аспекты диагностики и ведения больных целиакией // Практическая медицина. 2010. № 7 (46). С. 33.
11. Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых // Альманах клинической медицины. 2016. Т. 44. № 6. С. 661–688.
12. Пухликова Т.В., Лебедева Л.Л., Потапова Т.Н. и др. Значение генетических факторов в развитии целиакии // Вопросы современной педиатрии. 2010. Т. 9. № 4. С. 40–43.
13. Макарова И.А. Целиакия – великий мим // Медицинский вестник. 2015. № 6 (691). С. 13.
14. Малюжинская Н.В., Петрова И.В., Полякова О.В., Самохвалова В.В. Целиакия. Волгоград: ВолгГМУ, 2018.
15. Greco L., Romino R., Coto I. et al. The first large population based twin study of coeliac disease // Gut. 2002. Vol. 50. № 5. P. 624–628.
16. Вохмянина Н.В. Алгоритм лабораторного мониторинга больных целиакией: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2002.
17. Михалик Д.С., Жуков Г.В., Николаенкова Л.И. и др. Целиакия: болезнь и образ жизни // Земский врач. 2012. № 4 (15). С. 35–38.
18. Ягур В.Е., Капралов Н.В., Достанко Н.Ю., Полянская А.В. Целиакия // Медицинский журнал. 2016. № 3. С. 48–56.
19. Орешко Л.С. Исторические и клинические аспекты целиакии: монография. СПб.: Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова, 2011. С. 108.
20. Marsh M.N. Mucosal pathology in gluten sensitivity. Coeliac disease. Oxford: Blackwell Scientific, 1992. P. 136–191.
21. Боровик Т.Э., Захарова И.Н., Потапов А.С. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с целиакией. М., 2015.
22. Мясина Ю.Н., Тихонова Т.А. Целиакия: насколько сложно поставить диагноз? // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2014. Т. 4. № 8. С. 998–999.
23. Парфенов А.И., Быкова С.В., Сабельникова Е.А. и др. Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых // Терапевтический архив. 2017. Т. 9. № 3. С. 94–107.
24. Вохмянина Н.В. Возможность использования неспецифических маркеров целиакии для оптимизации и эффективности проводимого лечения // Вестник новых медицинских технологий. 2011. Т. 15. № 1. С. 76–79.
25. Хомерики С.Г. Современная морфологическая диагностика целиакии. Тезисы докладов научно-практической конференции «Российский консенсус по целиакии детей и взрослых: от теории к практике». М., 2018.
26. Крумс Л.М., Парфенов А.И., Сабельникова Е.А. и др. Лечение и профилактика глютенчувствительной целиакии // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2011. № 2. С. 86–92.
27. Thompson T., Dennis M., Higgins L.A. et al. Gluten-free diet survey: are Americans with coeliac disease consuming recommended amounts of fibre, iron, calcium and grain foods? // J. Hum. Nutr. Diet. 2005. Vol. 18. № 3. P. 163–169.

Celiac Disease is an Important Problem of Modern Gastroenterology

V.V. Skvortsov, MD, PhD, A.N. Gorbach

Volograd State Medical University

Contact person: Vsevolod V. Skvortsov, vskvortsov1@ya.ru

This article provides information on the epidemiology, etiopathogenesis of celiac disease, presents the main classification, clinical symptoms of the disease, as well as methods of laboratory and instrumental diagnostics, basic approaches to therapy.

Key words: celiac disease, gluten, transglutaminase, malabsorption, diet, diagnostics, treatment