

Неврологические проявления целиакии

© Д.м.н., проф. Е.Р. БАРАНЦЕВИЧ, к.м.н. Ю.П. КОВАЛЬЧУК, Е.В. МЕЛЬНИК, д.м.н., проф. Н.В. ШУЛЕШОВА, В.С. ЭМАНУЭЛЬ, к.м.н., доц. Ю.В. ЭМАНУЭЛЬ*

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Распространенность целиакии в странах Европы и Северной Америки, по данным скрининговых сплошных эпидемиологических исследований, достигает 1% (1:100). В России частота заболевания может составлять 1:100—1:250. В настоящее время преобладают малосимптомные и скрытые формы заболевания.

Частота неврологических или психических симптомов составляет до 22%. Неврологические симптомы при целиакии характеризуются постепенным началом (обычно в возрасте 50—53 лет), медленным прогрессирующим течением. Глютенная атаксия, как один из самых частых неврологических симптомов целиакии, составляет 20% среди всех атаксий и 45% — среди идиопатических форм. Нередкими проявлениями целиакии выступают и вегетативные нарушения: эпизоды постурального головокружения, синкопальные состояния, ортостатическая гипотензия, недержание мочи, импотенция у мужчин. Таким образом, целиакия по неврологическим симптомам может быть похожа на мультисистемную атрофию (МСА).

Нейродегенеративные заболевания — это обширная группа болезней человека, которые в большинстве случаев не имеют этиотропной терапии и характеризуются прогрессирующим течением, достаточно быстро приводят к инвалидности и гибели пациента. В статье представлен клинический случай пациентки 53 лет с предположительным диагнозом «мультисистемная атрофия». Распространенность МСА составляет 3,4—4,9 случая на 100 000 населения, с возрастом до 7,8 на 100 000 среди людей старше 40 лет. В литературе описаны клинические случаи с данным заболеванием и подчеркивается трудность диагностики из-за отсутствия специфических маркеров. Для подтверждения МСА инструментальные методы диагностики хотя и позволяют исключить другие патологические процессы, но малоинформативны. Выявляемый при позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) гипометаболизм в области скорлупы, ствола мозга и мозжечка может быть отличительным признаком МСА. В статье обсуждается важность дифференциального диагноза не только при разных нейродегенеративных заболеваниях, но и при потенциально курябельных болезнях, в том числе при целиакии.

Ключевые слова: нейродегенеративные заболевания, мультисистемная атрофия, целиакия, глютенная атаксия, паранеопластическая энцефалополлинейропатия, антинейрональные антитела, тканевая трансглутаминаза, дезаминированные пептиды глинаина.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Для корреспонденции: Эмануэль Юлия Владимировна; адрес: 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8, Российская Федерация; <https://orcid.org/0000-0001-5649-6090>; e-mail: ejvcons@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Баранцевич Е.Р., Ковальчук Ю.П., Мельник Е.В., Шулешова Н.В., Эмануэль В.С., Эмануэль Ю.В. Неврологические проявления целиакии. *Доказательная гастроэнтерология*. 2018;7(4):87-91. <https://doi.org/10.17116/dokgastro2018704187>

Neurological manifestations of celiac disease

© E.R. BARANTSEVICH, YU.P. KOVALCHUK, E.V. MELNIK, N.V. SHULESHOVA, V.S. EMANUEL, YU.V. EMANUEL

Pavlov First St. Petersburg State Medical University of Healthcare Ministry of Russia, Saint-Petersburg, Russia

ABSTRACT

According to screening epidemiological trials, prevalence of celiac disease is up to 1% (1:100) in the countries of Europe and North America. In Russia this value may be near 1:100—1:250. Oligosymptomatic and latent forms of the disease are currently predominant.

Incidence of neurological or mental symptoms is up to 22%. Neurological symptoms in celiac disease are characterized by gradual onset (usually 50—53 years old) and slow progressive course. Gluten ataxia as one of the most frequent neurological symptoms of celiac disease accounts 20% among all other forms of ataxia and 45% — among idiopathic forms. Vegetative disorders including postural dizziness, syncope, orthostatic hypotension, urinary incontinence, impotence in men are also frequent manifestations of celiac disease. Thus, neurological symptoms of celiac disease may be similar to those in multiple system atrophy (MSA).

Neurodegenerative diseases are a large group of human diseases which do not have etiotropic therapy as a rule and characterized by progressive course followed by rapid disability and death of the patient. It is presented case report of 53-year-old patient with suspected diagnosis of «multiple system atrophy». Prevalence of MSA is 3.4—4.9 cases per 100 000 with an increase up to 7.8 per 100 000 among people over 40 years old. There are certain case reports of this disease in available literature and absent specific markers followed by difficult diagnosis are emphasized. Instrumental diagnostic methods are uninformative to confirm MSA although they are able to exclude other pathological processes. Hypointensive metabolism within putamen, brainstem and cerebellum identified by positron emission tomography (PET) may be a hallmark of MSA. Differential diagnosis with various neurodegenerative diseases and potentially curable diseases including celiac disease is discussed in the article.

Keywords: neurodegenerative diseases, multiple system atrophy, celiac disease, gluten ataxia, paraneoplastic encephalopolyneuropathy, antineuronal antibodies, tissue transglutaminase, deamidated gliadin peptides.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

For correspondence: Emanuel Julia Vladimirovna; Address: 197022, St. Petersburg, Lev Tolstoy str., 6-8, Russian Federation; <https://orcid.org/0000-0001-5649-6090>; tel: + 7-905-229-60-22; e-mail: ejvcons@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Barantsevich E.R., Kovalchuk Yu.P., Melnik E.V., Shuleshova N.V., Emanuel V.S., Emanuel Yu.V. Neurological manifestations of celiac disease. *Russian Journal of Evidence-based Gastroenterology*. 2018;7(4):87-91. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/dokgastro2018704187>

Нейродегенеративные заболевания — это обширная группа болезней человека, которые в большинстве случаев не имеют этиотропной терапии, характеризуются прогрессирующим течением и достаточно быстро приводят к инвалидности и смерти пациента. В настоящее время ведущая роль в развитии нейродегенерации отводится нарушению метаболизма и конформации внутриклеточных белков, их накоплению и агрегации в определенных группах нейронов головного мозга [1]. Дифференциальный диагноз важен не только при разных нейродегенеративных заболеваниях, но и при потенциально курабельных болезнях [2].

В подтверждение трудности диагностики и неоднозначности интерпретации клинических проявлений приводим клинический пример пациентки с предположительным диагнозом «мультисистемная атрофия» (МСА).

Клинический случай

Пациентка 53 лет, предположительный диагноз МСА. С лета 2015 г. без видимых причин появилась нечеткость речи («как каша во рту»), которая постепенно прогрессирует; с весны 2016 г. пациентка стала замечать трудности при ходьбе: шаткость без четкой латерализации («ноги прилипают к полу»), появились скованность движений, слабость в ногах; трудность опорожнения мочевого пузыря наряду с императивными позывами и подтеканием мочи при смехе и кашле; с начала 2017 г. возникают периодические падения, беспокоит общая слабость, артериальное давление снижается до 80/60 мм рт.ст.

До 2015 г. пациентка работала учителем физической культуры в школе. Вынуждена была уволиться из-за нарушения речи (по типу невнятности). Живет в семье, имеет двоих детей (21 год и 30 лет). Менструации нерегулярные, обильные. Консультирована гинекологом, диагностирована миома матки, наблюдается в женской консультации.

Данных за хронические заболевания не получено.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Телосложение нормостеничное, пониженного питания.

Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Выявленные синдромы:

- эмоциональная лабильность, по Монреальской шкале оценке когнитивных функций 21 балл;
- синдром вегетативных нарушений (ортостатическая гипотензия, АД 80/60 мм рт.ст., тазовые нарушения, общая слабость);
- парез зрения вверх;
- псевдобульбарный синдром (симптомы орального автоматизма, дисфагия 1—2 раза в неделю);
- двусторонняя пирамидная недостаточность (оживление глубоких рефлексов, симптом Россолимо—Вендеровича и Бабинского с двух сторон, без снижения мышечной силы);
- синдром паркинсонизма (брадикинезия, повышение тонуса мышц по пластическому типу, поструральная неустойчивость, плохая реакция на терапию леводопой);
- полиневритический синдром (гиперестезия в стопах);
- мозжечковая атаксия (тремор языка, дизартрия, интенция при выполнении пальценосовой пробы, в позе Ромберга шаткость без четкой латерализации, дисдиадохокinez больше слева, несоразмерность при выполнении пробы с молоточком хуже слева, положительные пробы на асинергию Стюарта—Холмса, асинергию Бабинского);
- каптокормия (выраженный наклон туловища вперед);
- синдром нарушения фазы быстрого сна (со слов дочери, разговаривает и смеется во сне);
- пояснично-крестцовый мышечно-тонический синдром.

Нами был проведен дифференцированный диагноз со следующими заболеваниями: с МСА; прогрессирующим надъядерным параличом; болезнью Вильсона—Коновалова; паранеопластической энцефалопалинейропатией; глютенной атаксией.

Данные инструментально-лабораторного обследования. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга: МР-картина лакунарных постишемических изменений в структуре глубоких отделов бе-

лого вещества правой лобной и теменной долей; проявления дисциркуляторной энцефалопатии; смешанная сообщающаяся гидроцефалия с преобладанием наружного компонента. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) головного мозга: диффузный гипометаболизм глюкозы в теменных и лобных долях, чечевицеобразных ядрах с преобладанием в правом стволе мозга и мозжечке слева. ПЭТ-картина не противоречит представлению об энцефалопатии смешанного генеза (сосудистого и дегенеративного). МСА вероятна, однако обращает на себя внимание асимметричность гипометаболизма: в коре и подкорковых ядрах справа, а в мозжечке слева. При этом по МР-картине отсутствуют характерные изменения для прогрессирующего надъядерного паралича в виде атрофии среднего мозга и краниальных отделов моста с развитием МР-симптома «колибри» и увеличением межножковой цистерны [3].

Электронейромиография (ЭНМГ): на момент исследования убедительных данных за диффузный денервационный процесс не получено, имеются признаки слабости верхнего мотонейрона практически на всех уровнях. С учетом пирамидной симптоматики с двух сторон и тремора (фибрилляция?) языка проведено генетическое обследование на баковый амиотрофический склероз: количество G4C2 — повторов на первой аллели гена C9orf72 — 7, результат отрицательный.

МРТ шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника: выявлены признаки дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, без дискотеллярного и дискорадикулярного конфликтов. Дуплексное сканирование брахиоцефальных и транскраниальных сосудов: проходимость артерий каротидного и вертебробазиллярного бассейна сохранена, без признаков гемодинамически значимых стенозирующих, окклюзирующих и шунтирующих поражений, при функциональных нагрузках кровоток не снижается, в системе интракраниальных сосудов все показатели в пределах возрастной нормы.

УЗИ органов брюшной полости и почек: слабо выраженные диффузные изменения паренхимы печени, поджелудочной железы, косвенные признаки дискинезии желчного пузыря, метеоризм. Данных за нарушение функции и за аутоиммунное поражение щитовидной железы не получено (антитела к тиреоидной пероксидазе, тиреотропный гормон), клинический анализ крови, данные липидного спектра, витамин B₁₂, кальций общий, фосфор, фолиевая кислота, остеокальцин в пределах референтных интервалов. У пациентки выявлены повышение уровней трансаминаз — аспартат (АСТ) до 59 Ед/л (0—35 Ед/л) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) до 127 Ед/л (0—35 Ед/л), — протеинурия (0,16 г/сут), снижение альбумина крови 32 г/л (35—52), что совместно с не-

врологической симптоматикой и диффузными изменениями паренхимы печени позволяет исключить болезнь Вильсона—Коновалова [4]. Следует учесть, что чаще первые клинические симптомы заболевания проявляются в возрасте от 5 до 35 лет [5]. Однако описано развитие заболевания у ребенка в возрасте 2,5 года, а также диагностирована неврологическая форма у больного в возрасте 74 лет [6, 7]. Церулоплазмин сыворотки, суточная экскреция меди с мочой в пределах референтных интервалов. Таким образом, болезнь Вильсона—Коновалова маловероятна. Антинейрональные антитела, такие как анти Hu, анти Ri, анти Yo1, антитела к клеткам Пуркиньи (не Yo1), Анти CV2, Анти Ma2, которые часто выявляются при мозжечковой симптоматике, выявлены не были [8, 9]. Поэтому диагноз «паранеопластическая энцефалополинейропатия» на данный момент не подтвержден [8—10]. Однако учитывая, что развитие паранеопластических неврологических синдромов может предшествовать выявлению опухоли на несколько лет, целесообразно провести повторное обследование [11].

Обсуждение

Диагноз МСА — наиболее вероятный. Выделяется несколько форм МСА, когда возможно различное сочетание паркинсонизма, прогрессирующей вегетативной недостаточности, мозжечковых и пирамидных симптомов [12—14]. У 40% больных МСА развиваются инвалидность и нарушение качества жизни уже через 5 лет после начала первых двигательных проявлений. Продолжительность жизни после начала заболевания 8—10 лет. Паркинсонизм при МСА отличается быстрым прогрессированием, ранним развитием постуральной неустойчивости и отсутствием эффекта от терапии леводопой. При этом классический тремор покоя встречается редко [15]. Мозжечковые симптомы у больных МСА проявляются статико-локомоторной и динамической атаксией, нарушением почерка и нистагмом [16]. Расстройство речи по типу дизартрии рассматривается как своеобразная форма интенционного тремора языка и симптом мозжечковой недостаточности. Для МСА характерна быстро прогрессирующая вегетативная недостаточность с постепенным усугублением симптоматики (нарушение тазовых функций, ортостатическая гипотензия, общая слабость, импотенция у мужчин). Присутствуют пирамидные знаки без явных признаков снижения мышечной силы. Наблюдается своеобразная поза — наклоненное вперед туловище при сидении и ходьбе как проявление антеколлеса [16, 17]. МСА чаще встречается как спорадическое заболевание. Для подтверждения МСА инструментальные методы диагностики (МРТ, ЭНМГ) хотя и позволяют исключить другие патологические процессы, являются малоин-

формативными. Выявляемый при ПЭТ гипометаболизм в области скорлупы, ствола мозга и мозжечка может быть отличительным признаком МСА [18].

Вторым заболеванием, тоже вероятным для пациентки, является целиакия (K90.0 Глютенная атаксия). Важно отметить, что глютенная атаксия имеет этиологическое лечение [19]. У пациентки 53 лет при отсутствии менопаузы по заключению денситометрии выявлен остеопороз. Обращает на себя внимание увеличение уровня В-Cross Laps 0,806 нг/мл (менее 0,573), который является маркером резорбции костной ткани, снижение уровня витамина 25(ОН) D₃ 16 нг/мл (30—70 нг/мл); уровень щелочной фосфатазы на нижней границе референтного интервала 45 Ед/л (40—150 Ед/л), что тоже может быть у пациентов с целиакией.

Распространенность целиакии в странах Европы и Северной Америки, по данным скрининговых сплошных эпидемиологических исследований, достигает 1% (1:100). В России частота заболевания может составлять 1:100—1:250 [20]. В настоящее время преобладают малосимптомные и скрытые формы заболевания.

Частота неврологических или психических симптомов составляет до 22%. Неврологические симптомы при целиакии характеризуются постепенным началом, обычно в возрасте 50—53 лет, медленным прогрессирующим течением. Глютенная атаксия, как один из самых частых неврологических симптомов целиакии, составляет 20% среди всех атаксий и 45% среди идиопатических форм [21, 22]. Она обусловлена уменьшением количества клеток Пуркинью в мозжечке в сочетании с его атрофией и глиозом по данным МРТ [15, 19]. Нередкими проявлениями целиакии выступают и вегетативные нарушения: эпизоды постурального головокружения, синкопальные состояния, ортостатическая гипотензия, недержание мочи, импотенция у мужчин. Таким образом, целиакия по неврологическим симптомам может быть похожа на МСА [23—25]. Считается, что непереносимость глютена как причину поражения нервной си-

стемы следует рассматривать даже при отсутствии клинически явных признаков заболевания ЖКТ [26].

Механизм развития заболевания — аутоиммунный. Значимым считается выявление антител к дезаминированному глиадину и тканевой трансглутаминазе. Аутоиммунная реакция, которая развивается при целиакии, может приводить к иммуноопосредованному повреждению мозжечка и в большей степени клеток Пуркинью. Тканевая трансглутаминаза вырабатывается и клетками центральной нервной системы, поэтому в крови больных наследственными дегенеративными атаксиями есть вышеперечисленные антитела [27]. У данной пациентки выявлены патологические аллели, характерные для развития целиакии: типирование гаплотипа HLA-DQ2 и HLA-DQ8 — выявлен гаплотип риска HLA-DQ8, включающий аллельные гены *DQA1*03:01* и *DQB1*03:02*. Генотип пациента: *HLA-DQA1*03:01; *05:01; HLA-DQB1*03:01; *03:02*.

Однако серологическая диагностика проведена не была по финансовым соображениям. Таким образом, диагноз целиакии очень вероятен. Пациентка уже 3 мес (февраль—апрель 2018 г.) находится на безглютеновой диете. Значимого улучшения или ухудшения состояния не произошло. Исходя из данных литературы и собственного опыта, в лучшем случае следует ожидать стабилизации процесса [28, 29].

Выводы

Многообразие клинических проявлений нейродегенеративных заболеваний и МСА в частности определяет трудности диагностики. Плохой прогноз в большинстве случаев накладывает большую ответственность на врача в проведении дифференциального диагноза и принятии окончательного решения. Возможность определения потенциально курабельного заболевания может не только спасти человеку жизнь, но и значительно улучшить ее качество.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Rehman H.U. Multiple system atrophy. *Postgraduate Medical Journal*. 2001;77(908):379-382. <https://doi.org/10.1136/pmj.77.908.379>
2. Quinn NP. How to diagnose multiple system atrophy. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*. 2005;20 (suppl.12):5-10. <https://doi.org/10.1002/mds.20534>
3. Zanigni S, Calandra-Buonaura G, Manners DN, Testa C, Gibertoni D, Evangelisti S, Sambati L, Guarino M, De Massis P, Gramegna LL, Bianchini C, Rucci P, Cortelli P, Lodi R, Tonon C. Accuracy of MR markers for differentiating Progressive Supranuclear Palsy from Parkinson's disease. *NeuroImage. Clinical*. 2016;11:736-742. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2016.05.016>
4. Bandmann O, Weiss KH, Kaler SG. Wilson's disease and other neurological copper disorders. *The Lancet Neurology*. 2015;14(1): 103-113. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70190-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70190-5)
5. Trocetto JM, Broussolle E, Girardot-Tinant N, Pelosse M, Lachaux A, Lloyd C, Woimant F. Wilson's disease, 100 years later. *Revue Neurologique*. 2013;169(12):936-943. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2013.05.002>

6. Beyersdorff A, Findeisen A. Morbus Wilson: Case report of a two-year-old child as first manifestation. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2006; 41(4):496-497. <https://doi.org/10.1080/00365520500389453>
7. Czlonkowska A, Rodo M, Gromadzka G. Late onset Wilson's disease: therapeutic implications. *Movement Disorders*. 2008;23(6):896-898. <https://doi.org/10.1002/mds.21985>
8. Лапин С.В., Тотолян А.А. Иммунологическая лабораторная диагностика аутоиммунных заболеваний. СПб. 2010. Lapin SV, Totolyan AA. *Immunologicheskaya laboratornaya diagnostika autoimunnykh zabolevanij*. SPb. 2010. (In Russ.).
9. Wu AHB *Tietz clinical guide to laboratory tests. 4-th ed.* USA: W.B Saunders Company. 2006.
10. Titulaer MJ, Soffietti R, Dalmau J, Gilhus NE, Giometto B, Graus F, Grisold W, Honnorat J, Sillevs Smitt PA, Tanasescu R, Vedeler CA, Voltz R, Verschuuren JJ; European Federation of Neurological Societies. Screening for tumours in paraneoplastic syndromes: report of an EFNS task force. *European Journal of Neurology*. 2011;18(1):19-27. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.03220.x>
11. Michalak S, Cofta S, Piatek A, Rybacka J, Wysocka E, Kozubski W. Onconeural and antineuronal antibodies in patients with neoplastic and non-neoplastic pulmonary pathologies and suspected for paraneoplastic neurological syndrome. *European Journal of Medical Research* 2009;14(suppl 4):156-161. <https://doi.org/10.1186/2047-783X-14-S4-156>
12. Dickson DW, Lin W, Liu WK, Yen SH. Multiple system atrophy: a sporadic synucleinopathy. *Brain Pathology*. 1999;9(4):721-732. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3639.1999.tb00553.x>
13. Wenning GK, Kraft E, Beck R, Fowler CJ, Mathias CJ, Quinn NP, Harding AE. Cerebellar presentation of multiple system atrophy. *Movement Disorders* 1997;12(1):115-117. <https://doi.org/10.1002/mds.870120121>
14. Wenning GK, Tison F, Ben Shlomo Y, Daniel SE, Quinn NP. Multiple system atrophy: a review of 203 pathologically proven cases. *Movement Disorders* 1997;12(2):133-147. <https://doi.org/10.1002/mds.870120203>
15. Kollensperger M, Geser F, Seppi K, Stampfer-Kountchev M, Sawires M, Scherfler C, Boesch S, Mueller J, Koukouni V, Quinn N, Pellicchia MT, Barone P, Schimke N, Dodel R, Oertel W, Dupont E, Ostergaard K, Daniels C, Deuschl G, Gurevich T, Giladi N, Coelho M, Sampaio C, Nilsson C, Widner H, Sorbo FD, Albanese A, Cardozo A, Tolosa E, Abele M, Klockgether T, Kamm C, Gasser T, Djaldetti R, Colosimo C, Meco G, Schrag A, Poewe W, Wenning GK; European MSA Study Group. Red flags for Multiple System Atrophy. *Movement Disorders*. 2008;23(8):1093-1099. <https://doi.org/10.1002/mds.21992>
16. Gilman S. Parkinsonian syndromes. *Clinics in Geriatric Medicine* 2006; 22 (4):827-842. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2006.06.007>
17. Munschauer FE, Loh L, Bannister R, Newsom-Davis J. Abnormal respiration and sudden death during sleep in multiple system atrophy with autonomic failure. *Neurology*. 1990;40(4):677-679. <https://doi.org/10.1212/wnl.40.4.677>
18. Brooks DJ, Seppi K; Neuroimaging Working Group on MSA. Proposed neuroimaging criteria for the diagnosis of multiple system atrophy. *Movement Disorders* 2009;24(7):949-964. <https://doi.org/10.1002/mds.22413>
19. Парфенов А.И., Маев И.В., Баранов А.А., Бакулин И.Г., Сабельникова Е.А., Крумс Л.М., Бельмер С.В., Боровик Т.Э., Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А., Рославцева Е.А., Корниенко Е.А., Хавкин А.И., Потопов А.С., Ревнова М.О., Мухина Ю.Г., Щербак П.Л., Федоров Е.Д., Белоусова Е.А., Халиф И.Л., Хомерики С.Г., Ротин Д.Л., Воробьева Н.Г., Пивник А.В., Гудкова Р.Б., Быкова С.В., Чернин В.В., Вохмянина Н.В., Пухликова Т.В., Дегтярев Д.А., Дамулин И.В., Мкртумян А.М., Джулай Г.С., Тетраушвили Н.К., Барановский А.Ю., Назаренко Л.И., Харитонов А.Г., Лоранская И.Д., Яковенко Э.П., Сайфудинов Р.Г., Ливзан М.А., Абрамов Д.А., Осипенко М.Ф., Орешко Л.С., Ткаченко Е.И., Ситкин С.И., Ефремов Л.И. Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых. *Альманах клинической медицины*. 2016;44(6):661-688. Parfenov AI, Maev IV, Baranov AA, Bakulin IG, Sabel'nikova EA, Krums LM, Bel'mer SV, Borovik TJe, Zaharova IN, Dmitrieva YuA, Roslavtseva EA, Kornienko EA, Khavkin AI, Potapov AS, Revnova MO, Muhina YuG, Shherbakov PL, Fedorov ED, Belousova EA, Khalif IL, Khomeriki SG, Rotin DL, Vorob'eva NG, Pivnik AV, Gudkova RB, Bykova SV, Chernin VV, Vohmyanina NV, Pukhlikova TV, Degtyaryov DA, Damulin IV, Mkrtumyan AM, Dzhulaj GS, Tetruashvili NK, Baranovskij AYU, Nazarenko LI, Kharitonov AG, Loranskaya ID, Yakovenko YuP, Sajfutdinov RG, Livzan MA, Abramov DA, Osipenko MF, Oreshko LS, Tkachenko EI, Sitkin SI, Efremov LI. The Russian consensus on diagnosis and treatment of coeliac disease in children and adults. *Al'manakh klinicheskoy meditsiny*. 2016;44(6):661-688. (In Russ.).
20. Клинические рекомендации «Целиакия у детей» от 2016 г. Ссылка активна на 03.07.2018. Klinicheskie rekomendatsii «Tseliakiya u detei» ot 2016 g. Accessed 03.07.018. <http://cr.rosminzdrav.ru/#!/schema/262>
21. Jackson JR, Eaton WW, Cascella NG, Fasano A, Kelly DL. Neurologic and psychiatric manifestations of celiac disease and gluten sensitivity. *Psychiatric quarterly*. 2012;83(1):91-102. <https://doi.org/10.1007/s11126-011-9186-y>
22. Hadjivassiliou M, Sanders DS, Grünewald RA, Woodroffe N, Boscolo S, Aeschlimann D. Gluten sensitivity: from gut to brain. *The Lancet Neurology*. 2010;9(3):318-330. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70290-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70290-X)
23. Gibbons CH, Freeman R. Autonomic neuropathy and coeliac disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2005;76(4):579-581. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2004.047480>
24. Brannagan TH, Hays AP, Chin SS, Sander HW, Chin RL, Magda P, Green PR, Latov N. Small-fiber neuropathy/neuronopathy associated with celiac disease: skin biopsy findings. *Archives of Neurology*. 2005;62(10):1574-1578. <https://doi.org/10.1001/archneur.62.10.1574>
25. Pellicchia MT, Ambrosio G, Salvatore E, Vitale C, De Michele G, Barone P. Possible gluten sensitivity in multiple system atrophy. *Neurology*. 2002;59(7):1114-1115. <https://doi.org/10.1212/wnl.59.7.1114>
26. Chin RL, Sander HW, Brannagan TH, 2003 Chin RL, Sander HW, Brannagan TH, Green PHR, Hays AP, Alaedini A, Latov N. Celiac neuropathy. *Neurology*. 2003;60(10):1581-1585. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000063307.84039.c7>
27. Копишинская С.В., Светозарский С.Н., Густов А.В. Глютенная атакия: патогенез, клиника, диагностика и лечение. *Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева*. 2015;67(1):39-45. Kopishinskaya SV, Svetozarsky SN, Gustov AV. Gluten ataxia: pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Neurologicheskij vestnik. Zhurnal im. V.M. Bekhtereva*. 2015;67(1):39-45. (In Russ.).
28. Hadjivassiliou M, Kandler RH, Chattopadhyay AK, Davies-Jones AG, Jarratt JA, Sanders DS, Sharrack B, Grünewald RA. Dietary treatment of gluten neuropathy. *Muscle & Nerve*. 2006;34(6):762-766. <https://doi.org/10.1002/mus.20642>
29. Rigamonti A, Magi S, Venturini E, Morandi L, Ciano C, Lauria G. Celiac disease presenting with motor neuropathy: effect of gluten free-diet. *Muscle & Nerve*. 2007; 35(5):675-677. <https://doi.org/10.1002/mus.20727>

Поступила 04.07.18
Received 04.07.18