

Частота выявления глютенной энтеропатии у больных с воспалительными заболеваниями кишечника

*Г.Г. Бабаева¹, Т.А.Самедова¹, З.М.Бабаев²

¹Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей имени А.Алиева, кафедра Терапии (с курсом физиотерапии) Баку, Азербайджан;
²«MedEra Hospital», отделение воспалительных заболеваний кишечника, Баку, Азербайджан

[*e-mail: doctorabu@mail.ru](mailto:doctorabu@mail.ru)

Глютенная энтеропатия – аутоиммунное заболевание тонкой кишки, обусловленное воздействием глютена у генетически предрасположенных лиц.

Цель исследования. Целью нашего исследования являлось определение частоты выявления глютенной энтеропатии у больных с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК).

Материалы и методы. Обследовано 112 больных с ВЗК, обратившихся за амбулаторной и стационарной помощью в «MedEra Hospital» и клинические базы кафедры Терапии АЗГИУВ имени А.Алиева, с сентября 2015 года по февраль 2017 года. Возраст больных составил от 16 до 72 лет (средний возраст 39,8±8,3 года); половое разделение составило 49 женщин, 63 мужчин. Определяли антитела к глиадину (АГА) иммуноглобулина А (АГА IgA) и иммуноглобулина G (АГА IgG), антитела к тканевой трансглутаминазе IgA (АтТГ IgA) и IgG (АтТГ IgG). Лабораторная диагностика была выполнена на базах «Memorial klinika» и «MedEra Hospital». При повышенных уровнях антител выполнялась эзофагогастро-дуоденоскопия с биопсией слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Результаты. У 13 больных из 112 больных было выявлено повышение АГА (11,6%), у 14 больных из 112 было выявлено повышение АтТГ (12,5%); из них АГА IgA у 4 больных (3,57%) и АГА IgG у 6 больных (5,35%). Повышение уровня обоих антител было отмечено у 7 больных из 112 (6,25%). У 14 больных (12,5%) было выявлено изолированное повышение АтТГ, из них АтТГ IgA у 5 больных (4,46%) и АтТГ IgG у 7 больных (6,25%). Совместное повышение АГА и АтТГ было зафиксировано у 7 больных (6,25%). У 4 (3,57%) из 112 больных диагноз глютенной энтеропатии подтвержден результатами гистологического исследования слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Заключение. Частота выявления глютенной энтеропатии у больных с ВЗК составила 3,57%.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, слизистая оболочка тонкой кишки, глютенная энтеропатия, целиакия, аглютенная диета, антитела к глиадину, антитела к тканевой трансглутаминазе, болезнь Крона, язвенный колит.

Глютенная энтеропатия или же целиакия – аутоиммунное заболевание тонкой кишки, обусловленное воздействием глютена у генетически предрасположенных лиц. Глютен включает группу проламинов: в пшенице это глиадины и глютенины, во ржи – секалины, в ячмене – гордеины. Особенностью белков проламинов является высокая устойчивость к протеолизу

ферментами тонкой кишки, которые не способны разрушить аминокислотные последовательности, богатые пролином. У лиц, не предрасположенных к целиакии, пептиды проламинов остаются в пределах просвета кишечника и не проникают в подслизистую основу [1,2,3].

У больных глютеновой энтеропатией увеличена проницаемость слизистой тонкой кишки. На сегодняшний день известны несколько механизмов и факторов, вызывающих разрушение эпителиального барьера тонкой кишки: зонулин [3,4,5], металлопротеиназы [3,6], антитела к глютену, тканевой трансглутаминазе (ТТГ) и эндомицию [3,7,8], секреторный IgG [3,7], изменение состава микробиоты [9,10,11,12,13,14, 15].

Активно обсуждается роль и место геликобактерной инфекции в развитии и провоцировании целиакии [16,17,18,19,20].

В последние годы произошел значительный рост распространенности непереносимости глютена и целиакии [21].

Выделяют несколько вариантов непереносимости глютена [1,3,22,23]:

- повышенная чувствительность к глютену, не связанная с целиакией [24];
- IgE-опосредованная реакция на нерастворимый глютен (аллергия);
- аутоиммунная непереносимость, проявляющаяся герпетиформным дерматитом, целиакией, глютеновой атаксией [3,25].

Клинические проявления глютеновой энтеропатии разнообразны, а верификация диагноза основывается на результатах серологических, морфологических исследований и на клинических проявлениях. В серологической диагностике существует несколько маркеров для выявления больных с целиакией: антитела к глиадину, эндомицию, ретикулину, тканевой трансглутаминазе. Однако в повседневной практике не все выше перечисленные антитела используются при верификации диагноза глютеновой энтеропатии. Среди наиболее распространенных важных методов серологии –определение антител к глиадину и тканевой трансглутаминазе, однако чувствительность и

специфичность каждого из выше перечисленных маркеров существенно отличаются. Так по данным различных авторов чувствительность и специфичность антител к глиадину как класса IgA (55 – 96%; 71 – 100%) так и класса IgG (69 – 89%; 71 – 82%) колеблются в различных пределах и на данное время определение антител к глиадину (АГА) уступает по диагностической ценности антителам к тканевой трансглутаминазе (АтТГ) при верификации диагноза глютеновой энтеропатии [1,3,7,8].

Глютеновой энтеропатии свойственны не только кишечные проявления, но и целый ряд внекишечных (системных) поражений. В чем же причина такой многогранности внекишечных проявлений данной патологии? Конечно же, необходимо обратить взор на особенности патогенеза глютеновой энтеропатии и роль АтТГ в данном процессе.

Тканевая трансглутаминаза представляет собой кальций-зависимый фермент, который катализирует реакцию дезамидирования аминокислот с превращением глутамина в глутаминовую кислоту (глутамат) непосредственно в белковых молекулах с последующим образованием депозитов АтТГ, которые у больных с целиакией склонны к концентрации не только в подслизистой основе тонкой кишки, но и в кровеносных сосудах, печени, лимфатических узлах, что и в некоторой мере объясняет причину развития внекишечных (системных) проявлений при глютеновой энтеропатии [8].

Специфичность АтТГ класса IgA и класса IgG колеблется в пределах 0,95-0,98; а показатель чувствительности изменяется в рамках 0,93-0,63 соответственно [7].

Таким образом, данный серологический маркер является более специфическим и высокочувствительным, а следовательно более информативным, что и создает благоприятную почву для его применения не только при активной картине глютеновой энтеропатии, но и при бессимптомной клинической картине и в группах с высоким риском.

Типичная форма целиакии встречается реже, чем скрытые и атипичные формы (последние встречаются в 10 раз чаще). К группе высокого риска относятся ближайшие родственники больных с целиакией, больные с герпетиформным дерматитом Дюринга, с заболеваниями ассоциированными с целиакией, например: селективный дефицит IgA, язвенный стоматит, рецидивирующий конъюнктивит, инсулинзависимый сахарный диабет 1-го типа, аутоиммунный тиреоидит, другие аутоиммунные заболевания; больные с клиническими симптомами мальабсорбции и т.д.

Несмотря на все выше указанное, при верификации диагноза целиакии «золотым стандартом» является морфологическое исследование. Основными морфологическими признаками целиакии выявляемыми при гистологическом исследовании являются атрофия ворсинок слизистой оболочки тонкой кишки различной степени выраженности: укороченные ворсинки, клеточная инфильтрация lamina propria. В настоящее время в стандартах диагностики требуется совместная оценка результатов серологических и морфологической исследований и клинической картины.

Целью нашего исследования являлось определение частоты выявления глютенной энтеропатии у больных с воспалительными заболеваниями кишечника.

Материалы и методы. Работа проводилась на базе кафедры терапии Азербайджанского Государственного Института Усовершенствования Врачей имени А.Алиева, «MedEra Hospital» и клиники «MEMORIAL» с сентября 2015 года по февраль 2017 года. У 112-и больных с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) в сыворотке крови определялись уровни АГА и АтТГ. Средний возраст больных составил $39,8 \pm 8,3$ года (от 16 до 72 лет), разделение по половой принадлежности – 49 женщин, 63 мужчин. Больные были разделены на группы с микроскопическим колитом, язвенным колитом и болезнью Крона (БК), отдельно была составлена контрольная группа, состоящая из 25 больных,

не страдающих воспалительными заболеваниями кишечника. Критериями включения в контрольную группу являлось в основном наличие аутоиммунных заболеваний, ассоциированных и не ассоциированных с целиакией: системной красной волчанки, ревматоидного артрита, псориаза, аутоиммунного тиреоидита, сахарного диабета 1 типа, атопической бронхиальной астмы и т.д., всем больным проводился стандартный пакет обследований органов пищеварения: эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) и колоноскопия с биопсией, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, определялся уровень кальпротектина в кале, высеивался кал на дисбактериоз, проводилось бактериологическое исследование кала, общий анализ кала; в крови определялся уровень С-реактивного белка, общего белка и альбумина, печеночных ферментов, билирубина и холестерина, гомоцистеина и ферритина, иммуноглобулинов (IgM, IgG, IgA, IgE), антинуклеарные антитела (ANA), перинуклеарные антинейтрофильные цитоплазматические антитела (p-ANCA), антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA), антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АССР), гормонов щитовидной железы.

Всем больным в сыворотке крови определяли АГА IgA и IgG («Vita diagnostics merzhausen», Германия) иммуноферментным методом (ELISA, «IMMCO Diagnostics», США). Титр АГА, равный 12-16 ед/мл считали пограничным, выше 16 ед/мл –положительными. Определение АтТГ классов IgA и IgG выполняли иммуноферментным методом («Orgentec Diagnostics GmbH»). Титры АтТГ, равные 5-9 ед/мл, считали пограничными, более 10 ед/мл – положительными. Всем больным с повышенными титрами АтТГ было предложено выполнить ЭГДС с взятием биопсии из залуковичного отдела двенадцатиперстной кишки.

Морфологическую картину оценивали по классификации M.Marsh. Диагноз глютеновой энтеропатии выставлялся при совокупности

положительных серологических показателей АтТГ и характерных морфологических изменениях в биоптате.

Статистическую обработку данных исследования проводили при помощи пакета статистических программ Statistika 6.0 и Biostat. Рассчитывалось среднее значение, стандартное отклонение, медиана, 95% доверительный интервал среднего значения. Достоверность различий определяли по критерию Стьюдента при нормальном распределении признаков и по критерию U Манна-Уитни в отсутствии нормального распределения. Достоверность различий непараметрических показателей определялась по критерию χ^2 или по критерию Фишера в зависимости от численности сравниваемых групп. корреляционный анализ проводили по методу Пирсона.

Результаты. Из 112 обследованных больных с воспалительными заболеваниями кишечника 74 (66%) составили пациенты с болезнью Крона, 37 (33%) – с язвенным колитом, 1 пациентка (0,9%) с микроскопическим колитом. Среди 112 больных с воспалительными заболеваниями кишечника у 34 пациентов было выявлено повышение АГА и/или АтТГ. Из них 21 пациент из группы болезни Крона, 1 пациентка с микроскопическим колитом, 12 пациентов с язвенным колитом. В контрольной группе (n=25) повышение уровня АГА и АтТГ было выявлено у 7 (28%) пациентов.

Частота изолированного повышения уровня АГА и АтТГ у больных с ВЗК и в контрольной группе представлена в таб.1.

Таблица1.

Распределение больных с изолированным повышением уровней АГА и АтТГ у больных с ВЗК и в контрольной группе

Группа больных	Число больных с повышенным уровнем АГА				Число больных с повышенным уровнем АтТГ			
	Всего	АГА IgA	АГА IgG	АГА IgA+IgG	Всего	АтТГ IgA	АтТГ IgG	АтТГ IgA+IgG
Болезнь Крона (n=74) Выявлено: 21	7 (33,3%)	2 (9,52%)	4 (19,04%)	1 (4,76%)	11 (52,38%)	4 (19,4%)	5 (23,8%)	2 (9,5%)

(28,4%)								
Язвенный колит (n=37) Выявлено: 12 (32,4%)	5 (41,6%)	2 (16,6%)	2 (16,6%)	1 (8,3%)	3 (25%)	1 (8,3%)	2 (16,6%)	-
Микроскопический колит (n=1) Выявлено: 1	1	1	-	-	-	-	-	-
Контрольная группа (n=25) Выявлено: 7 (28%)	5 (71,43%)	3 (42,9%)	1 (14,3%)	1 (14,3%)	2 (28,57%)	-	2 (28,57%)	-

При язвенном колите повышение уровня АГА обоих классов иммуноглобулинов были выше, чем при болезни Крона и составили 41,6% и 33,3% соответственно, хотя количество больных с повышенным уровнем АГА обоих классов иммуноглобулинов было выше в группе с болезнью Крона, чем в группе больных с язвенным колитом. Согласно представленным данным наиболее часто был повышен уровень АтТГ, что наиболее активно проявлялось повышением АтТГ класса IgG в группе больных с болезнью Крона. Повышение АГА в контрольной группе было одинаковым по частоте повышения с группой язвенного колита и было выявлено у 2 больных с аутоиммунным тиреоидитом, у 3 больных с псориазом, у 1 больного с атопическим дерматитом, у одного больного с ревматоидным артритом.

У больных с повышенным уровнем АтТГ в группе болезни Крона патологическое поражение в большинстве случаев было зафиксировано в форме терминального илеита (14 пациентов), причем у пациентов в данной группе с повышением уровня АтТГ класса IgG наблюдался аутоиммунный «оверлап» с псориазом, аутоиммунным тиреоидитом и атопическим дерматитом.

Таким образом, в исследуемой группе больных с воспалительными заболеваниями кишечника уровень АтТГ был повышен при болезни Крона, а уровень АГА при язвенном колите.

Частота совместного повышения уровня АГА и АтТГ у больных с ВЗК и в контрольной группе представлена в таб.2.

Таблица 2.

Распределение больных с совместным повышением уровней АГА и АтТГ у больных с ВЗК и в контрольной группе

Группа больных	Всего	АГА IgA+ АтТГ IgA	АГА IgG+ АтТГ IgA	АГА IgA+ АтТГ IgG	АГА IgG+ АтТГ IgG	АГА IgA+ АтТГ (IgA+G)	АГА (IgA+G) + АтТГ IgA	АГА (IgA+G) + АтТГ (IgA+IgG)
Язвенный колит	4 (33,3%)	1	-	1	1	1	-	-
Болезнь Крона	3 (14,28%)	-	1	-	-	1	1	-
Микроскопический колит и контрольная группа	-	-	-	-	-	-	-	-

Согласно представленным данным в группе с язвенным колитом, по сравнению с группой болезни Крона, было выявлено наиболее частое совместное повышение уровней АГА и АтТГ. Пациенты с совместным повышением уровней АГА и АтТГ в группе язвенного колита находились в первой возрастной группе (возраст больных от 17 до 23 лет), наблюдалось левостороннее поражение с среднетяжелым и тяжелым течением, в анамнезе у 3 больных отмечался перенесенный в детстве сальмонеллёз.

В группе пациентов с совместным повышением уровня АГА и АтТГ при болезни Крона была выявлена печеночная патология (у 2-х пациентов хронические вирусные гепатиты, у 1 пациента токсический медикаментозный гепатит).

Всем 16 пациентам было предложено проведение ЭГДС с взятием биопсии. 7 больных отказались от проведения ЭГДС с биопсией, у 3 пациентов диагноз глютенной энтеропатии был выставлен ранее, но данные больные не

соблюдали правила аглютеновой диеты (группа болезни Крона – 2 пациента, группа язвенного колита – 1 пациент). 6 пациентам было проведено морфологическое исследование биоптата слизистой оболочки тонкой кишки и у 4 из них были выявлены гистологические признаки целиакии, соответствующие стадиям Marsh 3a (1 пациент-группа БК) и 3b (3 пациента: 2 пациента с БК, 1 пациентка с микроскопическим колитом).

Таким образом, на основании проведенного обследования (совокупность повышения серологических маркеров и морфологического исследования) у 4 из 112 пациентов с воспалительными заболеваниями впервые была выявлена глютенная энтеропатия.

Обсуждение. Данные о распространенности целиакии в общей популяции в Азербайджане отсутствуют. Но в зарубежной литературе имеются многочисленные публикации о распространенности данной патологии среди больных групп риска. Так, имеются сообщения о выявлении глютенной энтеропатии у больных с неустановленной этиологией железодефицитной анемии, остеопении, аменореи, бесплодия [9].

У больных с заболеваниями пищеварительного тракта частота встречаемости глютенной энтеропатии различна. Так, по данным С.В.Быковой и соавт. [25] при заболеваниях желчного пузыря и поджелудочной железы частота повышения АГА составила 8,8%, при патологии пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки – 10%, у больных с заболеваниями печени – 21,8%, при болезнях кишечника – 21,6%; высокие титры АтТГ чаще наблюдались при заболеваниях кишечника (7,2%) и печени (1,2%). Повышение титра АГА у больных с язвенным колитом и болезнью Крона составило 21,6%, однако данных о повышении уровня АтТГ у больных с ВЗК нет. По данным D.Shor и соавт. [10] повышенные титры АГА IgG были выявлены у 20,5% с болезнью Крона, а среди больных с язвенным колитом положительные титры антител к ТТГ IgG отмечались у 11,1%. По данным A.Tursi и соавт. [11] повышенные

титры АГА у больных с БК составили 29,6%, а АтТГ 18,5% соответственно. Как видно из представленного обзора, частота выявления серологических маркеров глютенной энтеропатии в группе больных с язвенным колитом и болезнью Крона высокая.

Среди обследованных нами 112 пациентов с язвенным колитом, микроскопическим колитом и болезнью Крона повышение уровня АтТГ не всегда превышало данные по изменениям АГА у данных пациентов. Как известно, АтТГ более чувствительны и специфичны и отражают аутоиммунную реакцию организма. С.В.Быкова и соавт. [3,25] обосновывают повышение уровня АГА у больных с ВЗК в своем исследовании иммунологической реакцией на глютен и связью с активностью воспалительного процесса повышенной проницаемостью слизистой оболочки кишки и по мнению автора АГА вследствие низкой специфичности не могут применяться в скрининговых обследованиях групп риска. Наши исследования показали, что у 12,5% больных с воспалительными заболеваниями кишечника (язвенный колит, болезнь Крона, микроскопический колит) уровень АтТГ (12,5%) превышал уровень АГА (11,6%), причем уровень АтТГ был выше в группе больных с болезнью Крона (52,38% и 14,8%), чем в группе больных с язвенным колитом (25% и 8,1% соответственно). Учитывая более высокую чувствительность и специфичность АтТГ и ее способность отражать аутоиммунную реакцию организма подтверждается необходимость более тщательного обследования больных с воспалительными заболеваниями кишечника для исключения глютенной энтеропатии.

Таким образом, по нашим данным частота выявления АтТГ у больных с воспалительными заболеваниями кишечника составляет 12,5%, а глютенная энтеропатия выявлена у 3,57% больных. Более высокие значения АтТГ (по сравнению с АГА) подтверждают аутоиммунный характер поражения при ВЗК

и необходимость мультидисциплинарного подхода в диагностическом поиске у данной группы больных.

Заключение. Распространенность повышенного уровня АтТГ у больных с ВЗК составляет в целом 12,5% и чаще определяется у больных с болезнью Крона (14,8%-52,38%). Повышенный титр АГА обнаружен у 11,6% больных с ВЗК и чаще выявлялся в группе больных с язвенным колитом (13,51%-41,6%). Диагноз глютеновой энтеропатии (целиакии) подтвержден на основе морфологического исследования у 4 пациентов и таким образом, частота выявления данной патологии при воспалительных заболеваниях кишечника составила 3,57%.

Литература

1. Sapone A, Bai JC, Ciacci C, Dolinsek J et al. Spectrum of gluten-related disorders consensus on new nomenclature and classification // *BMC Med*. 2012;10:13. Doi:10.1186/1741-7015-10-13.
2. McAllister CS, Kagnoff MF. The immunopathogenesis of celiac disease reveals possible therapies beyond the gluten-free diet // *Semin Immunopathol*. 2012;34:581-600. Doi:10.1007/900281-012-0318-8.
3. Осипенко М.Ф., Шрайнер Е.В., Парфенов А.И. Успехи и нерешенные проблемы в изучении целиакии // *Терапевтический архив*. 2016;88(2):97-100.
4. Drago S, El Asmar R., Pierro M et al. Gliadin, zonulin and permeability: effects on celiac and non-celiac intestinal mucosa and intestinal cell lines // *Scand J Gastroenterol*. 2006;41:408-419. doi:10.1080/00365520500235334
5. Fasano A. Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity and cancer // *Physiol Rev*. 2011;91:151-175. doi:10.1152/physrev.00003.2008.
6. McAllister CS, Kagnoff MF. The immunopathogenesis of celiac disease reveals possible therapies beyond the gluten-free diet // *Semin Immunopathol*. 2012;34:581-600. doi:10.1007/900281-012-0318-8.
7. Mtyiak-Budnik T, Moura IC, Arcos-Fajardo M et al. Secretory IgA mediates retrotranscytosis of intact gliadin peptides via the transferrin receptor in CD // *Cell Biol*. 2008;180(1):i1-i1. doi:10.1083/JCB180101A1.
8. Odii BO, Coussons P. Biological functionalities of transglutaminase and the possibility of its compensation by other members of transglutaminase family // *Scientific World J*. 2014;2014.ID 714561. doi:10.1155/2014/714561.
9. Sellito M, Bai G, Serena G et al. Proof of concept of microbiome-metabolome analysis and delayed gluten exposure on celiac disease autoimmunity in genetically at-risk infants // *PLoS ONE*. 2012;7(3). doi:10.1371/journal.pone.0033387.
10. Palmer C, Bik E., DiGiulio D, Relman D, Brown P. Development of the Human Infant Intestinal Microbiota. *Plos Biol*. 2007;5(7):e177. doi:10.1371/journal.pbio.0050177

11. Miyara M, Sakaguchi S. Human FoxP3+CD4+regulatory T cells: their knowns and unknowns // *Immunol Cell Biol.* 2011;89(3):346-351. doi:10.1038/icb.2010.137.
12. Forsberg G, Fahlgren A, Horstedt P, Hammarstrom S, Hernelli O, Hammarstrom M. Presence of Bacteria and Innate Immunity of Intestinal Epithelium in Childhood Celiac Disease // *Am J Gastroenterol.* 2004;99(5):894-904. doi:10.1111/j.1572-0241.2004.04157.x.
13. Nadai I, Donant E, Ribes-Koninckx C, Calabuig M, Sanz Y. Imbalance in the composition of the duodenal microbiota of children with coeliac disease // *J Med Microbiol.* 2007;56(12):1669-1674. doi:10.1099/jmm.0.47410-0.
14. Sanchez E., Nadal I, Donat E, Ribes-Koninckx C, Calabuig M, Sanz Y. Reduced diversity and increased virulence-gene carriage in intestinal enterobacteria of coeliac children // *BMC Gastroenterol.* 2008;8(1):50. doi:10.1186/1471-230x-8-50.
15. Collado M, Donat E, Ribes-Koninckx C, Calabuig M, Sanz Y. Imbalances in faecal and duodenal Bifidobacterium species composition in active and non-active coeliac disease // *BMC Microbiol.* 2008;8(1):232. doi:10.1186/1471-2180-8-232.
16. Rostami Nejad M, Rostami K., Yamaoka Y., Mashayekhi R, et al. Clinical and histological presentation of Helicobacter pylori and gluten related gastroenteropathy // *Arch Iran Med.* 2011;14:115-118. doi:011142/AIM.009.
17. Ciacci C, Squillante A, Rendina D et al. Helicobacter pylori infection and peptic disease in coeliac disease // *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2000;12(2):1283-1287. doi:10.1097/00042737-200012120-00004.
18. Васильев Ю.В., Парфенов Д.А. Особенности хронического гастрита при глютеневой энтеропатии // *Российский гастроэнтерологический журнал.* 1995;2:37-41.
19. Arnold I, Dehzan, Reuter S et al. Helicobacter pylori infection prevents allergic asthma in mouse models through the induction of regulatory T cells // *J Clin Investigat.* 2011;121(8):3088-3093. doi:10.1172/jci45041.
20. Chen Y, Segers S, Blaser M. Association between Helicobacter pylori and mortality in the NHANES III study // *Gut.* 2013;62(9):1262-1269. doi:10.1136/gutjnl-2012-303018.
21. Catassi C, Kryszak D, Bhatti B et al. Natural history of celiac disease autoimmunity in a USA cohort followed since 1974 // *Ann Med.* 2010;42(7):530-538. doi:10.3109/07853890.2010.514285.
22. Ludvigsson J, Leffler D, Bai J et al. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms // *Gut.* 2012;62(1):43-52. doi:10.1136/gutjnl-2011-301346.
23. Парфенов А.И. Новые горизонты изучения чувствительности к глютену // *Терапевтический архив.* 2013;85(2):4-7.
24. Ludvigsson J, Card T, Kaukinen K et al. Screening for celiac disease in the general population and in high-risk groups // *United Eur Gastroenterol J.* 2014;3(2):106-120. doi:10.1177/2050640614561668.
25. С.В.Быкова, Е.А.Сабельникова и др. Частота выявления целиакии у больных гастроэнтерологического профиля // *Терапевтический архив, том 88 2016(2);* 39-43. doi:10.17116/terarckh.201688239-43.

Summary

Gluten enteropathy detection rate in patients with inflammatory bowel disease

G.H. Babayeva¹, T.A.Samedova¹, Z.M.Babayev²

¹**Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A.Aliyev, Department of Therapy (with a course of physiotherapy), Baku, Azerbaijan;**

²**«MedEra Hospital», Department of inflammatory bowel disease, Baku, Azerbaijan**

Gluten enteropathy (celiac disease) - an autoimmune disease of the small intestine caused by exposure to gluten in genetically susceptible individuals

Purpose of the study. To determine the frequency of detection of gluten enteropathy (celiac disease) in patients with inflammatory bowel disease (IBD).

Materials and methods. The study involved 112 patients with IBD who applied for inpatient and outpatient care in «MedEra Hospital" and clinical base of the Department of Therapy, Azerbaijan State Advanced Training Institute for doctors named after A.Aliyev, from September 2015 till February 2017. The age of patients ranged from 16 to 72 years (mean age 39.8±8.3 years); sexual division amounted to 49 women, 63 men. Antibodies to gliadin (AGA) of immunoglobulin A (IgA AGA) and immunoglobulin G (IgG AGA), antibodies to tissue transglutaminase IgA (AtTG IgA) and IgG (IgG AtTG). Laboratory diagnosis was made on the bases of «Memorial klinika" and «MedEra Hospital". At elevated antibody levels was performed ezophagogastroduodenoscopy with a biopsy of the mucous membrane of the duodenum.

Results. 13 patients out of 112 patients were identified AGA increase (11.6%), 14 patients out of 112 AtTG increase (12.5%) were identified; AGA are IgA 4 patients (3.57%) and AGA IgG 6 patients (5.35%). Increased levels of both antibodies was observed in 7 patients out of 112 (6.25%). In 14 patients (12.5%) were identified isolated increase AtTG, including AtTG IgA in 5 patients (4.46%) and AtTG IgG in 7 patients (6.25%). Joint increase AGA and AtTG were reported in 7 patients (6.25%). In 4 (3.57%) of 112 patients with a diagnosis of celiac disease confirmed by the results of histological examination of the mucous membrane of the duodenum.

Conclusion. The incidence of gluten enteropathy (celiac disease) in patients with IBD was 3.57%.

Keywords: inflammatory bowel disease, the mucosa of the small intestine, gluten enteropathy, celiac disease, gluten-free diet, antibodies to gliadin, antibodies to tissue transglutaminase, Crohn's disease, ulcerative colitis.

XÜLASƏ

Bağırsaqın iltihabi xəstəliklərindən əziyyət çəkən xəstələrdə qlüten enteropatiyasının aşkarlanma tezliyi

¹Babayeva G.H., ¹Səmədova T.A., ²Babayev Z.M.

¹Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Terapiya kafedrası (fizioterapiya kursu ilə), Bakı, Azərbaycan;

²«MedEra Hospital», bağırsaqın iltihabi xəstəlikləri şöbəsi, Bakı, Azərbaycan

Glüten enteropatiyası genetik meyilli şəxslərdə glütenin təsiri ilə əlaqəli nazik bağırsağın autoimmün xəstəliyidir.

Tədqiqatın məqsədi: bağırsağın iltihabi xəstəliklərindən (BİX) əziyyət çəkən xəstələrdə glüten enteropatiyasının aşkarlanma tezliyini təyin etmək.

Material və metodlar: 2015 ilin sentyabr ayından 2017 ilin fevral ayına qədər "MedEra Hospital" və Ə.Əliyev ad.Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutunun Terapiya kafedrasının klinik bazalarına ambulator və stasionar yardım üçün müraciət etmiş BİX ilə 112 xəstə müayinə edilmişdir. Xəstələrin yaşı: 16-72 yaş (orta yaş $39,8 \pm 8,3$ yaş), cinsi bölgü üzrə isə: 49 qadın və 63 kişi təşkil etmişdir. Bütün xəstələrdə gliadin anticisimləri (AGA IgA və AGA IgG), toxuma transglütaminazası anticisimləri (tTG IgA və tTG IgG) yoxlanılmışdır. Laborator diagnostika "Memorial Klinika" və "MedEra Hospital"ın bazalarında aparılmışdır. Anticisimlərin yüksək nəticələri zamanı duodenumun postbulbar şöbəsinin selikli qişasından biopsiyanın alınması ilə ezofaqogastroduodenoskopiya aparılmışdır.

Nəticələr: 112 xəstədən 13 xəstədə AGA (11,6%) artımı aşkarlanmışdır; 112 xəstədən 14 xəstədə isə tTG (12,5%) artım təşkil etmişdir və bunlardan 4 xəstədə (3,57%) AGA IgA, 6 xəstədə (5,35%) AGA IgG artımı aşkarlanmış; 14 xəstədə tTG anticisimləri müstəqil şəkildə artmışdır (12,5%) və bunlardan 5 xəstədə (4,46%) tTG IgA, 7 xəstədə isə (6,25%) tTG IgG-nin artımı aşkarlanmışdır. AGA və tTG anticisimlərinin müştərək artımı 7 xəstədə (6,25%) qeyd edilmişdir. 112 xəstədən 4 xəstədə (3,57%) glüten enteropatiyası diaqnozu histoloji müayinənin nəticələri ilə təsdiqlənmişdir.

Yekun. BİX-dən əziyyət çəkən xəstələrdə glüten enteropatiyasının aşkarlanma tezliyi 3,57% təşkil etmişdir.

Açar sözlər: bağırsağın iltihabi xəstəlikləri, nazik bağırsağın selikli qişası, glüten enteropatiyası, seliakiya, aglütən pəhrizi, gliadin anticisimləri, toxuma transglütaminaza anticisimləri, Kron xəstəliyi, xoralı kolit.

Redaksiyaya daxil olub: 20.02.2017

Çapa tövsiyə olunub: 27.02.2017

Rəyçi: t.ü.f.d., Rəfiyev F.S.