❑ **Случай из практики**

DOI: https://doi.org/10.51922/1818-426X.2026.4.128

В. И. Курченкова[1], Н. А. Шульга[2], И. А. Шоломицкая-Гулевич[1], Н. В. Капралов[1], В. А. Сотникова[2]

ЦЕЛИАКИЯ У ВЗРОСЛЫХ

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь,[1]
ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии», Минск, Республика Беларусь[2]

Цель исследования. *Оценить возможности ранней диагностики целиакии у взрослых на основании клинико-анамнестических данных и плана исследований с включением лабораторных маркеров целиакии, как аутоиммунного заболевания, а также маркеров воспаления и повышенной кишечной проницаемости.*

Материалы и методы (два случая из практики). *Тщательное изучение анамнеза, этапов предыдущего лечения в условиях областной клинической больницы и в отделениях хирургической клиники позволило сделать вывод о недостаточности врачебных знаний о таком заболевании, как целиакия. Несмотря на рецидивирующее течение гастроэнтерологической патологии у исследуемых пациентов, не назначались доступные лабораторные показатели на наличие и уровень антител к тканевой трансглутаминазе: их определение является чувствительным и специфичным методом диагностики целиакии. Отсутствовали исследования на фекальный кальпротектин, указывающий на наличие воспаления, и фекальный зонулин, который часто повышается раньше, чем начинается воспаление. Зонулин – это маркер повышенной кишечной проницаемости. Выполнение этих исследований, а также инструментальных и морфологических, в период последней госпитализации пациентов позволило диагностировать основной диагноз – целиакию, в одном случае в 49-летнем возрасте, в другом в 61 год.*

Результаты и обсуждение. *В статье представлены два случая целиакии у взрослых. Целиакия – это иммуноопосредованное системное заболевание, которое возникает в ответ на употребление глютена генетически предрасположенными пациентами и характеризуется комбинацией глютензависимых клинических проявлений, выработкой специфических антител (к тканевой трансглутаминазе, эндомизию, дезаминированным пептидам глиадина), наличием гаплотипов HLA-DQ2 и/или HLA-DQ8 и энтеропатией [1].*

Хотя, в первую очередь, это заболевание ассоциируется с детьми, исследования показывают, что целиакия у взрослых – это состояние, которое требует более широкой осведомленности. Распознавание симптомов и подтверждение правильного диагноза имеет решающее значение для эффективной лечебной тактики. Взрослые, страдающие этим аутоиммунным заболеванием, должны придерживаться строгой диеты, исключающей глютен, белок, обычно содержащийся в пшенице и других зерновых. При употреблении даже в небольших количествах глютен может вызвать серьезные расстройства не только со стороны кишечника, но и различные системные проблемы.

У пациентов с целиакией глютен, присутствующий в злаках, проникает через эпителий тонкой кишки, вызывает выработку провоспалительных цитокинов, нарушаются межэпителиальные соединения (МЭС) и повышается проницаемость кишечника (ПНК) [2]. В итоге этого, постоянно поддерживаемого, воспалительного процесса в тканях, в первую очередь желудочно-кишечного тракта, развиваются многообразные клинические проявления, которые мы и хотим продемонстрировать в случаях постановки диагноза целиакии у двух взрослых пациентов.

Выводы. *Частые обострения заболеваний органов пищеварения, устойчивая симптоматика диспептического синдрома, колебания веса с тенденцией к его снижению, рецидивирующий болевой синдром требуют проведения дифференциального диагноза среди заболеваний органов пищеварения с исключением целиакии. Для этого необходимо исследовать уровень антител к тканевой трансглутаминазе, фекальный зонулин – маркер нарушения кишечной проницаемости, и фекальный кальпротектин, указывающий на наличие воспаления.*

Ключевые слова: *целиакия, глютен, трудности диагноза, повышенная проницаемость кишечника, лабораторные маркеры, безглютеновая диета.*

V. I. Kurchenkova[1], N. A. Shulga[2], I. A. Sholomitskaya-Gulevich[1], N. V. Kapralov[1], V. A. Sotnikova[2]

CELIAC DISEASE IN ADULTS

Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus,[1]
"Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology", Minsk, Republic of Belarus[2]

Purpose of the study. *To evaluate the possibilities of early diagnosis of celiac disease in adults based on clinical and anamnestic data and a study plan including laboratory markers of celiac disease, as an autoimmune disease, as well as markers of inflammation and increased intestinal permeability.*

Materials and methods (two cases from practice). *A thorough study of the medical history, the stages of previous treatment in the conditions of the regional clinical hospital and in the departments of the surgical clinic made it possible to conclude that there was insufficient medical knowledge about such a disease as celiac disease. Despite the recurrent course of gastroenterological pathology in the studied patients, no available laboratory parameters were prescribed for the presence and level of antibodies to tissue transglutaminase: their determination is a sensitive and specific method for diagnosing celiac disease. There were no studies for fecal calprotectin, indicating the presence of inflammation, and fecal zonulin, which often rises before inflammation begins. Zonulin is a marker of increased intestinal permeability. The performance of these studies, as well as instrumental and morphological, during the last hospitalization of patients made it possible to diagnose the main diagnosis - celiac disease, in one case at the age of 49, in the other at 61.*

Results and discussion. *The article presents two cases of celiac disease in adults. Celiac disease is an immune-mediated systemic disease that occurs in response to gluten consumption by genetically predisposed patients and is characterized by a combination of gluten-dependent clinical manifestations, the production of specific antibodies (to tissue transglutaminase, endomysium, deaminated gliadin peptides), the presence of haplotypes HLA-DQ2 and/or HLA-DQ8 and enteropathy [1].*

Although primarily associated with children, research suggests that adult celiac disease is a condition that requires broader awareness. Recognizing symptoms and confirming the correct diagnosis is critical to effective treatment tactics. Adults suffering from this autoimmune disease should follow a strict diet that excludes gluten, a protein commonly found in wheat and other grains. When consumed even in small amounts, gluten can cause serious disorders not only from the intestines, but also various systemic problems.

In patients with celiac disease, gluten present in cereals crosses the epithelium of the small intestine, induces the production of proinflammatory cytokines, interepithelial junctions (MEAs) are disrupted, and intestinal permeability (AUC) is increased [2]. As a result of this constantly maintained inflammatory process in tissues, primarily the gastrointestinal tract, diverse clinical manifestations develop, which we want to demonstrate in cases of celiac disease diagnosis in two adult patients.

Conclusions. *Frequent exacerbations of digestive diseases, persistent symptoms of dyspeptic syndrome, weight fluctuations with a tendency to reduce it, recurrent pain syndrome require a differential diagnosis among digestive diseases with the exception of celiac disease. To do this, it is necessary to study the level of antibodies to tissue transglutaminase, fecal zonulin — a marker of impaired intestinal permeability, and fecal calprotectin, indicating the presence of inflammation.*

Key words: *celiac disease, gluten, difficulties of diagnosis, increased intestinal permeability, laboratory markers, gluten-free diet.*

Клинический случай 1

Пациентка С., 49 лет, поступила в гастроэнтерологическое отделение ГУ «МНПЦХТ и Г» 21 февраля по направлению городской клинической поликлиники с диагнозом: хронический пангастрит, обострение. Хронический панкреатит, обострение. Дисфункция желчного пузыря и сфинктера Одди по билиарному типу. Хронический колит. Хронический вирусный гепатит С. Ишемический абдоминальный синдром, стадия субкомпенсации. Миокардиодистрофия. Пролапс митрального клапана 1 степени.

В направлении представлены результаты исследований, выполненные в начале февраля. Общий анализ крови: лейкоциты – 9,0*10^9/л, гемоглобин – 118 г/л, эритроциты – 4,2*10^{12}/л, СОЭ – 28 мм/час. Анализ мочи – без патологии. Биохимический анализ крови: АСТ – 90 Е/л, АЛТ – 58 Е/л, ЩФ – 164 Е/л, альбумин – 30 г/л. Рентгеноскопия грудной клетки – легкие без видимых очаговых и инфильтративных теней. Корни структурные. Левый купол диафрагмы уплощен, подтянут кверху плевродиафрагмальными спайками. Латеральный синус слева облитерирован. Осмотр гинеколога – здорова. Молочные железы в норме.

Год назад в марте пациентка находилась в отделении гастроэнтерологии областной клинической больницы, куда поступила с жалобами на боль ноющего характера по всему животу, больше в верхних отделах, вздутие живота.

Результаты ряда исследований из эпикриза.

Общий анализ крови: лейкоциты – 5,5*10^9/л, Hb – 112 г/л, MCV – 88 фл, СОЭ – 5 мм/ч. В биохимическом анализе крови: общий белок (при поступлении) – 59 г/л, при выписке – 54 г/л, альбумин – 30 г/л, холестерин – 2,5 ммоль/л, сывороточное железо – 5,1 мкмоль/л, ЛДГ – 747 Е/л, АСТ – 91 Е/л, АЛТ – 49 Е/л, анти HCV+.

УЗИ ОБП: диффузные изменения поджелудочной железы. ФГДС: хронический гастродуоденит. Колоноскопия: слизистая бледно-розовая, очагово раздражена, с очаговой атрофией. Сосудистый рисунок смазан. Рентгеноскопия желудка и энтерография: маловыраженные признаки хронического гастродуоденита. Каскадная деформация желудка. Умеренная гиперкинетическая дискинезия желудка и проксимальных отделов тонкой кишки. Косвенные признаки вовлечения единичных петель тонкой кишки в спаечный процесс без нарушения пассажа.

Диагноз при переводе на амбулаторное лечение: хронический панкреатит с преимущественным нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Синдром мальабсорбции легкой степени тяжести. Хронический ишемический абдоминальный синдром. Хронический колит. Хронический гепатит «С» с минимальной степенью активности. Хронический гастродуоденит, морфологически уточненный. Спаечная болезнь брюшной полости.

В рекомендациях: прием креона и рабепразола, наблюдение терапевта и смежных специалистов по месту жительства.

История болезни в период настоящей госпитализации.

При поступлении жалобы на периодические боли ноющего характера в подложечной области, не связанные с приемом пищи, учащенный неоформленный стул без патологических примесей до 4–5 раз в сутки, общую слабость, плохой аппетит.

В истории заболевания отмечено, что болеет длительное время. Боли в эпигастрии практически постоянного характера, периодическая диарея. Пациентка указывает на госпитализацию в ОКБ (см. данные выше). Причина настоящей госпитализации нарастание слабости и усиления диареи в последние несколько недель.

При детальном расспросе о перенесенных заболеваниях пациентка вспоминает, что в 3-х летнем возрасте педиатры ставили ей диагноз целиакии, до 16 лет девочка соблюдала диету… А дальше? А дальше забыли о диете, не зная сути болезни целиакии. Не случилась и классическая передача медицинских документов от педиатра подростковому врачу и участковому терапевту, не было того толкового эпикриза, в котором не должен был потеряться серьезный диагноз хронического заболевания. В дальнейшем самочувствие пациентки ухудшалось, абдоминальный болевой синдром и диспепсия с энтеропатией беспокоили ее постоянно. Сейчас пациентке 49 лет. В течение своей взрослой жизни она не раз обращалась за медицинской помощью, но потери в анамнезе, отсутствие изучения пищевого анамнеза, отсутствие проведения дифференциального диагноза и на амбулаторном этапе, и в стенах стационара областной больницы привело к громоздкому гастроэнтерологическому диагнозу, частичной симптоматической терапии.

В период данной госпитализации, при уточненных деталях анамнеза, был построен соответствующий план исследований, результаты которых излагаем ниже. Заключение ФГДС: хронический поверхностный гастрит 0–1 ст. Хронический гиперпластический дуоденит в фазе умеренного обострения. Взята биопсия слизистой 12-ти п. к.

Гистологическое заключение: присланный материал представлен фрагментами слизистой 12-перстной кишки с выраженной лимфоплазмоцитарной и умеренной нейтрофильной инфильтрацией собственной пластинки слизистой; ворсинки отсутствуют, в поверхностном эпителии выраженные дистрофические изменения (псевдо стратификация эпителия, размытость, а местами отсутствие щеточной каёмки, увеличение ядер энтероцитов), отмечается значительное количество межэпителиальных лимфоцитов в покровном эпителии (местами до 90 на 100 эпителиоцитов). Helicobacter pylori не обнаружен.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: гистологическая картина может наблюдаться при атрофической стадии глютеновой энтеропатии (Marsh IIIC ст.).

Из других исследований, подтверждающих диагноз целиакии, отметим повышенный титр антител: антиглиадин IgG до 203,3 RU/ml (референтный интервал – < 25 отрицательный, > = 25 положительный ответ); антитела к тканевой трансглутаминазе IgA – 520,9 RU/ml; (референтный интервал – < 20 отрицательный, > = 20 положительный ответ).

В общем анализе крови – гипохромная, микроцитарная анемия легкой степени (гемоглобин – 98,5 г/л, MCV – 76,2 fl, MCH – 22,5 pg; сывороточное железо – 5,0 мкмоль/л (в норме 7–28), ферритин – ближе к нижней границе нормы – 73,3 нг/мл). Такая анемия характерна для атрофической стадии энтеропатии и отсутствии ворсинок в верхнем отделе тонкой кишки, т. к. именно в этой зоне происходит всасывание железа.

При переводе пациентки на амбулаторное лечение ей были даны рекомендации о соблюдении безглютеновой диеты, назначен препарат железа с последующим контролем показателей обмена железа, контроль ФГДС с биопсией постбульбарного отдела 12-перстной кишки через 6 месяцев и титр антител к тканевой трансглутаминазе для оценки качества динамики процесса восстановления слизистой тонкой кишки, точности соблюдения ограничений в диете.

Позволим себе привести абзац о лечении целиакии из нашей статьи «Целиакия и другие расстройства, связанные с глютеном» [1]: «Лечение целиакии – это строгое пожизненное соблюдение безглютеновой диеты, отказ от продуктов из пшеницы, ржи и ячменя. У ряда пациентов с целиакией даже на фоне безглютеновой диеты сохраняется воспаление слабой степени активности.

В основе элиминационной диетотерапии лежит полное исключение из рациона питания продуктов, содержащих глютен или его следы. Важным является отказ не только от тех продуктов, которые «явно» содержат глютен (хлебобулочные, кондитерские, макаронные изделия, пшеничная, манная, ячневая, перловые крупы, булгур, кускус; мясные, рыбные и овощные полуфабрикаты в панировке, пельмени, вареники), но и тех, которые содержат «скрытый» глютен в качестве пищевой добавки. Необходимо читать маркировку продуктов, выбирать «безглютеновые» или «не содержащие глютен». Нетоксичными злаками при глютен-ассоциированных заболеваниях являются рис, гречиха, кукуруза, пшено (крупа из плодов культурных видов проса, не содержит глютен). Безопасными являются мука и крахмалы, приготовленные из корнеплодов (картофеля, маниоки, тапиоки, батата), бобовых (фасоли, гороха, бобов, сои),

различных орехов. Состав рациона пациентов строится на основании общих принципов: углеводный компонент обеспечивают переносимые крупы, картофель, бобовые, овощи, фрукты, ягоды; белковый и жировой – мясо, яйца, рыба, молочные продукты, растительное и сливочное масло.

Изучен путь патогенеза ППК, в результате которой (повышенной проницаемости) происходит избыточное проникновении различных антигенов, включая сам глютен, во внутреннюю среду организма, как следствие, активируется иммунная система и продуцируется комплекс провоспалительных цитокинов [1–4]. Российские ученые исследовали проницаемость тонкой кишки у 71 больного целиакией [2]. В качестве маркера использовали ZO (zonula occludens) – зонулин и I-FABP (белок, связывающий жирные кислоты – Fatty-Acid-Binding Protein), отражающий степень повреждения энтероцитов. Зонулин – белок группы гаптоглобинов, является важным модулятором тесных белковых соединений в межклеточном пространстве. Доказано, что отдельные эпитопы глютена активируют экспрессию зонулина, что приводит к нарушению тесных связей между энтероцитами [1]. Авторы установили повышение концентрации ZO в кале по мере нарастания атрофии ворсинок, что указывало на нарушение функции МЭС. Исследование также показало повышение I-FABP в сыворотке крови больных в среднем до 725 пг/мл, в то время как в контрольной группе данный показатель – 263 пг/мл, $p < 0{,}0001$. Обращало на себя внимание повышение уровня ZO и I-FABP по мере нарастания атрофии ворсинок, которое не достигало нормальных значений даже при строгом соблюдении аглютеновой диеты. Таким образом, установленная авторами ППК у пациентов с целиакией сохранялась даже при восстановлении слизистой оболочки кишечника [2–4].

Можно сказать, что жизнь и состояние здоровья этой пациентки прошли в экспериментальном режиме, когда правильный диагноз был поставлен в раннем детстве, диета соблюдалась до подросткового возраста… А дальше, с участием врачей, был потерян и диагноз, и лечебная тактика… В результате «многоэтажные» гастроэнтерологические диагнозы, симптоматическая терапия, бесконечно болезненное состояние…

Клинический случай 2.

Пациент В., 61 г. Плановая госпитализация в гастроэнтерологическое отделение для уточнения диагноза.

Диагноз в направлении: хронический панкреатит, киста головки поджелудочной железы. Синдром нарушенного всасывания на фоне оперированного кишечника (стронгуляционная непроходимость тонкой кишки 31.01.2019 г.; острая кишечная непроходимость 10.04.2019 г. (резекция тонкой кишки с анастомозом конец в конец); спаечная кишечная непроходимость 07.05.2020 г.; прямая паховая грыжа слева, грыжесечение 23.04.2021 г.; заворот сигмовидной кишки, острая кишечная непроходимость, резекция сигмовидной кишки, анастомоз конец в конец 23.05.2022 г.

Диагноз клинический заключительный:

Целиакия (Marsh-IIIB, anti-tTG/IgA+, Anti-Gliadin/IgA+), атипичная форма. Хронический панкреатит вне обострения. Псевдокиста головки поджелудочной железы с вирсунгоэктазией. Диарея легкой степени. Синдром мальабсорбции средней степени тяжести. Поли факторная анемия (железо-, фолиево-дефицитная) легкой степени. Дефицит витамина D. Гипокальциемия. Дефицит массы тела I ст. (ИМТ = 18,2).

Спаечная болезнь брюшной полости. Состояние после хирургического лечения кишечника по поводу кишечной непроходимости (стронгуляционная непроходимость тонкой кишки 31.01.2019 г., острая кишечная непроходимость 10.04.2019 г. (резекция тонкой кишки с анастомозом конец в конец); спаечная кишечная непроходимость 07.05.2020 г.; прямая паховая грыжа слева, грыжесечение 23.04.2021 г.; заворот сигмовидной кишки, острая кишечная непроходимость, резекция сигмовидной кишки, анастомоз конец в конец 23.05.2022 г. Забрюшинная лимфаденопатия. Хронический гастрит тела и антрального отдела желудка с очаговой атрофией, умеренной степенью активности, с интроэпителиальными лимфоцитами, ассоциированный с Hbp++ (взята биопсия). Кандидоз пищевода.

Аутоиммунный тиреоидит в стадии гипотиреоза, компенсация на фоне приема эутирокса 50 мкг. Вторичный гиперпаратиреоз на фоне гиповитаминоза D и гипокальциемии.

Жалобы пациента в период госпитализации: при поступлении – слабость, дискомфорт в животе, неоформленный стул 4–5 раз в сутки, похудание. В последующем к общей слабости присоединились жалобы на чувство онемения кожи лба, боковых участков обеих кистей, в области подбородка.

В анамнезе главные слова – длительные, практически всю жизнь, боли в животе, тенденция к послаблению стула и похуданию. Это состояние объяснялось хроническим панкреатитом. Акцент на этапы хирургического лечения, развитие спаечной болезни с явлениями непроходимости кишечника. Объяснений этому не было. Пациент с этим жил.

ИМТ при росте 192 см и весе 70 кг – 18,99 (категория – < 16 – недостаточный вес/сильная худоба. 16–16.9 – недостаточный вес/умеренная худоба. 17–18.4 – недостаточный вес/легкая худоба).

Анемия легкой степени: Hb – 108,7 г/л при нормальных показателях лейкоцитов, тромбоцитов, MCV и MCH. СОЭ – 3 мм/ч. Железо 8,1 мкмоль/л (N – 9–28,6). Ферритин – 40,2 нг/мл (N – 30–300). Folate – 2,5 ng/ml (N – 7–31,4), active B12 – 27,9 pg/ml (N – 25,1–165). По ходу выявления изменений в результатах исследований проводилась соответствующая коррекция лечения…

Гормоны щитовидной железы: TSH – 3,069 ulU/ml (N – 0,35–4,94 ulU/ml) – у пациента аутоиммунный тиреоидит.

Общий кальций в биохимическом анализе крови – 1,98 ммоль/л (N – 2,2 2,5). В процессе проводимой коррекции: раствор глюконата кальция 10 % – 10 мл внутривенно струйно № 10, кальций D3 форте 2 раза в день. Уровень кальция восстановился до 2,12 ммоль/л.

Витамин D был ниже нижней границы нормы. Назначен витамин D – 4000 МЕД один раз в сутки.

Оптимальный уровень витамина D (в форме 25-OH) в крови составляет 30–100 нг/мл (или 75–250 нмоль/л). При этом врачи часто рекомендуют поддерживать более узкий целевой диапазон 40–60 нг/мл для наилучшей поддержки иммунитета и обмена веществ.

Для удобства результаты анализов трактуются так:

- менее 20 нг/мл – выраженный дефицит;
- 20–30 нг/мл – недостаток;
- 30–100 нг/мл – норма (адекватное количество);

• более 100 нг/мл – переизбыток (потенциально токсично).

Гормон паращитовидной железы (паратгормон) повышен – iPTH – 156,9 pg/ml (N – 15–68,3).

Состояние, при котором вырабатывается избыточное количества паратгормона в ответ на длительное снижение уровня кальция в крови, является вторичным гиперпара-

тиреозом. Среди основных причин перечисляется и синдром мальабсорбции, при котором кальций и витамин D плохо усваиваются в ЖКТ (например, при резекции желудка, болезни Крона, целиакии). На ранних стадиях патология протекает бессимптомно или маскируется проявлениями основного заболевания. По мере прогрессирования могут наблюдаться именно те симптомы, которые предъявлял наш пациент при поступлении: среди них слабость, онемение кожи разной локализации…

Центральный вопрос – почему пришлось перенести столько операций, они указаны выше в клиническом диагнозе. Перечислим их ещё раз. Спаечная болезнь брюшной полости. Состояние после хирургического лечения кишечника по поводу кишечной непроходимости (стронгуляционная непроходимость тонкой кишки 31.01.2019 г., острая кишечная непроходимость 10.04.2019 г. (резекция тонкой кишки с анастомозом конец в конец); спаечная кишечная непроходимость 07.05.2020 г.; прямая паховая грыжа слева, грыжесечение 23.04.2021 г.; заворот сигмовидной кишки, острая кишечная непроходимость, резекция сигмовидной кишки, анастомоз конец в конец 23.05.2022 г. Забрюшинная лимфаденопатия.

Почему? Ответ в повышенной кишечной проницаемости, её маркеры ZO и I-FABP (см. выше). Повышение этих показателей характеризует возможность активизации иммунной системы и постоянной продукции провоспалительных цитокинов (в период данной госпитализации не исследовались из-за затруднений в лаборатории). Повышенной кишечной проницаемости, нарушению МЭС способствует глютен, а он нашим пациентом употреблялся с пищей ежедневно всю жизнь.

ЭГДС. Заключение: недостаточность кардии. Эритематозная гастропатия. Дуоденогастральный рефлюкс. Гиперпластическая дуоденопатия (из текста: постбульбарный отдел не деформирован, слизистая бледно-розовая, нодулярно гиперплазирована, складки атрофированы).

Патологоанатомическое заключение биопсии постбульбарного отдела: фрагменты слизистой оболочки тонкой (12-перстной) кишки с субтотальной атрофией ворсинок, гиперплазией крипт (соотношение высоты ворсинок и глубины крипт до 0,25:1), очаговыми регенераторно-дистрофическими изменениями поверхностного эпителия, умеренной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией собственной пластинки слизистой, интраэпителиальным лимфоцитозом.

Иммуногистохимическое исследование (ИГХИ): содержание межэпителиальных лимфоцитов 40–45 и более на 100 энтероцитов (в норме не более 30–40). Заключение: хронический атрофический дуоденит с интраэпителиальным лимфоцитозом. Гистологическая картина может соответствовать целиакии, Marsh IIIB. (Классификация, предложенная M. N. Marsh в 1992 г. Marsh IIIB – субтотальная атрофия ворсинок).

Маркеры целиакии.

Anti-tTG/IgA – 106 Ед/мл (норма – 0–10 Ед/мл).

Anti-tTG/IgG – > 200 Ед/мл /мл (норма – 0–10 Ед/мл).

Anti-DGP IgA – 57,7 Ед/мл /мл (норма – 0–10 Ед/мл) – антитела к дезаминированным пептидам глиадина (DGP).

Anti-DGP IgG – 73,5 Ед/мл /мл (норма – 0–10 Ед/мл).

Anti-Gliadin IgA – 19,6 Ед/мл /мл (норма – 0–12 Ед/мл).

Anti-Gliadin IgG > 100 Ед/мл /мл (норма – 0–12 Ед/мл).

Мы получили результаты всех составных частей плана исследований, которые подтвердили диагноз целиакии: и при ФГДС, и в заключении биопсии постбульбарного отдела, и по маркерам этого заболевания, которые все повышены.

Перечитываем ещё раз эту историю болезни… Сколько раз пациент был «в руках врачей», шла борьба с осложнениями заболевания… Первичного диагноза не было до последней госпитализации, когда пациенту уже исполнился 61 год.

Все рекомендации, которые даны пациенту указаны выше в описании безглютеновой диеты.

Заключение: многообразие клинических проявлений усложняет постановку диагноза глютен-зависимых заболеваний. Современные возможности диагностики позволяют проводить дифференциальный диагноз и обоснование диагноза. Правильный диагноз возможен при тщательном обследовании, включающем иммунологические, морфологические и генетические методы и, конечно, знание самой патологии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. *Курченкова*, В. И. Болезни тонкой кишки. Часть 4. Целиакия и другие расстройства, связанные с глютеном / В. И. Курченкова, Н. В. Капралов, И. А. Шоломицкая-Гулевич // Журнал «Военная медицина». – 2023. – № 1. – С. 96–111.

2. *Быкова*, С. В. Зонулин и I-FABP – маркеры повреждения энтероцитов при целиакии / С. В. Быкова, Е. А. Сабельникова, А. А. Новиков [и др.] // Терапевтический архив. – 2022. – № 94 (4). – С. 511–516.

3. *Парфенов*, А. И. Значение повышенной проницаемости кишечника в патогенезе внутренних болезней / А. И. Парфенов // Терапевтический архив. – 2024. – № 2. – С. 85–90.

4. *Fasano*, A. All disease begins in the (leaky) gut: role of zonulin-mediated gut permeability in the pathogenesis of some chronic inflammatory diseases. F 1000Res. – 2020. – № 9. F1000 Faculty Rev-69. – doi: 10.12688/f1000research.20510.1.

References

1. *Kurchenkova*, V. I. Bolezni tonkikh kishok. Chast' 4. Tseliakiya i drugiye rasstroystva, svyazannyye s glyutenom [Diseases of the Small Intestine. Part 4. Celiac Disease and Other Gluten-Related Disorders] / V. I. Kurchenkova, N. V. Kapralov, I. A. Sholomitskaya-Gulevich // Zhurnal «Voyennaya meditsina». – 2023. – № 1. – S. 96–111 [In Russian].

2. *Bykova*, S. V. Zonulin i I-FABP – markery povrezhdeniya enterotsitov pri tseliakii. [Zonulin and I-FABP are markers of enterocyte damage in celiac disease.] / S. V. Bykova, Ye. A. Sabel'nikova, A. A. Novikov [et al.] // Terapevticheskiy arkhiv. – 2022. – № 94(4). – P. 511–516 [In Russian].

3. *Parfenov*, A. I. Znacheniye povyshennoy pronitsayemosti kishechnika v patogeneze vnutrennikh bolezney [The significance of increased intestinal permeability in the pathogenesis of internal diseases] / A. I. Parfenov // Terapevticheskiy arkhiv. – 2024. – № 2. – S. 85–90 [In Russian].

4. *Fazano*, A. Vse bolezni nachinayutsya v (dyryavom) kishechnike: rol' oposredovannoy zonulinom pronitsayemosti kishechnika v patogeneze nekotorykh khronicheskikh vospalitel'nykh zabolevaniy. F 1000Res. – 2020. – № 9. F1000 Faculty Rev-69. – doi: 10.12688/f1000research.20510.1.

Поступила 15.06.2026 г.