

А.М. МЕСОВА, А. ХАМИТЖАНОВА, А.С. ТОРТБАЕВА, З.С. МУХАМЕДЖАНОВА  
Семей мемлекеттік медицина университеті, Семей қаласы, Қазақстан

### ЦЕЛИАКИЯ МӘСЕЛЕСІНЕ ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒЫ КӨЗҚАРАС (ӘДЕБИЕТТІК ШОЛУ)

Мақалада гастроэнтерологияның өзекті мәселесі целиакияға шолу жасалған. Целиакия – тұқымқуалаушық бейімділігі бар адамдарда глютенді қолданған кезде туындайтын иммунды жанамалық ауру. Целиакияның көптеген түрлері атипті етеді, сондықтан осы аурудың диагностикасы қиындық туғызады. Қазіргі заманғы әдебиеттерді талдау нәтижесінде целиакияның клиникалық диагностикалық критерийлері, заманауи емдеу әдістері көрсетілді. Шетелдік мәліметтер бойынша целиакия диагнозы уақытында қойылмаған жағдайда асқазан-ішек жолдарның ісіктері, целиакиямен бірге жүретін аутоиммунды аурулар — бірінші типті қантты диабет, аутоиммунды тиреодит, склеродермия, ревматоидты артрит, герпетиформды дерматит, аутоиммунды гепатит сияқты аурулардың даму қаупі жоғарылайды. Бұл целиакияға қатысты дәрігерлердің аса абай болуын талап етеді және бұл патологияның диагностикасын жетілдіру қажет. Әлемде глютенді тағамдарды кеңінен қолдану осы аурудың жиілігінің артуына әкелетіні сөзсіз.

**Түйінді сөздер:** целиакия, аглютенді емдәм, аутоиммундық аурулар

**Целиакия** – тұқымқуалаушылық бейімі бар адамдарда тағам құрамындағы глютенмен шақырылған аутоиммундық ауру болып табылады.

#### Эпидемиология.

Целиакия еуропалық мемлекеттер (мысалы, Еуропа, Солтүстік және Оңтүстік Америка және Австралия) тұрғындарының шамамен 1 %-ында кеңінен таралған аурулардың қатарына жатады. «Вестеринизациялық» емдәмнің үдемелі өршуіне байланысты дамыған мемлекеттерде целиакия жиілігінің артуы байқалады. Эпидемиологиялық зерттеулер нәтижесі бойынша аурудың таралуы 1:100 қатынасына сәйкес келеді [1].

#### Жіктелуі.

Соңғы 20 жыл көлемінде целиакия ауруының көпжүйелік аутоиммунды аурулар қатарына жататындығы анықталды. Целиакияның клиникалық жіктемесі гастроинтестиналды белгілерінің болуына негізделген. Классикалық түрі мальабсорбциямен және мальабсорбциясыз іш өтуімен және он екі елі ішек биоптатындағы өзгерістермен жүреді. Атипті түрі гастроинтестиналды белгілердің болмауымен және ішектен тыс ауытқудың болуымен көрінеді. «Үнсіз целиакия» гастроинтестиналды шағымдарсыз, алайда биоптатта типті көріністің болуымен байқалуы мүмкін. Жасырын целиакияға болашақта дамуы мүмкін потенциалды целиакия немесе бұрын болып өткен, бірақ дәл қазір глютенді қолдануға ішек шырышты қабатында еш өзгерістің болмауы тән болып келеді. Целиакияның классикалық түрі «алып мұз құрсауының» тек ұшын ғана құрайды. Бұл ауру көп жағдайда атипті өтіп, көп ағзалардың зақымдалуымен бірге жүреді [2].

#### Патогенезі.

HLA II DQ2/DQ8 типті аллелді тұқымқуалаушылық бейімдігі бар адамдарда глютенді қолданған уақытта трансглутаминаза тініне қарсы Т-жасуша-жанамалық иммундық жауап туындауы мүмкін. Ол өз кезегінде ішек шырышты қабатының зақымдалуына және соңында ішек талшықтарының семуіне әкеледі [3]. Глиадиндер – иммуногенді пептидтерден құралып, жасушаға цитотоксикалық әсер ететін глютеннің белсенді фракциялары болып табылады [4,5]. Ауру аутосомды-доминантты түрде тұқым қуалайды. Әдебиеттерде целиакия ауруының дамуы жайлы екі теория нақтыланған – иммундық және уыттық.

J.Gas ақпараттары бойынша глутамин-арнайылық цистеин эндопротеаза мен пропил эндопептидазаның ферментативті жетіспеушілігі зат алмасу бұзылыстарына алып келеді. Нәтижесінде ішек кеңістігінде глютен жинақталады, ол кезегінде энтероциттерге уытты әсер етіп, жіңішке ішектің шырышты қабатының семуіне әкеледі [6]. Бұл теория бойынша глютенсіз емдәм нәтижесінде ішек шырышты қабатының біртіндеп қалпына келуі жүреді [7].

Имунологиялық теорияға сай глиадиндер жіңішке ішектің шырышты қабатына сіңірілгеннен кейін тіндік трансглутаминаза ферментінің қатысуымен дезамидирленуге ұшырайды. HLA-1 генінде мутацияның болуы дезамидирленген глиадинге қарсы ағзаның иммунды жауабының белсенуіне әкеледі. Антидене түзілуінің каскады іске қосылады: глиадинге, тіндік трансглутаминазаға, эндомизийге антиденелер түзіледі. Трансглутаминазаға қарсы түзілген антиденелер эпителий аралық энтероциттер беткейінде орналасқан 4 типтегі Tol-like рецепторлерге ұқсас келеді. Антиген-антидене комплекстері энтероциттерді зақымдайды және жергілікті қабынулық реакция жайылады [8]. Осылайша, глиадинге, оның дезамидирленген фрагменттеріне (пептидтер), тіндік трансглутаминазаға, сонымен қатар эндомизий мен ретикулин құрамына кіретін дәнекер тінінің бірқатар ақуыздарына қарсы иммундық жауап туындайды. Жіңішке ішектің шырышты қабатының өзгерісі мен қоректік заттардың сіңірілу бұзылысы аутоиммунды реакцияның көрінісі болып табылады.

#### Клиника және диагностикасы.

М.О. Ревнова пікірі бойынша, науқастардың 100%-нда кездесетін тек қана целиакияға тән белгілер жоқ. Бұл ауруды диагностикалауда көптеген қателіктерге әкеледі [9]. Целиакияның клиникалық көрінісі біртекті емес және «классикалық» деп аталатын түрінен бастап іш өтумен, салмақ жоғалту және гипотрофиямен, микроэлементтер (темір, В12 дәрумені, кальций) сіңірілуінің селективті бұзылысына дейін толқымалы жүреді. Классикалық емес түрінің ерекшеліктеріне тітіркенген ішек белгілері, гипертрансаминаземия, мишықтық атаксия және шеткі нейропатия жатады [10]. Целиакия 25 % науқастарда басқа аутоиммунды аурулармен (3 % жағдайда – бірінші типті қант диабеті, 10% жағдайда аутоиммунды тиреоидит, 1 % және одан төмен жағдайда аутоиммунды гепатит және т.б.), сирек бедеулік және герпетикалық түрдегі дерматитпен бірге жүруі мүмкін [11]. Целиакияның қауіпті

асқынуының бірі қатерлі лимфопрлиферативті бұзылыстардың, сонымен қатар жіңішке ішек обырының дамуы болып табылады [12-16].

ESPGHAN (European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition; Балалар гастроэнтерологтары, гепатологтары және диетологтарының Еуропалық қоғамдастығы) соңғы ұсынымдарына сәйкес, глютенді энтеропатия болуына тексеруге келесі жағдайдағы немесе белгілері бар балалар мен жасөспірімдер жатады: созылмалы немесе қайталамалы іш өту, жүрек айнуы немесе құсу, созылмалы ауырсыну синдромы, керу сезімі, созылмалы ішқатпа, дамуда артта қалу, салмақ жоғалту, бой өсуінің және жыныстық жетілуінің артта қалуы, аменорея, емге рефрактерлі теміртапшылықты қаназдық, кенеттен болатын сынықтар (остеопения/остеопороз), қайталамалы афтозды стоматит, герпетикалық дерматит, бауыр ферменттері белсенділігінің жоғарылауы, созылмалы шаршау синдромы. Даун синдромымен, Шерешевский-Тернер синдромымен, Вильямс синдромымен, IgA жетіспеушілігімен, аутоиммунды тиреоидитпен, 1 типті қант диабетімен және бауырдың аутоиммунды зақымдалуы бар балалар мен жасөспірімдер және целиакиясы бар науқастардың бірінші қатардағы туыстары целиакияға тексерілуі қажет [17].

2 жастан жоғары балаларда целиакия диагностикасы үшін төмен бағалы және жоғары қосылымдағы серологиялық тест жүргізіледі. Нәтижесінде 95%-ға жуық арнайылық пен сезімталдықты көрсететін IgA класты тіндік транслугтаминазаға (ТТГ) антиденелерді анықтауға мүмкіндік туады [18]. IgA (ЕМА-IgA) класы эндомиозийіне қарсы түзілген антиденелер жоғары арнайылықты (99%-ға жуық) көрсетеді және жоғары қауіп топтарында диагноз анықталмаған жағдайда нақтылаушы тест түрінде қолданыла алады [19]. ЕМА-IgA-ны маймыл өңеші немесе адам кіндігін тіндік субстрат ретінде қолдана отырып тікелей емес иммунофлюоресценция әдісі арқылы анықтайды. Иммунофлюоресценттік зерттеу нәтижелерін бағалаудағы субъективизмнің кейбір үлесіне қарамастан, осы тест целиакияның серологиялық диагностикасындағы «алтын стандарт» болып саналады. 2 жасқа дейінгі балаларда глиадиннің IgA және IgG класты дезамидирленген пептидтеріне түзілген антиденелерді tTG IgA антиденелерімен бірге анықтайды [20].

Серологиялық тексерудің оң нәтижесі болған жағдайда нұсқаулықта диагнозды нақтылаудың 2 жолы ұсынылады. Целиакияның клиникалық белгілері болса, тіндік транслугтаминазаға (tTG IgA) антиденелер деңгейінің жоғарылауы, ең болмаса қалыптыдан 10 есеге жоғарыласа және ЕМА-IgA тестінің оң болуы, HLA сәйкестігі және глютенсіз емдәмнен 6 айдан кейін клиникалық сауығу болса – целиакия диагнозы қойылады. Егер бұл талаптар орындалмаса, ересек науқастардағыдай энтеропатияның гистологиялық белгілерінің бар екендігін нақтылау үшін биопсия жасалады [19]. Серологиялық диагностика жүргізу кезінде IgA селективті жетіспеушілігінен жапа шегетін науқастарға ерекше мән беру керек. Оларда целиакия жағдайында да IgA класы маркерлері анықталмауы мүмкін, осыған орай, жалпы IgA төмен деңгейлі науқастарға anti-tTG, ЕМА- немесе АГА-IgG-ге тест жүргізу ұсынылады.

Биопсиялық тексеру целиакия диагностикасының «алтын стандарты» болып табылады. Он екі елі ішек шырышты қабатының зақымдалуының біркелкі орналаспауын еске ала отырып жалған-теріс нәтижелердің болу мүмкіндігін төмендету үшін бірнеше биопсия жүргізу қажет болып табылады [21].

HLA DQ2 / DQ8-ге генетикалық тестілеу кейбір клиникалық жағдайларда, аглютенді емдәмді сақтайтын, бірақ целиакияның жоғарғы қаупі бар науқастарда, серонегативті науқастардағы күдікті гистологиялық нәтижелерде немесе гистологиялық және серологиялық нәтижелердің сәйкес келмеуінде целиакияны жоққа шығару үшін ұсынылады. Целиакиямен ауыратын науқастардың 95 %-ға жуығы HLA-DQ2 гетеродимер тасымалдаушы және қалған 5 %-ның HLA DQ8 тасымалдаушылары екендігін еске ала отырып, теріс HLA-генотиптеу - целиакия жоқтығын айқын теріске шығара алады [22-24].

Сонымен қатар, теріс серологиялық нәтижелер кезінде талшықтардың семуіне әкелетін басқа да себептерді, яғни жалпы иммундық жетіспеушілікті, аутоиммунды және созылмалы қабынулық ауруларды, неоплазияны, лямблиозды жоққа шығару керек [25, 26]. Серологиялық тексеру мен биопсия жүргізу кезінде науқас аглютенді емдәмде болмауы қажет. Себебі, глютенсіз емдәм гистологиялық көріністің және антиденелер титрінің қалпына келуіне жағдай туғызады. Осындай науқастарға HLA DQ2 / DQ8 бар екендігін анықтау және оң нәтиже берген жағдайда глютенді енгізу ұсынылады [27]. Клиникалық нұсқауларда ересектерге тәулігіне 10 грамм глютенді 6-8 апталық [28] ұзақтықта тағайындау көрсетілген. Соңғы зерттемелер көрсетуі бойынша, қысқа уақытта (2 апта ішінде тәулігіне 3 грамнан) глютеннің төменгі дозаларын енгізу гистологиядағы диагностикалық өзгерістерді және 90% жағдайда серологиялық нәтижелерді анықтауға мүмкіндік береді [29].

**Емі.** Қазіргі уақытта целиакия емінде өмір бойы аглютенді емдәмді ұстану тағайындалады [30]. Аглютенді емдәмді сақтау ауру белгілерінің шешілуіне және біртіндеп гистологиялық көріністің [31] қалпына келуіне әкеледі. Алайда, ішек шырышты қабатының толықтай қалпына келуі сирек болады және целиакиямен науқас адамдардың көбінде ішек шырышты қабатының қабынуы жеңіл дәрежеде сақталады.

Аглютенді емдәмді ұстау қымбат әрі көптеген қиындықтарды туғызады. Сондықтан қазіргі кезде целиакияны емдеудің альтернативті әдістері іздестірілуде: 1) ферменттермен емдеу: глютенді ыдырату және улылығын азайту мақсатында пропил-эндопетидазаны қолданады; 2) глютеннің улылығын азайту үшін глютенді генетикалық модификациялау; 3) иммуномодулятор ем: аш ішектің шырышты қабатындағы тіндік транслугтаминазаны селективті ингибирлеу, интерлейкин-15-ке антиденелерді қолдану; 4) ішектің қорғаныс қызметін қолдану: ішек өтімділігін реттейтін белок зонулинді ингибирлеу; 5) глютенге толеранттылықты дамыту мақсатында арнайы вакцина қолдану [32].

Шетелдік зерттеулер мәліметтері бойынша, диагностикаланбаған целиакияның ұзақ ағымында асқазан-ішек жолдары ісігінің даму қаупі, сонымен қатар, целиакиямен біріккен аутоиммунды аурулардың – 1 типтегі қант диабетінің, аутоиммунды тиреоидит, склеродермия, ревматоидты артрит, герпетикалық түрдегі дерматит, аутоиммунды гепатит дамуы бірнеше есеге дейін жоғарлайды [17]. Бұл жағдай целиакияға қатысты дәрігерлердің аса қырағылық танытуын, сонымен қатар, осы ауруды диагностикалаудың жетілдірілуін талап етеді. Көпжасарлық селекция нәтижесінде бидайдың улы глютен компонентінің мөлшері жоғарылағанын айта кеткен жөн. Бүкіл әлемде глютенқұрамды өнімдерді кеңінен қолдану – болашақта осы ауру жиілігінің артуына әкеледі.

#### ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Fasano A, Berti I, Gerarduzzi T, Not T, Colletti RB, Drago S, Elitsur Y, Green PH, Guandalini S, Hill ID, et al. Prevalence of celiac disease in at-risk and not-at-risk groups in the United States: a large multicenter study//Arch Intern Med. -2003.- 163.- P. 286–292.
- 2 Парфенов А.И., Крумс Л.М., Сабельникова Е.А. Современная концепция, дефиниция и классификация целиакии // Материалы V съезда научного общества гастроэнтерологов России. - М.: Анахарсис, 2005. – P. 473–475.
- 3 Sollid LM, Markussen G, Ek J, Gjerde H, Vartdal F, Thorsby E. Evidence for a primary association of celiac disease to a particular HLA-DQ alpha/beta heterodimer // J Exp Med.- 1989.- 169.- P. 345–350.
- 4 Elli L, Dolfini E, Bardella MT. Gliadin cytotoxicity and in vitro cell cultures// Toxicol Lett. -2003.- 146.- P. 1–8.
- 5 Schuppan D, Junker Y, Barisani D. Celiac disease: from pathogenesis to novel therapies//Gastroenterology.-2009.-137.- P. 1912–1933.
- 6 Gass J, Betune M.T., Siegel M., Spencer A., Khosla C. Combination enzyme therapy for gastric digestion of dietary gluten in celiac sprue patients// Gastroenterology.- 2007.- 133(2).- P. 472–480.
- 7 Molberg O., McAdam S., Lun-din K.E., Kristiansen C., Arentz-Hansen H., Kett K., Sollid L.M. T cells from celiac disease lesions recognize gliadine epitopes deamidated in situ by endogenous tissue transglutaminase// Eur.J.Immunol.- 2001.- 31(5).- P. 1317–1323.
- 8 Бельмер С.В. Целиакия// Русский медицинский журнал.- 1996.- 3.- P. 188–191.
- 9 Ревнова М.О. Целиакия у детей – новый взгляд на старую проблему / М.О. Ревнова // ПМЖ. – 2008. – Т. 16. - № 18. – С.1209–1212
- 10 Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, Calderwood AH, Murray JA. ACG clinical guidelines: diagnosis and management of celiac disease// Am J Gastroenterol.- 2013.- 108.- P. 656–676.
- 11 Rubio-Tapia A, Murray JA. Celiac disease// Curr Opin Gastroenterol. -2010.- 26.- P. 116–122.
- 12 Freeman HJ. Lymphoproliferative and intestinal malignancies in 214 patients with biopsy-defined celiac disease // J Clin Gastroenterol.- 2004.- 38.- P. 429–434.
- 13 Catassi C, Bearzi I, Holmes GK. Association of celiac disease and intestinal lymphomas and other cancers// Gastroenterology.- 2005.- 128.-P. 79–86.
- 14 Bardella MT, Elli L, De Matteis S, Floriani I, Torri V, Piodi L. Autoimmune disorders in patients affected by celiac sprue and inflammatory bowel disease// Ann Med.- 2009.- 41.- P. 139–143.
- 15 Elli L, Bonura A, Garavaglia D, Rulli E, Floriani I, Tagliabue G, Contiero P, Bardella MT. Immunological comorbidity in coeliac disease: associations, risk factors and clinical implications//J Clin Immunol.- 2012.- 32.- P. 984–990.
- 16 Elli L, Discepolo V, Bardella MT, Guandalini S. Does gluten intake influence the development of celiac disease-associated complications?// J Clin.Gastroenterol.- 2014.- 48.- P. 13–20.
- 17 Bardella MT, Elli L, Velio P, Fredella C, Prampolini L, Cesana B. Silent celiac disease is frequent in the siblings of newly diagnosed celiac patients// Digestion.- 2007.- 75.- P. 182–187.
- 18 Van der Windt DA, Jellema P, Mulder CJ, Kneepkens CM, van der Horst HE. Diagnostic testing for celiac disease among patients with abdominal symptoms: a systematic review// JAMA. 2010.- 303.- P. 1738–1746.
- 19 Leffler DA, Schuppan D. Update on serologic testing in celiac disease. // Am J Gastroenterol.- 2010.- 105.- P. 2520–2524.
- 20 Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, Troncone R, Giersiepen K, Branski D, Catassi C, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease// J Pediatr Gastroenterol Nutr.- 2012.- 54.- P. 136–160.
- 21 Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, Troncone R, Giersiepen K, Branski D, Catassi C, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease// J Pediatr Gastroenterol Nutr.- 2012.- 54.- P. 136–160.
- 22 Megiorni F, Mora B, Bonamico M, Barbato M, Montuori M, Viola F, Trabace S, Mazzilli MC. HLA-DQ and susceptibility to celiac disease: evidence for gender differences and parent-of-origin effects// Am J Gastroenterol.- 2008.- 103.- 997–1003.
- 23 Thomas HJ, Ahmad T, Rajaguru C, Barnardo M, Warren BF, Jewell DP. Contribution of histological, serological, and genetic factors to the clinical heterogeneity of adult-onset coeliac disease // Scand J Gastroenterol.- 2009.- 44.- P. 1076–1083.
- 24 Kaukinen K, Partanen J, Mäki M, Collin P. HLA-DQ typing in the diagnosis of celiac disease// Am J Gastroenterol.- 2002.- 97.- P. 695–699.
- 25 Pallav K, Leffler DA, Tariq S, Kabbani T, Hansen J, Peer A, Bhansali A, Najarian R, Kelly CP. Noncoeliac enteropathy: the differential diagnosis of villous atrophy in contemporary clinical practice. Aliment Pharmacol Ther. -2012.- 35.- P. 380–390.
- 26 Edling L, Rathsman S, Eriksson S, Bohr J. Celiac disease and giardiasis: a case report// Eur J Gastroenterol Hepatol.- 2012.- 24.- P. 984–987.
- 27 Leffler D, Schuppan D, Pallav K, Najarian R, Goldsmith JD, Hansen J, Kabbani T, Dennis M, Kelly CP. Kinetics of the histological, serological and symptomatic responses to gluten challenge in adults with coeliac disease// Gut.-2013.- 62.- P. 996–1004.
- 28 Rostom A, Murray JA, Kagnoff MF. American Gastroenterological Association (AGA) Institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease// Gastroenterology. 2006.- 131.- P. 1981–2002.
- 29 Leffler D, Schuppan D, Pallav K, Najarian R, Goldsmith JD, Hansen J, Kabbani T, Dennis M, Kelly CP. Kinetics of the histological, serological and symptomatic responses to gluten challenge in adults with coeliac disease// Gut.- 2013.- 62.- P. 996–1004.
- 30 Lee SK, Lo W, Memeo L, Rotterdam H, Green PH. Duodenal histology in patients with celiac disease after treatment with a gluten-free diet. Gastrointest Endosc. -2003.- 57.- P. 187–191.
- 31 Lanzini A, Lanzarotto F, Villanacci V, Mora A, Bertolazzi S, Turini D, Carella G, Malagoli A, Ferrante G, Cesana BM, et al. Complete recovery of intestinal mucosa occurs very rarely in adult coeliac patients despite adherence to gluten-free diet. Aliment Pharmacol Ther. 2009.- 29.- P. 1299–1308.
- 32 Sollid L.M. and C. Khosla Future therapeutic options for celiac disease. Nature Clinical Practice Gastroenterology and Hepatology. 2005.- 2, 3.- P. 140–147.

**А.М. МЕСОВА, А. ХАМИТЖАНОВА, А.С. ТОРТБАЕВА, З.С. МУХАМЕДЖАНОВА**  
*Государственный университет города Семей, г. Семей, Казахстан*

**ЦЕЛИАКИЯ – СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ  
(ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)**

**Резюме:** В данной статье представлен обзор, посвященный актуальной проблеме гастроэнтерологии целиакии. Целиакия – иммуно-опосредованная энтеропатия, вызванная употреблением в пищу глютена у предрасположенных лиц. Большинство случаев целиакии протекает атипично, что приводит к трудностям диагностики данного заболевания. На основании анализа современных литературных данных представлены клинико-диагностические критерии, а также современные методы лечения целиакии. По данным зарубежных исследователей, при длительном течении недиагностированной целиакии во много раз повышается риск возникновения опухолей желудочно-кишечного тракта, а также ассоциированных с целиакией аутоиммунных заболеваний — сахарного диабета I типа, аутоиммунного тиреоидита, склеродермии, ревматоидного артрита, герпетиформного дерматита, аутоиммунного гепатита. Это требует как особой настороженности врачей по отношению к целиакии, так и совершенствования диагностики данной патологии. Широкое применение глютеносодержащих продуктов во всем мире приведет к росту частоты данного заболевания в будущем.

**Ключевые слова:** целиакия, аглютенная диета, аутоиммунные заболевания

**A.M. MESSOVA, A. KHAMITZHANOVA, A.S. TORTBAYEVA, Z.S. MUKHAMEDZHANOVA**  
*Semey State medical university, Semey, Kazakhstan*

**CELIAC DISEASE - A MODERN VIEW TO THE PROBLEM  
(LITERATURE REVIEW)**

**Resume:** This article presents a review of the literature devoted to the actual problem of gastroenterology celiac disease. Celiac disease - immune-mediated enteropathy caused by the ingestion of gluten in susceptible persons. Most cases of celiac disease is atypical, leading to difficulties in diagnosing this disease. Based on the analysis of current literature data presented clinical diagnostic criteria as well as modern methods of treatment of celiac disease. According to foreign researchers, with prolonged duration of undiagnosed celiac disease is many times increased risk of tumors of the gastrointestinal tract, as well as associated with celiac disease, an autoimmune disease - type I diabetes, autoimmune thyroiditis, scleroderma, rheumatoid arthritis, dermatitis herpetiformis, autoimmune hepatitis. It requires a special alertness of doctors in relation to celiac disease and improve diagnosis of the disease. Widely applicable gluten contain products worldwide lead to increased frequency of disease in the future.

**Keywords:** celiac diseases, gluten free diet, autoimmune diseases