

НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ ГЛЮТЕНА И ПОКАЗАНИЯ К БЕЗГЛЮТЕНОВОЙ ДИЕТЕ

С. Бельмер¹, доктор медицинских наук, профессор
А. Хавкин², доктор медицинских наук, профессор
¹РГМУ, Москва, ²Московский НИИ педиатрии и детской хирургии
 Минздравсоцразвития РФ
E-mail: lapinatl@mma.ru

Непереносимость глютена – белкового компонента клейковины злаков – проявляется целиакией, аллергией и рядом других патологических состояний. Анализируются механизмы непереносимости глютена, а также обосновываются показания к соблюдению безглютеновой диеты.

Ключевые слова: непереносимость глютена, целиакия, пищевая аллергия, безглютеновая диета.

В последние десятилетия особое внимание привлекает проблема непереносимости злакового белка глютена. Крайним проявлением непереносимости является целиакия, история изучения которой насчитывает более 100 лет, но лишь в 1950-х годах была установлена ключевая роль глютена в ее патогенезе.

Глютен представляет собой белковый компонент клейковины злаков. В большинстве зерен злаковых содержится 7–16% белков; они традиционно подразделяются на глютеины, которые относятся к структурным и биологически активным белкам, и проламины (запасные) [1]. В то время как проламины содержатся в зерне и муке преимущественно в виде относительно простых и небольших молекул, глютеины богаты дисульфидными связями со значительной молекулярной массой. Проламины пшеницы называют глиадином, ржи – секалином, ячменя – гордеином, овса – авенином, кукурузы – зеином, пшена – кафирином, риса – оризином. Фракция проламинов в пшенице наиболее значительная (она составляет 3–6 г на 100 г муки), а поскольку пшеница является часто употребляемой в пищу злаковой культурой, непереносимость глиадина изучена наиболее полно [2].

Название «проламин» отражает характеристики аминокислотного состава белка, а именно: высокое содержание пролина и глутамина, определяющих токсичность глиадина, секалина, гордеина и авенина для больных целиакией. Токсичные для больных целиакией проламины в медицинской литературе обозначают общим термином «глютен». Проламины риса, проса и кукурузы содержат меньше глутамина и пролина, зато больше лейцина и аланина; авенин овса занимает срединное положение. Отметим, что наиболее токсичные для больных целиакией злаки имеют самое близкое генетическое родство: в обширном семействе злаков (Gramineae) и подсемействе Festucoideae пшеница, рожь и ячмень относятся к одному роду Hordeae.

По электрофоретической подвижности выделяют 30–50 фракций глиадина, но только часть из них оказывает повреждающее действие на слизистую оболочку тонкой кишки. Таковыми являются α -, β -, γ -, ω -фракции; при добавлении к культуральной среде энтероцитов больных целиакией они вызывают достоверные признаки повреждения [1, 3].

Анализ пептидов в токсичных фракциях глиадина выявил общие N-терминальные пептидные фрагменты, включающие аминокислотные последовательности -Про-Сер-Глю-Глю- и -Глю-Глю-Глю-Про-, которые содержат глутамин и пролин, определяющие их токсические свойства [4–6].

Большое значение в изучении проламинов имеет деятельность рабочей группы «Проламины и их токсичность для больных целиакией», углубленно изучающей специфику безглютеновой диеты, допустимое содержание проламинов в пище больных, воздействие глютена на слизистую оболочку кишки и т.д. [7].

Хотя злаковые растения представлены тысячами видов и произрастают на всех континентах земного шара, включая Антарктиду, пшеница (наряду с кукурузой) имеет, пожалуй, важнейшее продовольственное значение. Однако в рационе большинства народов мира продукты питания из пшеницы появились относительно недавно (в сравнении с историей человечества, насчитывающей миллионы лет). Дикорастущую пшеницу и поныне можно найти на ее исторической родине, как предполагается, в сухих степных регионах Юго-Западной Азии (Сирия, Палестина, Иордания, Месопотамия), часто, обозначаемых как «плодородный треугольник». Окультуривание пшеницы началось, видимо, около 10 тыс. лет назад. В странах Средней Азии (Ирак, Иран, Туркменистан) пшеница как культурное растение появилась в 6–7-м тысячелетии до н.э., а в 4–5-м тысячелетии до н.э. пшеницу культивировали и на территории современных Украины, Армении и Грузии. На Балканах и в Греции о пшенице узнали в 5–6-м тысячелетии до н. э. На американском континенте пшеница появилась еще позже: в Северную Америку ее завезли в 1602 г., а в Канаду – только в начале XIX века.

Большое значение для питания современного европейца имеет также рожь. Точно родина дикого предка этого злака не известна, но можно предположить, что это Юго-Западная и Центральная Азия. Будучи более морозоустойчивой, рожь смогла выиграть конкурентную борьбу с пшеницей в холодных северных регионах. Есть предположение, что о существовании этого злака люди узнали случайно, засевая поля пшеницей, засоренной зернами ржи, которая первоначально считалась сорняком. Но именно рожь смогла выжить в регионах со сложными климатическими условиями.

Таким образом, важнейшие содержащие глютен злаки появились в рационе жителей Европы примерно 4–5 тысячелетий назад, а в отдельных регионах даже позже. Отсюда можно предположить, что эволюция пищеварительной, иммунной и, возможно, других систем организма за этот период не могла обеспечить адекватное приспособление к новому продукту во всех популяциях, а значит, в широком распространении непереносимости глютена нет ничего удивительного.

В европейских странах, США и России частоту целиакии как наиболее хорошо изученного варианта непереносимости глютена первоначально рассчитали эмпи-

Таблица 1

Частота целиакии в различных географических зонах до и после скрининга [8]

Страна, регион [источник]	Частота при клиническом исследовании	Частота при серологическом и гистологическом исследованиях
Италия (дети) [Auricchio S., 1992; Catassi C., 1996]	1:1000–4500	1:184
Дания (взрослые) [Weile D. et al., 1992; 1996]	1:10000	1:500
Финляндия (взрослые) [Maki M. et al., 1988; Kolho K. et al., 1998]	1:1000	1:130
Венгрия (дети) [Korponay-Szabo I. et al., 1999]	1:3941	1:184
Испания [Riestra S. et al., 2000]	1:1420	1:389
Швеция [Carlsson A. et al., 2001]	1:330 (дети)	1:190 (взрослые) 1:177 (дети)
Ирландия (взрослые) [Johnston S. et al., 1997]	1:300	1:112
США [Berti I. et al., 2000]	1:10000	1:111 (взрослые) 1:167 (дети)
Сахара (дети) [Catassi C. et al., 2000]	Нет данных	1:18

Таблица 2

Частота целиакии на 100 тыс. населения (данные за 1999–2001 гг.)

Страна, регион	Число обследованных	Частота на 100 тыс.
Бразилия	2045	143
Италия (взрослые)	2237	180
США	2000	250
Финляндия	147000	270
Норвегия	2096	294
Нидерланды	1000	303
Италия	3351	328
Швеция	1894	530
Финляндия	1070	769
Ирландия	1823	820
Сардиния	1607	1058
Венгрия	427	1171
Сахара	989	5600

рически на основании клинических данных; она составила приблизительно 1 случай на 1000–10 000 человек. Систематические массовые обследования населения выявили более высокую распространенность заболевания в мире, чем считалось ранее (табл. 1, 2).

В представленных сводных таблицах отражены данные большого количества исследований, выполненных в мире [9–16].

Из приведенных выше данных следует, что частота типичной (клинически очевидной) целиакии изменилась незначительно, а в основном прирост связан с выявлением атипичных и латентных форм заболевания [8].

Классическим проявлением целиакии считают возникновение на фоне введения в питание содержащих глютен продуктов характерного диарейного синдрома, вздутия живота, отставания в физическом, а затем и психомоторном развитии. Далее присоединяются признаки вторичных метаболических нарушений, порой весьма серьезных и даже угрожающих жизни больного. Такая клиническая картина для опытного врача является основанием для обследования больного с целью выявления целиакии.

Значительно более широко распространены атипичная и латентная формы целиакии. При первой типичные признаки заболевания отсутствуют, а определяются в основном внекишечные проявления. Нередко атипичную целиакию называют моносимптомной. Часто она проявляется железодефицитной анемией, остеопорозом, отставанием в росте, задержкой полового развития (бесплодием) или даже хронической астенией. При латентной целиакии клинических проявлений вообще нет; диагноз ставят при обследовании лиц из групп риска: с хронической диареей, состояниями, которые могут быть проявлением атипичной целиакии (см. выше); синдромами Дауна, Шерешевского–Тернера, Вильсона–Коновалова; заболеваниями, которые могут быть ассоциированы с целиакией (в первую очередь это аутоиммунные эндокринопатии); родственники больных целиакией 1-й линии родства. Особый интерес представляют так называемые ассоциированные с целиакией заболевания, которые у таких больных встречаются достоверно чаще, чем в популяции (табл. 3, 4). С другой стороны, при этих заболеваниях и непереносимость глютена наблюдается чаще, чем в общей популяции. Аутоиммунные заболевания, ассоциированные с целиакией:

- аутоиммунные эндокринопатии:
 - сахарный диабет типа 1;
 - аутоиммунные заболевания щитовидной железы (тиреоидит Хашимото, болезнь Грейвса, идиопатическая микседема);
 - болезнь Аддисона;
 - первичный гиперпаратиреоз;
 - полигландулярный аутоиммунный синдром;
 - аутоиммунный гипопитuitarизм;
- болезни печени:
 - аутоиммунный гепатит;
 - первичный билиарный цирроз печени;
 - первичный склерозирующий холангит;
- болезни кишечника:
 - болезнь Крона;
 - неспецифический язвенный колит;
- другие аутоиммунные заболевания:

- дефекты зубной эмали;
- афтозный стоматит;
- аутоиммунные нейропатии;
- атаксия с антителами к клеткам Пуркинью;
- болезнь Шегрена;
- миастения;
- алопеция;
- аутоиммунная кардиомиопатия;
- системная красная волчанка;
- склеродермия;
- ревматоидный артрит.

Причиной полиорганной дисфункции при целиакии в определенной степени может быть образование неспецифических для конкретного органа антител, в первую очередь к тканевой трансглутаминазе-2 (ТГ2). ТГ2 содержится практически во всех тканях организма, в том числе в эндотелиальных клетках, макрофагах, фибробластах, гладкомышечных клетках, а также во внеклеточном пространстве в непосредственном контакте с фибронектином, внеклеточным матриксом и поверхностью клеток. Данный фермент играет важную роль в регуляции клеточного цикла, пролиферации, дифференцировке, апоптозе, а также во взаимодействии между клетками и внеклеточным матриксом, включая ремоделирование и стабилизацию последнего [19]. Неудивительно, что антитела к ТГ2 нарушают взаимодействие клеток и матрикса, а также клеток между собой [20], способствуя дезорганизации ткани, вызывая широкий спектр внекишечных нарушений. Действительно, при целиакии депозиты ТГ2-IgA обнаруживают не только в кишечнике, но также в печени, лимфатических узлах, мышцах и других органах [21].

С учетом приведенных данных и значительной клинической гетерогенности целиакии можно допустить, что под этим названием скрывается полиморфная группа состояний и заболеваний, обусловленных непереносимостью глютена. При этом распространенность собственно целиакии остается на уровне, установленном ранее по клиническим данным. Тогда «айсберг целиакии», о котором пишут некоторые авторы, становится «айсбергом непереносимости глютена», его «надводная часть» представлена собственно целиакией.

Патогенез целиакии до конца не установлен. Согласно существующему определению, целиакия — хроническая генетически детерминированная аутоиммунная Т-клеточно-опосредованная энтеропатия, характеризующаяся стойкой непереносимостью специфических белков эндосперма зерна некоторых злаковых культур с развитием гиперрегенераторной атрофии слизистой оболочки тонкой кишки и связанного с ней синдрома мальабсорбции. В то же время известна непереносимость глютена иного характера, обусловленная атопическими механизмами, т.е. пищевой аллергией к глютену.

Для выявления пищевой аллергии важны связь характерных симптомов с приемом определенной пищи по времени, ассоциация симптомов поражения органов пищеварения с атопическими заболеваниями другой локализации (дерматит, бронхиальная астма); уменьшение или исчезновение симптомов при элиминации причинного пищевого продукта, клинический ответ на лечение аллергического воспаления [8].

Развитию аллергических реакций в значительной мере способствуют обширная поверхность слизистой

оболочки, ее постоянный непосредственный контакт с аллергеном и фоновая гастроэнтерологическая патология, облегчающая антигенную пенетрацию кишечного эпителия. Затрудняет дифференциальную диагностику между целиакией и пищевой аллергией наличие у больных целиакией сочетанной сенсибилизации к другим белкам (например, молока, яиц и т.д.).

Еще одним недостаточно изученным механизмом действия глютена, способным вызвать существенные для организма последствия, является его прямое влияние на кишечную проницаемость, проявляющееся буквально через несколько десятков минут после попадания глютена в кишечник.

В экспериментальных моделях установлено, что глиадин повышает проницаемость эпителиального барьера в культуре ткани и нормальной слизистой оболочки кишечника [22]. При этом нарушается экспрессия связанных с плотными контактами белков окклюдина, клаудина-3 и клаудина-4, ассоциированного с плотными контактами белка ZO-1 и белка E-кадгерина. Эти эффекты обусловлены способностью глиадина стимулировать выход важнейшего регулятора кишечной проницаемости зонулина и наблюдаются как у больных целиакией, так и (в значительно меньшей степени) у здоровых людей [23]. При этом глиадин связывается с хемокинным рецептором CXCR3, вызывая высвобождение зонулина из клеток кишечника [24]. Последствия приве-

Таблица 3

Частота целиакии при наиболее распространенных аутоиммунных заболеваниях ([17] с дополнениями)

Заболевание	Частота целиакии, %
Сахарный диабет типа 1	1–16
Аутоиммунные заболевания щитовидной железы (у взрослых)	2–4,8
Аутоиммунные заболевания щитовидной железы (у детей)	От 6 до 7,8
Первичный билиарный цирроз печени	3–7
Аутоиммунный гепатит	4
Первичный склерозирующий холангит	0–2,6
Болезнь Крона	19

Таблица 4

Частота некоторых аутоиммунных заболеваний при целиакии

Заболевание	Частота, %
Сахарный диабет типа 1	От 1,4–3,5 до 5,4–7,4
Аутоиммунные заболевания щитовидной железы	2,0–5,4
Первичный билиарный цирроз печени	0–3,0
Аутоиммунный гепатит	1,1

денных выше эффектов глиадин на секрецию зонулина еще предстоит изучить, однако очевидно, что глиадин способствует проникновению во внутреннюю среду организма потенциальных антигенов и токсических веществ.

Таким образом, механизмы повреждающего действия глютена (в частности, глиадин пшеницы) многообразны и могут иметь серьезные последствия для здоровья. Проблема усугубляется отсутствием скрининговых программ, способных выявить чувствительный к глютену контингент населения. Имеющиеся данные позволяют утверждать, что безглютеновая диета (БГД) показана значительной части населения, по крайней мере, европейского региона, причем в одних случаях она имеет определенно лечебное значение (в первую очередь, у больных целиакией), а в других (для значительно большего числа людей) – профилактическое.

В литературе хорошо освещено влияние БГД на течение различных неврологических и психических нарушений, выявляемых сочетанно с целиакией, так как известно, что глютен обладает нейротоксическим эффектом. Так, в одной из последних работ продемонстрирован положительный эффект БГД у больных сенсорной ганглиопатией [25]. Исследователи отмечают, что у 11 из 15 больных сенсорной ганглиопатией с гиперчувствительностью к глютену, получающих БГД, течение заболевания стабилизировалось.

Большинство авторов отмечают благоприятное воздействие БГД на эффективность лечения больных, страдающих эпилепсией: при соблюдении БГД частота и выраженность приступов уменьшаются [24]. Другие авторы пишут о положительном влиянии БГД на течение атаксии [8]. При этом важно, что эффект от БГД при неврологических и психических нарушениях объясняется устранением не только токсического влияния глютена и соответствующих антител, но и дефицита витаминов (В₆ и Е), который ликвидируется при восстановлении процессов кишечного всасывания [8]. Развитие шизофрении и аутизма у людей с генетически детерминированной гиперчувствительностью к глютену возможно при нарушении кишечного пищеварения и повышенной проницаемости кишечной стенки путем проникновения во внутреннюю среду организма белков глютена с развитием его токсического действия. Однако убедительных данных, подтверждающих отдельные наблюдения о связи аутизма с чувствительностью к глютену и о положительном влиянии БГД на течение аутизма, нет [25].

Обсуждается взаимосвязь целиакии с кожными проявлениями, в частности псориазом. Показано [28], что у пациентов с псориазом могут быть обнаружены IgG/IgA-антиглиадиновые антитела, сравнимые с таковыми у здоровых людей. Соблюдение БГД в течение 3 мес пациентами с псориазом способствовало улучшению их состояния [27]. Среди возможных механизмов развития псориаза обсуждается наличие воспалительного цитокинового профиля, подобного таковому при целиакии (интерлейкин-2, интерлейкин- γ), который индуцируется антиглиадиновыми антителами [28].

Соблюдение БГД положительно сказывается на течении атипичной целиакии. Исследователи отмечают улучшение самочувствия: повышение на-

строения, исчезновение повышенной утомляемости; улучшается нутритивный статус. У пациентов с бессимптомной целиакией на фоне БГД восстанавливается пониженная минеральная плотность костей [8].

В то же время убедительных данных о необходимости назначения БГД больным с воспалительными заболеваниями кишечника и муковисцидозом в литературе нет, хотя эта тема широко обсуждается, а антитела к глиадину могут выявляться у таких пациентов. Тем не менее при обострении воспалительных заболеваний кишечника и при муковисцидозе показано применение смесей для энтерального питания, которые не только являются безглютеновыми, но и могут включать модифицированный белковый, а также жировой компонент, что необходимо для восполнения основных пищевых веществ в условиях нарушенного кишечного всасывания.

Существует предположение, что раннее введение глютена (на первом году жизни) может способствовать не только возникновению целиакии и пищевой аллергии, но и формированию функционального запора. Так, при сравнительном анализе многочисленных показателей здоровья и развития детей в возрасте 2 лет с функциональным запором (в том числе роста и массы тела при рождении, гестационного возраста, национальности, образования и достатка в семье, предрасположенности к атопии и хроническим расстройствам кишечника) оказалось, что развитие запора связано с ранним (до 6 мес) введением глютена детям (относительный риск (ОР) – 1,35; 95% доверительный интервал (ДИ) – 1,10–1,65). Такой взаимосвязи со сроками введения в рацион молока, яиц, сои, арахиса и других орехов не обнаружено, но аллергия к белкам коровьего молока на первом году жизни способствовала формированию в детском возрасте функционального запора (ОР – 1,57; 95% ДИ – 1,04–2,36). Отсюда следует, что раннее введение глютена детям является триггерным фактором развития функционального запора, хотя механизм такого влияния не до конца понятен [29].

Представленные данные позволяют заключить, что БГД необходима значительной части населения, а также детям на первом году жизни. Так как для больных целиакией характерна постоянная, не проходящая со временем (пожизненная) чувствительность к глютену, основным методом лечения целиакии является строгое пожизненное соблюдение БГД. Причем чем раньше назначена БГД в детском возрасте, тем выше ее эффективность [29]. В этом – принципиальное различие продолжительности БГД при целиакии и пищевой аллергии к глютену (в последнем случае БГД назначают на срок от нескольких месяцев до 1–2 лет, после чего большинство детей удается перевести на обычный рацион).

При БГД исключают все продукты и блюда, имеющие в своем составе пшеницу: пшеничные отруби, пшеничный крахмал, зародыши пшеницы, пшеничную муку, манную крупу, мацу, кускус, полбу (спельту), рожь, ячмень (ячменный солод), тритикале, камут, овес и некоторые другие. Больные не должны получать хлеб, хлебобулочные изделия, пироги, блины, выпечку, макаронные изделия, пудинги, крекеры, печенье, кексы, многие сладости, шоколад, мороженое [8].

Глютен не содержат рис, гречка, кукуруза, амарант, ростки спаржи, просо, картофель, сорго, тапиока, мука из орехов, бобов, семян, непшеничный крахмал, мальтодекстрин. Поэтому в качестве углеводного компонента БГД предусматривает использование риса, гречихи, кукурузы, картофельной муки, сои, различных овощей (картофель, морковь, капуста, кабачок, тыква), фруктов (яблоки, груши, бананы и др.). К безглютеновым относятся широко используемые в питании детей раннего возраста продукты прикорма (на зерновой, молочной, плодоовощной, мясной, рыбной, растительно-мясной и растительно-рыбной основе). На этикетке многих из них есть указание: «Не содержат глютена».

Следует помнить о том, что многие продукты содержат так называемый скрытый глютен (т.е. его наличие неочевидно). Такими продуктами могут быть многие сладости, консервированные продукты, сухие супы, бульонные кубики, морепродукты, крабовые палочки, соусы, кетчупы, мясная подливка, майонез, мороженое, йогурты и т.д. Кроме того, в организм глютен может попасть из непищевых продуктов – таких, как губная помада (блеск и балзам) для губ, зубная паста, клей на марках и конвертах, витамины, растительные и минеральные добавки, медикаменты.

Соблюдение БГД может быть связано с рядом организационных проблем. Так, приготовить хлебобулочные изделия из рисовой, кукурузной или гречневой крупы в домашних условиях может быть сложно. Рациональным выходом является применение безглютеновых хлебобулочных, макаронных и кондитерских изделий промышленного производства, которые обычно имеют соответствующую маркировку (символ в виде перечеркнутого колоса) или снабжены надписью: *gluten-free*, «не содержит глютена». Вкусовые свойства продуктов, произведенных на специализированных предприятиях, не уступают глютенсодержащим аналогам. Ассортимент этих продуктов очень широк и включает не только хлеб, но и муку, специальную смесь для приготовления хлеба в домашних условиях, мюсли, макаронные изделия, а также сладости (от шоколадных батончиков и печенья до рожков для мороженого).

Многие подобные продукты не содержат не только глютен, но и молочный белок – казеин. Таким образом, все эти продукты полностью заменяют привычные мучные изделия, входящие в рацион здорового человека, и предназначены для специального питания людей с поливалентной пищевой аллергией и непереносимостью глютена.

Производство безглютеновых продуктов должно соответствовать строгим требованиям, предъявляемым международными стандартами. За рубежом во многих странах существует кодекс стандартов (*Gluten-Free Foods*), регламентирующий предельно допустимую дозу глютена в продуктах. К «безглютеновым» могут быть отнесены продукты, содержащие не более 200 мг глютена на 1 кг продукта в пересчете на сухой образец. Как правило, содержание глиадинов в глютене находится на уровне 50%, поэтому норме на глютен 200 мг/кг (0,02%) соответствует предельная концентрация глиадина 100 мг/кг (0,01%). Только при соблюдении этого уровня на

этикетку может быть вынесен знак «безглютеновый продукт». Вместе с тем в литературе активно обсуждается возможность снижения допустимого уровня глютена в таких продуктах до 20 мг/кг [8].

Однако строгая БГД может стать причиной дефицита микронутриентов. Так, К. Ohlund и соавт., проанализировав фактическое питание 30 детей с целиакией в возрасте 4–17 лет, получающих БГД, выявили сравнимое со здоровыми детьми высокое потребление сахаров и насыщенных жиров и низкое – клетчатки; потребление витамина D, рибофламина, ниацина, тиамина, магния, селена было ниже у детей с целиакией, чем у здоровых, а железа и кальция – наоборот, выше при целиакии [30].

Следовательно, при разработке рациона БГД следует стремиться к адекватностному содержанию в нем не только белков, жиров и углеводов, но также витаминов, микроэлементов и пищевых волокон. Любая элиминационная диета, особенно в детском возрасте, должна предусматривать замену исключаемого продукта другим, хорошо переносимым и полноценным по пищевой и энергетической ценности. Дефицит макро- и микронутриентов может усугублять имеющиеся нарушения и ухудшать нутритивный статус, приводя к задержке роста и нервно-психического развития.

Таким образом, непереносимость глютена является широко распространенным в европейской популяции состоянием, имеющим определенные исторические корни. Повседневная скрининговая диагностика непереносимости глютена в настоящее время не проводится, в связи с чем диагностируют лишь клинически манифестные случаи целиакии и пищевой аллергии на глютен, а также скрытые формы непереносимости при обследовании лиц из групп риска.

При непереносимости глютена необходимо соблюдать БГД, которая обеспечивает не только сохранение здоровья, но и полную социальную адаптацию таких индивидуумов. Принципы БГД хорошо разработаны, налажен промышленный выпуск специализированных продуктов питания. Имеющиеся данные показывают, что БГД должны соблюдать не только пациенты с указанными заболеваниями, но и значительный контингент клинически здоровых людей с целью предотвращения развития в перспективе ряда заболеваний (порой очень тяжелых).

Список литературы см. на сайте www.rusvrach.ru

GLUTEN INTOLERANCE AND INDICATIONS FOR GLUTEN-FREE DIET

Professor S. Belmer, MD; Professor A. Khavkin, MD

Russian State Medical University; Moscow Research Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery, Ministry of Health and Social Development

Intolerance of gluten, a protein found in cereals, manifests as celiac disease, allergy, and a number of other abnormalities. The mechanisms of gluten intolerance are analyzed and evidence is provided for indications for a gluten-free diet.

Key words: gluten intolerance, celiac disease, food allergy, gluten-free diet.