Введение

Несмотря на значительное развитие медицинской науки в сфере диагностики и лечения заболеваний пищеварительного канала, проблема улучшения и расширения диагностических и лечебних возможностей заболеваний тонкой кишки остаётся актуальной. Одним из сложнейших для диагностики считается заболеваний тонкой кишки считается целиакия – глютеновая энтеропатия. Распространённость целиакии колеблется от 1:6000 – 1:1000 до 1:300 в разных странах. На Украине чётких статистических данных нет.

Целиакия – хроническое, генетически обусловленное имунно-опосредованное заболевание, которое характеризуется стойким невосприятием продуктов, которые содержат глютен (пшеница, рожь, ячмень, овес), поражает слизистую оболочку тонкого кишечника и ведет к развитию её атрофии, проявляется синдромом мальабсорбции и может иметь полностью обратимое течение за счет восстановление структуры слизистой оболочки после полного изъятия из пищевого рациона глютена. Ещё болезнь называют Ги-Гертера-Гейбнера, нетропическая спру, глютенчувствительная энтеропатия). Заболевание, при котором функция слизистой тонкой кишки изменяется при контакте с пищевым глютеном. Целиакия обусловлена воздействием кислых пептидов содержащихся в глиадиновой фракции пшеничного протеина глютена,на слизистую кишечника Целиакия обычно проявляется у детей.Когда она случается во взрослом возрасте может быть использован термин идеопатическая стеаторея.

Этиология

Целиакия - генетически-обусловленное заболевание, ассоциированное с HLA-DQ2 (DQA1\*05/DQB1\*02) и HLA-DQ8 (DQA1\* 0301/DQB1\* 0302). Эти камбинации HLA определяются почти у 98% больных целиакией в Северной Европе, у 92% пациентов определяется DQ2 генотип. Генетическая склонность четко прослеживается в семьях больных, среди родственников пациента частота возникновения целиакии составляет 10%, конкордантность однояйцевых близнецов по данному заболеванию - 70%. Генетическая информация реализуется лишь при пероральном приеме глиадина - спирторастворимой фракции глютена - белка, который содержится в пшенице, ржи, ячмене.

Патогенез

Воздействие глютена на слизистую оболочку тонкой кишки реализутся по одному из возможных механизмов.

1.Токсический механизм;

Целиакия возникает в результате повреждения слизистой оболочки тонкой кишки глиадином-фракцией глютена (клейковины) белка, содержащегося в злаках (пшеница, рож, ячмень, овес). Нормальная слизистая оболочка глютеном не повреждается поскольку она содержит ферменты, расщепляющие его на нетоксические фракции (глутаминилпролил и глицилпролиндипептидазы, гаммааглютаминилтранспептидазу, пирролидонилпептидазу). У больных целиакией имеется дефект этих фероментов и глиадин оказывает цитотоксическое действие на энтероциты.

2.Имунологический механизм.

Его существование подтверждают след факты. Слизистая содержит антитела(IgA) к глиадину у большинства пациентов, и титр антител падает, когда больные придерживаются аглютеновой диеты. В слизистой - избыток плазматических клеток, содержащих IgA, M, G; в плазме, кишечном содержимом, кале - антиретикулярные антитела. В эпителии слизистой - избыток лимфоцитов.

Предрасположенность имеет наследственный характер,80-90% пациентов имеют HLA-B8 и HLA-DR3. %.(2) Гены, кодирующие B8 и DW3 - в разных локусах, т.е. вовлекаются (сочетанно или порознь) по меньшей мере два генетических дефекта. Кодируемые белки - очевидно, клеточные рецепторы глютена, запускающие продукцию антител. Сидят на лимфатических клетках.

3.Синтетическая теория.

При отсутствии ферментов глютен не расщепляется что приводит к повреждению энтероцитов за счет непосредственного воздействия глютена и за счет антигеной стимуляции слизистой продуктами его неполного расщепления .

Воздействие данных механизмов приводит к возрастанию потери эпителиальных клеток (слущивание клеток - в 6 раз быстрее, чем в норме!) при этом клетки крипт проявляют повышенную активность но не могут компенсировать потерю клеток в результате снижается высота ворсин. (атрофия ворсин). Кишечная биопсия показывает снижение отношения длинна ворсинки/длинна крипты. В норме ворсинка в 3-4 раза длиннее крипты (соотношение3-4:1) при целиакии сочетание прогрессивно снижается (порциальная, субтотальная и тотальная атрофия ворсин). Укороченные ворсинки так же становятся шире чем нормальные(они больше похожи на лопатку чем на палец) и инфильтрированы клетками хронического воспаления. В серьезных случаях целиакии ворсинки полностью атрофированны (соотношение 0:1 или тотальная атрофия). Эпителий выстилающий ворсинки, уплощен, базофильная концентрация РНК в нем значительно увеличена, за счет чего свойственный неизмененной тонкой кишке градиент РНК почти не отмечается. Количество бокаловидных энтероцитов резко уменьшено.Количество меченых ядер значительно больше, чем при отсутствии атрофии. Индекс метки составляет 35,2% (в контроле 18.4%).

Ускоренное новообразование клеток приводит к тому, что на поверхности ворсин оказываются незрелые энтероциты.

Это доказывается морфологическим и гистохимическим сходством эпителия ворсин с эпителием крипт, в частности почти равным содержанием РНК. Можно привести и еще одно доказательство незрелости энтероцитов ворсинк. За время инкубации в питательной среде №199 эпителий неизмененой слизистой оболочки подвергается аутолизу. В биоптатах больных целиакией при тех же условиях взятия материала и его инкубации аутолиз не наступает. Эти отличия можно объяснить тем что в зрелых энтероцитах содержится больше ферментов чем в малодифференцированых, лизосомальных и протеолитических, которые участвуют в самопериваривании эпителия. Недостаточность протеолитических ферментов в эпителии тонкой кишки больных целиакией доказана гистохимическими и биохимическими методами. Правильность такого обьяснения различной чувствительности к аутолизу, подтверждается и повседневным прозекторским опытом, эпителий крип значительно более устойчив к трупному аутолизу по сравнению с эпителием ворсинок. Основные морфологические признаки целиакии - кроме атрофия слизистой оболочки (атрофия ворсин это неспецифический процесс возникающий в результате повышенной потери энтероцитов под действием любых причин ,тотальная атрофия ворсин достаточно редкое явление за исключением целиакии) с резким укорочением ворсинок и удлинением крипт,является так-же обильная лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки и лимфоидно-клеточноя инфильтрация эпителия.

Таким образом в результате повреждения энтероцитов ворсинок глютеном происходит повышеное оторжение клеток в посвет кишки и реактивное по принципу отрицательной обратной связи ускорение регенирации.Это приводит к тому что на поверхности ворсин оказываются незрелые энтероциты неспособные выполнять свои специфические функции. В результате возникает синдром мальабсорбции.

В результате имуноопосредованного воспаления в слизистой оболочке тонкого кишечника развиваются морфологические изменения: атрофия ворсинок разной степени выраженности, гипертрофия крипт, выраженная лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки и лимфоидно-клеточная инфильтрация эпителия. Такие изменения называются «гиперрегенераторной атрофией». Синдром мальабсорбции, что развивается, обусловленный не только уменьшением всасывающей поверхности тонкого кишечника за счет потери ворсинок, а и замещением зрелых энтероцитов малодиференцированными, не способными к всасыванию и пристеночному пищеварению.

Клиника

Диагноз «Целиакия» включен в Международную классификацию болезней Х просмотра как самостоятельное заболевания: рубрика - К 90.0.

*Выделяют следующие клинические формы заболевания:*

целиакия с типичным клиническим течением;

атипичная (скрытая, немая) целиакия;

латентная форма целиакии.

Типичный (классический) вариант клинического течения целиакии дебютирует в раннем детском возрасте. В среднему на протяжении третьего - двенадцатого месяцев жизни (через несколько месяцев после введения к рацион грудного ребенка первых продуктов, которые содержат злаки - разнообразных каш) возникают диспепсические явления (диарея, вздутие живота, абдоминальные боли, которые чаще всего, остаются без соответствующего внимания врачей и расцениваются, как проявление незрелости травного канала грудного ребенка). Со временем ребенок начинает отставать в росте, недостаточно набирает или теряет вес. Характерные проявления кишечной диспепсии: полифекалия, кал серо - желтого цвета (стеаторея), с неприятным запахом, содержит части непереваренной пищи.

Вторым «критическим временем» начала «типичной» целиакии считают 25-45 лет. Начало заболевания во взрослых зависит от факторов, которые оказывают содействие в реализации генетических дефектов: кишечных инфекций, острых или хронических заболеваний, которые снижают общий или местный иммунитет, стрессов, приема лечебных средств и др. Клиническая картина «классической» целиакии обусловлена глубиной поражения слизистой оболочки тонкой кишки и проявляется синдромом мальабсорбции с нарушением всех видов обмена веществ: белкового (гипопротеинемия, гипоальбуминемия с отёчным синдромом); жирового и углеводного (с дальнейшим нарушением энергетического баланса). Мальабсорбция является причиной полигиповитаминоза и минеральной недостаточности, одним из клинических проявлений которой есть остеомалация, остеопороз и рахитоподобная деформация костей.

Типичное клиническое течение целиакии встречается редко (не чаще, чем у 30-40% больных), поэтому врачи должны хорошо знать все возможные клинические проявления заболевания, которые чаще всего встречаются в разных возрасных группах населения.

Характерные признаки «типичной» целиакии

* Неопределенная боль в брюшной полости и/или ощущение дискомфорта.
* Вздутие живота, ощущение переполнения в брюшной полости.
* Снижение аппетита.
* Потеря веса.
* Диарея.
* Полифекалия.
* Вонючий стул.

\*Примечание: меньше, чем 30-40% больных на целиакию имеют вышеперечисленные симптомы.

*Наиболее распространенные проявления целиакии*

* Ощущение жара и болезненность во рту.
* Железо-фолиеводефицитная анемия.
* Аллергические реакции.
* Герпетиформний дерматит (дерматоз Дюринга) - везикулярные папулы на локтях и ягодицах.
* Аутоимунные заболевания (сахарный диабет 1 типа, тиреотоксикоз, болезнь Аддисона и др.).
* Ревматоидные и сероотрицательные артриты.
* Кишечные кровотечения.
* Лимфоми.

Атипичный («немой») вариант клинического течения целиакии характеризуется специфическими морфологическими признаками поражения слизистой оболочки тонкого кишечника при отсутствии типичных клинических проявлений заболевания. Отсутствие типичной клинической симптоматики при «немой» форме целиакии объясняется сегментарным поражением тонкой кишки, когда невредимые участки кишечника компенсируют его функцию в целом. К манифестации заболевания может привести не только влияние тригерних факторов, а и простое увеличение глютеновой нагрузка на организм.

Латентной считают целиакию у «генетически скомпроментированных» пациентов при отсутствии любых морфологических и клинических проявлений заболевания. Влияние тригерних факторов или увеличение глютеновой нагрузка может привести к реализации генетических дефектов. С нашей точки зрения латентный ход можно рассматривать как состояние так называемой «предболезни». Течение целиакии характеризуется чередованием периодов обострения и ремиссии. Продолжительность самостоятельных ремисий может составлять от нескольких месяцев до десятков лет. Обострения протекают с прогрессирующим поражением новых органов и систем организма.

Ассоциированная и сопутствующая патология

Герпетиформный дерматоз (дерматит Дюринга) - заболевание кожи, которое проявляется зудящей везикулярной и папульозной сыпью в участках локтей, колен, ягодиц, волосистой части головы и при отсутствии адекватного лечения ведет к малигнизации. Анализ элементов сыпи обнаруживает отложение на базальной мембране эпидермиса депозитов антиглиадиновых антител класса ІgA. У больных на дерматит Дюринга почти в 100% случаев оказываются диагностические титры сывороточных иммунологических маркеров целиакии; в большинстве больных на дерматоз во время морфологического исследования биоптатов слизистой оболочки кишечника обнаруживают характерную для целиакии атрофию ворсин слизистой оболочки тонкой кишки разной степени. Ассоциация герпетиформного дерматита и целиакии настолько известна, что алгоритмы диагностики и лечения больных одинаковы. Комплексное лечение дерматита Дюринга с назначением суровой безглютеновой диеты (общий с целиакией метод лечения) разрешает получать стойкие результаты.

Поражение поджелудочной железы. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы (ВНПЖ) - частое непосредственное осложнение целиакии. Наши собственные наблюдения сведетельствуют о том, что среди больных на целиакию более, чем у 60% существуют нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы. С другой стороны, обследование 183 больных на ВНПЖ показало наличие целиакии у 8%, что является обоснованием для тщательного обследования больных с патологией поджелудочной железы.

Сахарный диабет (СД). Целиакия определяется с частотой 0.6% -16,4% у больных на СД первого типа. Манифестация заболевания возможная как одновременно с дебютом СД (приблизительно в 60%), так и отдельно. Для больных на СД характерный атипичное течение целиакии.

Нарушение функции щитовидной железы. Среди пациентов с патологией щитовидной железы целиакия встречается приблизительно в 5% случаев, тогда как среди больных на целиакию в 10-15% обнаруживают разнообразные нарушения функции щитовидной железы. Исследования свидетельствуют о возможности снижения дозы Т4 при лечении аутоимунного тиреоидита на фоне суровой безглютенової диеты.

На фоне целиакии чаще, чем в общей популяции, развиваются другие эндокринные заболевания: болезнь Аддисона, гипопитуитаризм, первичный гиперпаратиреоидизм.

Бесплодие, гинекологические нарушения. У 4-8% женщин, которые страдают на бесплодие невыясненной этиологии обнаруживают недиагносттированную, чаще - атипичную или немую форму целиакии. Женщины с нелечённой целиакией часто страдают от повторных выкидышей, у девушек позднее начинаются менархе, а у женщин - раньше наступает менопауза. Введение безглютенового рациона нормализует гормональный дисбалас и оказывает содействие наступлению беременности.

Заболевания костной системы. Гипокальциемия, остеопороз, остеомаляция, гипоплазия зубной эмали и артропатии являются частыми спутниками целиакии. Лечение целиакии может восстанавливать костную массу. Достоверность наличия целиакии особенно высокая среди пациентов с идиопатическим остеопорозом (3-12%). Сероотрицательные артриты могут быть также ассоциированными с целиакией.

Неврологические нарушения. При неврологических нарушениях невыясненной этиологии может определяться высокий уровень циркулирующих антиглиадиновых антител (ІgC, ІgA) (57% против 5% в контрольной). Частым спутником целиакии есть: спорадичная мозжечковая ("глютеновая") атаксия которая, как и целиакия, связана с НLА - гаплотипом; гипоталамичные тики, церебральная атаксия, судорожные синдромы, прогрессирующая миоклональная атаксия, миелопатия, патология ствола мозга и периферической нервной системы. Известны случаи полного излечивания стойких приступов мигрени на фоне безглютеновой диеты.

Эпилепсия с кальцинатами головного мозга или без них считается ассоциированным с целиакией заболеванием. Среди пациентов с эпилепсией целиакия встречается значительно чаще, чем в общей популяции 3,5-5,5%. Лечение целиакии значительно улучшает состояние больных на эпилепсию (снижается количество и улучшается контроль над эпилептическими приступами, снижаются дозы протиэпилептических средств).

У больных на целиакию (даже, при немом течении), могут развиваться нарушения психических функций: аутизм, синдром Аспергера, дефицит концентрации внимания, шизофрения - или ухудшаться их течение.

В 15-60% пациентов с целиакией возникают нарушения функций печени (от изолированной гипертрансаминаземии до аутоимунного гепатита). Характерной особенностью гепатопатий при целиакии есть возможность их обратного развития на фоне лечения основного заболевания.

Диагностика

Физикальные методы обследования

• опрос - выяснение семейного анамнеза по целиакии; непереносимость злаков;

• осмотр - для взрослых пациентов характерно скрытое атипичное течение заболевания. Каких-либо специфических физикальных симптомов обычно не выявляется. Отмечается низкорослость, снижение аппетита, атрофия мышц, сухость и бледность кожи, афтозный стоматит, проявления герпетиформного дерматита – папуло-везикулярная сыпь с выраженным зудом, которая наблюдается преимущественно на разгибательной поверхности конечностей, туловище, шее, волосистой части головы.

Лабораторные исследования

Обязательные

• Иммуноферментное определение серологических маркеров целиакции - антиглиадиновых антител (АГА IgА и IgG), эндомизиальных антител (ЭМА IgА), антител к тканевой трансглютаминазе () - представлено в таблице. Серологические тесты имеют особенное значение для скрининговой диагностики у пациентов с асимптоматическим течением целиакии, неспецифической клиникой, при ассоциированных заболеваниях, таких как инсулинзависимый сахарный диабет, а также среди родственников больных. Определение серологических маркеров следует проводить до начала аглютеновой диеты в связи с тем, что уже через несколько недель или месяцев они нормализуются, такая сероконверсия используется для контроля эффективности лечения. Для мониторинга комплайенса в отношении аглютеновой диеты наиболее оптимальным считается определение АГА IgА, т.к. именно они наиболее быстро нормализуются при адекватном лечении.

Таблица. Серологические маркеры при целиакии

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Класс антител | Субстрат антиген | Методика исследования | Чувствительность, % | Специфичность, % |
| IgА | Глиадин | ЕLISA | 31-100 | 85-100 |
| IgG | Глиадин | ЕLISA | 46-100 | 67-100 |
| IgА | Эндомизий | ИФА | 57-100 | 95-100 |
| IgА | Ретикулин | ИФА | 29-80 | 95-100 |
| IgА | Тканевая трансглютаминаза (tTG) | ЕLISA | 95-100 | 95-100 |

\* ЕLISA - иммуносорбентный анализ связывания фермента; \*\*ИФА - оценка с помощью иммунофлюоресценции

• Общий анализ крови - умеренно выраженное снижение гемоглобина, эритроцитов.

• Общий анализ мочи - без патологических изменений.

• Общий белок и белковые фракции - гипопротеинемия, гипоальбуминемия.

• Сахар крови - в пределах нормальных значений (при отсутствии СД).

• Иммунограмма (особенно определение общего уровня IgА) - значительное повышение.

• Печеночные и почечные пробы - без отклонений от нормы.

• Группа крови и резус-фактор.

• Копрограмма - норма.

• Анализ кала на эластазу 1 - в пределах нормы.

• Повторные посевы кала на патогенную микрофлору и исследование яйца глист – не выявлено.

• Электролиты крови - электролитный дисбаланс.

При наличии показаний

• коагулограмма;

• определение кальция и фосфатов в сыворотке;

• уровень тиреоидных гормонов.

Инструментальные и другие методы диагностики

Обязательные

• ЭГДС с морфологическим исследованием биоптатов, взятых из нисходящего отдела ДПК - «золотой» стандарт диагностики - должен проводиться во всех случаях для верификации диагноза.

• Двухбалонная энтероскопия с биопсией.

• Морфологическое исследование биоптатов - атрофия ворсин тонкой кишки с гиперплазией крипт и интраэпителиальным лимфоцитозом различной степени выраженности: от нормальной архитектуры ворсин и лимфоцитарной инфильтрации эпителия или частичной очаговой атрофии вплоть до тотальной атрофии ворсин с формированием «лысой» слизистой. Для проведения морфологического исследования забор биопсийного материала должен проводиться из залуковичного отдела ДПК, другая локализация проведения исследования может приводить к ошибкам в диагностике, так как в более высоких отделах ЖКТ атрофия слизистой оболочки может быть обусловлена другими причинами.

• Видеокапсульная эндоскопия - второй «золотой» стандарт диагностики. Развитие капсульной эндоскопии разрешило внедрить полное эндоскопическое обследование состояния слизистой оболочки тонкого кишечника, обнаруживать характерные для целиакии эндоскопические изменения. Изображение слизистой оболочки, которые получат с помощью видеокапсулы, сопоставимы с гистологическими изменениями такой при целиакии. Благодаря видеокапсуле можно диагностировать целиакию без проведения энтеробиопсии. К сожалению, использование эндоскопической капсулы является довольно ограниченным, вследствие высокой стоимости исследования.

• Пассаж бария по тонкой кишке (энтероклизис).

• ЭС или ирригоскопия.

• УЗИ органов брюшной полости и щитовидной железы.

При наличии показаний

• повторная биопсия для подтверждения нормализации слизистой оболочки на фоне аглютеновой диеты может проводиться через 6-12 месяцев, однако в настоящее время считается не обязательной;

• провокационный тест с глютеном используется в сложных случаях для проведения дифференциальной диагностики, его необходимость рассматривается индивидуально;

•денситометрия костей для ранней диагностики остеопороза.

Осложнения целиакии

Самым неблагоприятным для больных с нелеченной целиакией есть отдаленный прогноз заболевания и огромное количество осложнений, как со стороны травного канала, так и внекишечных. Риск развития онкологической патологии возрастает в 100 - 200 раз в сравнении с общей популяцией. В частности, частота возникновения аденокарцином тонкого кишечника ув больных с нелеченной целиакией возрастает в 80-90 раз, пищевода - более, чем в 20 раз; у 6-8% больных возникают лимфомы тонкой кишки. Внекишечные осложнение целиакии имеют вид тяжелых неврологических нарушений (энцефалопатий, периферических нейропатий, миелопатий), внутренних кровотечений, поражение отдельных внутренних органов (поджелудочной железы, желчного пузыря, печени, селезенки), некоторых психических нарушений и др.

Дифференциальная диагностика целиакии

Перечень заболеваний и патологических состояний, с которыми при наличии характерных морфологических изменений слизистой оболочки необходимо проводить дифференциальную диагностику целиакии:

* Тропическая спру
* Болезнь Крона
* Эозинофильный энтерит
* Чрезмерный рост бактерий в тонкой кишке
* Вирусные гастроэнтерити
* Пищевое невосприятие молока
* Синдром Золингера-Эллисона

*Диагностические критерии*

Несмотря на отсутствие патогномонических для целиакии признаков, детальный сбор анамнеза, комплексное клинико-лабораторное и инструментальное исследования разрешают диагностировать заболевание. Первые диагностические критерии целиакии были разработаны в 1969 году Европейской ассоциацией педиатров-гастроэнтерологов.

На сегодняшнее время диагностические критерии целиакии распределяют на 2 группы: основные и дополнительные:

|  |  |
| --- | --- |
| Основные диагностические критерии | Дополнительные диагностические критерии |
| • Чрезмерный зловонный стул 2 и больше раз за сутки  • Увеличение окружности живота  • Боль в животе  • Рвота (от единичной до ежедневной)  • Снижение и/или повышение аппетита  • Отставание в росте и массе тела  • Боли в костях, переломы в анамнезе чаще, чем 2 раза  • Раздраженность, агрессивность  • Неспокойный сон  • Атопический дерматит  • Герпетиформный дерматит  • Анемия  • Копрологические изменения (макроскопические - кал жёлто - коричневого или серо -коричневого цвета, жидко -оформленный, с непереваренными остатками пищи; микроскопические - стеаторея 2 типа (наличие жирных кислот, мыл, зерен крахмала, йодофильной флоры)  • Дисбиоз кишечника разных степеней | • Частые (больше, чем 3 раза в год) ГРВИ  • Стойкие запоры  • Выпадание прямой кишки  • Мышечная слабость  • Повторные мышечные судороги  • Повторные парестезии  • Частые кровотечения из носа, ювенильные маточные или другие кровотечения  • Нарушение менструального цикла  • Фолликулярный гиперкератоз  • Нарушение сумеречного зрения  • Зуд кожи  • Стоматиты, которые рецидивируют  • Гипопротеинемичные отеки  • Наличие у родственников сахарного диабета первого типа, полиэндокринопатий, заболеваний соединительной ткани, опухолей кишечника и других органов  • Снижение содержания альбумина, холестерина, липидов, макро - и микроэлементов, витаминов в крови. |

*Диагностические этапы*

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Этап | Диагностические мероприятия | Диагностические находки | Дальнейшая тактика |
| 1. | Клинический | Тщательное клиническое обследование больного, сбор анамнеза | Наличие трех основных диагностических критериев или 2 и больше дополнительных | Серологическое обследование |
| 2. | Лабораторный | Серологическое обследование | Наличие диагностических титров АГА, АЭМА, тТГА, АРА | Диагноз возможный с высокой степенью достоверности, назначение капсульной эндоскопии или ФГДС с биопсией |

Лечение

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Подходы к  лечение | Цель  назначение | Показание к  назначение | Основные лечебные  мероприятия |
| 1. | Этиологический | Полное  исключение  этиологического  фактора  заболевание | Всем больным без исключения на протяжении всего жизнь | Безглютеновая диета |
| 2. | Патогенетический | Противовоспалительное, имуно-супресивное действие | Рефрактерные формы заболевания,  тяжелое течение, недостаточность безглютеновой диеты для достижения полной клинико-лабораторной ремиссии | Глюкокортико-  стероиды  Имуносупресанты |
| 3. | Симптоматический | Коррекция нарушений со стороны органов и систем | Индивидуально с  учетом  симптоматики | 1.Поливитамин-ные и микроэлементные препараты  2. Заместительная терапия  ферментными препаратами 3.Коррекция белковой недостаточности 4.Восстановление колоидно-осмотического давления плазмы |

Основным методом лечения является не фармакотерпия, а строгая пожизненная, аглютеновая диета. Больному запрещается употреблять в пищу пшеницу, рожь, ячмень и все продукты, которые могут содержать эти злаки даже в ничтожно малых дозах. Основу пищевого рациона составляют рис, гречиха, картофель, соевые бобы, кукуруза. Овес и продукты из него допускаются, ограничение их употребления во многих рекомендациях обусловлено тем, что при приготовлении стандартным промышленным способом муки и продуктов из нее происходит загрязнение пшеничным глютеном. Пациент должен быть хорошо информирован о том, что даже незначительная и единичная погрешность в диете приводит к прогрессированию заболевания, которое не имеет ярких клинических проявлений. Особенное внимание должно уделяться так называемому скрытому глютену, который может входить в состав различных биологических добавок, медикаментов. Если у больного с цели-акией наблюдается лактозная недостаточность, то он должен ограничить прием молочных продуктов.

У большинства пациентов на фоне аглютеновой диеты достаточно быстро наступает клиническая ремиссия, хотя сроки ее могут варьироваться индивидуально: от нескольких недель до месяцев.

Лекарственная терапия при целиакии имеет вспомогательное значение, но ее роль недооценивать нельзя. По показаниям применяются препараты железа, фолиевой кислоты, при ферментной недостаточности показана заместительная терапия (препараты с достаточным содержанием липазы (не менее 10 000 ЕД) во время приема пищи). Для профилактики остеопороза назначают препараты кальция и витамин D, по показаниям - бифосфонаты и кальцитонин. При тяжелом течении заболевания или при отсутствии клинико-морфологических изменений на фоне строгой аглютеновой диеты на протяжении более 6 месяцев показано применение ГКС (средняя терапевтическая доза составляет 7,5-20 мг преднизалона в день). По показаниям также используют парентеральное питание, корекцию водно-электролитного баланса, в/в введение альбумина и пр. При лечении герпетиформного дерматита, кроме аглютеновой диеты, используют диафенилсульфон и дапсон (сульфон, дисулон, димоцитон 50-100 мг/день).

*Критерии эффективности лечения*

Исчезновение клинической симптоматики, нормализация лабораторных показателей и морфологического состояния слизистой оболочки тонкого кишечника, исчезновение АГА, ЭМА и антител к тканевой трансглютаминазе.

Продолжительность лечения – соблюдение аглютеновой диеты в течении всей жизни.

Выводы

Несмотря на значительное развитие медицинской науки в сфере диагностики и лечения заболеваний пищеварительного канала, проблема улучшения и расширения диагностических и лечебних возможностей заболеваний тонкой кишки остаётся актуальной. Одним из сложнейших для диагностики считается заболеваний тонкой кишки считается целиакия – глютеновая энтеропатия. Целиакия – хроническое, генетически обусловленное имунно-опосредованное заболевание, которое характеризуется стойким невосприятием продуктов, которые содержат глютен (пшеница, рожь, ячмень, овес), поражает слизистую оболочку тонкого кишечника и ведет к развитию её атрофии, проявляется синдромом мальабсорбции и может иметь полностью обратимое течение за счет восстановление структуры слизистой оболочки после полного изъятия из пищевого рациона глютена.

Список использованой литературы

1. Материалы лекций
2. Болезни кишечника/ Гребенев А.Л., Мягкова Л.П.- М.:Медицина,1994. – 219с.
3. Ревнова М.О. Целиакия. Метод. рекомендации / Спб педиатр. мед. акад.- Петербург: Б.и., 1998.- 24 с.
4. Фролькис А.В.// Новые С-Петерб.врачебн.ведомости.
5. Бельмер СВ., Гасилина Т.И., Коваленко А.А. Целиакия: состояние проблемы.// Лечаш;ий врач.- 2003.- № 6.- 69-71.
6. Шилина Н.М., Милюкова А.А., Смирнов И.А., Конь И.Я. Безглютеновая диета: проблемы лабораторного контроля. // РМЖ. -2004.-№5. . с . 12-14.