

- Cobb W.S., Kercher K.W., Heniford B.T. (2005) Laparoscopic repair of incisional hernias. *Surg Clin N Am*. 85: 91-103.
- Franklin M.E., Gonzalez J.J., Glass J.L., et al. (2004) Laparoscopic incisional and ventral hernia repair: an 11 year experience. *Hernia*. 8: 23-27
- Heniford B.T., Park A., Ramshaw B.J., et al. (2003) Laparoscopic repair of ventral hernias — 9 years' experience with 850 consecutive hernias. *Ann Surg*. 238: 391-400
- Le Blanc K.A. (2005) Incisional hernia repair: laparoscopic techniques. *World J Surg*. 29: 1073-1079
- LeBlanc K.A., Whitaker J.M., Bellanger D.E., et al. (2003) Laparoscopic incisional and ventral hernioplasty: lessons learnt from 200 patients. *Hernia*. 7: 118-124

- Palmer R. (1974) Safety in laparoscopy. *J Reprod Med*. 13: 1-5
- Saber A.A., Rao A.J., Itawi E.A., et al. (2008) Occult ventral hernia defects: a common finding during laparoscopic ventral hernia repair. *Am J Surg*. 195:471-473
- Toy F.K., Bailey R.W., Carey S., et al (1998) Prospective multicentre study of laparoscopic ventral hernioplasty: preliminary results. *Surg Endosc*. 12: 955-959
- Tsimoyiannis E.C., Siakas P., Glantzounis G., et al. (2001) Seroma in laparoscopic ventral hernioplasty. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 11: 317-321

## ЦЕЛІАКІЯ У ДОРОСЛИХ — 2 КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

Гула Г.В., Подольська З.І., Бісярін Ю.В.\*, Ступницький А.І., Артющенко М.Є.

Відділення малоінвазивної хірургії та ендоскопії Науково-медичного центру Святої Параскеви, Україна

Кафедра патологічної анатомії з курсом судової медицини Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, Україна\*

### Вступ

Целіакія (*celiac disease*; глютеніна ентеропатія) — хронічне, генетично обумовлене імунно-опосередковане захворювання, що характеризується ураженням тонкого кишківника в результаті контакту його слизової оболонки з протейном злаків — глютеніном. Успадковується за аутосомно-домінантним типом [2, 19, 30, 53]. Поширеність целіакії серед загальної популяції дорослих на сьогодні становить приблизно 1 на 100-300 осіб, тобто сягає 1%, а кількість вище виявлених випадків продовжує неухильно зростати [3, 8, 13, 18, 26, 32, 41, 53]. Не зважаючи на значний прогрес світової медицини у вивченні целіакії, в Україні досі відсутня офіційна статистика цього захворювання, а серед лікарського загалу побутує переконання у неможливості захворювання на целіакію в дорослому віці. В результаті випадки захворювання серед дорослих залишаються нерозпізнаними, і пацієнти тривалий час отримують неналежне лікування з усіма відповідними наслідками. Згідно з тими епідеміологічними дослідженнями, які проводилися в Україні, середній вік хворих на целіакію становить  $38,8 \pm 3,8$  років. Тобто, захворювання уражає молодих, працездатних осіб. Кількість жінок, хворих на целіакію, на 70% більша, ніж чоловіків. Поширеність целіакії серед дорослих пацієнтів гастроентерологічного профілю із підвищеним ризиком наявності захворювання складає 5,9% [1, 2].

Целіакія характеризується мультисимптоматичністю, полісиндромністю, хронічним хвилеподібним перебігом; близько 70-90% випадків захворювання становлять атипові, стерті чи латентні форми [1, 2, 18, 19, 32, 53]. Часто проявом може бути залізо-фолієводефіцитна анемія, диспепсія, психоемоційні розлади, резистентна епілепсія, остеопороз, вторинний імунodefіцит незвичайного походження, хронічна втома, стоматит, хейлоз, глосит, мінералопатія, рецидивуючий кон'юнктивіт, витончення волосся, алопеція, затримка статевого розвитку, безпліддя, спонтанні аборти тощо — як ізольовано, так і в різних комбінаціях [1, 5, 6, 7, 19, 25, 26, 30, 34, 35]. Встановлено ряд асоційованих із целіакією захворювань: герпетичний дерматит Дюринга (шкірна форма целіакії), цукровий діабет 1 типу, аутоімунний тиреоїд, розсіяний склероз, синдром Шегрена, синдром Дауна, первинний біліярний цироз, аутоімунний гепатит [9, 28, 30, 36, 43, 44, 52].

Початок і вираженість маніфестації залежить від ступеню ураження тонкого кишківника та компенсаторних можливостей організму; клінічний ступінь тяжкості прямо пропорційний до ступеню та поширеності атрофії [18, 34, 50, 51]. Целіакія найчастіше вище проявляється у дорослому віці (після 50 років): при детальному аналізі анамнезу з'ясується, що в дитинстві у хворих відзначалося відставання фізичного розвитку, анемія, гіповітаміноз тощо [6, 32, 34, 40]. Відсутність типових клінічних проявів при атиповій целіакії пояснюється сегментарним (голіцимним) ураженням тонкої кишки, коли непошкоджені ділянки слизової оболонки (СО) компенсують її функцію в цілому [38, 45, 50].

Світовим стандартом діагностики целіакії є езофагогастроудуоденоскопія (ЕГДС) з біопсією СО тонкої кишки (цибулини та зашибулинного відділу дванадцятипалої кишки (ДПК)) у поєднанні з позитивним результатом серологічного дослідження: підвищеним рівнем специфічних антитіл — біомаркерів целіакії [1, 11, 14, 27, 32, 48, 49, 53]. Діагностичними критеріями целіакії при ЕГДС є: 1) зменшення висоти та частоти складок ("редукція складок"); 2) порубаність складок ("складки-гребінці"); 3) мозаїчний рельєф СО (типу "бруківки"); 4) видимий судинний рисунок; 5) мікродулярність (зерниста слизова); 6) вкорочення або відсутність (часткова чи повна) ворсин [11, 12, 33, 46]. Вказані зміни в візуальному проявом характерної для целіакії атрофії СО ДПК. Специфічність вказаних ознак стосовно атрофії СО достатньо висока і сягає 92-99%, водночас — чутливість, за різними даними, становить лише 9-88% й залежить від ступеню атрофії [12, 29, 33, 38, 45]. Водночас, систематична ендоскопічна оцінка зашибулинного відділу ДПК при ЕГДС дозволяє виявляти нові, раніше нелігвовані випадки целіакії [33, 38, 46].

При ЕГДС проводиться біопсія СО ДПК (2 біоптати у цибулині ДПК та 4 біоптати у зашибулинному відділі) [16, 22, 24, 30, 38, 39]. З метою належного проведення наступного патогістологічного дослідження, отриманий з допомогою ендоскопічних біопсійних щипців матеріал вкладають на фільтрувальний папір епітеліальним шаром догори, лише після такої фіксації вміщують в розчин формаліну [10, 22, 27].

Патогістологічні зміни СО при целіакії повинні бути класифіковані за Marsh M.N. (1992, 1999) [11, 15, 17]. Класифікація враховує стадії патоморфологічних змін СО тонкої кишки і корелює з клінічною картиною целіакії, тому застосовується у клінічній практиці. Патогістологічно атрофія при целіакії проявляється вкороченням ворсинок та значним відокремленням крипти СО тонкої кишки. Епітелій ворсинок сплошований, інфільтрований інтраепітеліальними лімфоцитами. У власній пластинці також виражена лімфоплазмощитарна інфільтрація. Крипти є регенераторною зоною слизової оболонки, тому атрофія при целіакії визначають як гіперрегенераторну. Порушення абсорбції при целіакії зумовлене не лише зменшенням всмоктувальної поверхні тонкої кишки через різке вкорочення та зникнення ворсинок, але й заміщенням зрілих ентероцитів маладіференційованими [11, 15, 17, 19, 21]. При частковій атрофії (Marsh IIIA) ендоскопічні маркери є менш вираженими, ніж при субтотальній (Marsh IIIB) чи тотальній (Marsh III) атрофії. Водночас, в осіб з т. зв. "неатрофічними" стадіями целіакії (Marsh I-II) ЕГДС не дозволяє виявити характерних змін, оскільки ворсини та рельєф СО ДПК візуально збережені, а клінічна картина може обмежуватися епізодами діареї, харчовими інтолерантностями, вибіркоким дефіцитом мікроелементів тощо [1, 29, 32]. У таких випадках вирішальним є результат патогістологічного дослідження, підкріплений імунологічними дослідженнями [10, 12, 23]. Максимально інформативним вважається підвищення рівня тканинної трансглутаминази (tTg) — основного антигену ендоміозію, що характеризується чутливістю 95-98%, специфічністю 94-95% [3, 24, 26, 47, 49]. У випадку паралельного визначення та позитивного результату антитіл до ендоміозію (IgG EMA, IgA EMA) діагностична цінність серологічних досліджень зростає до 100%. [4, 23]. В якості скринінгу целіакії доцільно проводити визначення антигенів HLA DQ2, DQ7, DQ8 [18, 20, 31, 37]. Водночас, нормальний рівень tTg чи EMA не корелює з відновленням ворсин при безглютеновій дієті, тому стандартом якості є проведення біопсії СО ДПК на всіх етапах діагностики та лікування целіакії [11, 23, 27, 42, 46, 48].

### Спостереження 1

Пацієнтка К., 60 р., доставлена у важкому стані. Скарги на неоформлений пінистий стілець з неприємним запахом до 4-5 разів на добу, здуття живота, бурчання в животі, періодичні судоми, втрату ваги (10 кг за 2 роки), набряки нижніх кінцівок, виражену загальну слабкість, мерзлякуватість, виснаження. Вважає себе хворою упродовж 2 років, симптоми нарастають. Лікувалась амбулаторно з діагнозом: хронічний панкреатит у стадії загострення з екзокринною недостатністю підшлункової залози, синдромом мальабсорбції та мальдигестії. Ефекту від лікування до цього часу практично не було, після стаціонарного лікування із застосуванням симптоматичної терапії стан незначно покращився (зменшилися судоми). За даними анамнезу життя: спадковість по патології шлунково-кишкового тракту не обтяжена. Хворий проведено ЕГДС, виявлено візуальні ознаки целіакії (рис. 1-2). Взято біопсію.

При патоморфологічному дослідженні СО цибулини та зашибулинного відділу ДПК виявлено морфологічні ознаки целіакії: значна кількість інтраепітеліальних лімфоцитів; частина поверхневого епітелію сплошена, клітини кубічної форми. Ворсини дрібні, сплошені, кількість зменшена. Власна пластинка містить надмірний мононуклеарний інфільтрат з переважанням плазматичних клітин. Кількість крипти зменшена, клітинний склад їх звичайний. Вказані зміни відповідають стадії Marsh IIIB (рис. 3-4).

Антитіла до (tTg Ig A — 128 МО/мл (норма — до 7), IgG — 7 МО/мл (норма — до 7). Призначено лікування: безглютенова дієта, аглютенове харчування (Модулен, Нестле, Frisco), внутрішньовенна інфузія (реосорблякт, глюкоза 5%), аспаркам, нейрорубін, кreon 40000/10000, метеоспазміл, смекта. За 4 тижнів стан хворої значно покращився, набрала 2 кг ваги. Стілець нормалізувався до нормальної консистенції та 1 разу на добу. При огляді через 6 місяців — стан задовільний, працездатна, набрала ще 7 кг ваги. Від контрольної ЕГДС з біопсією на даний час відмовилася.

### Спостереження 2

Пацієнтка Б., 58 р., звернулася із скаргами на важкість в епігастральній ділянці та пронос, що виникають через 2 год. після їжі, загальну слабкість, виснаження, періодично набряки нижніх кінцівок, втрату маси тіла при інтенсивному проносі до 2 кг за 2 дні. Кал смердючий, світлий, жирний, періодично — поліфекалія, дефекація до 10 разів на добу; пацієнтка змушена постійно перебувати у підгузнику. Перебіг захворювання хвилеподібний. Вважає себе хворою упродовж 37 років, неодноразово обстежувалась та лікувалась у багатьох медичних установах. За рекомендацією гастроентеролога почала приймати буленофальк 9 мг на добу, загальний стан незначно покращився. За даними анамнезу життя: спадковість по патології шлунково-кишкового тракту обтяжена по жіночій лінії (у бабусі пронос).

Пацієнтці виконано ЕГДС, виявлено візуальні ознаки целіакії (рис. 5-6).

Результат патоморфологічного дослідження біоптатів СО цибулини та зашибулинного відділу ДПК: поверхня біоптатів майже гладка, ворсини відсутні. Поверхневий епітелій дещо сплошений, кількість інтраепітеліальних лімфоцитів значна. Кількість крипти збільшена, клітинний склад їх звичайний. Власна пластинка містить надмірний дифузний мононуклеарний інфільтрат з переважанням лімфоцитів та плазматичних клітин. Патологічний висновок: морфологічні ознаки целіакії. Стадія Marsh IIIС (рис. 7-8).

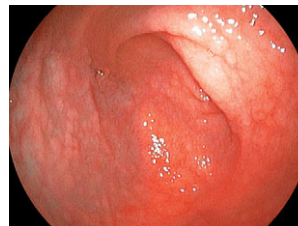


Рис. 1  
Ендоскоп цибулини ДПК.

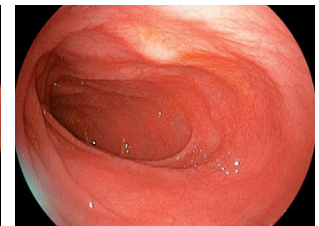


Рис. 2  
Ендоскоп зашибулинного відділу ДПК.

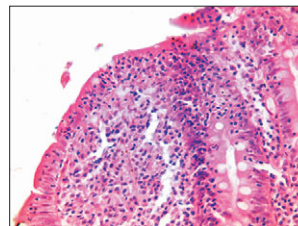


Рис. 3  
Атрофія СО цибулини ДПК при целіакії, стадія Marsh IIIA. Забарвлення гематоксилин-еозин. 36x200.

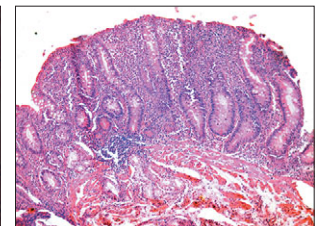


Рис. 4  
Атрофія СО зашибулинного відділу ДПК при целіакії, стадія Marsh IIIB. Забарвлення гематоксилин-еозин. 36x100.

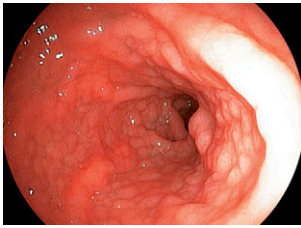


Рис. 5  
Ендоскопія шибунни ДПК.

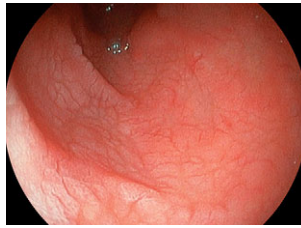


Рис. 6  
Ендоскопія зацибуліного відділу ДПК.

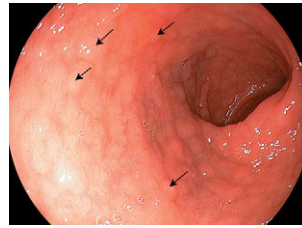


Рис. 9  
Ендоскопія шибунни ДПК. Видно острівці гіперплазії СО з ворсинками (показано стрілками).

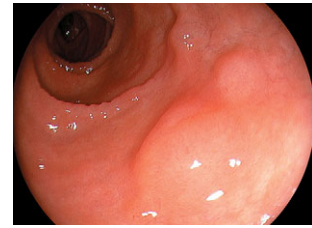


Рис. 10  
Ендоскопія зацибуліного відділу ДПК: видно округлі дрібноорієнтовані острівці гіперплазії СО.

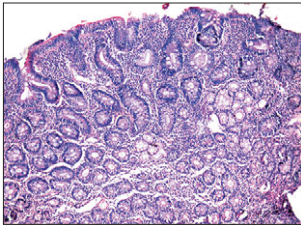


Рис. 7  
Атрофія СО шибунни ДПК при целіакії, стадія Marsh III. Забарвлення гематоксилином-еозин. 36x100.

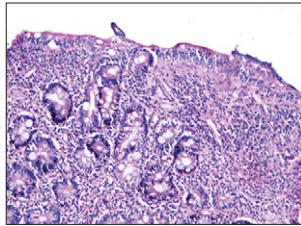


Рис. 8  
Атрофія СО зацибуліного відділу ДПК при целіакії, стадія Marsh III. Забарвлення гематоксилином-еозин. 36x200.

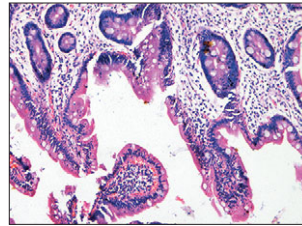


Рис. 11  
СО шибунни ДПК при целіакії. Ділянка вогнищево-гіперплазії з добре вираженими ворсинками, стадія Marsh I. Забарвлення гематоксилином-еозин. 36x200.

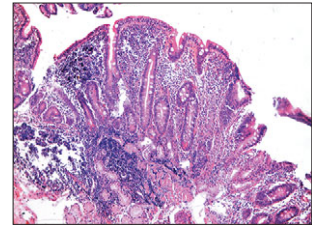


Рис. 12  
Атрофія СО зацибуліного відділу ДПК при целіакії з ознаками дифузної регенерації. Стадія Marsh III. Забарвлення гематоксилином-еозин. 36x100.

Антитіла до tTg Ig A — 8 МО/мл (норма — до 7), Ig G — 0,8 МО/мл (норма — до 7). Призначено лікування: безглютенова дієта, продовжити Буденофальк 3 мг. При огляді через 4 тижні: стан покращився, набрала 2 кг ваги. Відзначає значну позитивну динаміку, стілець сформований, поступово зменшує дозу буденофальку. Оглянута через 6 місяців: стан задовільний, повністю відновилася працездатність, стілець сформований, хвора набрала ще 5 кг ваги. Проведено контрольну ЕГДС з біопсією СО ДПК. При ЕГДС зберігається ендоскопічна картина целіакії, водночас слід відзначити редукцію візуальних ознак захворювання: зернистості СО шибунни ДПК, порубаності складок та симптом «бруківки», часткове відновлення складок у зацибуліному відділі ДПК. Також у шибунні ДПК можна чітко розрізнити вогнища гіперплазії СО з добре вираженими ворсинками (рис. 9-10).

У результаті контрольного патоморфологічного дослідження біоптатів СО шибунни та зацибуліного відділу ДПК, взятих з вогнища гіперплазії та з патологічно зміненої ділянки, привертає увагу неоднорідність будови слизової оболонки, виявлено ознаки регенерації СО — вогнищевої (1) та дифузної (2):

1. Слизова оболонка майже вичайної гістобудови. Поверхневий епітелій містить помірно збільшену кількість інтраепітеліальних лімфоцитів. Власна пластинка дифузно набрякла, інфільтрат надмірний, змішаноклітинний з домішкою еозинофілів. Стадія Marsh I.
2. Поверхня біоптату майже гладка, однак ворсини вже можна розрізнити. Кількість інтраепітеліальних лімфоцитів висока. Кількість крипт неоднорідна, частіше зменшена. Клітинний склад їх звичайний. Інфільтрат власної пластинки надмірний, з переважанням плазматичних клітин та домішкою еозинофілів. Стадія Marsh III, (рис. 11-12).

## Результати та їх обговорення

За даними комплексного обстеження (ендоскопічного, патоморфологічного, імунологічного) пацієнт зрілого віку вперше встановлено діагноз целіакії. Призначено етіотропну терапію (безглютенову дієту), симптоматичні засоби. Результатом стало значне покращення стану хворого, повне зникнення симптомів захворювання, нормалізація маси тіла, відновлення працездатності та якості життя. Відсутність клінічних проявів захворювання у пацієнтів за період 6 місяців свідчить про дотримання аглютенової дієти та її ефективність. За результатами контрольного ЕГДС з біопсією СО ДПК та патоморфологічного дослідження виявлено ознаки регенерації СО, що підтверджує правильність діагнозу та відповідність призначеного лікування.

## Висновки

Целіакія у дорослих, як правило, перебігає атіпово, часто проявляється мінімальними симптомами диспепсії, у випадку несвочасно встановленого діагнозу та відсутності етіотропного лікування призводить до критичного, загрозливого стану хворого. Безглютенова дієта з відповідною симптоматичною терапією нормалізує стан пацієнтів, повністю відновлює їхню працездатність та якість життя.

Враховуючи атіповий, мультисимптомний та часто — стертий перебіг целіакії, у більшості пацієнтів діагноз може бути встановлено лише при скринінговому обстеженні населення, насамперед — хворих з мінімальними проявами та асоційованими захворюваннями.

Стандартом комплексної діагностики целіакії є езофагогастроуденоскопія з біопсією слизової оболонки шибунни та зацибуліного відділу дванадцятипалої кишки у поєднанні з підвищеним рівнем специфічних антитіл, зокрема — тканинної трансглутамінази.

Результатом безглютенової дієти при целіакії є регенерація слизової оболонки тонкої кишки, що має змішаний характер: дифузне відновлення пошкодженого епітелію у поєднанні з вогнищевою гіперплазією слизової оболонки із нормальною гістологічною будовою ворсин. Навіть поодинокі вогнища гіперплазії на фоні часткового відновлення тонкокишкового епітелію достатньо для компенсації функції тонкої кишки.

## Література

1. Бондаренко О.О., Денисюк Я.С., Бичков М.А. (2010) Целіакія: сучасні уявлення. Медицина транспорту України. 4: 73-77
2. Губська О.Ю. (2009) Целіакія: поширеність, особливості клінічного перебігу, діагностики, лікування та оцінки хворих. Автореф. Дисертації а-ра мед. наук. (Київ). 31 с.
3. Губська О.Ю. (2008) Нові перспективи серологічної діагностики целіакії в Україні. Сучасна гастроентерологія. 44: 10-13
4. Губська О.Ю. (2006) Порівняльний аналіз діагностичної цінності специфічних біомаркерів целіакії. Медична хімія. 8: 1: 50-52
5. Губська О.Ю. (2004) Распространенность целиакии у больных эпилепсией и возможности улучшения контроля над эпилептическими припадками при лечении ассоциированной целиакии. Український вісник психоневрології. 12: 38: 114-117

6. Adnou B., Essaoudi L., Krati K. et al. (2012) Atypical celiac disease: from recognizing to managing. Gastroenterol Res Pract. 63: 71-87
7. Bansal D., Trehan A., Gupta M.K. et al. (2011) Serodiagnosis of celiac disease in children referred for evaluation of anemia: a pediatric hematology unit's experience. Indian J Pathol Microbiol. 54: 756-760
8. Barada K., Abu Daya H., Rostami K., et al. (2012) Celiac disease in the developing world. Gastrointest Endosc Clin N Am. 22: 773-796
9. Bashiri H., Keshavarz A., Madani H. et al. (2011) Celiac disease in type-1 diabetes mellitus: coexisting phenomenon. J Res Med Sci. 16: 401-406
10. Cammarota G., Cesaro P., Martino A. et al. (2006) High accuracy and cost-effectiveness of a biopsy-avoiding endoscopic approach in diagnosing coeliac disease. Aliment Pharmacol Ther. 23: 61-69
11. Cammarota G., Caeco L., Cesaro P. et al. (2007) A highly accurate method for monitoring histological recovery in patients with celiac disease on a gluten-free diet using an endoscopic approach that avoids the need for biopsy: a double-center study. Endoscopy. 39: 46-51
12. Dickey W. (2006) Endoscopic markers for celiac disease. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 10: 546-551
13. Dubé C., Rostom A., Sy R. et al. (2005) The prevalence of celiac disease in average-risk and at-risk western European population: A systematic review. Gastroenterol. 128: 57-67
14. Fasano A., Catassi C. (2001) Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. 120: 636-651
15. Goldstein N.S. (2004) Proximal small-bowel mucosal villous intraepithelial lymphocytes. Histopathology. 44: 199-205
16. Gonzalez S., Gupta A., Cheng J., et al. (2010) Prospective study of the role of duodenal bulb biopsies in the diagnosis of celiac disease. Gastrointest Endosc. 72: 758-765
17. Green P.H., Rostami K., Marsh M.N. (2005) Diagnosis of coeliac disease. Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 19: 3: 389-400
18. Green P.H., Jabri B. (2003) Coeliac disease. Lancet. 362: 383-391
19. Gujral N., Freeman H.J., Thomson A.B. (2012) Celiac disease: prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment. World J Gastroenterol. 14: 42: 6036-6059
20. Hadithi M., von Blomberg B.M., Crusius J.B. et al. (2007) Accuracy of serologic tests and HLA-DQ typing for diagnosing celiac disease. Ann Intern Med. 4: 147: 294-302
21. Hayat M., Cairns A., Dixon M.F., et al. (2002) Quantitation of intraepithelial lymphocytes in human duodenum: what is normal? J. Clin. Pathol. 55: 393-395
22. Hopper A.D., Cross S.S., Sanders D.S. (2008) Patchy villous atrophy in adult patients with suspected gluten-sensitive enteropathy: is a multiple duodenal biopsy strategy appropriate? Endoscopy. 40: 219-224
23. Hopper A.D., Hadjivassiliou M., Hurlstone D.P. et al. (2008) What is the role of serologic testing in celiac disease? A prospective, biopsy-confirmed study with economic analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 6: 314-320
24. Hopper A.D., Cross S.S., Hurlstone D.P. et al. (2007) Pre-endoscopy serologic testing for coeliac disease: evaluation of a clinical decision tool. BMJ. 334
25. Iqbal T., Zaidi M.A., Wells G.A., Karsh J. (2013) Celiac disease arthropathy and autoimmunity study. J Gastroenterol Hepatol. 28: 99-105
26. Jennings J.S., Howdle P.D. (2001) Celiac disease. Curr Opin Gastroenterol. 17: 118-126
27. Jones R.B., Robins G.G., Howdle P.D. (2006) Advances in celiac disease. Curr Opin Gastroenterol. 22: 117-123
28. Kota S.K., Meher L.K., Jammula S. et al. (2012) Clinical profile of coexisting conditions in type 1 diabetes mellitus patients. Diabetes Metab Syndr. 6: 70-76
29. Leclaire S., Di Fiore F., Antonietti M. et al. (2006) Endoscopic markers of villous atrophy are not useful for the detection of celiac disease in patients with dyspeptic symptoms. Endoscopy. 38: 696-701
30. Ludvigsson J.F., Leffler D.A., Bai J.C. et al. (2013) The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. Gut. 62: 43-52
31. Monsuur A.J., de Bakker P.I., Zherakova A. et al. (2008) Effective detection of human leukocyte antigen risk alleles in celiac disease using tag single nucleotide polymorphisms. PLoS One. 28: 5: e 2270
32. National Institutes of Health. Consensus Development Conference Statement. Celiac Disease. (2004) <http://consensus.nih.gov/2004/2004celiacDisease118html.htm>
33. Olds G., McLoughlin R., O'Morian C., Sivak M.V. Jr. (2002) Celiac disease for the endoscopist. Gastrointest Endosc. 56: 407-415
34. Poddar U. (1999) Celiac disease: clinical features and diagnostic criteria. Indian J Pediatr. 66: 21-25
35. Rastogi A., Bhadda S.K., Bhanjali A. et al. (2012) Celiac disease: A missed cause of metabolic bone disease. Indian J Endocrinol Metab. 16: 780-785
36. Rodrigo L. (2006) Celiac disease. World J Gastroenterol. 12: 41: 6585-6593.
37. Romanos J., van Diemen C.C., Nolte I.M. et al. (2008) Analysis of HLA and non-HLA alleles can identify individuals at high risk for celiac disease. Gastroenterology. 137: 834-840
38. Rostami K., Danciu M. (2007) Endoscopy and small-bowel biopsy in celiac disease: indications and implications. Endoscopy. 39: 573
39. Rostom A., Murray J.A., Kagnoff M.F. (2006) American Gastroenterological Association (AGA) Institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease. Gastroenterology. 131: 1981-2002
40. Rowicka G. (2012) Atypical celiac disease — diagnostic difficulties. Med Wieku Rozwoj. 16: 124-127
41. Rubio-Tapia A., Ludvigsson J.F., Brantner T.L. et al. (2012) The prevalence of celiac disease in the United States. Am J Gastroenterol. 107: 1538-1544
42. Salmi T.T., Collin P., Korponay-Szabo I.R. et al. (2006) Endomysial antibody-negative coeliac disease: clinical characteristics and intestinal autoantibody deposits. Gut. 55: 1746-1753
43. Sapone A., Bai J.C., Ciacci C., et al. (2012) Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. BMC Med. 7: 10-13
44. Tanwong P., Broder-Fingert S., Katz A.J., Camargo C.A. Jr. (2012) Age-related patterns in clinical presentations and gluten-related issues among children and adolescents with celiac disease. Clin Transl Gastroenterol. 16: 3-9
45. Thijs W.J., van Baaren J., Kleibeuker J.H., Kolkman J.J. (2004) Duodenal versus jejunal biopsies in suspected celiac disease. Endoscopy. 36: 993-996
46. Tursi A., Brandimarte G., Giorgetti G.M. et al. (2006) Endoscopic and histological findings in the duodenum of adults with celiac disease before and after changing to a gluten-free diet: a 2-year prospective study. Endoscopy. 38: 702-707

