

А.А. Звягин, И.А. Бавыкина, А.В. Губанова

**НЕЦЕЛИАКИЙНАЯ НЕАЛЛЕРГИЧЕСКАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ  
К ГЛЮТЕНУ**ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» МЗ РФ,  
г. Воронеж, РФ

В статье представлен обзор литературы по клиническим аспектам новой формы непереносимости белка пшеницы. Чувствительность к глютену (gluten sensitivity – GS) – это синдром, включающий кишечные и внекишечные симптомы, связанные с употреблением глютенсодержащих продуктов и не являющихся проявлением целиакии или аллергии на пшеницу. Первые описания были сделаны в начале 80-х гг. XX века, в 2011 г. GS включена в перечень заболеваний, ассоциированных с глютенем. Распространенность не известна, предполагается у 0,5–6–3% взрослого населения и до 5% детей. Среди взрослых больных с синдромом раздраженного кишечника GS диагностируется у 28–30%. Патфизиологические механизмы требуют дальнейших исследований, отводится роль проницаемости кишечника, активации врожденного иммунитета, а также адаптивного иммунитета. Клинические проявления включают кишечные и внекишечные симптомы, встречающиеся с разной частотой. При диагностике GS необходимо исключить целиакию и аллергию на пшеницу, затем провести пробы с безглютеновой диетой и провокацией с глютенем. Пробы проводятся по рекомендациям экспертов (Салерно, 2014). Для лечения применяется безглютеновая диета.

**Ключевые слова:** чувствительность к глютену, нецелиакийная неаллергическая чувствительность к глютену, непереносимость глютена.

**Цит.:** А.А. Звягин, И.А. Бавыкина, А.В. Губанова. Нецелиакийная неаллергическая чувствительность к глютену. *Педиатрия*. 2018; 97 (6): 147–151.

А.А. Zvyagin, I.A. Bavykina, A.V. Gubanova

**NON-CELIAC NON-ALLERGIC GLUTEN SENSITIVITY**

Voronezh State Medical University n.a. N.N. Burdenko, Voronezh, Russia

The article presents a review of the literature on the clinical aspects of a new form of wheat protein intolerance. Gluten sensitivity (GS) is a syndrome that includes intestinal and extraintestinal symptoms associated with consuming gluten-containing foods and are not a manifestation of celiac disease or wheat allergies. The first descriptions were made in the early 1980, in 2011 GS is included in the list of diseases associated with gluten. Prevalence is not known, it is assumed in 0,5–6–3% of the adult population and up to 5% of children. Among adults with irritable bowel syndrome GS is diagnosed in 28–30%. Pathophysiological mechanisms require further research, the role of intestinal permeability, the activation of congenital immunity, as well as adaptive immunity. Clinical manifestations include intestinal and extraintestinal symptoms, occurring with varying frequency. When diagnosing GS, it is necessary to exclude celiac disease and wheat allergy, then perform tests with gluten-free diet and gluten provocation. Samples are conducted according to the recommendations of experts in Salerno, 2014. A gluten-free diet is used for treatment.

**Keywords:** gluten sensitivity, non-celiac non-allergic gluten sensitivity, gluten intolerance.

**Quote:** A.A. Zvyagin, I.A. Bavykina, A.V. Gubanova. Non-celiac non-allergic gluten sensitivity. *Pediatrics*. 2018; 97 (6): 147–151.

**Контактная информация:**

**Звягин Александр Алексеевич** – д.м.н., доц., проф.  
каф. госпитальной и поликлинической педиатрии  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко МЗ РФ  
**Адрес:** Россия, 394036, г. Воронеж,  
ул. Студенческая, 10  
**Тел.:** (473) 265-65-62, **E-mail:** zvyagaa@mail.ru  
Статья поступила 7.06.18,  
принята к печати 31.08.18.

**Contact Information:**

**Zvyagin Alexander Alexeevich** – MD., associate prof.  
of Hospital and Polyclinic Pediatrics, Voronezh State  
Medical University n.a. N.N. Burdenko  
**Address:** Russia, 394036, Voronezh,  
Studencheskaya str., 10  
**Tel.:** (473) 265-65-62, **E-mail:** zvyagaa@mail.ru  
Received on Jun. 7, 2018,  
submitted for publication on Aug. 31, 2018.

Чувствительность к глютену (gluten sensitivity) (ЧГ) представляет собой синдром, характеризующийся комплексом кишечных и внекишечных симптомов, связанных с употреблением глютеносодержащих продуктов и не являющихся проявлением целиакии или аллергии на пшеницу [1–3]. Это новая форма непереносимости белка пшеницы, которая выделена в последние годы наряду с традиционно известными, указанными в определении целиакии и аллергии [4–7]. Она также обозначается в литературе как неаутоиммунная неаллергическая чувствительность, идиопатическая чувствительность, гиперчувствительность к глютену, но более употребляемым термином является нецелиакийная чувствительность к глютену (Non-Celiac Gluten Sensitivity). Этот термин, хотя и активно используется, но продолжает обсуждаться экспертами в связи с неясностью вопроса о причинно-значимом факторе – является ли этиологически значимым при этой форме только глютен и/или другие компоненты зерна пшеницы, например, белки-ингибиторы  $\alpha$ -амилазы/трипсина [8]? Определенную роль могут играть и фруктаны (фруктоолигосахариды, инулин), содержащиеся в злаках и исключаемые при назначении как FODMAP-диеты (с низким содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и полиолов) [9, 10], так и безглютеновой диеты (БГД). Роль белка пшеницы в развитии ЧГ доказана, однако неясна роль белков ячменя и ржи. В связи с тем, что глютен может являться не единственной причиной синдрома, высказывается мнение о возможном изменении в перспективе названия на «нецелиакийная чувствительность к пшенице» [1].

Выделение ЧГ в отдельную форму непереносимости стало результатом успешного изучения целиакии с выделением биомаркеров с высокой чувствительностью и специфичностью. В начале 80-х годов прошлого века стали появляться клинические наблюдения пациентов с симптомами, сходными с таковыми при целиакии, которые купировались на БГД, но при этом у больных не обнаруживались серологические и морфологические признаки целиакии. Е.А. Рославцева в своей обзорной статье [4] приводит публикацию В. Соопер, G. Holmes 1980 г., в которой описана группа больных с длительной и упорной водянистой диареей без стеатореи, часто в ночное время, с болями в животе, метеоризмом, уменьшением массы тела. При этом в слизистой оболочке (СО) тонкой кишки интраэпителиально имелось незначительное увеличение количества плазмочитов и лимфоцитов при нормальной структуре СО, уровень дисахаридаз в биоптатах был нормальным. Атопические заболевания, эозинофилия, повышение IgE, эозинофильная инфильтрация СО отсутствовали. Антиглиадиновые антитела (АТ) не выявлялись. При исключении глютена состояние больных значительно улучшалось, через 2 недели купировались чувство распира-

ния и боль в животе, стул был 1–2 раза в день и они чувствовали себя здоровыми. При повторном введении глютена симптомы появлялись вновь через 3–4 ч и продолжались иногда до 7 дней [11]. М.М. Гурова и соавт. [7] приводят публикацию 1978 г., в которой А. Ellis, B.D. Linaker описали 43-летнюю женщину с гастроинтестинальными жалобами, уменьшающимися после отмены глютена, но появляющимися вновь после его введения при исключении целиакии и нормальных результатах биопсии СО двенадцатиперстной кишки (ДПК) как на фоне применения глютена, так и при его отмене [12]. Приведенные публикации считаются первыми описаниями ЧГ. Подобные наблюдения накапливались, привлекали внимание ученых, а в 2011 г. ЧГ впервые была включена в номенклатуру глютен-ассоциированных заболеваний. Стали проводиться международные совещания, III Международное совещание экспертов в области глютен-ассоциированных расстройств состоялось в октябре 2014 г. в Салерно [1]. На нем были систематизированы полученные данные по ЧГ, что послужило основой для разработки диагностического алгоритма. Конференция в Салерно стала скорее конечным звеном в цепочке исследований, позволивших выделить нецелиакийную ЧГ как отдельный синдром.

Распространенность ЧГ четко не определена, но косвенные данные свидетельствуют, что она более часто встречается, чем целиакия. По данным международных исследований, это 0,5–6–13% взрослого населения, чаще у женщин, чем у мужчин (примерно 3–5:1), по детской популяции имеются лишь единичные работы, например, в Новой Зеландии у 5% детей [13]. Среди взрослых больных с синдромом раздраженного кишечника (СРК) ЧГ диагностирована у 28–30% [14, 15]. Значительная разница в распространенности, по мнению зарубежных авторов, связана с тем, что более 17% пациентов с предполагаемой ЧГ самостоятельно или по рекомендации врача начинают соблюдать БГД до обследования, затрудняя диагностику синдрома. Результатом соблюдения БГД становится достижение ремиссии заболевания без адекватной диагностики. Волна популярности БГД позволила обоснованно и глубоко изучать ЧГ и ставить вопросы о причинно-следственных связях развития чувствительности. Проведенное нами обследование детей, которым ранее был установлен диагноз целиакия, показало, что у 29,7% непереносимость глютена носила характер чувствительности [16].

#### Патофизиологические механизмы

Проведенные исследования не раскрыли пока точных механизмов развития ЧГ, но позволили уточнить отдельные звенья патогенеза, а нынешний уровень знаний о патофизиологии сравним с тем, что было известно о целиакии около 30–40 лет назад. Однако установлена ключевая роль белка пшеницы в возникновении

симптомокомплекса ЧГ. Возможная роль фруктанов, как компонентов FODMAP, содержащихся в пшенице, ограничивается только развитием кишечных симптомов и может иметь место у больных с перекрестом СРК и ЧГ [17].

Одной из гипотез, которая находит подтверждение в последние годы, является повышенная проницаемость кишечника для микробных и пищевых антигенов, хотя первоначально считалось, что в отличие от целиакии при ЧГ проницаемость кишечного эпителиального барьера нормальная. Повышенная проницаемость кишечника была продемонстрирована в работах с использованием тестов с лактулозой/маннитом, определением уровня сывороточного зонулина, белка, связывающего жирные кислоты (I-FABP) [18–21]. Это в свою очередь позволяет глютену (или другим белкам пшеницы) преодолеть кишечный барьер, попасть в кровоток, пересечь гематоэнцефалический барьер и вызвать или нейровоспаление, или повлиять на эндогенную систему опиатов и нейротрансмиссию в нервной системе. Индуцированные пищей изменения могут также воздействовать на мозг через ось микробиота–мозг–кишечник.

Имеющиеся данные ясно указывают, что ЧГ является иммунным опосредованным расстройством [17]. На клеточном уровне доказано, что в патогенезе участвуют реакции врожденного иммунитета, значение которого было наглядно продемонстрировано выявлением Toll-рецепторов в СО ДПК больных с ЧГ, в частности увеличение TLR2 и уменьшение TLR1 и TLR4, о чем указывалось в прежних обзорах [5]. M. Uhde и соавт. [21] выявили увеличение уровней в сыворотке крови липополисахаридсвязывающего белка (LPB) и растворимого CD14 (sCD14) [20], хорошо известных маркеров врожденной иммунной активации. Тем не менее, при постоянном потреблении злаковых развиваются реакции и адаптивного иммунитета, о чем свидетельствуют исследования последних лет. В частности, была выявлена экспрессия IFN $\gamma$  после короткой реакции с клейковиной, наличие антиглиадиновых АТ у пациентов с ЧГ также подтверждает участие адаптивного иммунитета [21–23]. Конечно, иммунная система реагирует на глиадин совершенно другими способами, чем при целиакии.

Таким образом, проблема этиопатогенеза нецелиакийной неаллергической чувствительности к глютену остается предметом большого интереса, и предполагаются новые теории развития синдрома.

### Клиническая картина

В первых наблюдениях ЧГ [11, 12] появилось описание кишечных симптомов, связанных с приемом глютенсодержащих продуктов, которые соответствуют симптоматике СРК. Последние десятилетия продемонстрировали огромное разнообразие клинических проявлений синдрома, в частности в нескольких исследованиях изучалась взаимосвязь между приемом

пищи, содержащей глютен, и появлением неврологических и психиатрических расстройств/симптомов, таких как атаксия, периферическая нейропатия, шизофрения, аутизм, депрессия, беспокойство и галлюцинации [24–30].

Согласно данным международных исследований выделяют две группы характерных для этой формы непереносимости симптомов: кишечные и внекишечные, каждая из которых разделяется по частоте – очень частые, частые, редкие (см. таблицу) [1]. Боли в животе, метеоризм, нарушение моторики кишечника, а также головные боли и общее недомогание – любая из этих жалоб может оказаться проявлением ЧГ. Из-за подобной неспецифичности клинических проявлений пациенты длительное время наблюдаются в группе функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), при этом достичь стойкого и продолжительного эффекта от проводимой по стандартам терапии не удается. В то же время при назначении БГД клинический эффект наступает в течение нескольких дней от начала терапии. Вопрос о рецидиве заболевания при возвращении глютена в ежедневный рацион остается открытым. Часть публикаций описывает возобновление симптомов в течение нескольких дней от появления в меню глютенсодержащей пищи.

### Диагностический алгоритм

Диагностика ЧГ предполагает прежде всего исключение других форм непереносимости глютена – целиакии и аллергии на глютен. Для этого очень важным является проведение комплексного клиничко-лабораторного обследования на фоне употребления обычного количества глютена в пищу. Обследование проводится в соответствии с международными и российскими клиническими рекомендациями [31, 32]. Исключение целиакии подразумевает определение таких серологических маркеров, как АТ к тканевой трансглутаминазе IgA/АТ к деамидированным пептидам глиадина/АТ к эндомиозию с обязательным исключением селективного дефицита IgA. При ЧГ наличие указанных АТ не характерно. Для исключения аллергии на пшеницу проводятся исследование специфического IgE на пшеницу, а также кожные диагностические пробы (Immulite). На этом же этапе обследования целесообразно определение АТ к глиадину IgG, которые не являются диагностически значимыми для целиакии, но выявляются у 50% пациентов с ЧГ [4–7].

Генетические маркеры HLA DQ2/DQ8, которые выявляются при целиакии у 95–98% больных, в целом в популяции у 30%, при чувствительности к глютену определяются у 50% пациентов. Морфологическая оценка биоптатов СО ДПК соответствует стадии Marsh 0–1 в отличие от целиакии. Таким образом, информативных специфических и надежных лабораторно-инструментальных биомаркеров ЧГ в настоящее время не известно и это, как указано в материа-

## Клинические проявления нецелиакичной чувствительности к глютену (Салерно, 2014) [1]

Частота встречаемости	Кишечные проявления	Внекишечные проявления
Очень частые	Вздутие Боль в животе	Общее недомогание Слабость
Частые	Диарея Эпигастральная боль Тошнота Отрыжка Гастроэзофагеальный рефлюкс Афтозный стоматит Нарушение моторики кишечника Запор	Головная боль Тревога «Туманный» ум Онемение конечностей Суставная/мышечная боль Кожная сыпь/дерматит
Редкие	Гематокезис Анальные трещины	Потеря веса Анемия Нарушение координации Депрессия Риниты/астма Увеличение веса Цистит Вросшие волосы Олиго/полименорея Нарушение сна Нарушение чувствительности Перепады настроения Галлюцинации Аутизм Шизофрения

лах совещания в Салерно, напоминает ситуацию с целиакией 40 лет назад. Поэтому во многих публикациях предлагается использовать провокационную пробу с глютену после соблюдения БГД. Проведенные за рубежом исследования представляют разные сроки БГД и дозы ежедневного потребления глютену на этапе провокации. Однако следует иметь в виду, что уменьшение времени исследования и количества глютену закономерно снижает эффективность проводимого исследования. Уменьшение симптомов >30% на 1-м этапе и увеличение >30% на 2-м этапе позволяют диагностировать ЧГ.

На III Международном совещании экспертов в Салерно [1] предложен консенсусный вариант диагностики ЧГ, который заключается в последовательном применении БГД и глютенуовой провокации. Он включает в себя следующие этапы: 0 этап – исключение целиакии и аллергии на пшеницу, ежедневное свободное потребление глютену; 1-й этап – БГД в течение 6 недель; 2-й этап – провокационная проба с глютену на 1 неделю (при кишечных симптомах) и более (при внекишечных симптомах) с суточной дозой глютену 8 г, что близко к среднему суточному потреблению клейковины в западных странах (10–15 г), при этом для клинических целей рекомендуется слепая плацебо-контролируемая проба с препаратом глютену. Для оценки эффективности этапов диагностики используется анкета

с визуально-аналоговой шкалой симптомов по 10-балльной системе. При отсутствии эффекта от БГД пациенты должны быть обследованы на другие причины (непереносимость FODMAPs, избыточный бактериальный рост в кишечнике). В том случае, если пациент уже соблюдает БГД, возможен переход сразу на 2-й этап обследования.


В настоящее время проводится активный поиск простых и надежных серологических, морфологических или иных маркеров ЧГ.

### Лечение

БГД является единственным эффективным методом лечения всех видов непереносимости глютену на данный момент, в т.ч. ЧГ. Однако сроки соблюдения диеты, объем исключаемых злаковых и возможность вновь вернуть в рацион эти культуры остаются одним из самых изучаемых вопросов в последних исследованиях. При недостаточной эффективности БГД может быть рекомендована диета с низким содержанием FODMAPs.

**Финансирование:** исследование выполнено при финансовой поддержке гранта Президента РФ для молодых российских ученых – кандидатов наук № МК-114.2017.7.

Zvyagin A.A.  0000-0002-3896-3297

Bavykina I.A.  0000-0003-1062-7280

Gubanova A.V.  0000-0002-5887-9105



1. Catassi C, Elli L, Bonaz B, Bouma G, Carroccio A, Castillejo G, Cellier C. Diagnosis of Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS): The Salerno Experts' Criteria. *Nutrients*. 2015; 7: 4966–4977. doi: 10.3390/nu7064966.
2. Sapone A, Lammers KM, Mazzarella G, Mikhailenko I, Carteni M, Casolaro V, Fasano A. Differential mucosal IL17 expression in two gliadin-induced disorders: Gluten sensitivity and the autoimmune enteropathy celiac disease. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 2010; 152: 75–80.
3. Biesiekierski JR, Newnham ED, Irving PM, Barrett JS, Haines M, Doecke JD, Shepherd SJ, Muir JG, Gibson PR. Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Am. J. Gastroenterol.* 2011; 106: 508–514.
4. Рославцева Е.А., Сабельникова Е.А. Современные представления о формах непереносимости глютена. *Российский педиатрический журнал*. 2013; 1: 50–55.
5. Камалова А.А., Шакирова А.Р., Афраймович М.Г. Глютенассоциированные заболевания: современные данные. *Вопросы детской диетологии*. 2016; 14 (4): 42–48.
6. Янкина Г.Н., Кондратьева Е.И., Лошкова Е.В., Тереньева А.А. Особенности диагностики и лечения различных форм непереносимости белка пшеницы. *Вопросы детской диетологии*. 2017; 15 (1): 13–24.
7. Гурова М.М., Романова Т.А., Попова В.С. Целиакия и синдром непереносимости пшеницы: современные взгляды на проблему. В сб.: *Пищевая непереносимость у детей. Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики и диетотерапии*. Д.О. Иванов, В.П. Новикова, Т.В. Косенкова, ред. Санкт-Петербург, 2018: 14–31.
8. Junker Y, Zeissig S, Kim SJ, Barisani D, Wieser H, Leffler DA, Zevallos V, Libermann TA, Dillon S, Freitag TL, Kelly CP. Wheatamylasetrypsin inhibitors drive intestinal inflammation via activation of toll-like receptor 4. *J. Exp. Med.* 2012; 209: 2395–2408.
9. Biesiekierski JR, Peters SL, Newnham ED, Rosella O, Muir JG, Gibson PR. No Effects of Gluten in Patients with Self-Reported Non-Celiac Gluten Sensitivity after Dietary Reduction of Fermentable, Poorly Absorbed, Short-Chain Carbohydrates. *Gastroenterology*. 2013; 145: 320–328; e321–e323.
10. Vanga R, Leffler DA. Gluten Sensitivity: Not Celiac and Not Certain. *Gastroenterology*. 2013; 145: 276–279.
11. Cooper B, Holmes G, Ferguson R, Thompson RA, Allan RN, Cooke WT. Gluten-sensitive diarrhea without evidence of celiac disease. *Gastroenterology*. 1980; 79: 801–806.
12. Ellis A, Linaker BD. Non-Coeliac Gluten Sensitivity? *Lancet*. 1978; 1: 1358–1359.
13. Tanpowpong P, Ingham TR, Lampshire PK, Kirchberg FF, Epton MJ, Crane J, Camargo CA Jr; *New Zealand Asthma and Allergy Cohort Study Group*. Coeliac disease and gluten avoidance in New Zealand children. *Arch. Dis. Child.* 2012; 97: 126.
14. Biesiekierski JR, Newnham ED, Irving PM, Barrett JS, Haines M. Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Am. J. Gastroenterol.* 2011; 106: 508–514.
15. Carroccio A, Mansueto P, Iacono G, Soresi M, D'Alcamo A, Cavataio F. Non-celiac wheat sensitivity diagnosed by double-blind placebo-controlled challenge: exploring a new clinical entity. *Am. J. Gastroenterol.* 2012; 107: 1898–1906.
16. Звягин А.А., Бавыкина И.А. Практические аспекты дифференциальной диагностики целиакии и гиперчувствительности к глютену. *Вопросы детской диетологии*. 2015; 13 (1): 37–41.
17. Caio G, Riegler G, Patturelli M, Facchiano A, Magistris L, Sapone A. Pathophysiology of non-celiac gluten sensitivity: where are we now in 2016? *Minerva Gastroenterol. Dietol.* 2017; 63 (1): 16–21. <https://www.researchgate.net/publication/309702496>
18. Vazquez-Roque MI, Camilleri M, Smyrk T, Murray JA, O'Neill J, Carlson P. A controlled trial of gluten-free diet in patients with irritable bowel syndrome-diarrhea: effects on bowel frequency and intestinal function. *Gastroenterology*. 2013; 144: 903–911.
19. Barbaro MR, Cremon C, Caio G, Bellacosa L, De Giorgio R, Volta U. Increased zonulin serum levels and correlation with symptoms in non-celiac gluten sensitivity and irritable bowel syndrome with diarrhea. *United European. J. Gastroenterol.* 2014; 2 (Suppl. 1): A555.
20. Hollon J, Puppa EL, Greenwald B, Goldberg E, Guerrero A, Fasano A. Effect of gliadin on permeability of intestinal biopsy explants from celiac disease patients and patients with non-celiac gluten sensitivity. *Nutrients*. 2015; 7: 1565–1576.
21. Uhde M, Ajamian M, Caio G, oberto De Giorgio, Alyssa Indart, Peter H Green, Elizabeth C Verna, Umberto Volta, Armin Alaedini. Intestinal cell damage and systemic immune activation in individuals reporting sensitivity to wheat in the absence of coeliac disease. *Gut*. 2016; 25: pii: gutjnl-2016-311964. doi: 10.1136/gutjnl-2016-311964
22. Brottveit M, Beitnes AC, Tollefsen S, Bratlie JE, Jahnsen FL, Johansen FE, Sollid LM, Lundin KE. Mucosal cytokine response after short term gluten challenge in celiac disease and non-celiac gluten sensitivity. *Am. J. Gastroenterol.* 2013; 108: 842–850.
23. Caio G, Volta U, Tovoli F, De Giorgio R. Effect of gluten free diet on immune response to gliadin in patients with non-celiac gluten sensitivity. *BMC. Gastroenterol.* 2014; 14: 26.
24. Aziz I, Hadjivassiliou M. Coeliac disease: Noncoeliac gluten sensitivity – Food for thought. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2014; 11: 398–399.
25. Jackson J, Eaton W, Cascella N, Fasano A, Santora D, Sullivan K, Feldman S, Raley H, McMahon RP, Carpenter WT Jr, Demyanovich H, Kelly DL. Gluten sensitivity and relationship to psychiatric symptoms in people with schizophrenia. *Schizophr. Res.* 2014; 159: 539–542.
26. Бавыкина И.А., Звягин А.А., Настаушева Т.Л., Бавыкин Д.В. Серологические и генетические маркеры непереносимости глютена у детей. *Вопросы детской диетологии*. 2017; 15 (2): 42–44.
27. Genuis SJ, Lobo RA. Gluten sensitivity presenting as a neuropsychiatric disorder. *Gastroenterol. Res. Pract.* 2014; 293206.
28. Peters SL, Biesiekierski JR, Yelland GW, Muir JG, Gibson PR. Randomised clinical trial: Gluten may cause depression in subjects with non-coeliac gluten sensitivity – An exploratory clinical study. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2014; 39: 1104–1112.
29. Бавыкина И.А., Звягин А.А., Настаушева Т.Л. Непереносимость глютена и расстройства аутистического спектра: патологический тандем? *Вопросы детской диетологии*. 2017; 15 (2): 42–44.
30. Звягин А.А., Бавыкина И.А. Эффективность безглютеновой диеты в терапии расстройств аутистического спектра у детей. *Педиатрия*. 2017; 96 (6): 197–200.
31. Husby SS, Koletzko IR, Korponay-Szabó, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, Troncone R, Giersiepen K, ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis; *ESPGHAN Gastroenterology*. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2012; 54 (1): 136–160.
32. Парфенов А.И., Быкова С.В., Сабельникова Е.А. и др. Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых. *Терапевтический архив*. 2017; 89 (3): 94–107.