

Кожные проявления целиакии: что нужно знать практикующему врачу-гастроэнтерологу?

М.В.Жучков^{1,2✉}, С.Н.Котляров²

¹ГБУ РО «Областной клинический кожно-венерологический диспансер». 390046, Россия, Рязань, ул. Спортивная, д. 9;

²ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» Минздрава России. 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольная, д. 9

✉misha.juchkov@gmail.com

В статье приведены наиболее распространенные дерматологические проявления глютен-чувствительной энтеропатии, своевременная диагностика которых важна для практикующего врача-гастроэнтеролога. Авторы приводят собственные клинические наблюдения и анализируют опыт мировой периодической литературы по значимости отдельных кожных проявлений как возможных диагностических маркеров целиакии. В статье даны простые клинические описания кожных проявлений целиакии, полезные для практикующего врача – гастроэнтеролога и терапевта.

Ключевые слова: целиакия, кожные проявления, глютеносенситивная энтеропатия.

Для цитирования: Жучков М.В., Котляров С.Н. Кожные проявления целиакии: что нужно знать практикующему врачу-гастроэнтерологу? Consilium Medicum. 2017; 19 (8.2. Гастроэнтерология): 45–51. DOI: 10.26442/2075-1753_19.8.2.45-51

REVIEW

Skin manifestations of coeliac disease: what practicing gastroenterologist needs to know?

M.V.Zhuchkov^{1,2✉}, S.N.Kotlyarov²

¹Ryazan State Regional Dermato-Venerological Clinic. 390046, Russian Federation, Ryazan, ul. Sportivnaia, d. 9;

²I.P.Pavlov Ryazan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 390026, Russian Federation, Riazan', ul. Vysokovolt'naia, d. 9

✉misha.juchkov@gmail.com

Abstract

The article discusses the most frequent dermatological manifestations of gluten enteropathy, prompt diagnosis of which plays a significant role for practicing gastroenterologists in disease management. The authors report their own clinical observations and analyze the published literature on clinical relevance of specific skin manifestations as diagnostic markers for coeliac disease. The article provides simple description of skin manifestations of coeliac disease that will be useful for practicing physicians and gastroenterologists.

Key words: coeliac disease, skin manifestations, gluten enteropathy.

For citation: Zhuchkov M.V., Kotlyarov S.N. Skin manifestations of coeliac disease: what practicing gastroenterologist needs to know? Consilium Medicum. 2017; 19 (8.2. Gastroenterology): 45–51. DOI: 10.26442/2075-1753_19.8.2.45-51

К огромному сожалению, в российской клинической дерматологии незаслуженно большое внимание уделяется дерматогastroинтестинальной коморбидности. Большинство врачей-дерматологов в нашей стране, несмотря на отсутствие какой бы то ни было доказательной базы, продолжают верить в некую тайную связь между, например, акне и кишечным дисбиозом, между атопическим дерматитом (АтД) и болезнями кишечника, между псориазом и заболеваниями печени и пр. И, к сожалению, эти ошибочные представления о патогенезе кожных болезней значительно изменяют вектор лечения таких больных, направляя их по пути наивной, но чарующей надежды на излечение от дерматологической патологии после устранения проблем с желудочно-кишечным трактом. Эти пациенты всегда испытывают серьезные разочарования после понимания того, что вслед за регрессом клинических проявлений гастроэнтерологической патологии с их кожи не ушел дерматоз. Причина такой ситуации понятна. Отдавая, например, назначение ретиноидов, топических антибактериальных препаратов и прочих эффективных дерматотропных вмешательств пациенту для контроля над акне и рекомендуя ему «средства для коррекции кишечного дисбиоза», мы значительно ухудшаем прогноз кожного процесса, увеличиваем степень тяжести дерматоза, повышаем риск формирования постугревых рубцов и т.д. Нисколько не умаляя клиническую важность коррекции ки-

шечного дисбиоза, необходимо отметить, что врачи разных специальностей забывают о том, что эу- и пробиотики бесполезны как средства лечения, например, угревых высыпаний. И в современной гастроэнтерологии и дерматологии это отнюдь не единственный пример такого рода клинического заблуждения.

На фоне исследовательского «псевдонаучного бума», посвященного, например, коррекции гастроинтестинальной патологии у пациентов с АтД и другими заболеваниями кожи, мы стали забывать о тех клинических ситуациях, когда врачам – дерматологам и гастроэнтерологам действительно необходимо объединять свои усилия для корректного оказания специализированной медицинской помощи коморбидным пациентам. Одним из таких заболеваний, при котором кожные и интестинальные проявления связаны общими патогенетическими иммунными механизмами, является глютеносенситивная энтеропатия.

Целиакия (синонимы: глютен-чувствительная энтеропатия, нетропическая спру, болезнь Ги–Гертера–Гейбнера) является хроническим системным заболеванием, львиная доля клинико-иммунологических проявлений которого ассоциирована с абнормальной иммунологической реакцией на глиадин и другие белковые ингредиенты пшеницы и злаковых (овес, ячмень, рожь). Фундаментом для иммунологических реакций, возникающих при целиакии, является генетическая предрасположенность. Указанные

иммунопатологические процессы связаны с первичным повреждением глиадином и родственными ему белками слизистой оболочки тонкой кишки.

T-лимфоциты слизистой тонкой кишки распознают антигенные полипептидные структуры глиадина, относящиеся к DQ-молекулам. После этого концентрация глиадин-специфических CD4+ и CD8+ T-лимфоцитов в эпителиальной выстилке ворсин тонкого кишечника у предрасположенных лиц начинает резко возрастать. Увеличивается экспрессия соответствующих цитокинов. Повышается выработка антиретикулиновых, антиглиадиновых и антиэндомизальных антител в венозной плазме пациента. Все эти иммунопатологические процессы приводят к уплотнению, значительному укорочению, а в последующем и полному исчезновению ворсин тонкой кишки и удлинению кишечных крипт. При проведении патогистологического исследования определяются постепенная деформация поверхностного эпителия (как правило, за счет разрушения щеточных краев клеток) и замещение цилиндрического тонкокишечного эпителия кубическим. Визуализируются лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки кишки и лимфоидная инфильтрация эпителия.

Клинические проявления целиакии характеризуются чрезвычайной вариабельностью, но в типичных клинических ситуациях – диареей, полифекацией, стеатореей, т.е. развитием синдрома мальабсорбции. В некоторых ситуациях клиническая картина глютеневой энтеропатии может проявляться еще более неспецифическими симптомами: недифференцированными болями в животе, эпизодами вздутия живота, транзиторной диареей, внекишечными проявлениями. Последние зачастую и являются ориентиром для практикующего врача-гастроэнтеролога в постановке правильного диагноза или по крайней мере верного выбора направления диагностического поиска.

Кожные проявления целиакии также характеризуются чрезвычайной вариабельностью не только по своим иммунопатогенетическим механизмам возникновения, но и по клиническим характеристикам. Именно поэтому целью данной статьи является ознакомление практикующих врачей-гастроэнтерологов с основами дерматологической семиотики заболеваний кожи, которые могут быть ассоциированы с глютеневой энтеропатией.

Одной из работ, которая по праву может именоваться классической по данной проблеме, является работа P.Humbert и соавт., опубликованная в «European journal of dermatology» в 2006 г., – «Gluten intolerance and skin diseases» [1]. В качестве критерия принадлежности кожного заболевания к группе ассоциированных с целиакией авторами в этой работе предлагается критерий *ex juvantibus*, т.е. улучшение/исчезновение заболевания на фоне аглутеновой диеты. Кроме того, авторы разделяют все кожные проявления целиакии на четыре категории – аутоиммунные, аллергические, воспалительные и смешанные. В каждой из них выделяют подгруппы патологических процессов, в отношении которых доказана патогенетическая связь, заболевания, при которых имеются серологические признаки такой ассоциации, и заболевания, ассоциация которых с целиакией вероятнее всего носит случайный характер.

В статье мы постарались кратко и последовательно осветить наиболее распространенные дерматологические проявления целиакии. Клинические примеры, приводимые авторами, являются их собственными наблюдениями над пациентами ГБУ РО «Областной клинический кожно-венерологический диспансер» за период 2010–2017 гг.

Герпетиформный дерматит Дюринга

В 1884 г. выдающийся американский дерматолог Адольф Лоуиз Дюринг выделил из группы буллезных дерматозов заболевание, проявляющееся полиморфной сы-

пью с отчетливым преобладанием везикулезных и буллезных элементов. Именно с этого момента герпетиформный дерматит стал самостоятельным кожным заболеванием, но при этом длительный отрезок времени его истинные причины формирования оставались неизученными. История коморбидности этого заболевания берет свое начало с 1999 г., когда W.Deiterich и соавт. впервые определили в плазме таких пациентов антитела к тканевой транслугтаминазе [2]. Marks и соавт. (1993 г.) обратили внимание не только на частую ассоциацию герпетиформного дерматита с болезнью Ги–Гертера–Гейбнера, но и на иммунологическое и патогенетическое сходство этих двух нозологий [3]. Большое количество последующих клинических исследований показало, что исключение глютена из рациона питания человека приводит к уменьшению не только проявлений целиакии, но и очагов герпетиформного дерматита Дюринга.

В большинстве ранних эпидемиологических исследований распространенность симптомов глютеневой энтеропатии у больных дерматитом Дюринга колебалась в пределах от 60 до 80% [4]. В настоящее время наличие уточненных диагностических критериев целиакии и латентных форм этого заболевания позволяет с уверенностью говорить о дерматите Дюринга как о кожном проявлении различных клинико-иммунологических форм глютеневой энтеропатии [5].

Клинические проявления герпетиформного дерматита Дюринга хоть и характеризуются значительной вариабельностью, но в классическом виде весьма просты для интерпретации специалистом недерматологом. Уже в самом названии описываемой нозологии заложен ключ к пониманию клинической картины заболевания. Что означает слово «герпетиформный»? Значит – похожий на герпес! А как выглядит герпес? В классической клинической картине герпетические высыпания представляют собой пузырьки, заполненные серозной жидкостью и располагающиеся сгруппированно на общем эритематозном (красном) основании. Аналогичная ситуация наблюдается и при герпетиформном дерматите Дюринга с единственным, но принципиальным отличием: на общем эритематозном основании группируются не только пузырьки! Кроме них при дерматите Дюринга можно увидеть большое количество иных элементов сыпи (эффлоресценций), таких как папулы (возвышающиеся над поверхностью кожи небольшие уплотненные полушаровидные очаги), волдыри (слегка уплотненные, отечные, возвышающиеся над поверхностью кожи элементы сыпи с сохраненной дерматоглификой, т.е. кожным рисунком), буллы (пузырьки, превышающие по площади размер в 0,5 см) и др. Таким образом, основными клиническими характеристиками дерматита Дюринга являются, во-первых, так называемый истинный полиморфизм элементов сыпи, т.е. наличие нескольких видов герпетиформно сгруппированных эффлоресценций (папул, пузырьков, булл, волдырей и т.д.), а во-вторых, наличие зуда в области высыпаний как неотъемлемого признака данной болезни. Дерматит Дюринга имеет некоторые излюбленные локализации, чаще других поражаемые при данном заболевании, – локти, колени, ягодицы, крестцовая область. Но топическое распределение эффлоресценций не является патогномоничным признаком этой кожной патологии и не может быть использовано врачом-терапевтом (гастроэнтерологом) как диагностический критерий. На рис. 1 представлена пациентка К. 54 лет, страдающая целиакией с характерным герпетиформным расположением элементов сыпи. На эритематозных «площадках» можно наблюдать папулы, волдыри и эрозии в местах бывших пузырьков и булл (рис. 1, а). И при осмотре с расстояния видно, что высыпания расположены «островами» или «островками», но основополагающий признак, отражающий герпетиформное положение эффлоресцен-

Рис. 1. Герпетиформный дерматит Дюринга, ассоциированный с целиакией.



ций, сохраняется даже при наличии папул, везикул, волдырей небольшими группами (рис. 1, б, в).

Очаговая алопеция

Гнездная (очаговая) алопеция, являясь самостоятельным хроническим аутоиммунным заболеванием кожи и ее придатков, проявляющимся очагами полной потери волос на коже волосистой части головы и/или иных участках, весьма часто ассоциируется с целиакией [6]. Несмотря на обнаружение у некоторых пациентов специфических антител к антигенным детерминантам волосяных фолликулов, гнездная алопеция является CD8+ Т-клеточноопосредованным заболеванием [7]. В связи с этим особенно интересным представляется ее ассоциация с целиакией. Распознать гнездную алопецию специалисту недерматологу чрезвычайно просто по двум важнейшим клиническим признакам. Во-первых, появление участков полного или почти полного выпадения волос в основном на волосистой части головы. Эту локализацию заболевания крайне просто идентифицировать, но не стоит забывать о том, что очаг выпадения волос может возникнуть на любом участке кожного покрова и тогда врачу-гастроэнтерологу понадобятся хорошее зрение и внимательность, чтобы распознать очаг выпадения, например, пушковых волос в области предплечья. Во-вторых, определяемые невооруженным глазом так называемые устья волосяных фолликулов в участках утраченных волос. Визуально они выглядят, как пустые воронки, из которых в последующем будут расти новые анагеновые волосы. Последний признак не менее важен, чем первый, так как позволяет дифференцировать гнездную алопецию от псевдопеллады Брокка и других форм рубцового выпадения волос.

На базе нашего учреждения наблюдалась пациентка 38 лет с непереносимостью глютена и обнаружением в плазме крови антител к эндомицию. Признаки очаговой гнездной алопеции у нее регрессировали спустя несколько месяцев после назначения ей безглютеновой диеты без использования каких-либо специфических топических дерматотропных лекарственных препаратов (рис. 2).

Кожный васкулит

Большая часть описанных в периодической литературе случаев васкулита, ассоциированного с целиакией, приходится на так называемый некротизирующий (язвенно-некротический) васкулит [8]. Его ассоциация с целиакией, так же как и другими кожными проявлениями данной энтеропатии, не изучена, но имеет весомую теоретическую патогенетическую подоплеку.

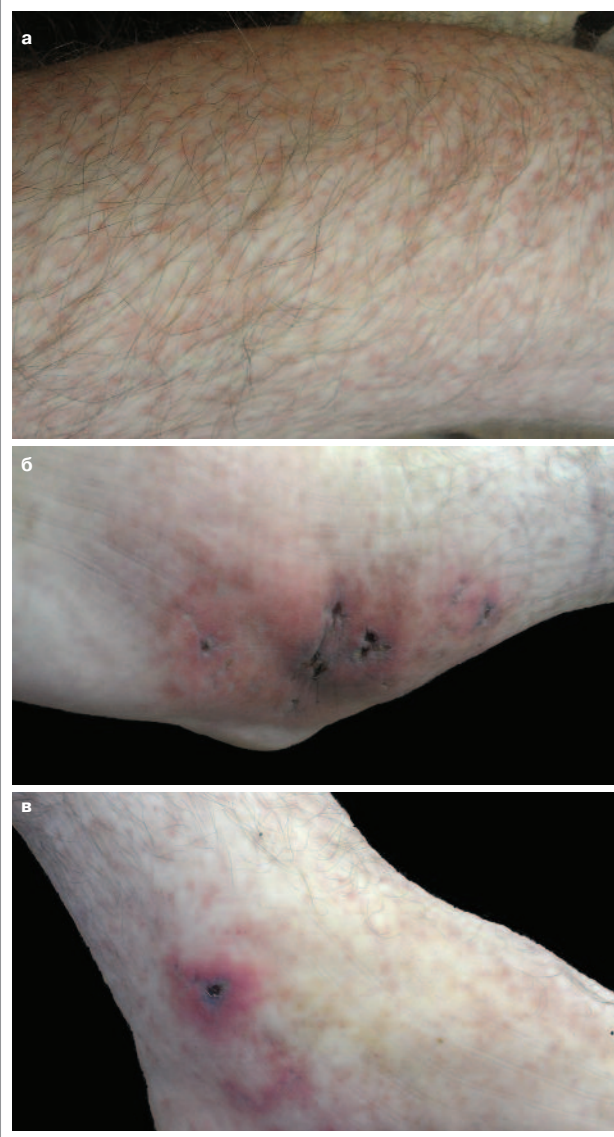
Для практикующего врача-гастроэнтеролога интерпретация клинических проявлений некротизирующего васкулита, ассоциированного с целиакией, достаточно трудна, так как спектр дифференциально-диагностических альтернатив в данном случае чрезвычайно широк, особенно при минимальных кожных проявлениях.

Клинически очаги некротизирующего васкулита представлены двумя видами эфлоресценций. Во-первых, распространенными геморрагическими пятнами (петехиями и экхимозами), не возвышающимися над поверхностью кожи (рис. 3, а), а во-вторых, синюшными ограниченными нодулярно-бляшечными элементами с участками изъязвления на поверхности (рис. 3, б, в). На рис. 3 – пациент Р., страдающий глютенной энтеропатией, у него в возрасте 21 года дебютировали проявления некротизирующего васкулита в области нижних конечностей, что является излюбленной локализацией для данного сосудистого поражения кожи. На фоне аглютеновой диеты макулезные (пятнистые) геморрагические элементы полностью регрессировали в течение 1 мес, в то время как язвенные элементы потребовали дополнительного назначения специфической дерматотропной терапии.

Рис. 2. Гнездная алопеция, ассоциированная с целиакией: **а** – до аглютенной диеты; **б** – на фоне аглютенной диеты.



Рис. 3. Васкулит, ассоциированный с целиакией: **а** – макулезные геморрагические элементы; **б, в** – нодулярные и язвенные элементы.



Термин «крапивница» сигнализирует практикующему врачу-гастроэнтерологу, что высыпания в данном случае аналогичны тем, которые оставляет на коже неизвестное многолетнее растение *Urtica urens* при соприкосновении с ним. Таким образом, высыпания при крапивнице представляют собой отечные возвышающиеся над поверхностью кожи бляшки различных размеров и форм. Один из важнейших признаков, позволяющих врачу недерматологу отличить высыпания крапивницы от других дерматозов, – это сохраненный кожный рисунок на поверхности таких очагов. На представленном изображении – пациентка Д. 39 лет, страдающая целиакией (рис. 4), с типичными уртикарными высыпаниями в области туловища. Стоит отметить, что аглютенная диета в данном клиническом наблюдении не изменила течение крапивницы даже после полного разрешения.

Крапивница

Еще одним дерматозом, ассоциированным с целиакией в силу патогенетической общности иммунологических механизмов формирования, является хроническая крапивница [9]. Термин «хроническая» означает, что суммарный анамнестический срок существования уртикарных элементов у пациента всегда превышает 6 мес. Но это отнюдь не означает, что все 6 мес у пациента непрерывно существуют высыпания. Отдельно взятый элемент крапивницы существует не более 72 ч, после чего он исчезает без следа, но за этот отрезок времени на кожном покрове пациента в других местах появляются новые элементы крапивницы.

Атопический дерматит

Несмотря на то что АтД является весьма гетерогенным в патогенетическом плане заболеванием кожи, он иногда ассоциируется с целиакией. Наряду с нарушением барьерной функции эпидермиса, которая вызвана точечными мутациями генов, кодирующих экспрессию белков липидной мантии Маркеонини (лорикрина, филагрина и др.), АтД имеет вариабельную иммунологическую патогенети-

Рис. 4. Хроническая крапивница, ассоциированная с целиакией.

ческую составляющую с преимущественным вовлечением в патологический процесс Т-лимфоцитов. Возможность иммунопатогенетической связи АтД и целиакии дискуссионна, однако частота такого рода коморбидности не самая низкая среди других проявлений глютенной энтеропатии [10].

В клиническом плане визуальная диагностика АтД у врачей-гастроэнтерологов редко вызывает затруднение. Прежде всего это связано с исконно русской традицией врачей-дерматологов видеть среди причин АтД патологию желудочно-кишечного тракта. Данное заблуждение просуществовало на территории нашей страны несколько десятилетий, и, к сожалению, даже в настоящее время среди врачей разных специальностей находятся сторонники этой точки зрения.

АтД – заболевание, имеющее зависящую от стадии клиническую картину. В первые годы жизни у таких детей имеется мокнущая эритема в области щек и ягодиц, в последующем, в раннем детстве, мокнутие постепенно исчезает и сменяется так называемой лихенификацией. Последняя представляет собой участки кожи, слегка возвышающиеся над поверхностью кожи (преимущественно в области складок – локтевых, подколенных) с акцентуированным кожным рисунком. В подростковом и взрослом возрасте дерматоз теряет складчатую локализацию и, как правило, локализуется на верхней половине туловища. Характер высыпаний в этот период либо не меняется, либо утрачивает лихенифицированный характер и становится пруригическим, с формированием множественных папулезных сильно зудящих возвышающихся над поверхностью кожи очагов. Единым симптомом, связывающим все стадии АтД в любом возрасте пациента, является зуд.

АтД у пациентов, страдающих целиакией, не имеет характерных клинических особенностей, за исключением некоторого улучшения течения заболевания на фоне безглютеновой диеты.

Псориаз

Еще одним заболеванием, патогенетическая связь которого с целиакией дискуссионна, является псориаз. Упоминания о такого рода коморбидности в литературе немногочисленны [11]. Клиническая картина данного дерматоза, как правило, узнаваема и не представляет диагностических затруднений даже для врачей недерматологов (в том числе гастроэнтерологов). Проявления представлены множественными монотипными бляшками, как правило возвышающимися над поверхностью кожи, хорошо осязаемыми при пальпации, розово-красного цвета, покры-

Рис. 5. Псориаз, ассоциированный с целиакией.

тыми многочисленными серебристыми чешуйками на поверхности. Под нашим наблюдением находился пациент А. 58 лет, страдающий глютенной энтеропатией и псориазом (рис. 5). Как можно наблюдать, эффоресценции у данного пациента клинически неотличимы от аналогичных при псориазической болезни, не ассоциированной с целиакией. Этот факт подчеркивает неоднозначность патогенетической связи в рамках такой коморбидности.

Остальные заболевания кожи, приведенные в статье далее, имеют не столь очевидную патогенетическую и иммунологическую связь с глютенной энтеропатией, но так или иначе могут быть с ней ассоциированными.

Витилиго

Несмотря на тот факт, что витилиго является генетически детерминированным заболеванием кожи с мультифакторным патогенезом потери меланоцитов в очагах депигментации, относительно частая ассоциация этой патологии с различными аутоиммунными заболеваниями делает ассоциацию витилиго с целиакией весьма вероятной. В периодической литературе описаны случаи такой клинической коморбидности [12]. Процесс клинического распознавания витилиго для врачей недерматологов несложен, в отличие от процесса его дифференцирования с другими депигментирующими заболеваниями кожи. Витилиго всегда проявляется полной потерей коричневого пигмента определенными участками кожного покрова с формированием молочно-белых пятен, без каких-либо признаков воспаления (гиперемии, отека и пр.). Выделение различных клинических форм витилиго, как по характеру расположения очагов (сегментарное, акрофациальное и пр.), так и по механизму утраты пигмента (трихромное, квадрихромное и пр.), для практикующих врачей – гастроэнтерологов и терапевтов не имеет существенного клинического и прогностического значения.

За более чем 90-летнюю историю нашего диспансера на территории Рязанской области наблюдался лишь один пациент с такого рода коморбидностью. Пациент Л. 36 лет с целиакией и сопутствующим унилатеральным сегментар-

Рис. 6. Витилиго, ассоциированное с целиакией.



ным витилиго (рис. 6). Очаги депигментации у данного пациента не реагировали ни на терапию дапсоном, ни на безглютеновую диету, ни на иные попытки селективного влияния на клинически манифестировавший энтеропатический процесс. Представленный витилигинозный процесс отреагировал только на длительную интермиттирующую ПУВА-терапию с топическим применением фотосенсибилизаторов (изопимпенелин, бергаптен и ксантитоксин) почти полным восстановлением пигментации.

Красная волчанка

Учитывая кажущуюся на первый взгляд общность гуморальных иммунологических механизмов формирования этих двух заболеваний, может показаться, что случаи одновременного наличия у пациентов целиакии и дискоидной красной волчанки (ДКВ) – закономерное явление. На самом деле различий между механизмами формирования этих заболеваний намного больше, чем совпадений. Эти различия начинаются с отличающихся антигенных детерминант и заканчиваются различиями в механизмах аутоантителогенеза [13].

Из всего многообразия клинических вариантов кожных форм красной волчанки в литературе имеются описания коморбидности у пациентов с целиакией только в отношении ДКВ.

Клиническая интерпретация очагов ДКВ при внимательном рассмотрении высыпаний в типичных клинических ситуациях для врачей дерматологов не представляет затруднений. Очаги ДКВ преимущественно располагаются на открытых солнцу участках кожи (лицо, область декольте, разгибательные поверхности предплечий и т.д.).

Рис. 7. ДКВ, ассоциированная с целиакией.



Каждый отдельно взятый очаг ДКВ представляет собой совокупность из трех нечетко отграниченных друг от друга зон, расположенных в виде мишени. Периферическая зона очага представлена эритемой, т.е. не возвышающимся над поверхностью кожи красно-розовым пятном. Далее к центру в области такой эритемы появляется зона так называемого фолликулярного гиперкератоза. Ее образуют участки кожи, на которых в области каждого устья волосяного фолликула определяется плотно прикрепленная к нему чешуйка, иногда слегка болезненная при надавливании. В самом центральном участке очага, вслед за зоной описанного шелушения, определяется зона атрофии. Внешне она представляет собой слегка «западающий» участок кожи, кожный рисунок на котором полностью отсутствует.

Под нашим наблюдением находился один коморбидный пациент А. 42 лет, страдающий ДКВ и глютенной энтеро-

патией (рис. 7). Безглютеновая диета у пациента на протяжении 3 мес не повлияла на течение сопутствующей волчанки, что потребовало специфического дерматотропного медикаментозного вмешательства.

Авторы статьи убеждены в том, что практикующие врачи – гастроэнтерологи, терапевты и врачи общей практики должны обладать определенными базовыми знаниями о клинических проявлениях наиболее распространенных ассоциированных с целиакией кожных заболеваний. Эти знания могут оказаться полезными в дифференциально-диагностическом плане при обследовании пациента с синдромом мальабсорбции/мальдигестии и помогут интернистам в интерпретации увиденного на коже. Большинство других (помимо целиакии) как распространенных, так и сравнительно редких заболеваний, проявляющихся мальабсорбционным синдромом, либо не сопровождаются дерматологическими проявлениями (болезнь Уиппла, лимфомы тонкой кишки, дисахоридазная энтеропатия и пр.), либо эти кожные проявления настолько специфичны, что дифференцировать их с целиакией просто (синдром Гарднера, синдром Пейтца–Еггерса–Турена и пр.). Таким образом, уяснение основных кожных проявлений глютенной энтеропатии, а также знание основ дерматологической семиотики заболеваний кожи, ассоциированных с целиакией, позволяют практикующему врачу – терапевту и гастроэнтерологу провести безошибочный дифференциальный диагноз.

Литература/References

1. Humbert P et al. Gluten intolerance and skin diseases. *Eur J Dermatol* 2006; 16 (1): 4–11.
2. Dieterich W et al. Antibodies to tissue transglutaminase as serologic markers in patients with dermatitis herpetiformis. *J Invest Dermatol* 1999; 113 (1): 133–6.
3. Gawkrödger DJ et al. Dermatitis herpetiformis and established coeliac disease. *Br J Dermatol* 1993; 129 (6): 694–5.
4. Shuster S, Watson AJ, Marks J. Coeliac syndrome in dermatitis herpetiformis. *Lancet* 1968; 1 (7552): 1101–6.
5. Collin P et al. Dermatitis herpetiformis: a cutaneous manifestation of coeliac disease. *Ann Med* 2017; 49 (1): 23–31.
6. Mokhtari F et al. The Frequency Distribution of Celiac Autoantibodies in Alopecia Areata. *Int J Prev Med* 2016; 7: 109–10.
7. Ertekin V, Tosun MS, Erdem T. Screening of celiac disease in children with alopecia areata. *Indian J Dermatol* 2014; 59 (3): 317.
8. Alegre VA et al. Adult celiac disease, small and medium vessel cutaneous necrotizing vasculitis, and T cell lymphoma. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19 (5 Pt. 2): 973–8.
9. Heffler E, Bruna E, Rolla G. Chronic urticaria in a celiac patient: role of food allergy. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2014; 24 (5): 356–7.
10. Röss K et al. Low prevalence of IgA anti-transglutaminase 1, 2, and 3 autoantibodies in children with atopic dermatitis. *BMC Res Notes* 2014; 7: 310–1.
11. Egeberg A et al. The association between psoriasis and coeliac disease. *Br J Dermatol* 2017 May 27.
12. Shahmoradi Z et al. Vitiligo and autoantibodies of celiac disease. *Int J Prev Med* 2013; 4 (2): 200–3.
13. Boccuti V et al. An unusual association of three autoimmune disorders: celiac disease, systemic lupus erythematosus and Hashimoto's thyroiditis. *Auto Immun Highlights* 2016; 7 (1): 7–8.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Жучков Михаил Валерьевич – зам. глав. врача ГБУ РО ОККВД, ассистент каф. ФГБОУ ВО РязГМУ. E-mail: misha.juchkov@gmail.com
Котляров Станислав Николаевич – канд. мед. наук, зав. каф. сестринского дела, декан фак-та сестринского дела ФГБОУ ВО РязГМУ