

К.О. Зуєв, О.Ю. Губська*, Д.Г. Когут, О.Я. Гирявенко, А.В. Підаєв, С.Я. Якушевська

ЦЕЛІАКІЯ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1-го ТИПУ

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії,

трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

**Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ*

Значення супутньої патології щодо впливу на тривалість життя, розвиток специфічних ускладнень і погіршення перебігу основного захворювання у пацієнтів із цукровим діабетом 1-го типу (ЦД 1) важко переоцінити. Одним із таких найбільш розповсюджених коморбідних захворювань у хворих на ЦД 1 є целиакія.

Целиакія (глютенчутлива ентеропатія) – це хронічне захворювання автоімунного ґенезу, що виникає у генетично схильних осіб із вродженою харчовою нестерпністю глютену – білка, що міститься у злаках: пшениці, житі, ячмені, вівсі тощо. Після контакту генетично схильної особи з глютену відбувається активація клітинної та гуморальної ланок імунітету з подальшим розвитком автоімунних реакцій та ураженням слизової оболонки тонкої кишки, а також інших органів і систем, зокрема ендокринної [1]. Виникнення автоантитіл до власних білків організму хворого на целиакію – тканинної трансглютамінази, ендомізію тощо є ключовим моментом патогенезу целиакії.

У багатьох дослідженнях підкреслюється спільність патогенетичних механізмів розвитку целиакії та ЦД 1. Доведено, що генетичну схильність до ЦД 1 і целиакії обумовлено спільними алелями, які експресуються у цих хворих [2]. Депозити IgA до тканинної трансглютамінази, що є визначальним чинником початку целиакії, знайдено у біоптатах тонкої кишки більшості пацієнтів із ЦД 1 [3]. Дослідження, проведені на мишах NOD (nonobese diabetic mice), а також за участю пацієнтів із ЦД 1, показали, що автореактивні лімфоцити, які інфільтрують острівці Лангерганса, експресують рецептор, асоційований із кишечником (gut-associated homing receptor), що свідчить про можливість рециркуляції цих клітин між кишечником і підшлунковою залозою [4, 5].

Часте поєднання целиакії і ЦД 1 не просто є асоціацією, а, можливо, пов'язано зі спільним механізмом патогенезу цих двох захворювань,

в якому глютену відводиться провідна роль [6]. Усунення глютену з раціону хворих на целиакію після встановлення її діагнозу приводить до зменшення рівня антитіл до декарбоксилази глютамінової кислоти (GADA) та антитіл до острівцевих клітин (ICA), які відіграють одну з провідних ролей у виникненні ЦД 1 [7, 8]. Водночас недіагностована целиакія веде до активації імунної системи кишечника та підвищує проникність інтестинального бар'єра до деяких протеїнів великого розміру та кишкових вірусів, надто вірусів Коксаки типу В, що може призвести до розвитку ЦД 1 внаслідок деструкції β-клітин острівців [9]. Експериментальні дані також свідчать, що безглютенова дієта дозволяє відтягнути та у значній кількості випадків запобігти виникненню діабету у мишей NOD, які ніколи не контактували з глютену [10].

Слід зазначити, що внаслідок багатьох імунних порушень хворі на ЦД 1 порівняно із загальною популяцією мають підвищений ризик виникнення інших автоімунних захворювань. Так, наприклад, автоімунний тиреоїдит (тиреоїдит Хашимото) уражає 15-30% хворих на ЦД 1, а хвороба Аддісона – 0,5%, тобто у декілька разів частіше, ніж у загальній популяції [11]. Питання виникнення ураження інших органів ендокринної системи у пацієнтів із ЦД 1 знайшло відображення у розвитку концепції автоімунних полігландулярних синдромів. Відомо, що целиакія є також компонентом цих синдромів [12].

Доведено, що поширеність целиакії серед осіб із ЦД 1 складає від 3% до 16%, у середньому 8% [13-21]. Водночас поширеність целиакії у загальній популяції більшості країн світу становить близько 1% [21]. Отже, хворі на ЦД 1 є групою ризику щодо виникнення целиакії, що підтверджується більше, ніж у 10 разів вищою частотою цього захворювання серед них. З іншого боку, слід зазначити, що серед хворих на целиакію від 1,5% до 7% хворіють на ЦД 1 [22].

Клінічні прояви класичної форми целиакії, яка

спостерігається у 10-30% випадків, є численними та поліморфними [23]. **Класична форма** може розвинути у будь-якому віці і маніфестує кишковими проявами: діареєю з поліфекалією, стеатореєю, втратою ваги, анемією, синдромом мальабсорбції з порушенням білкового, вуглеводного, жирового, фосфорно-кальцієвого обміну, обміну заліза тощо. **Атипова форма** целиакиї, яка сьогодні є найбільш поширеною, характеризується переважанням у клінічній картині позакишкових проявів: анемічного синдрому, остеопорозу, недостатності функції ендокринних залоз (гіпотиреозу, абсолютної інсулінової недостатності, хронічної надниркової недостатності, гіпогонадізму тощо) без або з незначними проявами ураження шлунково-кишкового тракту. **Латентна, або потенційна форма** (5-10% усіх випадків целиакиї) має субклінічний перебіг і діагностується випадково на підставі виявлення підвищеного титру специфічних для целиакиї антитіл у без- або малосимптомних хворих і серед родичів першої лінії спорідненості.

До позакишкових проявів глютенчутливої ентеропатії належить герпетичформний дерматит Дюринга, автоімунний тиреоїдит, серонегативний артрит, гепатит, синдром Шегрена, хронічні анемії (залізо-, фолієво- і B_{12} -дефіцитна), остеопенія й остеопороз, неплідність, афтозний стоматит і глосит, ураження зубної емалі, глютенічна полінейропатія, глютенічна атаксія та епілепсія, онкопатологія (ризик розвитку раку у пацієнтів із целиакиєю підвищено у 2 рази, деяких гастроінтестинальних карцином – у 10 разів, лімфом – у 28 разів), хвороба Аддісона, кишкові та інші (внаслідок дефіциту вітаміну К) кровотечі [24, 25]. Більша розповсюдженість злоякісних пухлин серед хворих на целиакию не обмежується лише лімфомою кишечника. Доведено більшу захворюваність на інші злоякісні пухлини. Зокрема, папілярний рак щитоподібної залози у хворих на целиакию порівняно із загальною популяцією трапляється у 2,55 рази частіше (95% ДІ 0,93-5,55; $p < 0,01$) [26, 27]. Слід зазначити, що вираженість клінічних проявів прямо пропорційна щоденному харчовому навантаженню глютену. Отже, розгорнута клінічна картина целиакиї справляє значний вплив на тривалість та якість життя пацієнтів.

Ретельне обстеження хворих на целиакию і ЦД 1 виявляє, що лише чверть з них можуть вважатися асимптомними щодо проявів целиакиї [20]. У

хворих на ЦД 1 наявність супутньої класичної або атипової форми целиакиї може справляти істотний вплив на вуглеводний обмін: бути причиною виникнення гіпоглікемії через порушене всмоктування нутрієнтів із кишечника [28, 29].

Встановлення діагнозу целиакиї по суті є викликом для пацієнта. Рекомендація щодо виключення з харчування продуктів, які містять глютен, є основним засобом лікування. Отже, дотримання хворим на целиакию безглютенової дієти з виключенням з раціону страв із пшениці, жита, ячменю та вівса дозволяє досягти відновлення слизової оболонки кишечника, а також полегшити перебіг або усунути позакишкові прояви целиакиї [30]. Зменшення кишкової та позакишкової клінічної симптоматики відбувається приблизно через 12 і більше місяців від початку обмеження глютену в раціоні пацієнтів [31].

У хворих на целиакию і ЦД 1 дотримання безглютенової дієти вірогідно зменшує частоту виникнення гіпоглікемічних епізодів. Отже, хворим на ЦД 1 із частими гіпоглікеміями показано проведення скринінгу на целиакию [32].

Водночас у кількох дослідженнях показано, що дотримання аглютенової дієти може призвести до збільшення дози інсуліну, необхідного для досягнення цілей глікемічного контролю, і не впливає на рівень глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}), вміст якого перед початком лікування, як правило, буває більш низьким [32-34]. Незважаючи на суперечливість даних щодо поліпшення глікемічного контролю на тлі безглютенової дієти, можливість покращення якості життя, а також вірогідне зменшення ризику виникнення кишкових і позакишкових проявів целиакиї, зокрема онкопатології, ставить необхідність виявлення пацієнтів із целиакиєю серед хворих на ЦД 1 у розряд першочергових заходів сучасної медицини. Саме тому клінічними рекомендаціями Американської діабетичної асоціації та інших провідних ендокринологічних і гастроентерологічних товариств світу [35, 21] наголошується на необхідності скринінгу з метою виявлення целиакиї серед пацієнтів із ЦД 1.

Першим етапом діагностики целиакиї є тотальний серологічний скринінг осіб із групи ризику. До групи ризику входять усі пацієнти з кишковою симптоматикою, а також пацієнти з іншими симптомами і синдромами, які можна співвіднести з позакишковими проявами целиакиї (див. вище). Згідно із сучасними уявленнями, всі па-

цієнти з ЦД 1 (симптомні й асимптомні) входять до групи ризику виникнення целиакії.

Найбільш чутливим (98,3-100%) і специфічним (96,3-98,8%) тестом для проведення серологічного скринінгу на целиакію є визначення антитіл (IgA+IgG) до дезамінованих пептидів гліадину [36]. Золотим стандартом серологічної діагностики целиакії є визначення антитіл (IgA+IgG) до тканинної трансглютамінази (чутливість – 95-98%, специфічність – 94-95%) [37] і тести з визначенням антитіл (IgA+IgG) до ендомізію (чутливість – 93-98%, специфічність – 99-100%) [38]. Найнижчу чутливість і специфічність (70-80%) мають тести з визначенням антитіл (IgA+IgG) до гліадину [39].

Через імовірність хибно-негативних результатів серологічних тестів для виявлення целиакії у консенсусах більшості наукових товариств рекомендується повторний серологічний скринінг впродовж перших 10 років від встановлення діагнозу ЦД 1: перші 4 роки – щорічно, наступні 6 років – кожні 2 роки [40]. Доведено, що у дебюті ЦД 1 лише в 1% випадків виявляються специфічні для целиакії антитіла, тоді як наступними 5 роками кількість пацієнтів із наявністю таких антитіл зростає до 5% [41].

Наступним етапом діагностики є проведення біопсії слизової оболонки дванадцятипалої кишки з гістологічним дослідженням біоптатів. Забирання матеріалу має виконувати досвідчений у діагностиці целиакії ендоскопіст із дотриманням усіх необхідних умов. Гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки кишечника повинно проводитися за допомогою мікроскопів із можливістю морфометрії з метою ідентифікації ознак атрофії та запалення з визначенням стадії ураження за класифікацією Marsh M.N. [42]. Наявність позитивних серологічних маркерів за умов гістологічного підтвердження дозволяє встановити діагноз целиакії і розпочати лікування за допомогою безглютенової дієти.

Для підтвердження діагнозу целиакії можна використовувати генетичний аналіз для виявлення алелей HLA генотипів DQ2 і DQ8 [2]. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства педіатричної гастроентерології, гепатології та нутриціології (ESPGHAN, 2012), підвищення титру антитіл до тканинної трансглютамінази у 10 разів і більше за умов позитивного тесту на антитіла до ендомізію (в окремому аналізі крові) та наявності у "симптомного" хворого антигенів

HLA DQ2 і/або DQ8 дозволяє не проводити біопсію слизової оболонки дванадцятипалої кишки після попереднього обговорення з пацієнтом [43].

Сьогодні в Україні, на жаль, практично не проводиться скринінг на целиакію серед хворих на ЦД 1. З огляду на високу практичну цінність таких досліджень у відділі профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України у період з 2009 по 2012 р. проводили серологічний скринінг хворих із ЦД 1 на целиакію за допомогою комплексного визначення IgA та IgG до тканинної трансглютамінази людини і дезамінованих пептидів гліадину. Обстежено 53 хворих (28 жінок і 25 чоловіків), з яких позитивними за цими серологічними маркерами виявилися 5 осіб. В усіх хворих діагноз целиакії підтверджено шляхом гістологічного дослідження біоптатів слизової оболонки дванадцятипалої кишки (виявлено різні типи ураження слизової оболонки тонкої кишки згідно з класифікацією Marsh M.N.). Отже, поширеність целиакії у пацієнтів обстеженої популяції з ЦД 1 у м. Києві є порівнянною зі світовими даними і складає 9,4% ($p < 0,05$). Усім хворим було призначено безглютенову дієту, що привело до істотного зменшення кишкової та позакишкової симптоматики целиакії, а також поліпшило перебіг діабету.

Отже, впровадження скринінгу целиакії за допомогою сучасних методів діагностики дозволяє ефективно виявляти хворих на цю патологію серед пацієнтів із ЦД 1. Призначення безглютенової дієти хворим на ЦД 1 із целиакією істотно поліпшує якість, тривалість їх життя та є заходом профілактики тяжких ускладнень, а впровадження у клінічну роботу кожного ендокринолога сучасних методів діагностики та лікування дозволить покращити якість надання допомоги хворим на целиакію у поєднанні з ЦД 1.

ЛІТЕРАТУРА

1. Green P.H.R. The Many Faces of Celiac Disease: Clinical Presentation of Celiac Disease in the Adult Population // *Gastroenterology*. – 2005. – Vol.128. – P. 74-78.
2. Smyth D. J., Plagnol V. et al. Shared and Distinct Genetic Variants in Type 1 Diabetes and Celiac Disease // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol.359. – P. 2767-77.
3. Maglio M., Florian F., Vecchiet M. et al. Majority with Type 1 diabetes produce and deposit anti-

- tissue transglutaminase antibodies in the small intestine // *Diabetes*. – 2009. – Vol.58(7). – P. 1578-1584.
4. Yang X.D., Sytwu H.K., McDevitt H.O., Michie S.A. Involvement of $\beta 7$ integrin and mucosal addressin cell adhesion molecule-1 (MAdCAM-1) in the development of diabetes in obese diabetic mice // *Diabetes*. – 1997. – Vol.46(10). – P. 1542-1547.
 5. Paronen J., Klemetti P., Kantele J.M. et al. Glutamate decarboxylase-reactive peripherical blood lymphocytes from patients with IDDM express gut-specific homing receptor $\alpha 4\beta 7$ -integrin // *Diabetes*. – 1997. – Vol.46(4). – P. 583-588.
 6. Westerholm-Ormio M., Vaarala O., Pihkala P. et al. Immunologic activity in the small intestinal mucosa of patients with Type 1 diabetes mellitus // *Diabetes*. – 2003. – Vol.52(9). – P. 2287-2295.
 7. Galli-Tsinopoulou A., Nousia-Arvanitakis S. et al. Autoantibodies predicting diabetes mellitus type I in celiac disease // *Horm. Res.* – 1999. – Vol.52(3). – P. 119-24.
 8. Bruno G., Pinach S. et al. prevalence of type 1 diabetes-related autoantibodies in adults with celiac disease // *Diabetes Care*. – 2003. – Vol. 26. – P. 1644-1645.
 9. Frisk G., Hansson T., Dahlbom I. et al. A unifying hypothesis on the development of Type 1 diabetes and celiac disease: gluten consumption may be a shared causative factor // *Med. Hypotheses*. – 2008. – Vol.70(6). – P. 1207-1209.
 10. Funda D.P., Kaas A., Bock T. et al. Gluten-free diet prevents diabetes in NOD mice // *Diabetes Metab. Res. Rev.* – 1999. – Vol.15(5). – P. 323-327.
 11. Barker J.M., Yu J. et al. Autoantibody 'subspecificity' in Type 1 diabetes: risk for organ specific autoimmunity clusters in distinct groups // *Diabetes Care*. – 2005. – Vol.28(4). – P. 850-855.
 12. Van den Driessche A., Eenkhoorn V., Van Gaal L., De Block C. Type 1 diabetes and autoimmune polyglandular syndrome: a clinical review // *Neth. J. Med.* – Vol.67(11). – 2009. – P. 376-387.
 13. Boudraa G., Hachlaf W., Benbouabdellah M. et al. Prevalence of celiac disease in diabetic children and their first-degree relatives in West Algeria: screening with serological markers // *Acta Paediatr. Suppl.* – 1996. – Vol.412. – P. 58-60.
 14. Mahmud F.H., Murray J.A., Kudva Y.C. et al. Celiac disease in Type 1 diabetes mellitus in a North American community: prevalence, serologic screening, and clinical features // *Mayo Clin. Proc.* – 2005. – Vol.80(11). – P. 1429-1434.
 15. Frohlich-Reiterer E.E., Hofer S., Kaspers S. et al. Screening frequency for celiac disease and autoimmune thyroiditis in children and adolescents with Type 1 diabetes mellitus – data from a German/Austrian multicentre survey // *Pediatr. Diabetes*. – 2008. – Vol.9(6). – P. 546-553.
 16. Salardi S., Volta U., Zucchini S. et al. Prevalence of celiac disease in children with Type 1 diabetes mellitus in the mid-1990s: an 18-year longitudinal study based on anti-endomysial antibodies // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2008. – Vol.46(5). – P. 612-614.
 17. Uibo O., Heilman K., Rago T. et al. Symptomless celiac disease in Type 1 diabetes: 12-year experience in Estonia // *Pediatr. Intern.* – 2010. – Vol.52(2). – P. 230-233.
 18. Fallahi G.H., Ahmadian J.H., Rabbani A., Yousef-nezhad A., Rezaei N. Screening for celiac disease in diabetic children from Iran // *Indian Pediatr.* – 2010. – Vol.47(3). – P. 268-270.
 19. Djuric Z., Stamenkovic H., Stankovic T. et al. Celiac disease prevalence in children and adolescents with Type 1 diabetes from Serbia // *Pediatr. Intern.* – 2010. – Vol.52(4). – P. 579-583.
 20. Bhadada S.K., Kochhar R., Bhansali A. et al. Prevalence of clinical profile of celiac disease in Type 1 diabetes mellitus in North India // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2011. – Vol.26(2). – P. 378-381.
 21. Celiac disease. WGO – OMGE: Practice guidelines // *World Gastroenterology News*. – 2005. – Vol.10. – P. 1-8.
 22. Talal A.H., Murray J.A., Goeken J.A. et al. Celiac disease in an adult population with insulin-dependent diabetes mellitus; use of endomysial antibody testing // *Am. J. Gastroenterol.* – 1997. – Vol.92. – P. 1280-1284.
 23. Green P.H., Jabri B. Celiac disease // *Lancet*. – 2003. – Vol.362. – P. 383-391.
 24. Askling J., Linet M., Gridley G. et al. Cancer incidence in a population-based cohort of individuals hospitalized with celiac disease or dermatitis herpetiformis // *Gastroenterology*. – 2002. – Vol.123(5). – P. 1428-1435.
 25. Brousse N., Meijer J.W. Malignant complications of coeliac disease // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* – 2005. – Vol.19(3). – P. 401-412.
 26. Volta U., Vincentini O., Silano M. Collaborating Centers of the Italian Registry of Celiac Disease. Papillary cancer of thyroid in celiac disease // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2011. – Vol.45(5). – P. 44-46.
 27. Kent L., McBride R., McConnell R. et al. Increased risk of papillary thyroid cancer in celiac disease // *Dig. Dis. Sci.* – 2006. – Vol.51(10). – P. 1875-1857.
 28. Mohn A., Cerruto M., Lafusco D. et al. Celiac disease in children and adolescents with type I diabetes: importance of hypoglycemia // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2001. – Vol.40. – P. 32-37.
 29. Kaspers R., Kordonouri O., Scober E. et al. Anthropometry, metabolic control and thyroid autoimmunity in Type 1 diabetes with celiac disease: a multicenter survey // *J. Pediatr.* – 2004. – Vol.145(6). – P. 790-795.
 30. Rubio-Tapia A., Rahim M.W., See J.A. et al. Mucosal recovery and mortality in adults with celiac disease after treatment with a gluten-free diet // *Am. J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol.105(6). – P. 1412-1420.

31. *Mulder C.J.* Does treatment of coeliac disease require full mucosal recovery? // *Rom J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol.14(2). – P. 147-149.
32. *Poulain C., Johanet C., Delcroix C. et al.* Prevalence and clinical features of celiac disease in 950 children with Type 1 diabetes in France // *Diabetes Metab.* – 2007. – Vol.33(6). – P. 453-458.
33. *Acerini C.L., Ahmed M.L., Ross K.M. et al.* Coeliac disease in children and adolescents with IDDM: clinical characteristics and response to gluten-free diet // *Diabet. Med.* – 1998. – Vol.15. – P. 38-44.
34. *Kaukinen K., Salmi J., Lahtela J. et al.* No effect of gluten-free diet on the metabolic control of type 1 diabetes in patients with diabetes and celiac disease: retrospective and controlled prospective survey // *Diabetes Care.* – 1999. – Vol.22. – P. 1747-1748.
35. *Standards of Medical Care in Diabetes – 2012* // *Diabetes Care.* – 2012. – Vol.35. – P. 11-63.
36. *Niveloni S., Sugai E. et al.* Antibodies against synthetic deamidated gliadin peptides as predictors of celiac disease: prospective assessment in an adult population with a high pretest probability of disease // *Clin. Chem.* – 2007. – Vol.53(12). – P. 2186-2192.
37. *Bruce S.E., Bjarnason I., Peters T.J.* Human jejunal transglutaminase: demonstration of activity, enzyme kinetics and substrate specificity with special relator to gliadin and coeliac disease // *Clin. Sci.* – 1985. – Vol.68. – P. 573-579.
38. *Leon F., Camarero C., Pena R. et al.* Anti-transglutaminase IgA ELISA: Clinical Potential and Drawbacks in Celiac Disease Diagnosis // *Am. J. Gastroenterol.* – 2001. – Vol.96(8). – P. 849-853.
39. *Green P., Alaedini A., Sander H.W. et al.* Mechanisms underlying celiac disease and its neurologic manifestations // *Cell. Mol. Life Sci.* – 2005. – Vol.62. – P. 791-799.
40. *Kordonouri O., Maguire A.M., Knip M. et al.* ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium: other complications and associated conditions with diabetes in children and adolescents // *Pediatr. Diabetes.* – 2009. – Vol.10(12). – P. 204-210.
41. *Larsson K., Carlsson A., Cederwall E. et al.* Annual screening detects celiac disease in children with Type 1 diabetes // *Pediatr. Diabetes.* – 2008. – Vol.9(4). – P. 354-359.
42. *Green P.H., Rostami K., Marsh M.N.* Diagnosis of coeliac disease // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* – 2005. – Vol.19(3). – P. 389-400.
43. *Husby S., Koletzko S., Korponay-Szabo I.R. et al.* for the ESPGHAN Working Group on Coeliac Di-

sease Diagnosis, on behalf of the ESPGHAN Gastroenterology Committee. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2012. – Vol.54(1). – P. 136-160.

РЕЗЮМЕ

Целиакия у больных сахарным диабетом 1-го типа

К.О. Зуев, О.Ю. Губська, Д.Г. Когут, О.Я. Гирявенко, А.В. Підаєв, С.Я. Якушевська

Целиакия – генетически обусловленное заболевание, проявляющееся пищевой непереносимостью глютена – является частой патологией, сопутствующей сахарному диабету 1-го типа. Это связано с рядом общих моментов патогенеза этих двух аутоиммунных заболеваний. Клинические проявления целиакии многообразны и включают аутоиммунные поражения различных органов и систем организма, а также значительное повышение риска возникновения злокачественных опухолей. Своевременная диагностика целиакии и назначение безглютеновой диеты позволяет существенно снизить частоту развития её клинических проявлений. Ввиду такой высокой клинической значимости в современных руководствах по лечению сахарного диабета подчёркивается важность тотального скрининга больных сахарным диабетом 1-го типа для выявления целиакии.

Ключевые слова: целиакия, сахарный диабет 1-го типа, сопутствующая патология, безглютеновая диета.

SUMMARY

Celiac disease in patients with type 1 diabetes mellitus

K. Zuev, O. Gubskaya, D. Kogut, O. Giryavenko, A. Pidaev, S. Jakushevskaya

Celiac disease – disorder genetically caused alimentary gluten intolerance is the most frequent concomitant pathology of type 1 diabetes. It depends of common moments of both autoimmune diseases pathogenesis. Clinical manifestations of celiac disease are various and exhibit autoimmune lesions of different organs and increased cancer risk. Timely diagnosed celiac disease and assigned gluten-free diet led to significant decrease of frequency of clinical manifestations of disease. Modern clinical guidelines for the management of diabetes recommend screening of celiac disease among patients with type 1 diabetes as it has high clinical significance.

Key words: celiac disease, type 1 diabetes mellitus, concomitant pathology, gluten-free diet.

Дата надходження до редакції 23.01.2012 р.