

**О.Ю. Белоусова**, д. мед. н., профессор, заведующая кафедрой педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии Харьковской медицинской академии последипломного образования

# Стандарты диагностики глютензависимых заболеваний: актуальные тенденции

**В последние годы как среди научного медицинского сообщества, так и среди практикующих врачей отмечается повышение интереса к проблеме glutenзависимых заболеваний. Патология, которая еще недавно считалась относительно редкой, стала напоминать о себе все чаще и настойчивее: увеличением количества людей во всем мире, отказывающихся от употребления злаков (причем большинство из этих людей даже не имеет официально установленного диагноза целиакия, – так, только в Австралии около 1 млн человек отказались от использования глютена), неуклонным расширением рынка безглютеновых продуктов, о которых еще пару десятилетий назад мало кто слышал, ростом количества расстройств, казалось бы, мало связанных с особенностью пищевого рациона, но в этиологии возникновения которых стали усматривать возможную связь с токсичным влиянием глютена (наиболее наглядный пример – неврологическая патология).**

«Целиакийный бум» приобрел характер тенденции: во всем мире количество научных статей и исследовательских работ, посвященных данной тематике, закономерно увеличилось, стало приходить новое понимание многообразия клинических форм и особенностей формирования glutenзависимой патологии. Параллельно с этим начали возникать и новые трудности, в основном связанные как с диагностикой данных состояний, так и с ошибками ее интерпретации. И если в среде гастроэнтерологов-терапевтов дискуссии относительно эволюции взглядов на проблему целиакии стали достаточно привычными, то педиатрическая общественность – за исключением, пожалуй, небольшого количества педиатров-гастроэнтерологов, – зачастую пребывает в некоторой растерянности. Они не всегда до конца понимают, какой метод исследования оправдан в том или ином клиническом случае, и какова должна быть последовательность действий практикующего педиатра по отношению к пациенту, входящему в группу высокого риска по подозрению на целиакию.

Учитывая возрастающую актуальность проблемы glutenзависимых состояний, памятуя о том, что глютен, как основной белок злаков (пшеницы, ржи, ячменя) и один из наиболее распространенных пищевых компонентов у большинства народов, преимущественно европейцев, является абсолютно токсичным для больных целиакией и способным к запуску каскада аутоиммунных (если мы говорим о целиакии) или других реакций аллергического или неаллергического генеза, а также принимая во внимание тот факт, что разработанные еще не так давно алгоритмы диагностики glutenовых энтеропатий подверглись в последние годы существенным пересмотрам, приведем краткий обзор основных гайдлайнов, посвященных верификации целиакии и других заболеваний, связанных с потреблением и непереносимостью глютена.

Прежде всего, безусловно, нельзя не упомянуть о кардинальном изменении взглядов на саму структуру glutenзависимых заболеваний. Так, если совсем недавно спектр нарушений, обусловленных патологической реакцией на глютен, включал только классическую целиакию, а затем в отдельную форму стали выделять пищевую аллергию на пшеницу, то несколько лет назад пришло понимание того, что этими расстройствами глютен-ассоциированные заболевания, по-видимому, не исчерпываются, и существуют и другие glutenзависимые реакции. Таким образом мир познакомился с еще одной формой непереносимости глютена, известной как непереносимость глютена без целиакии. Это заболевание, не являющееся синонимом целиакии, но так же, как и целиакия, являющееся серьезной проблемой для здравоохранения, было выделено в отдельную нозологию согласно диагностическим критериям, принятым в Осло в конце 2012 г. [4].

Так, на сегодняшний день, согласно этим критериям, выделяют 3 основные нозологические патологии, которые связаны с непереносимостью глютена.

- 1. Целиакия** – форма заболевания, имеющая аутоиммунный механизм, который сопровождается возникновением тонкокишечной энтеропатии и соответствующими классическими иммунологическими изменениями. Представляет собой иммуноопосредованную патологию с асептическим тканевым иммунным воспалением, связанную с непереносимостью глютена и возникающую у лиц с определенной генетической предрасположенностью (развивается исключительно у лиц, в геноме которых имеются определенные аллели генов иммунного ответа – HLA-DQ2 и HLA-DQ8, входящие в состав HLA-DR3-генотипа). У лиц с целиакией формируется классическая энтеропатия с тенденцией к полной атрофии слизистой оболочки тонкой кишки. Заболевание имеет целый спектр клинических проявлений, среди которых на сегодняшний день превалируют внекишечные симптомы.
- 2. Непереносимость глютена без целиакии** – новый диагноз, выделение которого в отдельную

нозологическую форму в 2013 г. на ежегодном заседании объединенной Европейской гастроэнтерологии в Берлине было признано одним из наиболее значимых открытий в сфере медицинской гастроэнтерологии. Не сопровождается классической энтеропатией и не имеет классических иммунологических изменений, характерных для целиакии. В настоящее время диагноз непереносимости глютена без целиакии относится к диагнозам исключения после отрицания целиакии и аллергии на пшеницу у лиц, имеющих неблагоприятные побочные реакции, связанные с употреблением глютена и отмечающих улучшение симптоматики после полного устранения или снижения содержания глютена в рационе.

- 3. Аллергия на глютен (пшеницу)** – патологическая иммунологическая реакция на белки пшеницы, представляющая собой классическую аллергическую реакцию, вызванную приемом в пищу злаковых продуктов. Для аллергии на пшеницу характерно наличие высоких титров специфического иммуноглобулина (Ig) E и формирование реакций гиперчувствительности с клиническими проявлениями, возникающими в ответ на употребление человеком злаков.

Суть целиакии как нозологической единицы заключается в поражении слизистой оболочки тонкой кишки. Эти изменения полностью исчезают, если в рационе больного отсутствует глютен, и возвращаются, если глютен вновь начинает поступать с пищей. Существуют определенные группы риска, которые подлежат обследованию на целиакию. В первую очередь, это лица, ближайшие родственники которых уже имеют установленный диагноз «целиакия» (частота выявления целиакии резко возрастает у родственников 1-2-й линий родства), лиц с необъяснимыми железо- и фолиеводефицитной анемиями, гипохромной эритроцитозом и другими причинами повышения уровня трансаминаз. В зону внимания гастроэнтерологов попадают также пациенты, имеющие те или иные проявления остеопороза (в том числе дети с повторными переломами, множественным кариесом, болью в суставах), дети с разнообразными неврологическими расстройствами (синдром агрессии, импульсивности, раздражительности, вегетососудистой недостаточности, появление стойкой, не поддающейся терапии головной боли, нарушения сна, а также расстройства аутистического спектра). Разумеется, к группе лиц, подлежащих обследованию на целиакию, относятся также пациенты, которым традиционно устанавливается диагноз «синдром раздраженного кишечника», т.е. дети с неспецифической хронической рецидивирующей абдоминальной болью и вздутием живота [7].

О каком обследовании идет речь, какие лабораторные или инструментальные методы исследования помогут врачу (как на догоспитальном, так и на госпитальном этапе) подтвердить или исключить диагноз «целиакия»? По этому поводу существует целый ряд стойких заблуждений, связанных, в первую очередь, с тем, что взгляды на диагностику данной патологии в последние годы подверглись существенному пересмотру.

Если вспомнить об исторических вехах диагностики целиакии, то первым серологическим методом, с которого она и начиналась, было определение антигладинарных антител, предложенное E. Berger еще в 1958 г., т.е. уже через несколько лет после выявления причины данного заболевания. Вскоре после этого была рекомендована пероральная биопсия тонкой кишки для выявления атрофии ворсинок ее слизистой оболочки. В 1969 г. Европейским обществом детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов (ESPGHAN) были определены следующие положения относительно целиакии: целиакия – это пожизненная непереносимость глютена, вследствие которой при проведении первичной биопсии обнаруживается обратимая атрофия слизистой оболочки (т.е. атрофия исчезает при соблюдении строгой



О.Ю. Белоусова

безглютеновой диеты и вновь возникает после введения в пищу глютена).

Еще через 10 лет, в 1979 г., ESPGHAN были уточнены гистологические критерии целиакии: для целиакии характерно полное или практически полное отсутствие ворсинок слизистой оболочки тонкой кишки, при обнаружении менее выраженных изменений рекомендовалась повторная биопсия после нагрузки глютеном и поиск других причин. В тех же рекомендациях впервые упоминалось о наличии транзиторной (от нескольких недель до нескольких месяцев) непереносимости глютена, схожей по патогенезу с непереносимостью белка коровьего молока, и подчеркивалось, что в отличие от целиакии, при транзиторной непереносимости безглютеновая диета назначалась только на определенное время. При этом во избежание ошибок при постановке диагноза было рекомендовано проводить биопсию 3-кратно: в момент установления диагноза, на фоне диеты (должно фиксироваться явное улучшение гистологической картины) и после провокации глютеном (должен быть возврат к атрофии). Эти критерии диагностики целиакии приняты называть классическими критериями ESPGHAN [5].

После формулирования классических критериев изучение возможностей и усовершенствование методов серологической диагностики целиакии продолжались. В 1983 г. описали эндомизимальные антитела – ЭМА (Chorzelski et al.; Ladinser et al.), чувствительность и специфичность которых оказались гораздо выше, чем таковые аггладинарных антител. В 1997 г. группа немецких ученых (Dieterich et al.) идентифицировала антитела с использованием нового, нетканевого субстрата, который был представлен в виде очищенной трансглутаминазы. Эти антитела по используемому субстрату получили название антител к тканевой трансглутаминазе (tTG) и могли определяться методом иммуноферментного анализа [3].

В связи с появлением новых данных и усовершенствованных методов диагностики в 1990 г. ESPGHAN пересмотрело существующие ранее критерии диагностики целиакии [6]. При подозрении на целиакию с 1990 г. рекомендовался следующий алгоритм: на первичном этапе – исследование уровня ЭМА и/или tTG-антител класса A (с параллельным определением содержания общего уровня IgA, а в случае его снижения – выявление специфических антител класса G); затем при наличии положительных маркеров – проведение биопсии. В случае выявления характерных гистологических изменений диагноз целиакии может считаться установленным и дополнительного проведения биопсии не требуется. Провокация рекомендована лишь в спорных случаях. Эти критерии диагностики целиакии получили название пересмотренных критериев ESPGHAN [6].

Таким образом, на протяжении последних 27 лет у педиатров всего мира существовали совершенно определенные рекомендации и стандарты диагностики, которых необходимо было строго придерживаться. Основные положения этих рекомендаций остаются актуальными и на сегодняшний день. Что же нового в вопросах диагностики glutenзависимых заболеваний появилось за эти 27 лет и какие пункты приведенного выше алгоритма с учетом пересмотренной классификации и выделения новых нозологических форм претерпели изменения и дополнения?

Во-первых, открылись возможности проведения генетического тестирования. Выяснилось, что целиакия возникает у лиц с определенным набором генов системы HLA. Именно молекулы HLA-DQ2 и HLA-DQ8 обладают высоким средним к пептидам глутена и презентуют их в комплексе с tTG иммунным клеткам. Само по себе носительство генов не обязательно приводит к аутоиммунному заболеванию и не позволяет поставить диагноз целиакии, поскольку болезнь развивается лишь у малой части носителей – у менее 3% лиц с HLA-DQ2 и HLA-DQ8 в геноме. Таким образом, выявление носительства характерных HLA-генов, располагающих к целиакии, используется для исключения заболевания (прежде всего у родственников), но не для его подтверждения (и даже не является показанием для проведения серологического скрининга).

Продолжение на стр. 5.

# ЛІНЕКС БЕБІ® та ЛІНЕКС® ДИТЯЧІ КРАПЛІ

Пробіотики, розроблені  
спеціально для дітей



Доведена ефективність BB-12\* при:

Антибіотико-  
терапії<sup>1</sup>

Діареї /  
закрепах<sup>1</sup>

Кишкових  
коліках /  
здутті<sup>2,3</sup>

Атопічному  
дерматиті<sup>4</sup>  
(в комплексній  
терапії)

Стимулюванні  
імунітету<sup>2</sup>

Для дітей з  
народження<sup>5</sup>

Прийом-  
1 раз на добу

Нейтральний  
смак

Не потребує  
зберігання у  
холодильнику



\**Bifidobacterium animalis subsp. lactis* 1 млрд. КУО на один прийом (1 пакетик Лінекс Бебі® або 6 крапель Лінекс® Дитячі Краплі). 1. Zvi Weizman Effect of a Probiotic Infant formula on Infections in Child Care Centers: Comparison of Two Probiotic Agents, Pediatrics 2015. 2. CHR Hansen, Study summaries BB-12. 3. Вибір пробіотика у дітей з першого року життя: аналіз лікувальної і профілактичної дії. Чернишова О.Є. Здоров'я дитини, №2 (70), ст. 118. 4. Isolauri E., Arvola T., Suexas T., Moilanen E., Salminen S. Probiotics in the management of atopic eczema. Clin. Exp. Allergy. 2000;30:1604-1610. 5. Згідно з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу Лінекс Бебі® Р.П.№ UA/14576/01/01; з листком вкладишем про застосування дієтичної добавки Лінекс® Дитячі краплі. Інформація для спеціалістів охорони здоров'я. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу/дієтичної добавки представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, [drugs\\_safety.ukraine@novartis.com](mailto:drugs_safety.ukraine@novartis.com), [www.sandoz.ua](http://www.sandoz.ua) 4-09-ЛИН-ОТС-0717

**SANDOZ** A Novartis  
Division

**О.Ю. Белоусова, д. мед. н., профессор, заведующая кафедрой педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии  
Харьковской медицинской академии последипломного образования**

# Стандарты диагностики глютензависимых заболеваний: актуальные тенденции

Продолжение. Начало на стр. 3.

В то же время отсутствие характерных генов позволяет исключить диагноз целиакии, прежде всего у лиц группы риска развития этого заболевания. Таким образом, присутствие в геноме молекул DQ2/DQ8 обязательно, но не достаточно для развития целиакии у человека [1, 2, 8].

Во-вторых, изменилось отношение к интестинальной биопсии, которая долгое время являлась так называемым золотым стандартом диагностики. Выяснилось, что длительный воспалительный процесс, возникающий в слизистой оболочке тонкой кишки при развитии целиакии, протекает однотипно при совершенно разных патологиях, следовательно, имеет неспецифичный характер. Учитывая, что любое воспаление, локализующееся в тонкой кишке, всегда ведет к той или иной степени атрофии ворсин, морфологические критерии на сегодняшний день перестали являться единственным золотым стандартом постановки диагноза «целиакия» и требуют обязательного серологического подтверждения [8].

Еще один важный момент — негативный результат морфологического исследования перестал считаться признаком, исключающим целиакию. У лиц с высоким подозрением заболевания, имеющих высокий титр органоспецифических антител (в частности tTG), в случае сомнительных или отрицательных данных биопсии требуется повторная лабораторная диагностика (в частности определение ЭМА).

Также следует помнить о важности правильного забора биопсийного материала: осуществляется взятие минимум 4, лучше — 6 фрагментов слизистой оболочки, при этом 3-4 фрагмента берутся в области большого сосочка двенадцатиперстной кишки и по крайней мере 1 биоптат — из луковицы двенадцатиперстной кишки.

Что касается эндоскопической картины, характерной для целиакии, то эти данные принимаются во внимание только для стран со слабыми экономическими и диагностическими возможностями. Так, в 2005 г. Всемирная гастроэнтерологическая организация предложила так называемый каскадный алгоритм диагностики целиакии, который учитывал региональные особенности, т.е. в нем отдельно была прописана диагностика для регионов «с ограниченными диагностическими возможностями» [2].

Согласно этому алгоритму, если ресурсов достаточно, то диагностика должна изначально базироваться на серологическом исследовании (ЭМА IgA, tTG IgA + общий IgA; в случае снижения его уровня — определение специфических антител класса G — tTG G) и дополняться биопсией. При этом отдельным пунктом оговаривались особенности педиатрической диагностики: для детей дополнительно рекомендовалось проверять уровень дезаминированных пептидов к глиадину (особенно это касалось детей до 3 лет, так как для данной возрастной группы определение антител к tTG является менее чувствительным тестом). При недостатке ресурсов диагностический поиск мог ограничиваться определением уровня антител к tTG (tTG IgA) и дополняться эндоскопическим выявлением признаков атрофии (не позволяет установить окончательный диагноз, но имеет высокий уровень так называемого предполагаемого диагноза).

В настоящее время каскадный алгоритм диагностики пересмотрен, однако все последующие рекомендации сформулированы уже без учета региональных особенностей и являются универсальными.

Таким образом, классическими ключевыми факторами в отношении целиакии на сегодняшний день являются: серологическое подтверждение (путем определения органоспецифических лабораторных маркеров), данные морфологического исследования (базируется на интестинальной биопсии, позволяющей выявить наличие атрофии ворсин и гиперплазии крипт) и позитивный ответ ребенка на применение аглиадиновой диеты.

**Классические ключевые диагностические факторы/золотой стандарт диагностики целиакии**

- Морфологическая картина — атрофия ворсин и гиперплазия крипт.
- Серологическое подтверждение путем определения органоспецифических лабораторных маркеров — антител к tTG, ЭМА и антител к дезаминированным пептидам глиадина. Повышенные титры являются как важным фактором скрининга, так и фактором, подтверждающим наличие целиакии.
- Позитивный ответ пациента на применение аглиадиновой диеты

Если больному выставлен диагноз в соответствии со всеми канонами и вышеперечисленными требованиями, а назначенное лечение (диета) дало соответствующий положительный ответ (т.е. оказалось эффективным), то проведение повторной биопсии не требуется. Повторные биопсии рекомендуются только лишь в тех случаях, когда либо диагностика не дала исчерпывающих ответов и диагноз остается сомнительным, либо назначенное лечение не привело к выраженным положительным результатам [2].

В настоящее время ESPGHAN [1] предлагает следующий диагностический алгоритм для лиц с высоким подозрением на целиакию: 1) начинать во всех случаях рекомендуется с определения антител к tTG (tTG IgA); 2) исследование ЭМА (ЭМА IgA); 3) выявление антител к дезаминированным пептидам к глиадину (класс IgA) + общий IgA (в случае снижения его уровня — определение специфических антител класса G (tTG G)); 4) биопсия. Наличие симптомов и концентрации антител к tTG, в 10 раз превышающей верхний предел нормы, является показанием к анализу на ЭМА. При положительном результате диагноз целиакии можно считать подтвержденным даже без HLA-тестирования.

**Диагностический алгоритм для лиц с высоким подозрением на целиакию (алгоритм ESPGHAN)**

**Больные с высоким риском:**

- антитела к tTG (tTG IgA);
- ЭМА (ЭМА IgA);
- антитела к дезаминированным пептидам к глиадину (класс IgA) + общий IgA (в случае снижения его уровня — определение специфических антител класса G (tTG G);
- биопсия

Наличие симптомов и концентрации антител к tTG, в 10 раз превышающей верхний предел нормы, является показанием к анализу на ЭМА. При положительном результате диагноз целиакии можно считать подтвержденным даже без HLA-тестирования

Могут существовать различные комбинации результатов обследования, каждая из которых требует четкого понимания дальнейших шагов по установлению диагноза: 1) данные серологического исследования позитивные, морфологического — негативные. В таком случае рекомендуется повторная биопсия через 1-2 года + динамическое наблюдение за пациентом; 2) результаты серологического и морфологического исследований позитивные. Устанавливается диагноз «целиакия» и назначается соответствующая (пожизненная) диета; 3) данные серологического и морфологического исследований негативные, диагноз «целиакия» исключен; 4) результат серологического исследования негативный, морфологического — позитивный: изменения со стороны слизистой оболочки кишечника неспецифичны! Требуется исключение других причин энтеропатии, возможно назначение аглиадиновой диеты. Учитывая, что целиакия всегда возникает у лиц с соответствующим генотипом, при данном варианте результатов обследования рекомендуется проведение генотипирования.

**Различные комбинации**

- данные серологического исследования позитивные, морфологического — негативные. Рекомендуется повторная биопсия через 1-2 года + наблюдение за пациентом;
- результаты серологического и морфологического исследований позитивные. Устанавливается диагноз «целиакия» и назначается соответствующая (пожизненная) диета;
- данные серологического и морфологического исследований негативные. Диагноз «целиакия» исключен;
- результат серологического исследования негативный, морфологического — позитивный. Изменения со стороны слизистой оболочки кишечника неспецифичны! Требуется исключение других причин энтеропатии, возможно назначение аглиадиновой диеты. Учитывая, что целиакия всегда возникает у лиц с соответствующим генотипом, рекомендуется проведение генотипирования

На практике детскому гастроэнтерологу чаще всего приходится сталкиваться не с ситуацией разнообразных нарушений рекомендуемых алгоритмов, не с неимением финансовой возможности провести тот или иной серологический анализ и даже не с наличием спорных результатов гистологического исследования. Самой частой ситуацией на сегодняшний день по-прежнему является укоренившаяся за последние десятилетия практика делать выводы о наличии или отсутствии целиакии на основании определения аглиадиновых антител.

Безусловно, в таком аспекте рассматривать данное исследование, с учетом имеющихся на современном этапе диагностических возможностей и существующих международных гайдлайнов, не приходится. Ни средний, ни высокий, ни очень высокий титр антител к глиадину не свидетельствует о наличии у ребенка целиакии и не позволяет нам поставить этот диагноз (актуальный алгоритм постановки такого диагноза мы рассмотрели выше). Об этом идет речь и в рекомендациях ESPGHAN [1], и в рекомендациях Всемирной гастроэнтерологической организации [2]. Однако и списывать со счетов данное исследование тоже не рекомендуется, напротив, его можно и нужно использовать для определения другой глютензависимой патологии — непереносимости глютена без целиакии.

Для данного заболевания характерными являются отсутствие антител к tTG, ЭМА и параллельно с этими исключающими целиакию серологическими маркерами — определение высоких титров антител к глиадину. Что касается поражения слизистой оболочки тонкой кишки, то оно при наличии непереносимости глютена без целиакии не достигает степени выраженности, характерной для классической целиакии, и атрофические изменения обычно не регистрируются, хотя незначительные гистологические изменения могут фиксироваться патоморфологами и заключаются они, в основном, в увеличении количества эпителиальных лимфоцитов.

Относительно третьей нозологической формы — аллергии на глютен (пшеницу) — то диагностика пищевой аллергии на пшеницу базируется на традиционных прик-тестах. В некоторых случаях применяют тесты с пероральным приемом глиадина для установления диагноза пищевой аллергии и прогноза.

Резюмируя, следует еще раз напомнить о том, что наличие в современных классификациях трех видов глютензависимых реакций не должно являться фактором, затрудняющим диагностику. Напротив: каждая из этих реакций отличается по своим биологическим, клиническим и диагностическим особенностям, для каждой характерна несколько иная гистологическая палитра, каждая имеет свой прогноз и, соответственно, свои методы терапии. Аллергия на пшеницу стоит несколько обособленно от двух других форм — ее проще выявить на основании наличия типичных клинических аллергических реакций. Поставить диагноз «целиакия» помогут четкие алгоритмы, предложенные ESPGHAN и Всемирной гастроэнтерологической организацией. После исключения целиакии и аллергической реакции на глютен, при наличии характерной клинической симптоматики у лиц, отмечающих связь с употреблением глютенсодержащих продуктов и ухудшением самочувствия, можно предположить возможную непереносимость глютена без целиакии, в окончательной диагностике которой может помочь обнаружение высоких титров аглиадиновых антител.

## Литература

- Husby S. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. For the ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis, on behalf of the ESPGHAN Gastroenterology committee / S. Husby, S. Koletzko, I.R. Korponay-Szabo [et al.] // JPGN. — 2012. — Vol. 54(1). — P. 136-160.
- Bai J.C. World Gastroenterology Organisation: Global Guidelines on Coeliac Disease. Review team: Julio C. Bai MD (Chair, Argentina), Michael Fried, MD (Switzerland), Gino R. Corazza, MD (Italy), Detlef Schuppan, MD (Germany), Michael Farthing, MD (United Kingdom), Carlo Catassi, MD (Italy), Luigi Greco, MD (Italy), Henry Cohen, MD (Uruguay), Carolina Ciacci, MD (Italy), Rami Eliakim, MD (Israel), Alessio Fasano, MD (USA), Andrea Gonzalez, RD (Argentina), Justus H. Krabshuis, (France), and Anton LeMair, MD (Netherlands) // J Clin Gastroenterol. — Vol. 47. — N 2, February 2013. — P. 121-126.
- Ladinsier B. Endomysium antibodies in coeliac disease: an improved method / B. Ladinsier, E. Rossipal, K. Pittschliel // Gut. — 1994. — Vol. 35. — P. 776-778.
- Ludvigsson J., Leffler D., Bai J.C., Biagi F. et al. The Oslo definitions for coeliac disease-related terms. Gut. 2012. Jan; 62(1): 43-52. doi: 10.1136/gutjnl-2011-301346. Epub 2012 Feb 16. PMID: 22345659 PMCID: PMC3440559 DOI:10.1136/gutjnl-2011-301346.
- McNeish A.S. The diagnosis of coeliac disease. A commentary on the current practices of members of the European Society for Paediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN) / A.S. McNeish, H.K. Harms, J. Rey [et al.] // Archives of Disease in Childhood. — 1979. — Vol. 54. — P. 783-786.
- Walker S.J.A. Revised criteria for diagnosis of coeliac disease / S.J.A. Walker [et al.] // Arch. Dis. Child. — 1990. — Vol. 65. — P. 909-911.
- Белоусова О.Ю. Гиперчувствительность к глютену без целиакии: комментарий эксперта // Здоровье Украины. — Спецвыпуск «Педиатрия». — 2016. — № 1(36). — С. 25.
- Губская Е.Ю. Клинико-лабораторные особенности непереносимости глютена без целиакии // Український терапевтичний журнал. — № 1. — 2014. — С. 23-27.