



Overlap-синдром целиакії з атиповим аутизмом у дитини: клінічний випадок

For cite: Zdorov'e rebenka. 2018;13(Suppl 1):S107-S111. doi: 10.22141/2224-0551.13.0.2018.131190

Резюме. У статті наведені дані літературних джерел і власне спостереження overlap-синдрому целиакії з атиповим аутизмом у дитини. Розглянуто питання етіопатогенетичного зв'язку глютензалежних захворювань і розладів аутистичного спектра. Проаналізовано особливості клінічного фенотипу у випадку поєднання шлунково-кишкових проявів целиакії та характерних для розладів аутистичного спектра симптомів. Акцентовано увагу на труднощах інтерпретації та оцінки гастроінтестинальних симптомів у хворих з психічними розладами. Обговорено послідовність проведення скринінгових тестів для виключення целиакії у хворих з розладами аутистичного спектра за наявності або відсутності гастроінтестинальної симптоматики.

Ключові слова: целиакія; розлади аутистичного спектра; діти

Целиакія (celiac disease, CD), за визначенням Європейської спілки дитячих гастроентерологів, гепатологів і нутриціологів (ESPGHAN), — це імунопосередковане системне захворювання, індуковане впливом глютену та інших проламінів, що виникає у генетично схильних осіб і характеризується присутністю варіабельної комбінації глютензалежних клінічних проявів, наявністю специфічних антитіл, HLA-DQ2 або HLA-DQ8 гаплотипів та ентеропатії [1]. За даними систематичного огляду та метааналізу Prashant Singh та співавт. (2018), поширеність целиакії, підтвердженої морфологічно, у світі варіює від 0,3 % у Південній Америці до 0,8 % у країнах Європи [2]. Спостерігається зростання глобальної поширеності целиакії з 0,6 % (1991–2000 рр.) до 0,8 % (2001–2016 рр.) із значним переважанням поширеності хвороби серед дітей порівняно з дорослими (0,9 % проти 0,5 % відповідно). У зв'язку з мінливістю та варіабельністю клінічних проявів целиакії, можливістю безсимптомного перебігу більшість випадків захворювання лишаються своєчасно не діагностованими, що значно погіршує якість життя та прогноз перебігу захворювання у цих пацієнтів [3].

Популяційне дослідження, проведене у Швеції, до якого ввійшли 10 903 хворих на целиакію дітей, продемонструвало, що порівняно з загальною популяцією діти з целиакією мають 1,4-кратне підвищення ризику розвитку психічних розладів [4]. Дитяча целиакія визнана фактором ризику виникнення тривожних станів, розладів поведінки, харчування, настрою, синдрому дефіциту уваги та гіперактивності, інтелектуальної недостатності, розладів аутистичного спектра (autism spectrum disorder, ASD). Маніфестація психічних порушень зазвичай випереджає появу гастроінтестинальних симптомів. Серологічний скринінг, проведений серед 382 італійських дітей з ASD дошкільного віку, встановив поширеність целиакії 2,62 %, що перевищувало показник загальної педіатричної популяції. Практично половина з цих дітей не мала жодних інших симптомів чи факторів ризику, пов'язаних із CD [5]. Jonas F. Ludvigsson та співавт. (Швеція, 2013) у когорті з 40 018 пацієнтів виявили асоціацію ASD з позитивними CD-специфічними серологічними тестами й продемонстрували 1,5–2-кратне збільшення ризику формування ASD у хворих на CD з

характерними змінами слизової оболонки тонкого кишечника та 3-кратне підвищення ризику у пацієнтів з незміненою слизовою та позитивними серологічними тестами [6]. Обсерваційне дослідження, проведене в Колумбійському університетському медичному центрі, показало, що хворі з ASD становлять переважну більшість серед пацієнтів без целіакії, прихильних до безглютенової дієти, що може свідчити про її корисність для цих хворих, незважаючи на недостатність доказів її ефективності [7].

За даними епідеміологічних досліджень, у 20–70 % дітей, хворих на ASD, виявляються гастроінтестинальні симптоми, серед яких найчастіше спостерігаються метеоризм, здуття живота, діарея, запор [8]. Тяжкість шлунково-кишкових проявів у дітей з ASD зазвичай корелює зі ступенем вираженості симптомів основного захворювання, але в певних випадках гастроінтестинальні розлади можуть не діагностуватися через нетиповий перебіг або труднощі у спілкуванні з невербальними пацієнтами [9].

Наявність зв'язку ASD та CD є приводом для дискусій науковців протягом 40 років. На сьогодні питання «чи мають ASD спільні з CD або відмінні патогенетичні молекулярні механізми?» залишається остаточно не визначеним. Підвищена імунна реактивність хворих з ASD до глютену пояснюється гіпотезою зміненої проникності слизової оболонки кишечника (leaky gut) внаслідок CXCR3-асоційованого MyD88-залежного вивільнення зонуліну, дезінтеграції щільних контактів, підвищення парацелюлярного транспорту токсичних (aa31–43) та імуногенних (aa56–87) пептидів гліадину [10], а також безпосередньою здатністю фрагментів гліадину підвищувати збудливість нейронів [11] та індукувати запальну відповідь в нервовій тканині. Діти з ASD, що супроводжуються гастроінтестинальними симптомами, характеризуються вірогідним підвищенням TLR4-залежної продукції прозапальних мукозасоційованих цитокінів (інтерлейкін-5, -15, -17) та експресії гена зонуліну [12]. На відміну від американських дослідників Jan Jozefczuk та співавт. не виявили серологічних маркерів порушення інтестинального бар'єру у хворих з ASD, а продемонстрували, що 27,3 % хворих на ASD реагують на глютен продукцією антитіл до нативного гліадину (AGA IgG), 5,2 % — продукцією антитіл до невральної транслутаминази 6 (anti-TG6) при відсутності CD-специфічних антитіл [13]. У дослідженні Nga M. Lau та співавт. також встановлено, що діти з аутизмом характеризуються підвищенням IgG до гліадину, не асоційованим з підвищенням антитіл до тканинної транслутаминази 2 та гаплотипом HLA-DQ2/DQ8 [14].

Через відсутність достатньої доказової бази ряд авторів вважають, що рутинний скринінг на целіакію та глютен-асоційовані захворювання в усіх пацієнтів з ASD на даний момент не є достатньо обґрунтованим та економічно ефективним [15, 16]. На сьогодні діти з захворюваннями аутистичного спек-

тра не входять до переліку асоційованих із CD станів, рекомендованих для проведення обов'язкового скринінгу на CD, згідно з діагностичним алгоритмом, запропонованим ESPGHAN у 2012 році [1].

Незважаючи на суперечливість висновків дослідників, більшість науковців одностайна у визнанні присутності глютен-асоційованих захворювань у певної частки хворих з ASD. Ретельний диференціально-діагностичний пошук гастроінтестинальних та екстраінтестинальних проявів дозволить своєчасно діагностувати глютензалежні захворювання у дітей з ASD.

Для ілюстрації наводимо клінічний випадок діагностики целіакії у дитини з аутизмом.

Хлопчик, 2009 року народження, надійшов до відділення дитячої гастроентерології ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» у лютому 2018 року зі скаргами на запори з відсутністю самостійного випорожнення протягом 5 діб, 1 раз на 2 тижні спостерігалось блювання після прийому їжі без порушень загального самопочуття, підвищення апетиту.

Анамнез захворювання. Запори спостерігаються з 6-го місяця життя, після введення прикорму. Скарги на періодичне блювання — з 3-річного віку.

Анамнез життя. Народився від другої вагітності, що перебігала без ускладнень; других пологів шляхом кесарського розтину (перші пологи — мертво-народжена дитина), з масою тіла 4000 г, зростом 55 см, з оцінкою за шкалою Апгар 8–9 балів. На грудному вигодовуванні перебував до 4 міс., потім переведений на штучне вигодовування адаптованою сумішшю. На першому році життя у фізичному та психомоторному розвитку не відставав: сидіти почав з 6 міс., стояти, тримаючись за опору, з 8 міс., ходити — з 11 міс., гуління та лепет вчасно. Маса тіла в 1 рік — 10,8 кг, зріст — 78,5 см. На третьому році життя з'явилися симптоми затримки мовного розвитку, порушення комунікативних здібностей. З відповідними скаргами мама звернулася до невролога у квітні 2013 року (вік дитини — 4 роки 1 міс.). Встановлено діагноз «когнітивна недостатність, загальний недорозвиток мовлення». З 14.10.2014 по 20.10.2014 обстежений у КЗ «Дніпропетровська клінічна психіатрична лікарня» ДОР, діагноз змінено на «атиповий аутизм з помірною когнітивною недостатністю (F84.1)».

Об'єктивний стан. Загальний стан дитини при надходженні у відділення середньої тяжкості за рахунок диспептичного синдрому, психоневрологічних розладів. Фізичний розвиток середній, індекс маси тіла = 16,22 (+0,25 SD). Шкіра бліда, чиста, помірно волога. Тургор м'яких тканин збережений. Підшкірно-жирова клітковина розвинена достатньо, розподілена рівномірно. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. У легенях дихання везикулярне. Серцеві тони гучні, ритмічні. Живіт м'який, помірно здутий, безболісний. Печінка не збільшена. Селезінка не збільшена. Сечовиділення вільне, безболісне. Дефекація утруднена, болісна, кал типу 2 за Бристольською шкалою.

Психологічний статус. Продуктивний контакт відсутній. Увага не фіксована. Дитина не реагує на своє ім'я, прості вербальні інструкції не виконує. Словарний запас обмежений. Мовлення погано розбірливе, стерте. Порушена та недостатньо комунікативна функція мовлення: використовує склади замість слів, речення не формує, словосполучення утворює погано. Порушення комунікації близьке до соціальної дезадаптації. Невербальна комунікація також порушена та не використовується для пояснення своїх потреб (не використовує жестів, міміки). Поведінка дитини з елементами рухової розгальмованості, плесканням в долоні, не утримується на місці. Часом спостерігається негативізм, може виявляти емоційні реакції: гнів, страх, роздратованість, вираженість яких може бути значною, до самотравмування. Хода хитка. В інтелектуальному розвитку відмічається помірне відставання, когнітивний дефіцит. Пізнавальна цікавість значно редукована, вибіркова. Кругозір обмежений. Проте вміє читати по складах, рахувати до 100. Порушень сну немає. Порушення харчової поведінки у вигляді підвищеного апетиту (відсутність відчуття насичення). Ігрова поведінка дитини характеризується несоціалізованістю, нефункціональністю. Активно протестує проти різноманітних змін у повсякденному розкладі життя, маршрутів прогулянок, оточуючих умов.

Дані лабораторних та інструментальних методів обстеження

Загальний аналіз крові від 06.02.2018: гемоглобін — 114 г/л; еритроцити — 4,1 Т/л; кольоровий показник — 0,83; тромбоцити — 308 г/л; лейкоцити — 3,6 г/л; швидкість осідання еритроцитів — 8 мм/год; сегментоядерні — 60 %; еозинофіли — 1 %; лімфоцити — 38 %; моноцити — 1 %; гематокрит — 35 %.

Біохімічний аналіз крові від 06.02.2018: загальний білок — 69 г/л; білірубін загальний — 7,0 мкмоль/л; аланінамінотрансфераза — 11,2 Од/л; аспартатамінотрансфераза — 16,5 Од/л; лужна фосфатаза — 203,9 Од/л; гамма-глутамілтранс-пептидаза — 13,1 Од/л; амілаза — 25,6 Од/л; сечовина — 3,66 ммоль/л; креатинін — 56,7 мкмоль/л; глюкоза крові — 4,8 ммоль/л; залізо сироватки — 13,8 мкмоль/л; натрій — 139 ммоль/л; калій — 4,3 ммоль/л; хлор — 103 ммоль/л, кальцій сироватки загальний — 2,31 ммоль/л (нижня межа норми).

IgA до тканинної трансглутамінази від 06.02.2018: індекс позитивності — 10,63 (норма — < 1,0).

IgG до гліадину від 06.02.2018: 21,3 Од/мл.

Антитіла до ендомізію IgA від 10.02.2018 у титрі 1 : 100 (перевищує 10 норм).

Загальний аналіз сечі від 06.02.2018: прозора; питома вага — 1007; реакція нейтральна; білок не знайдений; глюкоза не знайдена; лейкоцити — 2–4 в полі зору (п/зору); епітелій плоский — 2–4 в п/зору; діастаза сечі — 94,8 Од/л (норма — до 360 Од/л).

Копрограма від 06.02.2018: м'язові волокна перетравлені та неперетравлені — помірної кількості, нейтральний жир — «—», мила — «—». Аналіз калу на яйця гельмінтів негативний.

Ультразвукова діагностика органів черевної порожнини від 06.02.2018: дисхолія, підсилений судинний рисунок печінки, дифузні зміни підшлункової залози.

Генотипування алелей локусу HLA-DQA1 та HLA-DQB1 головного комплексу гістосумісності людини II класу від 12.02.2018: DQA1*0501 позитивний; DQB1*0201-03 позитивний; DQB1*0302 негативний.

Фіброгастродуоденоскопія від 07.02.2018: катаральна гастропатія, катаральна дуоденопатія; уреазний тест негативний; рН 1,0, взята біопсія в антрумі та позацибулінному просторі.

Патоморфологічний висновок: нормальна гісто-структура слизової оболонки антрального відділу шлунка.

Патоморфологічний висновок біоптату слизової оболонки дванадцятипалої кишки (ДПК) та позацибулінного відділу ДПК: тотальна атрофія кишкових ворсинок (тяжкого ступеня); гіперплазія крипт (рис. 1); підвищена кількість міжепітеліальних лімфоцитів (більше 30 лімфоцитів/100 епітеліальних клітин); сплющення покровного епітелію (рис. 2).

Встановлено клінічний діагноз «целиакія, типова форма, період активних проявів. Латентна залізо-дефіцитна анемія I-го ст. Атиповий аутизм з помірною когнітивною недостатністю».

Обговорення

Наведений нами клінічний випадок є яскравим прикладом пізньої діагностики целиакії у симптомного пацієнта. Особливістю клінічного фенотипу захворювання у представленого хлопчика є поєднання (overlap) гастроінтестинальних проявів целиакії з характерними для ASD симптомами (дефіцит соціального спілкування та взаємодії, повторювані

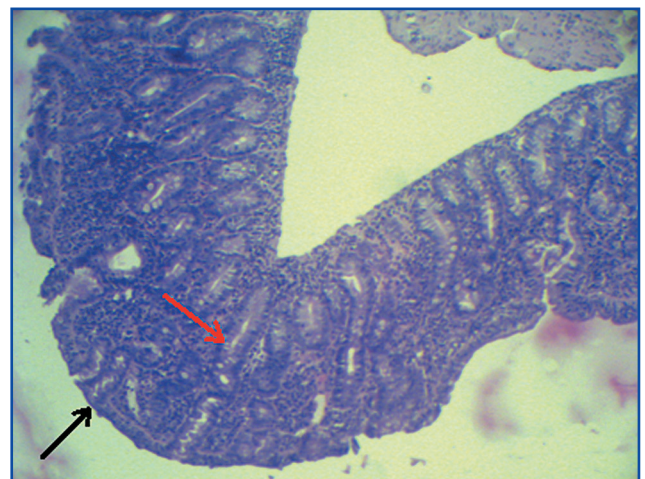


Рисунок 1. Слизова позацибулінного відділу дванадцятипалої кишки хворого. Тотальна атрофія кишечних ворсинок (позначена стрілкою чорного кольору). Подовження крипт (позначено стрілкою червоного кольору). Співвідношення довжини ворсинок до глибини крипт менше 3 : 1. Третя ступінь за Маршем. Забарвлення гематоксилін-еозином, × 100

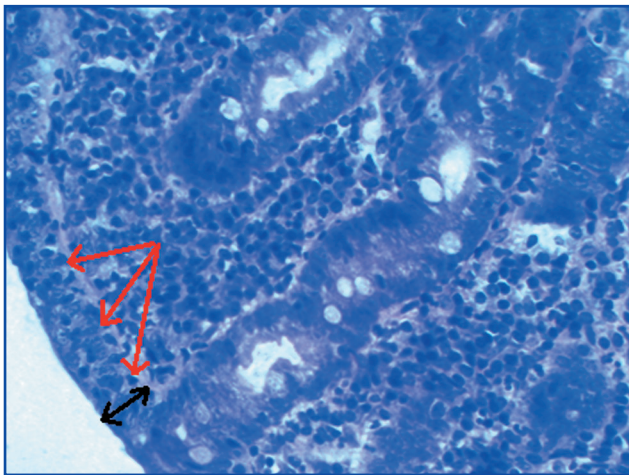


Рисунок 2. Слизова позацибулінного відділу дванадцятипалої кишки хворого. Тотальна атрофія кишечних ворсинок (позначена стрілкою чорного кольору), інфільтрація сплющеного епітелію ворсинок лімфоцитами різного розміру (більш 30/100 епітеліоцитів) (позначено стрілками червоного кольору). Третя ступінь за Маршем. Забарвлення гематоксилін-еозином, $\times 200$

патерни поведінки й діяльності, рестрикованість інтересів). Саме труднощі у вербальній і невербальній комунікації, а також зміни сприйняття болю у хворих з ASD зазвичай ускладнюють інтерпретацію та оцінку симптомів з боку шлунково-кишкового тракту. Тому слід пам'ятати, що спонтанне погіршення невербальної поведінки дитини (ажитація, тривога, агресія, самотравматизація, порушення сну) може бути альтернативною ознакою гастроінтестинальних розладів й стимулом до пошуку супутньої патології [17].

Маніфестація клінічних симптомів при аутизмі звичайно відбувається у віці 18–30 місяців. Приблизно 30 % дітей, хворих на ASD з типовим раннім розвитком, демонструють регресію, або втрату соціальних, комунікативних, моторних навичок на першому році життя [18]. Шлунково-кишкові симптоми приєднуються пізніше або супроводжують маніфестацію психоневрологічних розладів. У нашому випадку дебют специфічної симптоматики спостерігався на третьому році життя, а гастроінтестинальні прояви передували появі психоневрологічної регресії й мали чіткий зв'язок з віковими змінами харчування, що може свідчити на користь целиакії. Таким чином, тривалість персистенції гастроінтестинальних симптомів, зв'язок їх появи з маніфестацією основних проявів ASD, особливостями харчування та віком дитини повинні братися до уваги при плануванні диференційно-діагностичного пошуку.

Розвиток системних (позакишкових) проявів при целиакії має спільні з ураженням нервової системи при ASD патогенетичні механізми [11], тому відсутність типової гастроінтестинальної симптоматики у хворого з ASD не виключає ймовірності поєднання цих захворювань, що вимагає проведення скринін-

гових досліджень для виключення целиакії у цих хворих. Згідно з консенсусом з діагностики целиакії ESPGHAN, тестом першої ланки для асимптомних хворих з ASD може бути HLA-генотипування [1].

В описаному нами клінічному випадку практично 10-кратне підвищення рівнів анти-TG2 та анти-ендомізіальних антитіл було достатнім діагностичним критерієм для встановлення діагнозу целиакії. Виявлення CD-специфічних гаплотипів підтвердило діагноз. Результати морфологічного дослідження слизової позацибулінного відділу дванадцятипалої кишки надали безсумнівні докази присутності специфічних змін слизової (тотальної атрофії кишечних ворсин, гіперплазії крипт, інтраепітеліальної лімфоцитарної інфільтрації).

Таким чином, пацієнти з ASD є групою підвищеного ризику щодо поєднання з целиакією. У дітей з ASD слід приділяти особливу увагу своєчасному виявленню та інтерпретації гастроінтестинальних та інших симптомів з метою виявлення кишкових та позакишкових проявів глютензалежних захворювань. Тестом першої ланки для діагностики целиакії у симптомних хворих з ASD може бути визначення CD-специфічних серологічних маркерів, при відсутності характерної гастроінтестинальної симптоматики рекомендовано визначення CD-специфічних HLA-гаплотипів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування: фінансування не отримувалося.

Інформація про внесок кожного з авторів

Н.Ю. Завгородня — концепція роботи, аналіз літературних джерел і клінічних даних, узагальнення матеріалів, написання тексту, оформлення для публікації.

О.Ю. Лук'яненко — збір та аналіз літературних джерел і клінічних даних, написання тексту.

Н.О. Жигір — збір та аналіз клінічних даних, написання тексту.

Ю.А. Гайдар — підготовка та оформлення ілюстративного матеріалу.

References

- Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012 Jan;54(1):136–60. doi: 10.1097/MPG.0b013e31821a23d0.
- Singh, P, Arora, A, Strand, TA, et al. Global prevalence of coeliac disease: systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2018 Mar 15. pii: S1542-3565(17)30783-8. doi: 10.1016/j.cgh.2017.06.037.
- Hill ID, Fasano A, Guandalini S, et al. NASPGHAN clinical report on the diagnosis and treatment of gluten-related disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016 Jul;63(1):156–65. doi: 10.1097/MPG.0000000000001216.
- Butwicka A, Lichtenstein P, Fris n L, Almqvist C, Larsson H, Ludvigsson JF. Celiac disease is associated with childhood psychiatric

disorders: a population-based study. *J Pediatr.* 2017 May;184:87-93. e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2017.01.043.

5. Calderoni S, Santocchi E, Del Bianco T, et al. Serological screening for Celiac Disease in 382 pre-schoolers with Autism Spectrum Disorder. *Ital J Pediatr.* 2016 Nov 16;42(1):98. doi: 10.1186/s13052-016-0308-x.

6. Ludvigsson JF, Reichenberg A, Hultman CM, Murray JA. A Nationwide Study of the Association Between Celiac Disease and the Risk of Autistic Spectrum Disorders. *JAMA Psychiatry.* 2013 Nov;70(11):1224-30. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2013.2048.

7. Blackett JW, Shamsunder M, Reilly NR, Green PH, Lebowl B. Characteristics and comorbidities of inpatients without celiac disease on a gluten-free diet. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2018 Apr;30(4):477-483. doi: 10.1097/MEG.0000000000001071.

8. Chaidez V, Hansen RL, Hertz-Picciotto I. Gastrointestinal problems in children with autism, developmental delays or typical development. *Journal of autism and developmental disorders.* 2014 May;44(5):1117-1127. doi: 10.1007/s10803-013-1973-x.

9. Kang DW, Adams JB, Gregory AC, et al. Microbiota Transfer Therapy alters gut ecosystem and improves gastrointestinal and autism symptoms: an open-label study. *Microbiome.* 2017 Jan 23;5(1):10. doi: 10.1186/s40168-016-0225-7.

10. Sapone A, Lammers KM, 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 Mar 9;9:23. doi: 10.1186/1741-7015-9-23.

11. Gerace E, Resta F, Landucci E, et al. The gliadin peptide 31-43 exacerbates kainate neurotoxicity in epilepsy models. *Sci Rep.* 2017 Nov 9;7(1):15146. doi: 10.1038/s41598-017-14845-4.

12. Rose DR, Yang H, Serena G, et al. Differential immune responses and microbiota profiles in children with autism spectrum disorders and co-morbid gastrointestinal symptoms. *Brain Behav Immun.* 2018 Mar 20. pii: S0889-1591(18)30078-3. doi: 10.1016/j.bbi.2018.03.025.

13. Jzefczuk J, Konopka E, Bier a JB, et al. The Occurrence of Antibodies Against Gluten in Children with Autism Spectrum Disorders Does Not Correlate with Serological Markers of Impaired Intestinal Permeability. *J Med Food.* 2018 Feb;21(2):181-187. doi: 10.1089/jmf.2017.0069.

14. Lau NM, Green PH, Taylor AK, et al. Markers of celiac disease and gluten sensitivity in children with autism. *PLoS One.* 2013 Jun 18;8(6):e66155. doi: 10.1371/journal.pone.0066155.

15. Batista IC, Gandolfi L, Nobrega YK, et al. Autism spectrum disorder and celiac disease: no evidence for a link. *Arg Neuropsiquiatr.* 2012 Jan;70(1):28-33. doi:10.1590/S0004-282X2012000100007.

16. Lionetti E, Francavilla R, Pavone P, et al. The neurology of coeliac disease in childhood: what is the evidence? A systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol.* 2010 Aug;52(8):700-7. doi: 10.1111/j.1469-8749.2010.03647.x.

17. Wasilewska J, Klukowski M. Gastrointestinal symptoms and autism spectrum disorder: links and risks – a possible new overlap syndrome. *Pediatric Health Med Ther.* 2015 Sep 28;6:153-166. doi: 10.2147/PHMT.S85717.

18. Ruggieri VL, Arberas CL. Autistic regression: clinical and aetiological aspects. *Rev Neurol.* 2018 Mar 1;66(S01):S17-S23. (in Spanish).

Отримано 12.04.2018 ■

Завгородня Н.Ю., Лукьяненко О.Ю., Жигирь Н.А., Гайдар Ю.А.
ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепр, Украина

Overlap-синдром целиакии с атипичным аутизмом у ребенка: клинический случай

Резюме. В статье приведены данные литературных источников и собственное наблюдение overlap-синдрома целиакии с атипичным аутизмом у ребенка. Рассмотрены вопросы этиопатогенетической связи глютен-зависимых заболеваний и расстройств аутистического спектра. Проанализированы особенности клинического фенотипа в случае сочетания желудочно-кишечных проявлений целиакии и характерных для расстройств аутистического спектра симптомов. Акцентировано

внимание на трудностях интерпретации и оценки гастроинтестинальных симптомов у пациентов с психическими расстройствами. Обсуждена последовательность проведения скрининговых тестов для исключения целиакии у детей с расстройствами аутистического спектра при наличии или отсутствии гастроинтестинальной симптоматики.

Ключевые слова: целиакия; расстройства аутистического спектра; дети

N.Yu. Zavorodnia, O.Yu. Lukyanenko, N.O. Zhigir, Yu.A. Gajdar
State Institution "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine

Overlap syndrome of celiac disease with atypical autism in a child: case report

Abstract. The article presents literary data and case report of the overlap syndrome of celiac disease with atypical autism in a child. Issues of etiopathogenetic association of gluten-related diseases and autistic spectrum disorders are considered. We have analyzed the features of clinical phenotype when gastrointestinal manifestations of celiac disease are combined with specific symptoms

of autistic spectrum disorders. Attention was focused on the difficulties in interpreting and evaluating gastrointestinal symptoms in patients with mental disorders. The diagnostic screening algorithm for celiac disease in children suffering from autism spectrum disorders with or without gastrointestinal symptoms is discussed.

Keywords: celiac disease; autism spectrum disorder; children