УДК 616.34 – 053.2 – 056.3: 613.264] – 036 – 08

Л.Р. Білобородько[1], Л.К. Левицька[1], О.М. Винявська[1], Р.С. Халанія[2]

Целіакія в дітей на сучасному етапі: клінічні вияви, критерії діагностики

[1]ДЗ «Клінічна лікарня ДТГО «Львівська залізниця», м. Львів
[2]ДЗ «Дорожня поліклініка ДТГО «Львівська залізниця», м. Львів

У статті подано сучасні погляди на клінічні вияви і критерії діагностики целіакії в дітей. Описано клінічний випадок атипової форми целіакії в підлітка.

Ключові слова: целіакія, глютен, діти, критерії діагностики, серологічний скринінг, антитіла.

Целіакія (хвороба Гі—Гертера—Гейбнера, глютенова ентеропатія, глютен-чутлива ентеропатія, глютенова хвороба, целіакія-спру, ідіопатична стеаторея, нетропічна спру) — хронічна генетично детермінована автоімунна Т-клітинно опосередкована ентеропатія, яка характеризується стійкою непереносимістю специфічних білків ендосперма зернини деяких злаків із розвитком гіперрегенераторної атрофії слизової оболонки тонкої кишки та пов'язаного з нею синдрому мальабсорбції, виникає в генетично схильних до цього захворювання людей. Глютенова ентеропатія успадковується за аутосомно-домінантним типом з неповною пенетрантністю [8, 12].

Останнім часом для визначення захворювання найчастіше використовують термін «глютен-чутлива ентеропатія» (gluten-sensitive enteropathy). Саме цей термін ужито в МКХ-10 (1995) — К.90.0, а також у 18-му виданні Nelson Textbook of Pediatrics (Sood, 2007) [7].

Якщо до недавнього часу целіакія вважалася захворюванням, яке рідко зустрічається, то сьогодні точно відомо, що таке уявлення про це захворювання хибне. Упровадження в медичну практику скринінгових серологічних методів діагностики показало, що поширеність глютенової ентеропатії серед дорослого населення в більшості країн світу нині складає від 1:100 до 1:300 або коливається в межах 0,5—1 % у загальній популяції населення планети [1, 3, 12]. Частота поширеності глютен-чутливої ентеропатії серед дітей значно коливається в різних регіонах: у Європі — 1:184—250 дітей, у Росії — 1:1000 при співвідношенні явних і прихованих форм 1:6—7. Згідно з концепцією Р. Логана, співвідношення діагностованої та недіагностованої целіакії становить приблизно 1:5 — 1:13. Целіакія може вперше виявитися як у дітей раннього віку, так і в дорослих. Співвідношення хворих жінок до чоловіків становить 2:1 [3, 11, 13].

Проблема глютенової ентеропатії актуальна тому, що захворювання вражає не лише тонку кишку, а й стає причиною різноманітних функціональних порушень і захворювань шлунково-кишкового тракту, позакишкових виявів із боку органів (нервової, ендокринної, статевої, кістково-м'язової систем тощо) [3].

Виникнення целіакії зумовлене непереносимістю білка злакових — глютену, до складу якого входять чотири фракції: альбумін, глобулін, проламін та глютенін. Токсичними властивостями володіє тільки проламін. У різних злаках проламіни мають власну «індивідуальну» назву: у пшениці — гліадин, у житі — секамін, у ячмені — гордеїн, у вівсі — авенін. Найвища концентрація проламінів визначається у просі (55 %), у пшениці, у житі (33—37 %), а в ячмені та вівсі кількість проламіну не перевищує 10 %. Гліадин — це токсична фракція глютену [6, 7, 13].

Патогенез глютенової ентеропатії складний та постійно вивчається. Останніми роками було виявлено, що близько 95 % хворих на целіакію — носії алелей HLA DQ_2 і HLA DQ_8 (5—10 %) гетеродимерів відповідних DR — DQ гаплотипів. Ці алелі здатні представляти дезаміновані пептиди гліадину Т-лімфоцитам, і тому саме вони відіграють головну роль у патогенезі захворювання.

Тригером у розвитку целіакії слугує глютен. Вирізняють чотири фази в розвитку захворювання (F. Biagi та співавт., 2012): 1) глютен, потрапляючи в

Стаття надійшла до редакції 17 липня 2013 р.

Білобородько Любов Романівна, дитячий лікар-гастроентеролог
79052, м. Львів, вул. Роксоляни, 21/1
E-mail: lubabiloborodko@ukr.net

організм людини, у зв'язку з дефіцитом (генетично зумовленим або набутим) специфічних ферментів, зокрема амінопептидаз, які розщеплюють глютен на нетоксичні фракції, погано перетравлюється з утворенням фрагментів — поліпептидів; 2) фрагменти глютену під дією тканинної трансглутамінази видозмінюються, відбувається процес дезамінування глутаміну з утворенням глутамінової кислоти; 3) змінені фрагменти глютену зв'язуються з молекулами HLA DQ_2 і HLA DQ_8, які наявні у хворих із целіакією; 4) комплекси молекул HLA DQ + пептиди глютену розпізнаються Т-лімфоцитами слизової оболонки, які активуються та індукують пошкодження [2, 12].

Отже, в основі патогенезу глютенової ентеропатії лежить цілий ряд імунологічних порушень.

Загальновизнаної класифікації целіакії не існує. Виокремлюють такі клінічні форми глютенової ентеропатії: типова (класична), атипова (малосимптомна), латентна. Клінічні вияви целіакії залежать від важкості перебігу (легка, середнього ступеня важкості, важка форми) та від періоду захворювання: активний (період клінічної маніфестації), ремісія [8, 10].

Класична форма сьогодні зустрічається менш ніж у половини хворих (10—30 %). Її найтиповіші клінічні ознаки за важкого перебігу зумовлені глибокими порушеннями процесів травлення в тонкій кишці. До них належать: діарея, поліфекалія (випорожнення пінисті, рідкі, «жирні», погано відмиваються), стеаторея, рецидивний біль у животі, метеоризм, збільшення розмірів живота, блювання, анорексія, втрата маси тіла, порушення швидкості зросту, затримка психомоторного розвитку в дітей раннього віку, м'язова слабкість, синдром мальабсорбції з порушенням усіх видів обміну речовин, у першу чергу білкового (виражена гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія з розвитком безбілкових набряків). Діарея призводить до втрати електролітів та дегідратації. Унаслідок порушення всмоктування поживних речовин розвивається полігіповітаміноз та мінеральна недостатність (дефіцит заліза, фолієвої кислоти, кальцію, фосфору тощо). У хворих виникає анемія, остеопороз, остеомаляції, спонтанні переломи кісток, біль у кістках, гіпоплазія зубної емалі, аномалії зубів, глосити, рецидивні стоматити. Типові вияви ураження нервової системи при целіакії — підвищена збудливість або депресія, агресивна поведінка, мозочкова атаксія, судоми [8, 12].

Атипова форма зустрічається досить часто (65—85 % випадків) і характеризується тим, що в її клінічній картині домінантна роль належить екстраінтестинальним виявам (геморагічний синдром, хронічна анемія (яка може бути єдиним симптомом захворювання), герпетиформний дерматит Дюрінга, вітиліго, периферична нейропатія, епілепсія, остеомаляції, остеопороз, артропатії, алопеція, автоімунні захворювання (цукровий діабет 1 типу, тіреоїдит, гепатит, ревматоїдний артрит, псоріаз), генетичні захворювання (синдром Дауна, синдром Тернера, синдром Вільямса), розлади психіки (аутизм у дітей), порушення генеративної функції (чоловіче та жіноче безпліддя, повторні викидні), синдром хронічної втоми, алергічні захворювання (атопічний дерматит), необґрунтовано малий зріст, затримка статевого розвитку, вторинні імунодефіцитні стани) без або з незначними клінічними ураженнями з боку травного каналу [3, 8, 10].

Латентна форма перебігає безсимптомно, виявляється випадково (5—10 % усіх випадків захворювання) під час скринінгових обстежень в осіб із генетичною схильністю до целіакії. Збільшення глютенового навантаження може призвести в цих людей до появи клінічної симптоматики.

Не виявлена своєчасно целіакія може стати причиною небезпечних для життя людини ускладнень, зокрема злоякісної лімфоми та аденокарциноми кишечника, гострих кишкових кровотеч [3, 12].

З огляду на неспецифічність клінічних виявів глютенової ентеропатії, наявність інших захворювань, які мають симптоматику, подібну до цього захворювання, діагностика целіакії складна й без додаткових методів дослідження неможлива.

У наш час для діагностики целіакії в дітей користуються критеріями, які були розроблені Європейським товариством дитячих гастроентерологів, гепатологів і нутриціологів (ESPGHAN) у 1990 р. та Північноамериканським товариством дитячих гастроентерологів, гепатологів і нутриціологів (NASPGHAN) у 2004 р., а згодом (2006 р.) доповнені спеціалістами Американської асоціації гастроентерологів (AGA) [7, 9, 13] (табл. 1).

Наявність трьох основних або двох основних і двох додаткових критеріїв — аргумент на користь целіакії [8].

Стратегія діагностики глютен-чутливої ентеропатії сьогодні ґрунтується не лише на анамнезі, клінічній симптоматиці та лабораторних дослідженнях, а й охоплює, на думку більшості авторів, найдостовірніші методи діагностики — серологічні та інструментально-морфологічні [13].

Для встановлення діагнозу целіакії використовують дві групи імунологічних тестів. До першої групи належать тести, які ґрунтуються на визначенні рівня антитіл до α-гліадину класів IgA та IgG, тобто антигліадинових антитіл (AGA). Слід зауважити, що антигліадинові антитіла (AGA), які

Таблиця 1

Клінічні критерії діагностики целіакії

Критерії	
Основні	Додаткові
Масивні смердючі світлі випорожнення	Часті ГРВІ
Збільшення розміру живота	Стійкі закрепи
Біль у животі	Випадіння прямої кишки
Блювання (зрідка або щодня)	М'язова слабкість
Зниження або підвищення апетиту	Повторення м'язових судом
Відставання маси тіла і зросту	Повторення парестезій
Біль у кістках, карієс зубів, переломи	Часті кровотечі з носа, ювенільні, маткові
Дратівливість, агресивність	Фолікулярний гіперкератоз
Неспокійний сон	Свербіж шкіри
Атопічний дерматит	Порушення сутінкового зору
Герпетиформний дерматит Дюрінга	Рецидивний стоматит
Анемія	Гіпопротеїнемічні набряки
Стеаторея II типу в копрограмі	Різка блідість шкірних покривів
Кишковий дисбактеріоз	Наявність у родичів цукрового діабету 1 типу, захворювань сполучної тканини, поліендокринопатій, пухлин кишечника та інших органів
	Зниження в біохімії крові рівня альбуміну, холестерину, ліпідів, макро- і мікроелементів, вітамінів

широко використовували в минулому столітті для діагностики глютенової ентеропатії, набули історичного значення; нині їх практично не використовують (тільки в тих регіонах, де немає інших діагностичних можливостей) через відносно низьку чутливість та специфічність. Визначення AGA класу IgA доцільно застосовувати для контролю динаміки захворювання на тлі безглютенової дієти. До другої групи імунологічних тестів належать тести, які допомагають виявляти аутоантитіла (тобто антитіла, направлені проти ендогенного антигену): антиендомізіальні (AEMA), антиретикулінові (ARA) та антитіла до тканинної трансглутамінази (TTG).

У табл. 2 наведено результати оцінки діагностичної цінності імунологічних тестів при глютенчутливій ентеропатії в дітей [7].

Один із сучасних серологічних методів діагностики целіакії — визначення антитіл до дезамінованих пептидів гліадину (DGP класів IgA та IgG). Чутливість і специфічність методу наближається до 100 %. При розвитку хвороби в дітей раннього віку антитіла DGP можуть з'явитися в крові швидше, ніж TTG [2, 4].

Стандартним лабораторним тестом для серологічного скринінгу целіакії визнано антитіла до тканинної трансглутамінази, чутливість (93—98,5 %) і специфічність (98—99 %) яких доволі високі. Проте останніми роками в літературі з'явилися повідомлення про обмеження використання стандартних серологічних методів діагностики глютенової ентеропатії, зокрема ТТГ, у складних діагностичних випадках: у маленьких дітей, у хворих на герпетиформний дерматит Дюрінга, у пацієнтів із дефіцитом IgA.

Новий перспективний діагностичний біомаркер целіакії — визначення в сироватці крові антитіл IgA та IgG до дезамінованих пептидів гліадину в комбінації з тканинною трансглутаміназою людини класів IgA та IgG (ДПГ/ лТТГ IgA та IgG) одночасно. За даними різних авторів (D. Agardh (2007), S. Niveloni (2007) та E. Sugai (2007)), чутливість цього методу досягає 100 % [4, 14—16].

Таблиця 2

Діагностична цінність імунологічних тестів при глютенчутливій ентеропатії в дітей (Farrell, Kelly, 2002; Hill, McMillan, 2006; Polanco, 2008)

Тести	Чутливість, %	Специфічність, %
IgG-антитіла до гліадину	57—100	42—98
IgA-антитіла до гліадину	53—100	65—100
IgA-антитіла до ендомізію (метод ПІФ)	75—98	96—100
IgA-антитіла до ретикуліну	35—75	95
Антитканинні людські трансглутаміназні антитіла (ELISA)	93—98,5	98—99

Примітка. ПІФ — метод прямої імунофлюоресценції; ELISA — метод твердофазного імуноферментного аналізу.

Згідно із загальноприйнятими рекомендаціями Всесвітньої асоціації гастроентерологів у діагностиці глютенової ентеропатії золотим стандартом продовжує залишатися комплексний аналіз виявлених позитивних результатів серологічних методів у комбінації з морфологічними змінами слизової оболонки тонкої кишки, виявлених у біоптатах, отриманих під час виконання верхньої ендогастродуоденоскопії [3].

Правильний забір біоптатів передбачає забір не менше 4-х фрагментів: 2 — із позацибулинного відділу дванадцятипалої кишки та 2 — із проксимального відділу порожньої кишки. Візуально під час гістологічного дослідження у хворих на целіакію виявляються: атрофія або субатрофія ворсинок слизової оболонки тонкої кишки, деформація та вкорочення до повного зникнення ворсинок, блідість і згладженість складок кишки, поглиблення та гіпертрофія крипт, збільшення кількості кулеподібних клітин у слизовій оболонці кишки, збільшення кількості міжепітеліальних лімфоцитів, лімфоплазмоцитарна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки [1, 10, 12].

Завдяки розвитку серологічних методів діагностики й ширшому застосуванню методів генетичного тестування з визначенням алелей HLA DQ_2 і HLA DQ_8, необхідних для представлення пептидів гліадину імунній системі, Європейське товариство дитячих гастроентерологів, гепатологів і нутриціологів (ESPGHAN) у 2011 році прийняло нові діагностичні рекомендації. Мета цих рекомендацій — спростити діагностику типових випадків целіакії. Високі титри антитіл до тканинної трансглутамінази (підвищення більш ніж у 10 разів) можуть бути використані як критерій попереднього діагнозу в дітей із чіткою симптоматикою глютенової ентеропатії. Наступний етап діагностики має довести, що пацієнт виробляє й інші специфічні антитіла (до ендомізію або дезамінованих пептидів гліадину) та є носієм генів HLA DQ_2 і/або HLA DQ_8. Лише за дотримання всіх указаних вимог лікар може відмовитися від проведення ентеробіопсії слизової оболонки дванадцятипалої кишки. В усіх інших випадках необхідно виконувати біопсію [1, 8].

Поява нового методу відеокапсульної ендоскопії забезпечує повне візуальне обстеження слизової оболонки тонкої кишки, що дозволяє із більшою достовірністю діагностувати целіакію [12]. Ендоскопічними маркерами глютенчутливої ентеропатії під час відеокапсульної ендоскопії слугують зміни слизової оболонки тонкої кишки у вигляді фестончастості, мозаїчності, мікрогорбистості та зменшення складчастості. За даними літератури, відеокапсульна ендоскопія має високу чутливість (70—95,2 %) і характеризується значною специфічністю (63,6—100 %). Незважаючи на велику інформативність і переваги, відеокапсульна ендоскопія має свої недоліки: неможливість узяти біопсію під час її проведення; висока вартість процедури; не рекомендується дітям до десяти років (Waterman, Eliakim, 2008) [7].

Таким чином, усі відомі сьогодні удосконалені методи діагностики глютенової ентеропатії дають змогу об'єктивно підтверджувати чи спростовувати цей діагноз.

Основний метод лікування хворих на целіакію — це дотримання пожиттєвої аглютенової дієти, яку слід призначати тільки після верифікації діагнозу [3, 13].

Наводимо клінічний випадок пацієнта, якому було поставлено діагноз «целіакія, атипова форма» вперше в 16-річному віці.

Хлопець О., 16,5 року, надійшов на обстеження в ендокринологічне відділення (за скеруванням військкомату) з приводу відставання у фізичному розвитку. Під час обстеження в загальному аналізі крові виявлено понижений рівень гемоглобіну (68 г/л), тому пацієнта з діагнозом «залізодефіцитна анемія важкого ступеня» було переведено в гематологічне відділення для дообстеження.

З анамнезу відомо: дитина від 3-ї нормальної вагітності, 3-х термінових пологів, народилася з масою тіла – 3,1 кг, зростом – 52 см, з оцінкою за шкалою Апгар 8–9 балів. На грудному вигодовуванні хлопець був до 7-місячного віку. У грудному віці перебував під спостереженням невролога із приводу гіпоксично-ішемічного ураження нервової системи легкого ступеня важкості. Щеплений згідно з календарем щеплень.

Починаючи із 2-річного віку, дитина почала відставати у фізичному розвитку, рівень гемоглобіну в крові коливався від 110 до 120 г/л. У 3-річному віці хлопчик почав відвідувати дитячий садок, у подальшому часто хворів на ГРВІ, рівень гемоглобіну в крові в динаміці коливався від 85 до 110 г/л, перебував під спостереженням педіатра з приводу залізодефіцитної анемії. Із 6-річного віку дитину спостерігав ендокринолог через відставання у фізичному розвитку. Хлопець неодноразово лікувався стаціонарно з приводу вказаних захворювань, а також консультувався в алерголога із приводу алергічної риносинусопатії. До гастроентеролога не звертався, тому що гастроінтестинальних розладів не спостерігалося.

При надходженні в гематологічне відділення скарги на загальну слабкість, знижений апетит, біль у ногах під час ходьби, відставання у фізичному розвитку, підвищену збудливість. Під час об'єктивного обстеження діагностовано відста-

вання у фізичному розвитку за типом гіпостатури (маса тіла — 32 кг (що нижче 5 перцентиль за норми від 18,5), ріст 145 см (5-й %), індекс маси тіла — 16 кг/м^2 (— 2,5 σ); астенічна тілобудова; блідість шкірних покривів та видимих слизових оболонок; під час аускультації серця — систолічний шум на верхівці; живіт збільшений в обводі; печінка збільшена за рахунок правої частки на 2 см. У крові анемія (гемоглобін 68 г/л), тромбоцитоз (тромбоцитів 459 ×10^9 /л). При серологічному дослідженні виявлено підвищений вміст агліадинових антитіл (визначалися лише ці антитіла): IgA — 1,107 (N < 0,9 МО/л), IgG 6,874 (N < 0,9 МО/л). ФГДС діагностувала ерозивний гастрит, а при морфологічному дослідженні біоптатів слизової оболонки тонкої кишки виявлено атрофію ворсинок; лімфоплазмоцитарну інфільтрацію власної пластинки слизової оболонки; наявність поодиноких лімфоцитів між епітеліальними клітинами. Копрограма зафіксувала стеаторею 2-го типу. Під час УЗД органів черевної порожнини діагностовано гепатомегалію, деформацію жовчного міхура. На Rg-грамі кистей виявлено, що кістковий вік пацієнта відповідав 11 рокам.

На основі відхилень, виявлених під час обстеження, дитині вперше в житті було поставлено клінічний діагноз: «целіакія, атипова форма. Відставання у фізичному розвитку (гіпостатура). Хронічна залізодефіцитна анемія важкого ступеня. Астено-невротичний синдром».

Хлопцеві призначили аглютенову дієту, препарати заліза, пробіотики, ферменти, вітаміни.

Після стаціонарного лікування протягом року пацієнт перебував під спостереженням дитячого гастроентеролога. За один рік спостереження (на момент переведення в дорослу поліклініку) хлопець додав у вазі 13 кг та підріс на 13 см, показники гемоглобіну крові нормалізувалися (125— 130 г/л). У віці 21 рік його ріст становив 170 см, маса тіла — 60 кг, рівень гемоглобіну в крові в межах норми, самопочуття добре.

Отже, у наведеному клінічному випадку були позакишкові клінічні вияви целіакії (відставання у фізичному розвитку, анемія, астено-невротичний синдром, алергічні вияви), які характерні для атипового її перебігу. Відсутність настороженості лікарів до цього захворювання привела до встановлення правильного діагнозу лише в підлітковому віці.

Нині дещо змінилися погляди на спектр клінічних виявів непереносимості глютену. За матеріалами XX Об'єднаного європейського гастроентерологічного тижня, який відбувся 20—24 жовтня 2012 року в Амстердамі, сьогодні виокремлюють: непереносимість глютену без целіакії (може зустрічатися у 6 % населення), класичну целіакію (у середньому зустрічається в 1 % населення) та алергію на пшеницю (зустрічається менше ніж в 1 % населення). Непереносимість глютену без целіакії клінічно подібна до целіакії, але перебігає без ентеропатії та відповідних серологічних змін. Вона характеризується позакишковими виявами: депресія, астенія, мігрень, артралгії, незначні неврологічні вияви тощо, а також підвищенням рівня антигліадинових IgA та IgG (у 50 % хворих). Унаслідок виокремлення цієї клінічної форми кількість людей у різних країнах, які перейшли на безглютенову дієту, різко збільшилася [5].

Таким чином, сьогодні в Україні доступні всі сучасні методи діагностики, необхідні для встановлення діагнозу целіакії.

Висновки

1. На сьогодні для целіакії в дітей більш характерний атиповий її перебіг.

2. Основні симптоми атипової форми — позакишкові вияви: відставання у фізичному розвитку; торпідна до лікування анемія; алергічні захворювання; полігіповітаміноз; явища остеопорозу та кісткової патології; психоневрологічні розлади.

3. Серологічний скринінг — основний метод діагностики глютенової ентеропатії в дітей (визначення антитіл до дезамінованих пептидів гліадину, особливо в дітей до 2-х років, тканинної трансглутамінази, ендомізію).

4. Метод генетичного тестування з визначенням алелей HLA DQ_2 і HLA DQ_8 вирішальний у діагностиці целіакії в дітей.

5. Новим перспективним інформативним методом діагностики глютенової ентеропатії є відеокапсульна ендоскопія в дітей старшого віку.

Література

1. Все о целиакии: врачи для врачей (Материалы научно-практической конференции, Киев, 18 ноября 2011 г.) // Сучасна гастроентерологія. — 2011. — № 6 (62). — С. 137—138.
2. Гнатейко О.З., Личковська О.Л. Целіакія у дітей: сучасний стан проблеми // Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання дитячої гастроентерології», Львів, 17 травня 2012 р.: Матеріали. — Львів, 2012. — С. 16—19.
3. Губская Е.Ю. Целиакия — клиника, диагностика,

лечение [Електронний ресурс]. — Режим доступу: http://celiac-ukraine.com/stati-o-tseliakii/tseliakiya-klinika-diagnostika-lechenie.
4. Губська О.Ю. Нові перспективи серологічної діагностики целіакії в Україні // Сучасна гастроентерологія. — 2008. — № 6 (44). — С. 10—13.
5. XX Объединённая европейская гастроэнтерологическая неделя (Амстердам, 20—24 октября 2012 г.) // Сучасна гастроентерологія. — 2012. — № 6 (68). — С. 116.
6. Лазарева Т.С. Целиакия у детей и подростков // Вопросы современной педиатрии. — 2008. — Т. 7, № 4. — С. 80—84.
7. Майданник В.Г. Глютен-чувствительная энтеропатия у детей: современные взгляды на патогенез и критерии диагностики // Здоров'я України. — 2009. — № 19. — С. 22—26.
8. Наказ МОЗ України від 29.01.2013 р. № 59 «Про затвердження уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення [Електронний ресурс]. — Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20130129_59.html.
9. Радченко М. Сложный диагноз // З турботою про дитину. — 2008. — № 3. — С. 12—13.
10. Свінціцький А.С. Діагностика та лікування поширених захворювань органів травлення: Практичний посібник для лікарів загальної практики. — К.: ТОВ «ДСГ Лтд», 2004. — С. 70—79.
11. Сироштан А. Целиакия – проблема, которую в одиночку не решить // Therapia. — 2008. — № 6. — С. 75—78.
12. Харченко Н.В., Бабак О.Я. Гастроентерологія: Підручник. — К., 2007. — С. 479—484.
13. Шадрін О.Г., Муквіч О.М., Ковальчук А.А., Марушко Р.В., Дюкарева С.В. Актуальні питання діагностики целіакії у дітей раннього віку // Перинатология и педиатрия. — 2010. — № 1 (41). — С. 141—143.
14. Agardh D. Antibodies against synthetic deamidated gliadin peptides and tissue transglutaminase for the identification of childhood celiac disease // Clin. Gastroenterol. Hepatol.— 2007.— Vol. 5 (11). — P. 1276—1281.
15. Niveloni S., Sugai E., Cabanne A. Antibodies against synthetic deamidated gliadin peptides as predictors of celiac disease: prospective assessment in an adult population with a high pretest probability of disease // Clin. Chem. — 2007. — Vol. 53 (12). — P. 2186—2192.
16. Sugai E. et al. Accuracy of testing antibodies to synthetic gliadin-related reptides in celiac disease // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2006. — Vol 4. — P. 1112–1117.

Л.Р. Белобородько[1], Л.К. Левицкая[1], О.Н. Винявская[1], Р.С. Халания[2]

Целиакия у детей на современном этапе: клинические проявления, критерии диагностики

[1]ГУ «Клиническая больница ГТОО «Львовская железная дорога», г. Львов
[2]ГУ «Дорожная поликлиника ГТОО «Львовская железная дорога», г. Львов

В статье рассмотрено современное состояние клинических проявлений и критериев диагностики целиакии у детей. Описан клинический случай атипичной формы целиакии у подростка.

Ключевые слова: целиакия, глютен, дети, критерии диагностики, серологический скрининг, антитела.

L. R. Biloborodko[1], L. K. Levytska[1], O. M. Vyniavska[1], R. S. Halaniya[2]

Celiac Disease in children at the current stage: clinical manifestations, diagnostic criterias

[1]SI «Clinical Hospital State Regional Branch Association» «Lviv Railway», Lviv, Ukraine
[2]SI «Road Clinic State Regional Branch Association» «Lviv Railway», Lviv, Ukraine

The paper considers the current state of clinical manifestations and criteria for diagnosis of celiac disease in children. The authors described the clinical case of the atypical form of celiac disease in an adolescent.

Key words: celiac disease, gluten, kids, diagnostic criteria, serologic screening, antibody.