

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
2-Я КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**И. А. Шоломицкая, Н. В. Капралов**

# **ГЛЮТЕНОВАЯ ЭНТЕРОПАТИЯ**

Учебно-методическое пособие

Минск БГМУ 2010

УДК 616.33/.34–008.337–021.3–085.874.2 (075.8)

ББК 54.13 я 73

Ш 78

Рекомендовано Научно-методическим советом университета  
в качестве учебно-методического пособия 24.03.2010 г., протокол № 8

**Р е ц е н з е н т ы:** гл. внештат. гастроэнтеролог Министерства здравоохранения Республики Беларусь д-р мед. наук, проф. каф. общей врачебной практики Белорусской медицинской академии последипломного образования Н. Н. Силивончик; гл. внештат. гастроэнтеролог г. Минска, д-р мед. наук, проф., зав. отделом гепатологии и малоинвазивной хирургии учреждения здравоохранения «9-я городская клиническая больница г. Минска» А. М. Федорук

**Шоломицкая, И. А.**

Ш 78 Глютеночная энтеропатия : учеб.-метод. пособие / И. А. Шоломицкая, Н. В. Капралов. – Минск : БГМУ, 2010. – 18 с.

ISBN 978-985-528-200-7.

Приведены данные об этиологии, патогенезе, классификации, вариабельности клинических проявлений глютеночной энтеропатии. Изложены методы иммунологической и инструментальной диагностики. Рассмотрены вопросы диетотерапии и медикаментозного лечения.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного факультета, врачей-интернов и клинических ординаторов.

УДК 616.33/.34–008.337–021.3–085.874.2 (075.8)

ББК 54.13 я 73

ISBN 978-985-528-200-7

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2010

## Список сокращений

АГА — антиглиадиновые антитела  
АРА — антиретикулиновые антитела  
АТТГ — антитела к тканевой трансглутаминазе  
АЭА — антиэндомиозиновые антитела  
ГЭ — глютенная энтеропатия  
ЖДА — железодефицитная анемия  
МЭЛ — межэпителиальные лимфоциты  
СНВ — синдром нарушенного всасывания  
СОТК — слизистая оболочка тонкой кишки  
ТТГ — тканевая трансглутаминаза  
ЭГДС — эзофагогастродуоденоскопия  
Ig — иммуноглобулины

## Мотивационная характеристика темы

Глютенная энтеропатия (ГЭ) — одно из неинфекционных заболеваний тонкого кишечника, которому немногие врачи могут дать четкую характеристику по вопросам этиологии, патогенеза и лечения. До настоящего времени продолжается дискуссия по поводу клинических проявлений заболевания, роли серологического и генетического методов диагностики. Тем не менее, в последние годы значительно возрос поток научной информации о ГЭ, однако нет единой точки зрения на механизм развития данного заболевания.

Актуальность проблемы заключается в высокой распространенности данной патологии, протекающей нередко бессимптомно или с атипичным (внекишечным) проявлением, что зачастую затрудняет диагностику. Так, в американском многоцентровом исследовании, проведенном в 2003 г. и включающем 13 145 человек, ГЭ была выявлена в 2,7 % случаях. Распространенность в Европейских странах среди взрослого населения по результатам эпидемиологических исследований составляет 1:100–1:300, а среди детей — 1:33. К сожалению, в Республике Беларусь и Российской Федерации аналогичные исследования не проводились.

Особую значимость ГЭ приобрела в последние годы, когда на ее фоне значительно повысился риск развития онкологических заболеваний (Т-клеточная и другие неходжкинские лимфомы, аденокарцинома тонкой и толстой кишок) и аутоиммунной патологии, частота которой достигает 20 %.

Следует обратить внимание на то, что при ГЭ отсутствует непосредственная зависимость между употреблением злаков и характером стула, поэтому пациенты никогда не связывают развитие заболевания с непереносимостью хлеба. При этом повреждающее действие глютена может быть вы-

явлено только при морфологическом изучении биоптатов слизистой оболочки тонкой кишки (СОТК). Данный факт говорит о том, что диагноз ГЭ должен быть верифицирован на основании клинических данных, результатах иммунологического и гистологического методов исследований.

**Цель занятия:** ознакомить студентов с современными представлениями об этиологии, патогенезе ГЭ, варибельности клинических проявлений заболевания, а также с особенностями методов сероиммунологической, инструментальной диагностики, принципах диетического питания и лечения.

**Задачи занятия:**

1. Ознакомиться:
  - с этиологическими факторами ГЭ;
  - механизмами развития заболевания;
  - принципами современной классификации ГЭ;
  - варибельностью клинических проявлений болезни.
2. Владеть основными методами лабораторной и инструментальной диагностики ГЭ.
3. Изучить принципы диетического питания и фармакотерапии.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для усвоения темы необходимо повторить:

- анатомию и физиологию тонкого кишечника;
- основные проявления синдромов мальабсорбции, мальдигестии;
- методы диагностики функционального и анатомического состояния тонкого кишечника.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Строение тонкого кишечника.
2. Виды пищеварения в тонкой кишке.
3. Виды энзимопатий.
4. Значение физикального и инструментального методов исследования тонкого кишечника.
5. Принципы диетического питания при энтеропатии.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Определение ГЭ.
2. Основные причины и механизмы развития ГЭ.
3. Виды манифестации и клинических проявлений ГЭ.
4. Возможности серологической и инструментальной диагностики ГЭ.
5. Принципы диетического питания и фармакотерапии.

## Определение и классификация

ГЭ — аутоиммунное заболевание тонкой кишки, характеризующееся непереносимостью протеинов клейковины (глутенов) пшеницы и других злаков у генетически предрасположенных лиц, сопровождающееся развитием гиперрегенераторной атрофии СОТК и клинически проявляющееся синдромом мальабсорбции.

Первоначально заболевание было описано в тропических и субтропических странах, таких как Индия, Индонезия, Шри-Ланка и др. В Европе оно было зарегистрировано лишь в 20-х гг. прошлого столетия и протекало более мягко. Это послужило поводом для выделения тропической и нетропической (европейской) спру. Для последней формы существует ряд идентичных названий: целиакия, глютенчувствительная целиакия, целиачная болезнь, глютенчувствительная энтеропатия, нетропическая спру, идиопатическая стеаторея, болезнь Ги–Гертера–Гейбнера и др. Однако большинство современных ученых придерживаются термина «глутеновая энтеропатия», так как это название отражает патогенез болезни.

Болезни тонкого кишечника представлены в Международной классификации болезней (МКБ) 10-го пересмотра. Согласно классификации целиакия относится к рубрике другие болезни органов пищеварения (K90–K93):

### **K90 Нарушение всасывания в кишечнике.**

*Исключены* последствия хирургического вмешательства на желудочно-кишечном тракте (K91.2).

K90.0 Целиакия.

K90.1 Тропическая спру.

## Этиология и патогенез

ГЭ — одна из болезней тонкого кишечника с известным этиологическим фактором — белком глутеном. Термин «глутен» объединяет белки, содержащиеся в этаноловом экстракте семян пшеницы. Пшеничная мука содержит от 7 до 15 % белка, 90 % которого составляет глутен. В тонкой кишке глутен расщепляется с образованием 33 аминокислот с большим количеством иммуногенной глутаминазы. В состав глутена также входят альбумин, глобулин, проламин и глютенин. В пшенице проламин получил название *глиадин*, во ржи — *секалин*, в ячмене — *гордеин*, в овсе — *авенин*, в кукурузе — *зеин*. Наибольшее количество проламина содержится в просе (55 %), пшенице (33–37 %), наименьшее — в ячмене, овсе (10 %), кукурузе (6 %) и гречихе (1 %).

Главной особенностью патогенеза заболевания является его многофакторность. Лишь сочетание средовых, генетических и иммунологических факторов приводит к формированию развернутой клинической кар-

тины целиакии. Некоторые из этих факторов уже хорошо известны, роль других еще только уточняется.

Механизм токсического действия глютена на СОТК у лиц, генетически предрасположенных к целиакии, окончательно не изучен. Установлено, что при ГЭ нарушена структура HLA-системы, находящейся, как известно, на 6-й хромосоме, а именно его локусов HLA-DQ класса II и его гетеродимеров HLA-DQ2 или HLA-DQ8.

Расщепление глютенных пептидов на поверхности энтероцитов приводит к образованию глиадинов — пептидов, которые из-за недостаточности пептидаз накапливаются в организме, оказывая аллергическое и токсическое действие. В нормальных условиях проникновение глиадина через СОТК не происходит из-за тонких межклеточных соединений в иммунной лимфатической ткани. Данные соединения состоят из зонулина. При целиакии образуются антитела к зонулину, что способствует нарушению проницаемости эпителиальных клеток. В результате глиадин проникает через эпителий и lamina propria тонкой кишки, взаимодействует с антигенпрезентирующими клетками (HLA-DQ2 или HLA-DQ8) и Т-лимфоцитами. Т-хелперы активируют В-лимфоциты с последующей их трансформацией в антителопродуцирующие клетки, что ведет к выработке специфических иммуноглобулинов: в большей степени IgA, в меньшей — IgM и IgG. Следует отметить, что антитела образуются не только к глютенным пептидам, но и к белкам своего организма (например, к тканевой трансглутаминазе, эндомиозину, ретикулину). Антигенспецифические Т-лимфоциты в собственной пластинке СОТК приобретают свойства естественных клеток-киллеров (NK-клеток) и начинают продуцировать провоспалительные цитокины, в частности,  $\gamma$ -интерферон, ИЛ-4,  $\alpha$ -фактор некроза опухоли, металлопротеиназы и др., которые повреждают энтероциты. Все это приводит к увеличению активности воспаления в СОТК с последующим развитием ее атрофии (рисунок).

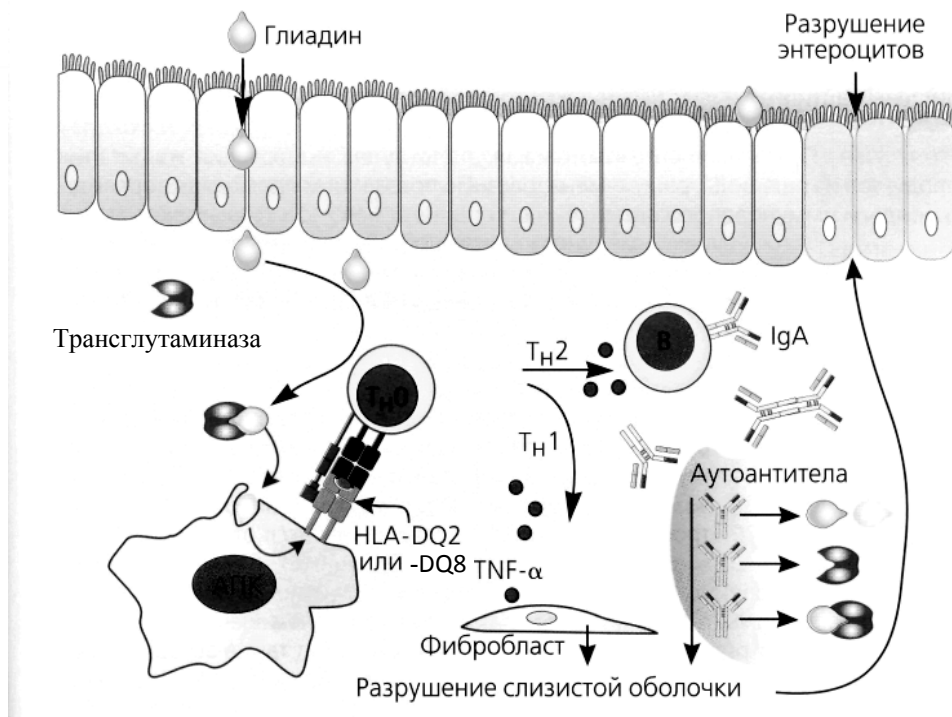


Рис. Патогенез ГЭ

Иммунный ответ на глиадин связан с образованием комплекса глиадина с тканевой трансглутаминазой (ферментом, который его дезаминирует). Комплекс обладает сродством к HLA-DQ2 или HLA-DQ8 на В-лимфоцитах и активирует пролиферацию и дифференцировку плазматических клеток, которые синтезируют специфические антитела. Вновь образовавшийся комплекс глиадина с тканевой трансглутаминазой приводит к появлению антиглиадиновых антител (АГА), антител к тканевой трансглутаминазе (АТТГ), ретикулину (АРА) и эндомизию (АЭА).

Неспецифический ответ на повреждение энтероцитов связан с увеличением числа межэпителиальных лимфоцитов (МЭЛ).

## Группы риска

В диагностике целиакии большую роль играет формирование групп риска, имеющих более высокую вероятность развития болезни, чем в общей популяции.

Установлено, что у родственников больного первой линии родства риск развития ГЭ составляет 1:10, а у родственников второй линии — 1:39.

Известно, что хроническая диарея сопровождает течение многих заболеваний желудочно-кишечного тракта, и у больных с целиакией данный симптом встречается у 70–100 % пациентов. Тем не менее, даже при наличии

классической картины болезни с диарейным синдромом и синдромом нарушенного всасывания диагноз ГЭ не всегда устанавливается своевременно.

Одним из основных клинических проявлений целиакии является железодефицитная анемия (ЖДА). При атипичном течении болезни анемия может быть единственным симптомом. Согласно многочисленным исследованиям, среди больных с ЖДА неустановленной этиологии или с гипохромной анемией, рефрактерной к терапии, частота выявления ГЭ составляет 20–57,8 %.

Из репродуктивных расстройств у больных с целиакией наблюдаются самопроизвольные аборт и бесплодие, а у молодых женщин ГЭ может быть причиной первичной аменореи.

Отмечается высокая распространенность ГЭ среди больных с психическими нарушениями. Так, например, среди взрослых пациентов с синдромом Дауна целиакия была диагностирована у 12 % больных.

Имеются исследования, касающиеся частоты выявления целиакии при остеопорозе, которая колеблется от 3 до 10 %. Проводятся исследования по выявлению связи ГЭ с аутоиммунным тиреоидитом, лимфоцитарным колитом, первичным склерозирующим холангитом, первичным билиарным циррозом печени, синдромом хронической усталости, сахарным диабетом 1-го типа, рецидивирующим конъюнктивитом, селективным дефицитом IgA и др.

### **Клинические проявления**

Классическим проявлением целиакии является синдром мальабсорбции (нарушенного всасывания), проявляющийся в виде хронической диареи, чаще всего со стеатореей, полифекалией, вздутием живота, болями в животе. Реже отмечаются гипопропротеинемические отеки, признаки дефицита электролитов и витаминов, потеря массы тела.

Нарушение всасывания углеводов, белков и жиров связано с разрушением ворсинок эпителия. Потеря гидролаз энтероцитами способствует нарушению всасывания углеводов, вызывая метеоризм и осмотическую диарею. Вследствие нарушения всасывания жиров происходит гидроксилирование липидов кишечными бактериями с последующей гиперсекрецией воды клетками кишечника в сочетании со стеатореей. Снижение абсорбции воды и электролитов в тонком кишечнике ведет к нарушению транспорта натрия и секреции хлоридов, в результате чего повышается количество недифференцированных энтероцитов. При ГЭ, в первую очередь, поражается проксимальный отдел тонкого кишечника, поэтому происходит нарушение абсорбции железа и фолиевой кислоты.

Тем не менее, у некоторых пациентов кишечная симптоматика при целиакии может отсутствовать либо отходить на второй план, и клинически болезнь в этом случае манифестирует внекишечными проявлениями.



## **Клинические манифестации целиакии:**

1. Заболевания эндокринной системы:
  - сахарный диабет 1-го типа;
  - аутоиммунный тиреоидит;
  - гиперпаратиреозидизм.
2. Церебральные и неврологические нарушения:
  - церебральная атаксия;
  - невропатия;
  - эпилепсия;
  - головная боль;
  - депрессия;
  - периферическая полинейропатия.
3. Болезни печени, желчного пузыря, поджелудочной железы:
  - первичный билиарный цирроз печени;
  - аутоиммунный гепатит;
  - стеатогепатит;
  - холангит;
  - панкреатическая недостаточность.
4. Заболевания репродуктивной системы:
  - бесплодие;
  - задержка менструаций;
  - апоплексия яичников;
  - невынашивание беременности.
5. Болезни сердца:
  - аутоиммунный миокардит;
  - идиопатическая кардиомиопатия.
6. Опухоли:
  - лимфомы тонкой кишки;
  - неходжкинская лимфома;
  - аденокарцинома тонкой кишки.
7. Заболевания костей:
  - остеопения;
  - остеомалация;
  - остеопороз;
  - переломы;
  - аномалии зубной эмали.
8. Болезни кожи, слизистых, волос:
  - дерматит Дюринга;
  - язвенный стоматит;
  - псориаз;
  - гнездное облысение.

Российскими учеными (А. И. Парфенов, Л. М. Крумс, Е. А. Сабельникова, 2005 г.) проведена систематизация клинических форм целиакии, среди которых выделяют типичную, атипичную, латентную, рефрактерную и бессимптомную.

*Типичная форма* начинается, как правило, в раннем детском возрасте. Протекает с синдромом нарушенного всасывания (СНВ) II–III степени тяжести (диарея, полифекалия, метеоризм, анемия, истощение, гипопропротеинемические отеки, полигиповитаминоз, отставание в развитии и др.).

*Атипичная форма* проявляется внекишечными симптомами, связанными с нарушением всасывания или иммунными нарушениями (геморрагический синдром, остеомалация, миопатия, аутоиммунный гепатит, полиартралгии и др.). Назначение аглютеновой диеты у этих больных ведет к выздоровлению или значительному улучшению.

*Латентная форма* целиакии протекает субклинически. Как правило, впервые проявляется во взрослом или пожилом возрасте, преимущественно у женщин, и характеризуется тяжелым течением заболевания с СНВ II–III степени или малосимптомным течением с СНВ I степени тяжести. Для данной формы болезни характерна хроническая диарея, аменорея, маленький рост, железодефицитная анемия, остеопороз.

*Рефрактерная форма* — вариант ГЭ, отличающийся тяжелым течением и отсутствием стойкого эффекта от аглютеновой диеты. Предполагают, что данный вид целиакии может быть латентной формой Т-клеточной лимфомы тонкой кишки.

*Бессимптомная форма* целиакии может протекать в двух вариантах:

1. Скрытой: симптомы мальабсорбции отсутствуют, но в СОТК имеются признаки гиперрегенераторной атрофии.

2. Потенциальной: СОТК нормальная, но увеличено количество  $\gamma$ - и  $\delta$ -МЭЛ, число митозов в клетках крипт, выявляется экспрессия НЛА-класса II. Наблюдается обычно у близких родственников, больных целиакией.

Многоликость ГЭ объясняется разной чувствительностью пациентов к глиадину, состоянием иммунной системы и выраженностью гистологических изменений СОТК.

## Диагностика

Больным, имеющим клинические симптомы, позволяющие предположить ГЭ, а также пациентам из группы риска показано проведение иммунологического тестирования на маркеры целиакии и выполнение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) или интестиноскопии для получения образцов СОТК с последующим морфологическим исследованием биоптатов.

К иммунологическим маркерам целиакии относят:

- а) АГА;
- б) антитела к компонентам соединительной ткани:
  - ретикулину;
  - эндомизию;
  - тканевой трансглутаминазе.

Определение АГА и АТТГ проводят с помощью иммуноферментного анализа (ELISA). Для определения АГА используют планшеты, покрытые  $\alpha$ -глиадином. В них инкубируют образцы сыворотки больных. Если в сыворотке имеются АГА, то они связываются с  $\alpha$ -глиадином. Образующийся комплекс определяют в IgA или IgG. В норме концентрация IgA-АГА не превышает 15 МЕ/мл. АГА являлся классическим серологическим маркером целиакии, однако в настоящее время использование этого теста не рекомендуется из-за низкой чувствительности и специфичности (70–80 %).

Особого внимания при проведении иммунологического исследования требуют пациенты, страдающие селективным дефицитом IgA. В данной группе больных даже при наличии явной целиакии IgA могут не определяться, поэтому рекомендуется исследовать АТТГ, АЭА-IgG или АГА-IgG. Следует отметить, что уровень этих маркеров в сыворотке крови нарастает с увеличением степени атрофии СОТК. В этой связи отрицательные результаты тестирования не должны являться отказом для проведения дуоденально-юнальной биопсии.

Для определения АТТГ применяют планшеты, покрытые активированной тканевой трансглутаминазой (ТТГ) морской свинки или ТТГ человеческого рекомбинантного белка. Тест считается положительным, если концентрация АТТГ превышает 8 МЕ/мл.

Основное значение в верификации целиакии имеет определение антител к эндомизию. Если при частичной атрофии ворсинок возникают сомнения в диагнозе, то АЭА всегда означают наличие ГЭ. Антитела к эндомизию определяют методом непрямой иммунофлюоресценции. Результат тестирования считается отрицательным, если титр антител меньше 1:5, и положительным, если он равен или превышает 1:40.

Генетический скрининг целиакии основан на определении HLA-DQ-аллелей. Особое значение он имеет для обследования групп повышенного риска. Это дает возможность получить данные о распространенности целиакии в разных популяциях населения. HLA-гаплотипы определяют с помощью полимеразной цепной реакции.

Кроме иммуносерологического исследования, как было сказано выше, для постановки точного диагноза ГЭ необходимо проведение интестиноскопии или ЭГДС, так как характерные морфологические изменения слизистой наблюдаются не только в тощей кишке, но и в дистальном (залуковичном) отделе двенадцатиперстной кишки. Как правило, фрагменты

слизистой оболочки берут из нескольких (обычно трех) точек указанных отделов тонкого кишечника.

«Золотым стандартом» в диагностике целиакии считают гистологический метод. Патоморфологическая классификация ГЭ предложена М. N. Marsh, в которой выделяют несколько стадий:

1. Marsh I (предвоспалительная). Структура слизистой оболочки нормальная, но с повышенным проникновением лимфоцитов в эпителиальный слой ворсинок. В норме число МЭЛ должно быть не более 30–40 на 100 поверхностных энтероцитов.

2. Marsh II (лимфоцитарный энтерит). Помимо увеличения числа лимфоцитов, появляется гиперплазия крипт с увеличением митотической деятельности. Соотношение глубины/высоты крипт ворсинок в норме должно быть 1:3–1:5.

3. Marsh III (деструкция) — атрофия ворсинок.

4. Marsh III A (парциальная атрофия ворсинок) — частичная атрофия ворсинок, характеризующаяся соотношением глубины/высоты крипт ворсинок меньше чем 1.

5. Marsh III B (субтотальная атрофия ворсинок) — атрофия ворсинок, когда отдельные из них еще распознаваемы. Marsh III C (тотальная атрофия ворсинок) — полная атрофия ворсинок без пальцевидных возвышений, напоминающая СОТК.

6. Marsh IV (гипопластическая атрофия) — резкое истончение плоской слизистой оболочки, отражающее необратимые атрофические изменения, вызванные хроническим воспалением.

Основным морфологическим проявлением целиакии является развитие *гиперрегенераторной атрофии* СОТК. Как правило, диагноз болезни устанавливают при обнаружении патологических изменений, эквивалентных Marsh III.

Если диагноз ГЭ вызывает сомнения, особенно при решении экспертных вопросов, используют провокационный тест с нагрузкой глютеном. При этом до начала провокационного теста необходимо выполнить морфологическое исследование СОТК и определить серологические маркеры целиакии. Далее пациент ежедневно употребляет 10 г глютена, что примерно соответствует 4 кусочкам белого хлеба. Через 4–6 нед. повторяют морфологическое и серологическое исследования. Появление изменений, характерных для целиакии, рассматривают как подтверждение заболевания.

## Лечение и прогноз

Единственным эффективным методом лечения ГЭ является соблюдение пожизненной аглютеновой диеты, которая дает положительный эф-

фekt у 85 % пациентов. К сожалению, такой поворот в рационе питания большинство пациентов психологически преодолевают с трудом. Этому способствует и тот факт, что нарушение диеты не вызывает резкого обострения заболевания. Некоторые больные неосознанно нарушают пищевой рацион в связи с отсутствием специальной маркировки продуктов.

Из пищевого рациона исключают белки пшеницы, ржи, ячменя, овса. Они содержатся в следующих продуктах: хлебе, макаронных изделиях, манной, овсяной, пшеничной крупах. Следует учитывать, что существует большой список продуктов, в состав которых входит так называемый скрытый глютен:

- вареные колбасы, сосиски, полуфабрикаты из измельченного мяса и рыбы;
- мясные, рыбные консервы, а также некоторые овощные и фруктовые, в том числе томатные пасты, кетчупы;
- концентрированные сухие супы, бульонные кубики;
- кукурузные хлопья с использованием ячменной патоки;
- йогурты, мороженое, сыры, маргарины, в состав которых добавляют глютенсодержащие стабилизаторы;
- имитированные морепродукты, в частности крабовые палочки;
- некоторые виды уксусов, салатных соусов и майонезов;
- квас, пиво и некоторые алкогольные напитки;
- пищевые добавки.

Пациентам разрешают каши из гречки, риса, проса (пшена) и кукурузы, а также бобовые, мясо, рыбу, овощи, фрукты, яйца (если нет на них аллергии), шоколад, мармелад, зефир. Пища должна быть полноценной по составу, механически и химически щадящей. При этом гистологическое восстановление СОТК наступает не ранее 3–6 мес. По истечении этого периода рекомендуется вновь повторить биопсию СОТК. Следует обратить внимание, что до установления точного диагноза аглютеновую диету назначать нельзя.

Медикаментозную терапию проводят в зависимости от варианта клинического течения целиакии. При латентной форме назначают поливитаминные препараты. При тяжелой степени СНВ проводят лечение хронической диареи и коррекцию обменных нарушений. Назначают лоперамид, препараты белка (альбумин, плазма, кровь), калия, кальция, магния, железа, ферменты. Проводят курсы терапии кишечными антисептиками, пробиотиками, пребиотиками.

**Ведение пациентов при отсутствии эффекта от лечения** заключается в следующем:

1. Удостовериться в том, что больной строго соблюдает аглютеновую диету.

2. При подозрении на лактазную недостаточность пациенту рекомендуют исключить из рациона все молочные продукты на 4 нед. и после этого повторно оценивают результаты лечения.

3. Проводят исследование кала на лямблиоз и даже при отсутствии лямблий назначают однократно внутрь 2,0 метронидазола.

4. Проводят рентгенологическое исследование тонкой кишки с барием и выполняют повторную биопсию для исключения болезни Крона, лимфомы, аденокарциномы или дивертикулеза.

5. При отсутствии вышеуказанных причин назначают преднизолон (20 мг/сут). Через 3 мес. лечения стероидами повторяют биопсию СОТК. При отрицательном результате пациента направляют в специализированный центр.

Полное излечение возможно только в случае пожизненного соблюдения аглутеновой диеты, в результате которой полностью восстанавливается архитектура тонкой кишки и ее ферментативная активность.

У ребенка симптомы ГЭ могут исчезнуть при переходе в подростковый период, а во взрослом состоянии могут вновь появиться при несоблюдении диеты.

### **Задания для самостоятельной работы**

При подготовке к занятию студент должен составить перечень вопросов, не в полной мере усвоенных в процессе самостоятельного изучения темы, недостаточно освещенных в доступной литературе. Вопросы, наиболее часто встречающиеся в перечнях студентов учебной группы, должны быть обсуждены с преподавателем в начале занятия.

В ходе проведения занятия преподаватель должен акцентировать внимание студентов на причинах формирования ГЭ, основных механизмах развития заболевания, различных вариантах клинических проявлений, обратить внимание на принципы иммунологической и гистологической диагностики целиакии, а также необходимости пожизненной диеты, лишенной глютена.

Студент должен самостоятельно проводить осмотр больных с ГЭ. На основании жалоб пациента, анамнеза заболевания, объективных данных сформулировать предварительный диагноз, провести дифференциальный диагноз, назначить план обследования и лечения больного.

Для закрепления полученных знаний по теме занятия необходимо провести самостоятельный контроль усвоения темы: решить ситуационные задачи, интерпретировать лабораторные и инструментальные методы исследований. В конце занятия подводятся итоги, указываются ошибки, допущенные студентами при выполнении самостоятельной работы.

## Самоконтроль усвоения темы

**1. Какой из перечисленных злаков не вызывает ухудшение течения целиакии у взрослых?**

- а) пшеница;
- б) рожь;
- в) рис;
- г) ячмень.

*Ответ: в.*

**2. Пациенту выставлен предварительный диагноз ГЭ. Какие исследования необходимо провести для верификации заболевания?**

- а) колоноскопию с биопсией;
- б) посев крови на диагностические среды;
- в) дистальную дуоденоскопию с биопсией;
- г) определение АГА.

*Ответ: в, г.*

**3. Что из перечисленного ниже используется в этиотропной терапии целиакии?**

- а) лоперамид;
- б) витамины;
- в) аглютеновая диета;
- г) метронидазол.

*Ответ: в.*

**4. Какой отдел желудочно-кишечного тракта поврежден при ГЭ?**

- а) пищевод;
- б) желудок;
- в) тонкий кишечник;
- г) толстый кишечник.

*Ответ: в.*

**5. Какой метод иммунологического исследования целиакии наиболее информативный:**

- а) определение АГА;
- б) определение АРА;
- в) определение АЭА;
- г) определение АТТГ.

*Ответ: в.*

**6. Какие отделы тонкого кишечника наиболее часто поражаются при целиакии?**

- а) луковица 12-перстной кишки;
- б) залуковичная область 12-перстной кишки;
- в) тощая кишка;

г) подвздошная кишка.

Ответ: б, в.

**7. Укажите наиболее информативный метод инструментально-го исследования у пациента при подозрении на ГЭ:**

- а) колоноскопия с биопсией;
- б) интестиноскопия с биопсией;
- в) ирригоскопия;
- г) рентгеноскопия.

Ответ: б.

**8. Какие из нижеприведенных утверждений верны относительно целиакии?**

- а) встречается только у детей;
- б) может быть как у детей, так и у взрослых;
- в) для диагностики используют только иммунологические методы;
- г) для диагностики применяют только дистальную дуоденоскопию с биопсией;
- д) для диагностики используют иммунологические методы и дистальную дуоденоскопию с биопсией.

Ответ: б, д.

## Литература

1. *Валенкевич, Л. Н.* Болезни органов пищеварения : моногр. / Л. Н. Валенкевич, О. И. Яхонтова. СПб. : ДЕАН, 2006. 655 с.
2. *Гастроэнтерология* : пер. с англ. / под ред. С. П. Л. Трэвиса [и др.]. М. : Мед. лит., 2002. 640 с.
3. *Григорьев, П. Я.* Клиническая гастроэнтерология : моногр. / П. Я. Григорьев, А. В. Яковенко. М. : МИА, 2001. С. 382–436.
4. *Мараховский, Ю. Х.* Гастроэнтерология и нутрициология : сб. международных практических рекомендаций : учеб.-метод. пособие / Ю. Х. Мараховский, К. Ю. Мараховский. Минск : БелМАПО, 2009. Ч. I : Рекомендации всемирной организации гастроэнтерологов. С. 108–128.
5. *Глютенчувствительная целиакия и профилактика аутоиммунных и онкологических заболеваний* / А. И. Парфенов [и др.]. // Тер. архив. 2007. № 2. С. 5–11.
6. *Парфенов, А. И.* Энтерология / А. И. Парфенов. М. : Триада-Х, 2002. 724 с.
7. *Силивончик, Н. Н.* Гастроэнтерология в таблицах для врача общей практики. Симптомы, синдромы и заболевания кишечника : моногр. / Н. Н. Силивончик. Минск : Доктор Дизайн, 2006. 180 с.



## Оглавление

Список сокращений.....	3
Мотивационная характеристика темы.....	3
Определение и классификация.....	4
Этиология и патогенез .....	5
Группы риска .....	7
Клинические проявления .....	8
Диагностика .....	10
Лечение и прогноз .....	12
Задания для самостоятельной работы .....	14
Самоконтроль усвоения темы.....	14
Литература .....	16

Учебное издание

**Шоломицкая** Ирина Александровна  
**Капралов** Николай Валентинович

# **ГЛЮТЕНОВАЯ ЭНТЕРОПАТИЯ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Н. Ф. Сорока  
Редактор Н. В. Тишевич  
Компьютерная верстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 25.03.10. Формат 60x84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».  
Печать офсетная. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 1,16 . Уч.-изд. л. 0,7. Тираж 40 экз. Заказ 391.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.  
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.