



О.В. Тяжка, А.О. Горобець, В.В. Климчук, Т.А. Богданова

## Непереносність глютену у дітей

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

У статті наведено огляд даних вітчизняних та зарубіжних авторів щодо проблеми непереносності злакових у дітей. Описано всі можливі клінічні варіанти патології, а саме: целиацію, непереносність глютену без целиакії, алергію до компонентів пшениці. Оговорено діагностичні можливості для кожної зі згаданих нозологій. Особливої уваги надано «непереносності глютену без целиакії» — нозології, що привертає все більше уваги дослідників усього світу з огляду на ендоскопічні, морфологічні та імунологічні особливості, які зумовлюють відмінність її від інших форм непереносності злакових щодо потреби в елімінаційних заходах і прогнозі.

**Ключові слова:** глютен, целиакія, алергія на білки злакових, діти, безглютенова дієта.

Ще наприкінці XIX — на початку XX ст. у структурі захворюваності населення загалом та дитячого зокрема переважала інфекційна патологія. Однак середина XX ст. ознаменувалася зростанням неінфекційної патології. У дітей одне з перших місць посідають алергічні захворювання та велика група патологічних станів, зумовлених так званою харчовою непереносністю (ХН). У XXI ст. вказана тенденція зберігається [20].

ХН визначають як патологічну реакцію на продукти харчування, зумовлену нездатністю організму засвоювати деякі продукти харчування чи їхні компоненти [7, 11, 21]. ХН того чи того продукту виявляють майже у 80 % загальної популяції [11, 21]. ХН розвивається за різними патогенетичними механізмами, тому було запропоновано таку клініко-патогенетичну класифікацію: ХН як наслідок дефіциту травних ензимів (лактазна недостатність, непереносність фруктози та ін.); ХН злакових (целиакія, НГБЦ); істинно харчова алергія (IgE-залежна); псевдоалергічна ХН; психогенна ХН; синдром «негерметичного кишечника» [20].

Перше місце серед продуктів харчування, що найчастіше зумовлюють ХН, посідає пшениця [10].

Під час досліджень у донорів крові встановлено, що мешканці різних регіонів Європи є носіями генів непереносності глютену, основного білка злакових, у тому числі пшениці (HLA DQ2, DQ8), з частотою 1: 150—1: 350 [2]. За даними інших авторів, у середньому поширення целиакії в світі

(Європа, Північна Америка) становить 1:184 [12], за іншими даними — до 1 % [5, 15, 30].

Вірогідних відомостей про поширеність целиакії на теренах нашої держави немає [12]. Так, за останніми даними, трохи більше 1000 таких хворих [5], серед яких є і дорослі, й діти. З огляду на історичне значення хліба та пшеничних круп у раціоні українців можна припустити досить високі її поширення за низького рівня діагностування.

Целиакія (глютенова ентеропатія, глютеніт, глютеніт, нетропічна спру, хвороба Гі — Гейбнера, глютенчутлива спру, ідіопатична стеаторея, кишковий інфантилізм) — генетично детермінована аліментарна хвороба, для якої характерне формування зворотної атрофічної ентеропатії у відповідь на токсичну дію глютену з подальшим розвитком синдрому мальабсорбції і різноманітними порушеннями обміну речовин [8]. Точнішим є визначення целиакії Всесвітньої організації гастроентерологів (WGO) 2013 року: хронічна імунологічно опосередкована форма ентеропатії, що уражує тонку кишку генетично схильних осіб і виникає в разі вживання глютеністичних продуктів [23, 37].

Патогенез целиакії досить складний і не до кінця вивчений. Відомо, що вона належить до групи генетично зумовлених хвороб і розвивається у дітей, які мають HLA-DQ2/DQ8-мембранні рецептори на поверхні антигенопрезентувальних клітин [1—3, 8, 9, 24, 36]. Саме наявність цих мембранних рецепторів зумовлює підвищену чутливість до основного білка злакових — глютену, який складається з двох поліпептидів глютеніну та проламіну [9]. Останній вважають токсичним для організму через порушення процесу розщеплення пептиду кишковими ензимами внаслідок високого вмісту в ньому амінокислоти проліну. Таким чином проламін у незміненому вигляді надходить

Стаття надійшла до редакції 5 березня 2015 р.

Тяжка Олександра Василівна, д. мед. н., професор, зав. кафедри педіатрії № 1

01030, м. Київ, вул. М. Коцюбинського, 8-А

Тел. (044) 465-17-88. E-mail: pediatrics1@mail.ru

у підслизову основу, де відбувається процес його дезамінування тканинною транслугтаміназою (ТТГ). Унаслідок цього молекула набуває негативного заряду та міцно з'єднується зі згаданими вище мембранними рецепторами, утворюючи стійкі комплекси «DQ2/DQ8-пептид». Останні, своєю чергою, активізують хелпери, таким чином ініціюючи імунопатологічний процес у слизовій оболонці проксимальних відділів тонкої кишки з формуванням ентеропатії. У подальшому залучається гуморальна ланка імунної відповіді, що спрямована проти як екзогенних антигенів (гліадину та його дезамінованих пептидів), так і ендогенних (ТТГ, ендомізія-ЕМ, ретикуліну) [1, 9]. Однак для реалізації генетичної схильності потрібен також вплив зовнішніх чинників. До них, насамперед, належать раннє введення в раціон глютенівмісних продуктів (особливо до 3 міс життя), нетривале грудне вигодовування і раннє переведення на штучне вигодовування, а також перенесені вірусні кишкові інфекції, особливо в грудному віці (ротавірусні, аденовірусні) [1, 25].

Варіабельність клінічної картини значно ускладнює і без того нелегку діагностику целиакії. Так, класична її форма, яка перебігає з діареєю, метеоризмом та значною втратою маси тіла [8, 13], спостерігається у співвідношенні 1: 6–7 [8] порівняно з атиповими її формами. Поширеність целиакії описують за концепцією айсберга: хворі з типовою формою складають надводну видиму його частину, в той час як атипові, найчастіше недиагностовані, форми формують велику підводну [1, 2]. Ця концепція наочно демонструє крайню потребу в підвищенні поінформованості стосовно різних форм перебігу целиакії у дітей, проведенні скринінгових досліджень для поліпшення діагностики і оптимізації методів лікування такої категорії пацієнтів.

Виділяють атипові форми целиакії, що розвиваються вторинно внаслідок виразного синдрому мальабсорбції, до яких належать: рефрактерна до лікування залізодефіцитна анемія, ідіопатична низькорослість, сповільнене статеве дозрівання та звичне невиношування вагітності, остеопороз, стеатоз печінки, рецидиви абдомінального болю. Другою великою групою атипових форм целиакії є стани, незалежні від синдрому мальабсорбції: герпетиформний дерматит Дюринга, набутий іхтіоз, гіпоплазія зубної емалі, атаксія, алопеція, первинний міліарний цироз, ізольована гіпертрансаміназемія, рецидивний афтозний стоматит, міастенія Гравіс, рецидивний перикардит, псоріаз, полінейропатія, епілепсія, васкуліти, дилатаційна кардіоміопатія, гіпо-, гіпертиреозидизм та ін. [2, 22, 28, 30].

Відомо, що ризик розвитку целиакії значно вищий за деяких генетичних синдромів, а також у

дітей з автоімунними захворюваннями. До так званих целиакія-асоційованих хвороб належать синдроми Дауна, Шерешевського — Тернера, Вільямса, селективний дефіцит IgA, цукровий діабет 1 типу, автоімунний тиреоїдит, автоімунний гепатит, автоімунний атрофічний гастрит, синдром Шегрена, хвороба Аддісона [1, 2, 22].

Поряд із класичною та атиповими існує так звана латентна форма целиакії, яку можна виявити лише під час скринінгового дослідження. І хоча вона не має клінічних виявів, також потребує лікування. Незалежно від ступеня виразності мальабсорбції і клінічних виявів у хворих на целиакію значно вищий ризик розвитку онкологічної патології, зокрема лімфоми тонкої кишки, та автоімунних процесів [2, 16, 28]. Дотримання суворої глютенної дієти для такої категорії пацієнтів забезпечує зниження ризику розвитку злоякісних новоутворень до рівня здорових дітей [12, 23, 33].

Крім проблеми діагностики атипових і латентних форм целиакії, останніми роками вчені всього світу звітують про неоднорідність проблеми непереносності глютену [4, 17–20, 27, 30–32, 34]. Так, зовсім недавно в літературі з'явився новий термін — непереносність глютену без целиакії (НГБЦ), або так звана серонегативна целиакія [5, 6]. НГБЦ витіснило такі терміни, як непереносність глютену, гіперчутливість до глютену та ін., що їх використовували в тих випадках, коли захворювання не відповідало діагностичним критеріям целиакії WGO та ESPGHAN (Європейське товариство педіатричної гастроентерології, гепатології і нутриціології), за наявності у дітей численних патологічних симптомів (зміна випорожнень, абдомінальний біль, метеоризм), спровокованих споживанням глютенівмісних продуктів і клінічного поліпшення за дотримання безглютенової дієти [17, 23, 35].

Деякі дослідники вважали термін «непереносність глютену» своєю ширмою, що приховує різноманітні патологічні процеси, скажімо, такі, як глютенна атаксія, алергія на злаки, дерматит Дюринга і власне целиакія [18]. З часом поняття непереносності глютену стали застосовувати для визначення малосимптомних станів, спровокованих вживанням глютенівмісних продуктів за відсутності в плазмі крові біомаркерів автоімунного процесу (антитіл до тканинної трансамінази та ендомізіуму), за наявності антигліадинових антитіл у осіб з варіабельним HLA-статусом [19, 34]. На сьогодні НГБЦ трактують як патологічний процес, що виявляється симптомами непереносності глютену в осіб із запереченою целиакією [27, 31, 32]. На відміну від целиакії, НГБЦ перебігає за неімунологічними неалергічними механізмами, при цьому немає характерних для целиакії морфо-

логічних змін слизової оболонки тонкої кишки (власне ентеропатії) [4, 5]. НГБЦ є прогностично сприятливішим станом, оскільки не підвищує ризику розвитку онкологічних та аутоімунних процесів у організмі дитини [4, 16].

Іншим патологічним станом, що може зумовлювати клініку непереносності глютену, є алергія на білки злакових [14, 20, 21, 27, 30]. Залежно від дози алергену та стану імунної системи протягом перших хвилин чи годин розвиваються класичні алергічні вияви ураження шкіри та слизових оболонок (атопічний дерматит, кропив'янка, кон'юнктивіт), респіраторної системи (риніт, бронхіт, бронхіальна астма), а також травного каналу [4, 30]. Досить часто гастроінтестинальна алергія виявляється тими ж самими симптомами, що й целиакія та НГБЦ, зокрема це біль у навколупупковій ділянці, метеоризм, нестійкі випорожнення, нудота, блювання, знижений апетит і дефіцит маси тіла [30]. Ключова роль у патогенезі цього типу реакцій належить антитілам IgE [4]. Зрозумілим є те, що попри подібну клінічну картину, досягти оптимального наслідку лікування можна лише у разі призначення адекватної етіологічної, патогенетичної та елімінаційної терапії.

З огляду на зазначене вище, для визначення оптимальної тактики ведення хворої дитини відповідальним завданням для педіатра є диференціальний діагноз між трьома описаними нозологічними формами. Для досягнення поставленої мети, передусім, мають бути залучені сучасні лабораторно-інструментальні методи обстеження. Так, для верифікації алергії на білки злакових потрібні визначення загального та специфічного IgE, традиційні шкірні тести [4].

Відповідно до рекомендацій ESPHAGAN (2012) з діагностики целиакії, найчутливішими й специфічними тестами є визначення рівнів антитіл (АТ) до тканинної трансглютамінази (АТ-ТТГ), ендомізію (АТ-ЕМ), а також антитіл до дезамінованого пептиду гліадину (АТ-ДПГ) [23]. У пацієнтів з нормальним рівнем IgA перевагу надають саме

класу АТ. За зниження рівня IgA в сироватці крові понад 0,2 г/л (тобто у дітей із селективним дефіцитом IgA) рекомендовано визначати специфічні АТ класу IgG, однак вони є менш специфічними [1]. Важливою умовою є встановлення рівнів специфічних АТ до призначення безглютенової дієти, оскільки на її фоні титри АТ знижуються [12, 14]. Визначення титру антитіл до гліадину — застарілий і недостатньо чутливий та специфічний метод [23, 37]. Що стосується гістологічного дослідження біоптатів тонкої кишки, то цей метод у діагностиці целиакії на сьогодні не є пріоритетним, оскільки морфологічні зміни слизової оболонки тонкої кишки при целиакії не специфічні, а можуть спостерігатися при деяких інших хворобах (наприклад, у разі алергії на білок коров'ячого молока, кишкового лямбліозу, синдрому надлишкового бактеріального росту тощо) [1]. Крім того, зміни слизової оболонки тонкої кишки можуть мати мозаїчний характер, і виявлення їх залежить як від дотримання процедури підготовки зразків, так і досвіду дослідника. Біопсію проводять під час ФЕГДС: один зразок беруть із цибулини ДПК, та не менше чотирьох — із постбульбарних частин дуоденум [14]. Ступінь змін слизової оболонки тонкої кишки визначають за класифікацією Marsh-Oberhuber (табл.) [15, 37].

Згідно з цією класифікацією, тип 0 відповідає нормальній гістологічній картині слизової оболонки тонкої кишки; тип 1 спостерігається у пацієнтів з целиакією на безглютеновій дієті, а також як неспецифічні зміни слизової оболонки при кишкових інфекціях; тип 2 — характерні для герпетиформного дерматиту зміни; тип 3 — целиакія.

Що стосується генетичного обстеження пацієнтів, то відсутність HLA-DQ2/DQ8 гаплотипів дає змогу повністю заперечити діагноз целиакії та можливість її розвитку в майбутньому і продовжити діагностичний пошук у інших напрямках [24, 36].

Відповідно до сучасного визначення НГБЦ як патологічного процесу, пов'язаного з певними імуннологічними, морфологічними і клінічними озна-

Таблиця

Гістологічна модифікована класифікація Marsh-Oberhuber (2000)

Тип	Підвищений вміст ІЕЛ*	Гіперплазія кишкових крипт	Атрофія ворсинок
0	—	—	—
1	+	—	—
2	+	+	—
3a	+	+	+ (часткова)
3b	+	+	+ (субтотальна)
3c	+	+	+ (тотальна)

Примітка. \* > 30 ІЕЛ на 100 ентероцитів.

ками непереносності глютену в осіб із запереченою целиацією [27, 31, 32], можна визначити такі лабораторно-інструментальні діагностичні критерії:

- наявність підвищених титрів антигліадинових АТ в сироватці крові (як і в разі целиакії, що, власне, й зумовлює їхню низьку чутливість і специфічність, про яку йшлося раніше);
- негативні результати алергічних проб до білків злакових (шкірні тести, відсутність титрів антитіл до пшениці, глютену);
- відсутність біомаркерів автоімунного процесу, специфічних для целиакії (АТ-ТТГ «—», АТ-ЕМ «—»), а також антитіл до дезамінованого пептиду гліадину (АТ-ДППГ «—»);
- варіабельний HLA-статус, тобто HLA-DQ2/DQ8-тести позитивні майже у половини пацієнтів;
- відсутність характерної для целиакії атрофії слизової оболонки тонкої кишки;
- виявлення помірної лімфоцитарної інфільтрації СО тонкої кишки (кількість інтраепітеліальних лімфоцитів — ІЕЛ) у біоптаті до 20—30 на 100 епітеліоцитів) [4, 6, 30], водночас як при целиакії лімфоцитарна інфільтрація виразніша (понад 30/100 клітин) [26, 29].

З огляду на наведені дані, обстеження на целиацію потрібно рекомендувати:

- пацієнтам із характерними для целиакії виявами (дітям і підліткам з хронічною та рецидивною діареєю, затримкою фізичного розвитку, втратою маси тіла, низькорослістю, затримкою статевого

дозрівання, аменореєю, рефрактерною до лікування залізодефіцитною анемією, нудотою і блюванням, хронічним болем у животі, особливо навколопупкової ділянці, здуттям живота, синдромом хронічної втоми, рецидивним афтозним стоматитом, герпетичним дерматитом, анормальними печінковими пробами, патологічними переломами кісток, зумовленими неадекватними травмами, остеопеніями та остеопорозом);

- групі безсимптомних пацієнтів з підвищеним ризиком розвитку целиакії (діти і підлітки з цукровим діабетом 1 типу, синдромом Дауна, Шерешевського — Тернера, Вільямса, автоімунними тиреоїдитами та гепатитами, селективним дефіцитом IgA, а також дітям, які мають члена родини першого ступеня спорідненості з підтвердженим діагнозом целиакії) [15, 37].

Таким чином, діагностика, а особливо диференціальна, різних форм непереносності глютену у дітей є завданням не з легких. Те ж саме стосується лікування згаданої категорії дітей. Здавалося б, все дуже просто — є непереносність глютену, отже, потрібно призначити безглютенову діету (БГД). Однак суворе пожиттєве дотримання БГД ефективне і виправдане лише у разі целиакії. Стосовно ж НГБЦ та алергії на злаки тривала агліадинова дієта може стати небезпечною через дефіцит нутрієнтів і вітамінів, що містяться в зернових продуктах. Отже, тактика ведення таких груп пацієнтів є актуальним питанням педіатрії і потребує доопрацювання.

## Література

1. Большот Ю., Бордий Т. Целиакия: редко встречается или диагностируется? // 3 турботою про дитину. — 2012. — № 7 (34). — С. 10—15.
2. Бондаренко О.О., Денисюк О.С., Бичков М.А. та ін. Целиакия: сучасні уявлення // Медицина транспорту України. — 2010. — № 4. — С. 73—77.
3. Губская Е.Ю., Наумова О.А. 43 наиболее часто задаваемые вопроса о целиакии, краткое руководство. — К., 2011. — 28 с.
4. Губская Е.Ю. Новое понимание спектра глютензависимых заболеваний // Сучасна гастроентерологія. — 2014. — № 1 (75). — С. 61—65.
5. Губская Е.Ю. Серонегативная целиакия или непереносимость глютена без целиакии по результатам собственных наблюдений // Consilium medicum. — 2011. — № 8. — С. 26—28.
6. Губская Е.Ю., Шевчик А.А. Особенности диагностики непереносимости глютена без целиакии // Consilium medicum. — 2011. — № 8. — С. 24—25.
7. Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И. Вторичная лактазная недостаточность // Сучасна гастроентерологія. — 2014. — № 2 (76). — С. 43—49.
8. Клинические аспекты целиакии у детей. Пособие для практических врачей-педиатров. — М., 2007. — 79 с.
9. Майданник В.Г. Болезни органов пищеварения у детей. — К.: СП «Интертехнодрук», 2010. — 1157 с.
10. Мартыничук А.А., Губская Е.Ю. Современные перспективы диагностики и лечения пищевой непереносимости // Лікарська справа. — 2014. — № 11. — С. 64—68.
11. Нагорная Н.В., Бордюгова Е.В., Дудчак А.П. и др. Наследственная непереносимость фруктозы // Здоровье ребенка. — 2014. — № 3 (54). — С. 92—96.
12. Наумова О.А. Особенности питания больных целиакией // Сучасні медичні технології. — 2010. — № 2. — С. 124—127.
13. Передерий В.Г., Губская Е.Ю. Целиакия самое частое заболевание тонкой кишки. Как заподозрить, диагностировать и вылечить? В вопросах и ответах гастроэнтеролога врачам всех специальностей и пациентам. — К.: Виста, 2013. — 112 с.
14. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги дітям із целиацією № 59 від 29.01. 2013.
15. Целиакия: діагностування і ведення пацієнтів. Керівництво Американської колегії гастроентерологів (квітень 2013) // Рациональная фармакотерапия. — 2014. — № 2 (31). — С. 35—42.
16. Anderson I.A., McMillan S.A., Watson R.G. et al.



- Malignancy and mortality in a population-based cohort of patient with coeliac disease or «gluten sensitivity» // *World J. Gastroenterol.* — 2007. — Vol. 13. — P. 146—151.
17. Bardella M.T., Fredella C., Saladino V. et al. Gluten intolerance: gender- and age-related differences in symptoms // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 40. — P. 15—19.
  18. Biesiekierski J.R., Newnham E.D., Irving P.M. et al. Gluten causes gastrointestinal symptoms in subject without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial // *Am. J. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 106. — P. 508—514.
  19. Bizzaro N., Tozzoli R., Villalta D. et al. Cutting-edge issues in coeliac disease and in gluten intolerance // *Clin. Rev. Allergy Immunol.* — Published online first: 23 December, 2010.
  20. Brostoff J., Challacombe St. J. Food allergy and intolerance. — Toronto: Second edition. Saunders., 2002. — P. 837—851.
  21. Brostoff J., Fell P.F., Pasula M.J. High correlation of the food intolerance test results with double blind challenge (DBC) in food sensitivity. The 45-th annual congress of the American college of allergy and immunology. — Syllabus, 2010. — Vol. 11/12—16/88. — P. 213.
  22. Catassi C., Fasano A. Coeliac disease // *Curr. Opin Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 24. — P. 687—691.
  23. European Society for pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition guidelines for the diagnosis of celiac disease // *JPGN.* — Vol. 54. — N 1. — P. 136—160.
  24. van Heel D.A., Franke L., Hunt K.A. et al. A genome-wide association study for celiac disease identifies risk variants in the region harboring IL-2 and IL-1 // *Nat. Genet.* — 2007. — Vol. 39. — P. 827—829.
  25. Hoffenberg E.J., MacKenzie T., Barriga K.J. et al. A prospective study of the incidence of childhood celiac disease // *J. Pediatr.* — 2003. — Vol. 143. — P. 308—314.
  26. Ludvigsson J.F., Leffler D.A. et al. The Oslo definitions for celiac disease and related terms // *Gut.* — 2013. — Vol. 62. — P. 43—52.
  27. Massari S., Liso M. et al. Occurrence of nonceliac gluten sensitivity in patient with allergic disease // *Int. Arch. Allergy Immunol.* — 2011. — Vol. 155. — P. 389—394.
  28. Meijers J.W. Histological aspects of celiac disease and its complications. — 2006. — 195 p.
  29. Revised criteria for diagnosis of celiac disease. Report of Working group of European society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition // *Arch. Dis. Child.* — 1990. — Vol. 65. — P. 909—911.
  30. Sapone A., Bai J.C. et al. Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification // *BMC Med.* — 2012. — Published online Feb 7, 2012.
  31. Sapone A., Lammers K.M., Casolaro V. et al. Divergence of gut permeability and mucosal immune gene expression in two gluten-associated conditions: celiac disease and gluten sensitivity // *BMC Med.* — 2011. — Vol. 9. — P. 3.
  32. Sapone A., Lammers K.M., Mazzarella G. et al. Differential mucosal IL-17 expression in two gliadin-induced disorders: Gluten sensitivity and the autoimmune enteropathy celiac disease // *Int. Arch. Allergy Immunol.* — 2010. — Vol. 152. — P. 75—80.
  33. Semrad C. E. Approach to the patient with diarrhea and malabsorption // *Cecil Medicine.* — 24-th ed. — Philadelphia. Published online Saunders Elsevier, 2011. — Ch. 142.
  34. Troncone R., Jabri B. Coeliac disease and gluten sensitivity // *J. Intern. Med.* — 2011. — Vol. 269. — P. 582—590.
  35. Walker-Smith J.A. Transient gluten intolerance // *Arch. Dis. Child.* — 1996. — Vol. 74. — P. 183.
  36. Walters V.M., Wilmenga C. Genetic background of celiac disease and its clinical amplifications // *Am. J. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 103. — P. 190—195.
  37. WGO Global guide lines of Celiac disease // *J. Clin. Gastroenterol.* — Vol. 47. — N 2. — P. 121—126.

*A.B. Тяжкая, А.А. Горобец, В.В. Климчук, Т.А. Богданова*

### Непереносимость глютена у детей

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

В статье представлен обзор современных отечественных и зарубежных литературных данных, посвященных проблеме непереносимости злаковых у детей. В частности описываются все возможные клинические варианты патологии, а именно: целиакия, непереносимость глютена без целиакии, аллергия к компонентам пшеницы. Оговариваются диагностические возможности для каждой из данных нозологий. Особое внимание уделено проблеме «непереносимости глютена без целиакии» — нозологии, привлекающей все большее внимание исследователей всего мира, учитывая эндоскопические, морфологические, иммунологические особенности, обуславливающие отличие данной патологии от других форм непереносимости злаковых, о необходимости элиминационных мероприятий и прогноза.

**Ключевые слова:** глютен, целиакия, аллергия на белки злаковых, дети, безглютеновая диета.

*O.V. Tyazhka, A.O. Horobets, V.V. Klimchuk, T.A. Bogdanova*

### Gluten intolerance in children

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

The article presents the literature review of recent domestic and worldwide data relating to the problem of gluten intolerance in children. All possible clinical types of the pathology such as celiac disease, gluten hypersensitivity without celiac disease and wheat allergy have been described. The diagnostic capabilities for each of these clinical entities have been discussed. A special attention is paid on the problem of «gluten hypersensitivity without celiac disease», the clinical condition, attracting more and more attention of the researchers worldwide due to endoscopic, morphological and immunological characteristics that determine its difference from other forms of cereals' intolerance in terms of the required approaches to its elimination and prognosis.

**Key words:** gluten, celiac disease, wheat allergy, children, gluten-free diet.