

Целиакия при различных типах сахарного диабета

Ольга Васильевна Лагно¹, Маргарита Дмитриевна Шестакова¹,
Анатолий Ильич Хавкин^{2, 3}, Екатерина Александровна Яблокова^{2, 4}

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

² Научно-исследовательский клинический институт детства Министерства здравоохранения Московской области, 115093, г. Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 62, Российская Федерация

³ Белгородский государственный национальный исследовательский университет, 308015, г. Белгород, ул. Победы, д. 85, Российская Федерация

⁴ Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), 119048, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, Российская Федерация

Для цитирования: Лагно О.В., Шестакова М.Д., Хавкин А.И., Яблокова Е.А. Целиакия при различных типах сахарного диабета. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(1):39–52. <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.92.63.003>.

Поступила: 16.01.2026

Одобрена: 19.02.2026

Принята к печати: 20.03.2026

РЕЗЮМЕ. Сочетание целиакии и сахарного диабета, особенно у детей раннего возраста, характеризуется тяжестью течения и крайней лабильностью, склонностью к развитию кетоза, повторяющимися тяжелыми гипогликемиями, что вносит коррективу в лечебный протокол. Своевременная диагностика целиакии у пациентов с сахарным диабетом необходима для коррекции явных и потенциальных метаболических нарушений, вызванных синдромом мальабсорбции. В статье представлен обзор литературы, описывающий с позиций доказательной медицины общность генетических факторов и аутоиммунных процессов, характерных для целиакии и сахарного диабета 1-го типа. Особое внимание уделено эпидемиологическим и патогенетическим аспектам взаимосвязи целиакии и сахарного диабета 1-го типа. В фокусе проблемы — изменение клинической картины этих заболеваний в случае коморбидности. Авторами представлены литературные данные о сопряженности целиакии и сахарного диабета в структуре аутоиммунного полигландулярного синдрома, а также целиакии и латентного аутоиммунного сахарного диабета у взрослых. Особый акцент сделан на обсуждаемых в литературе вопросах ранней диагностики целиакии при различных типах сахарного диабета, влиянии синдрома мальабсорбции на качество жизни пациентов в случае нарушения компенсации той или иной патологии. В статье приведены рекомендации, касающиеся дифференциальной диагностики, диетотерапии и медикаментозного лечения пациентов при сочетании у них целиакии и сахарного диабета.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет, синдром мальабсорбции, целиакия, безглютеновая диета, аутоиммунные заболевания

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ Ольга Васильевна Лагно. E-mail: olga1526@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2026

Review

<https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.92.63.003>

Celiac disease in various types of diabetes mellitus

Olga V. Lagno¹, Margarita D. Shestakova¹,
Anatoly I. Khavkin^{2, 3}, Ekaterina A. Yablokova^{2, 4}

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

² Scientific Research Clinical Institute of Childhood of the Ministry of Health of the Moscow Region, 62 Bolshaya Serpukhovskaya str., Moscow, 115093, Russian Federation

³ Belgorod State National Research University, 85 Pobeda str., Belgorod, 308015, Russian Federation

⁴ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), 8 Trubetskaya str., Moscow, 119048, Russian Federation

For citation: Lagno O.V., Shestakova M.D., Khavkin A.I., Yablokova E.A. Celiac disease in various types of diabetes mellitus. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(1):39–52. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.92.63.003>.

Received: 16.01.2026

Revised: 19.02.2026

Accepted: 20.03.2026

ABSTRACT. The co-occurrence of celiac disease and diabetes mellitus, particularly in young children, is characterized by a severe clinical course, extreme metabolic lability, a tendency toward ketosis, and recurrent severe hypoglycemia, which requires modifications to the standard treatment protocol. Timely diagnosis of celiac disease in patients with diabetes mellitus is essential for correcting overt and potential metabolic disorders caused by malabsorption syndrome. This article presents a literature review that examines, from an evidence-based medicine perspective, the shared genetic factors and autoimmune mechanisms common to both celiac disease and type 1 diabetes mellitus. Particular attention is given to the epidemiological and pathogenetic aspects of the relationship between celiac disease and type 1 diabetes mellitus. The central focus is on the alteration in the clinical presentation of these diseases under conditions of comorbidity. The authors review the association of celiac disease with diabetes mellitus in autoimmune polyglandular syndrome and with latent autoimmune diabetes in adults. Special emphasis is placed on topics debated in the literature, including early diagnosis of celiac disease in various types of diabetes mellitus and the impact of malabsorption syndrome on patients' quality of life when control of either or both conditions is poor.

KEYWORDS: *diabetes mellitus, malabsorption syndrome, celiac disease, gluten-free diet, autoimmune diseases*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ Olga V. Lagno. E-mail: olga1526@yandex.ru

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Одной из причин ухудшения метаболического контроля у пациентов с сахарным диабетом, особенно у детей, является синдром мальабсорбции (СМ) [1–4]. В то же время синдром мальабсорбции при сахарном диабете может быть следствием автономной нейропатии [1]. Наряду с недостаточностью поджелудочной железы, нарушениями функции печени, изменением микробиоты кишечника, функциональными нарушениями выработки ферментов тонкой кишки, причиной развития СМ может быть целиакия [3–5]. Целиакия в настоящее время рассматривается как системное иммуноопосредованное заболевание, проявляющееся глютензависимой симптоматикой и специфическими антителами у генетически предрасположенных лиц [5, 6]. Принимая во внимание, что клиническая картина данного заболевания характеризуется значительным полиморфизмом, диагностика целиакии у пациентов с сахарным диабетом нередко затруднительна [7].

В литературе рассматриваются ассоциации целиакии с такими аутоиммунными заболеваниями эндокринной системы, как сахарный диабет 1-го типа (СД1), аутоиммунный тиреоидит (АИТ), поражение половых желез, а также патологии органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ): аутоиммунный гастрит, гепатит, холангит и др. [8–12].

ЦЕЛЬ

Цель обзора — описание основных механизмов взаимосвязи целиакии и разных типов сахарного диабета и особенностей терапевтического ведения пациентов с данной коморбидностью.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С помощью международных баз данных (PubMed, eLIBRARY, NCBI) проведен поиск литературы с помощью ключевых слов «сахарный диабет», «синдром мальабсорбции», «целиакия», «безглютеновая диета», «аутоиммунные заболевания». Для проведения литературного обзора отобрано 76 источников медицинской литературы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Целиакия, будучи хронической иммуноопосредованной патологией, может сопровождаться внекишечными проявлениями и заболеваниями, поражающими различные органы. Причем экзокринная недостаточность поджелудочной железы (ЭНПЖ) может наблюдаться у трети детей с диагностированной целиакией и, как правило, проходит после

перехода на безглютеновую диету (БГД). В то же время хронический панкреатит, включая аутоиммунные формы, является крайне редким сопутствующим заболеванием у детей с целиакией, и в литературе описано очень мало случаев у детей. Сахарный диабет 1-го типа (СД1) является хорошо известным и частым сопутствующим заболеванием у детей с целиакией. Главным определяющим фактором этой связи является общий предрасполагающий фактор, связанный с HLA, хотя установлены и не связанные с HLA генетические и экологические факторы (вирусы, микробиота кишечника и др.), которые также могут быть вовлечены в развитие обоих этих аутоиммунных заболеваний [12].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЦЕЛИАКИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

Распространенность СД1 составляет 86,73 на 100 тыс. детского и 203,29 на 100 тыс. подросткового населения [13]. Частота целиакии при СД1, согласно разным авторам, составляет 3–10% [14, 15]. Антитела к тканевой трансглутаминазе (anti-tTG) у детей с СД1 выявляются с такой же частотой [16–19]. Заболеваемость СД1 в последние годы растет параллельно с заболеваемостью целиакией [20, 21]. У большинства больных диагноз СД1 предшествует целиакии. Однако есть данные, свидетельствующие, что при раннем начале целиакии (в возрасте до 20 лет) выше риск развития диабета [21]. Исследованиями показано, что СД1 развивается у 0,14% лиц с целиакией по сравнению с 0,06% в контрольной группе пациентов без целиакии и аутоиммунных заболеваний, причем самый высокий риск среди детей в возрасте до 18 лет. Эти результаты подтверждают необходимость скрининга лиц с риском развития этих заболеваний [18].

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ЦЕЛИАКИИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 1-ГО ТИПА

Взаимосвязь СД1 и целиакии до сих пор требует дальнейшего изучения. Предполагается наличие общего аутоиммунного механизма, однако он сопряжен с различными генетическими особенностями, обусловленными различиями в системе главного комплекса гистосовместимости (ГКГ), включая гены *HLA* и *не-HLA* [22, 23].

Согласно Руководству европейского общества гастроэнтерологов и Проекту клинических рекомендаций по диагностике и лечению целиакии у детей, необходимо обратить внимание на то, что

гаплотип HLA-DQ2 выявляется у 90–95% пациентов, HLA-DQ8 – у остальных 5–10%. Отсутствие в генотипе типичных для целиакии аллелей делает развитие заболевания крайне маловероятным [2, 3]. Установлена прочная связь между этим заболеванием и антигенами ГКГ человека, расположенными на хромосоме 6p21. Анализ литературы свидетельствует о том, что при воспалительных заболеваниях кишечника, ревматоидном артрите и СД1 часто встречаются мутации в регуляторных областях генов, находящихся рядом с генами *HLA*, что может объяснять ассоциацию целиакии с аутоиммунными процессами [2, 4, 24].

Исследование, проведенное в Южном Иране у детей с целиакией, показало, что аллель DQ4a*4b также имеет высокую частоту в образцах пациентов основной группы (78%, $p < 0,01$), за ним следует аллель DQ5a*5b (12%, $p < 0,01$). То есть наблюдается более высокая распространенность DQ4/DQ5 у детей с целиакией по сравнению с контрольной группой (отношение шансов 6,5, доверительный интервал 0,84–69,46, $p < 0,01$), что свидетельствует о целесообразности более расширенных генетических исследований при целиакии, не ограниченных выявлением гаплотипов HLA-DQ2/DQ8 [25].

В то же время СД1 – это сложное полигенное заболевание, для которого идентифицировано более двух десятков генетических регионов, каждый из которых имеет обозначение IDDM (insulin-dependent diabetes mellitus) и порядковый номер. Наиболее значительное влияние на развитие СД1 оказывают локусы IDDM1 (ГКГ) и IDDM2 (ген инсулина) [23]. Подтверждение роли генетической предрасположенности к развитию сахарного диабета 2-го типа также получено благодаря изучению различных генетических маркеров [26]. Генетическая диагностика полиморфизмов генов, способствующих нарушению метаболизма углеводов и/или жиров, у пациентов с избыточной массой тела и ожирением в настоящее время актуальна в связи с возможностью создания персонализированных рекомендаций по диетотерапии и физическим нагрузкам для профилактики сахарного диабета у больных с отягощенной наследственностью [27].

Значение молекул HLA в патогенезе целиакии связано с их участием в процессе представления антигенов антигенраспознающим клеткам (Т-лимфоциты, макрофаги, дендритные клетки) в слизистой оболочке тонкой кишки (СОТК), которые начинают вырабатывать множество биологически активных веществ (например, интерлейкин-15), обладающих повреждающим действием на эпителий

кишечника, и в итоге попадающих в системную циркуляцию. Диагностическое значение имеет генетическое типирование *HLA*-генов при выявлении заболевания среди людей, относящихся к группам риска (родственники первой степени) или имеющих признаки атипичной формы целиакии [3–5].

Для СД1 характерна деструкция β -клеток, производящая, как правило, к абсолютной недостаточности инсулина. В патогенезе СД1 важнейшую роль играют аутоиммунные процессы. Сахарный диабет 2-го типа – это группа гетерогенных нарушений углеводного обмена с преобладанием либо инсулинорезистентности, либо нарушения секреции инсулина. В детском возрасте СД2 обычно выявляют случайно при плановом обследовании по поводу ожирения или отягощенной по диабету наследственности [13]. В возрасте старше 35 лет наряду с СД2 часто встречается СД1, характеризующийся очень медленным прогрессированием. Этот особый тип был назван LADA (latent autoimmune diabetes mellitus in adults) – латентный аутоиммунный сахарный диабет у взрослых. В классификации Всемирной организации здравоохранения данный подтип диабета рассматривается как вариант течения СД1 [23]. Аутоиммунный процесс при LADA имеет ряд особенностей. Основные виды аутоантител у больных с LADA – это антитела к глютаматдекарбоксилазе (GAD) и островковоклеточные цитоплазматические аутоантитела (ICA), причем первый вид определяют гораздо чаще. При LADA часто выявляют другие аутоиммунные заболевания. К примеру, АИТ встречается у 4% больных с СД1 и у 25% больных с LADA. Целиакия выявляется у 10% пациентов с СД1 и у 19% с LADA [13, 14].

Необходимо отметить, что СД1 может протекать с другими эндокринными и неэндокринными заболеваниями аутоиммунного генеза. Такая ассоциация заболеваний называется «аутоиммунный полигландулярный синдром» (АПС). В случае декомпенсации аутоиммунной тиреоидной патологии, развития надпочечниковой недостаточности, ухудшения течения целиакии, аутоиммунного гастрита и пернициозной анемии у пациентов с СД1 могут приводить к нарушению метаболического контроля. Увеличение риска данных заболеваний связано с наличием генетических маркеров – гаплотипов HLA II-комплекса, генов *CTLA-4*, *PTPN22*, *FOXP3* и др. [14]. По современным данным, АПС 1-го типа – редкое наследственное аутоиммунное заболевание, возникающее в результате мутаций в гене аутоиммунного регулятора (AutoImmune REgulator, AIRE) и характеризующееся полиорганной дисфунк-

цией. СД является одним из компонентов этого заболевания. Частота СД у пациентов с АПС 1-го типа в России высокая (14,1%) [15]. В финском исследовании, куда входит самое большое число пациентов с АПС 1-го типа и где самые длительные сроки наблюдения, 18% пациентов с АПС 1-го типа имеют СД. Низкая частота СД наблюдается в таких странах, как Китай, Таиланд, Корея, Япония [14].

Почти для всех форм СД типична потенциальная возможность развития осложнений в результате нарушения обмена глюкозы и липидов. В крови у пациентов с СД и энтеропатией часто выявляется повышенный уровень общих липидов, триглицеридов, фосфолипидов, в липидограмме кала у 50% больных регистрируется стеаторея. Это связано как с усилением экскреции триглицеридов из-за нарушения экскреторной функции поджелудочной железы и недостаточным выделением липазы, так и с патологией всасывания фосфолипидов и моноглицеридов в тонкой кишке вследствие нарушения микробиоты кишечника [1].

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ

Клинические симптомы целиакии у пациентов с СД1 могут отсутствовать или быть минимально выражены, а единственные проявления заболевания в виде рецидивирующих гипогликемических состояний или неконтролируемой гипергликемии остаются незамеченными под маской основных проявлений СД1 на фоне инсулинотерапии. Большинство исследователей указывают на необходимость своевременной диагностики целиакии при СД1 с целью эффективной терапии данных заболеваний [26]. Отмечается, что риск целиакии выше при раннем начале СД1 (в возрасте младше 4 лет) и позднем (около 45 лет) [27]. В этих группах предлагается проводить скрининг [28].

Исследования показали, что у больных целиакией с СД1 существует повышенный риск развития диабетической ретинопатии и нефропатии. В то же время пациенты с СД1 и недиагностированной целиакией имели более высокую распространенность ретинопатии (58% против 25%) и нефропатии (42% против 4%) [22].

Согласно Всероссийскому консенсусу по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых, пациентам с СД1 следует обследоваться на целиакию, особенно если имеют место какие-либо жалобы со стороны ЖКТ или лабораторные изменения, позволяющие заподозрить наличие целиакии [3, 5]. Целесообразно проводить периодическое обследование пациентов с СД1 для выявления призна-

ков АПС и своевременной коррекции возможных метаболических и сосудистых осложнений [14]. Пациенты с СД1, аутоиммунными и эндокринными болезнями могут быть отнесены к группе риска по развитию целиакии и нуждаются в проведении скрининговых серологических исследований [3, 28]. Рекомендованы для использования в клинической практике внелабораторные экспресс-тесты для диагностирования целиакии на обнаружение спектра антител Anti-tTG, а также антител к деамидированным пептидам глиадина (Anti-DGP) и антител к эндомизию (Anti-EMA) [29]. В клинической картине целиакии могут доминировать гастроинтестинальные проявления, такие как диарея (обильный зловонный стул), стеаторея, боли в животе, метеоризм, увеличение живота, рвота, нарушение аппетита [3–5]. К неспецифическим симптомам относятся задержка физического развития, потеря массы тела, мышечная гипотония, апатия. Клинические симптомы целиакии появляются в большинстве случаев постепенно. Отмечаются нарушение аппетита, беспричинная рвота, потеря массы тела [27].

Ранее было принято выделять следующие формы заболевания: типичную (классическую) целиакию, характеризующуюся наличием в клинической картине симптомов мальабсорбции (хронической диареи, истощения, «дефицитных» симптомов как следствия нарушения всасывания минеральных веществ и витаминов), и атипичную целиакию, при которой гастроинтестинальные симптомы отсутствуют или слабо выражены, в то время как в клинической картине на первое место выходят внекишечные проявления, такие как остеопороз, анемия, нарушение фертильности, неврологические симптомы и др. [2, 4, 12]. В современной медицине разделение целиакии на классическую и атипичную формы представляется необоснованным, поскольку атипичные варианты встречаются гораздо чаще, чем классические. Рекомендуется выделять случаи с выраженной симптоматикой (как связанной с желудочно-кишечным трактом, так и проявляющейся вне его) и бессимптомные состояния. У людей с бессимптомной (латентной) формой болезни отсутствуют какие-либо признаки заболевания, ее обнаружение происходит во время профилактических обследований или при обследовании членов семьи [3].

ДИАГНОСТИКА

Для диагностики целиакии актуальны неинвазивные серологические тесты. Важно проводить такую диагностику до начала безглютеновой диеты, когда

пациент потребляет обычное количество продуктов, содержащих глютен. Ограничение или исключение глютена из рациона может вызвать быстрое снижение концентрации специфических антител, что затруднит или сделает невозможным дальнейшее исследование [2–4, 12]. Например, антитела Anti-DPG, Anti-tTG, Anti-EMA: IgA и IgG определяются в крови пациентов, употребляющих глютен, причем наибольшую ценность для диагностики имеют IgA-антитела, производимые В-лимфоцитами собственной ткани тонкой кишки. Однако, если общий уровень IgA в сыворотке крови снижен, более информативными становятся антитела IgG [3, 4].

Высокую вероятность сочетанной патологии СД1, аутоиммунной патологии и целиакии демонстрируют работы Е.О. Хеннесси и соавт. (2012), М.С. Роровісіу и соавт. (2023) [11, 30]. Например, среди пациентов с СД1 и сочетанными аутоиммунными заболеваниями достоверно чаще выявляли серопозитивных лиц с титром Anti-tTG >100. Гомозиготы по гаплотипу DR3-DQ2 имеют риск выявления Anti-tTG 33%, а обследуемые с таким же гаплотипом без СД1 имеют лишь 2% вероятности.

Однако при исследовании на целиакию надо иметь в виду, что могут встречаться ложноотрицательные результаты в случае незначительных воспалительных процессов в СОТК при латентных формах целиакии, когда снижена выработка антител за счет низкой активности тканевой трансглутаминазы 2-го типа [2, 4]. Anti-tTG могут не образовываться даже при наличии клинических и морфологических изменений, характерных для целиакии, если пациент страдает гипогаммаглобулинемией. Так называемая серонегативная целиакия может быть установлена по результатам тщательного обследования, и по данным литературы она встречается в 6–22% случаев [2–5]. Экспресс-тест на целиакию — это иммунохроматографический тест, разработанный для определения Anti-tTG IgA, IgG в цельной крови человека. Использование быстрого экспресс-теста на целиакию может быть полезно для скринингового обследования пациентов из группы высокого риска. Тестирование во внелабораторных условиях занимало 10 минут и не вызывало негативных последствий у детей. Частота серопозитивных пациентов была равна 3,3% [30]. В более ранних работах показана высокая диагностическая ценность таких определений при скрининге атипичных форм целиакии у пациентов с СД1 [31, 32].

Что касается эндоскопических маркеров целиакии, то они весьма неспецифичны. При эндоскопии можно заподозрить целиакию, обнаружив харак-

терные изменения: сглаживание или отсутствие кольцевых складок в области двенадцатиперстной кишки, появление поперечных борозд, ячеистого рисунка или микронодулярности слизистой оболочки. Характерный комплекс изменений, связанных с этим заболеванием, включает увеличение числа лимфоцитов между эпителиальными клетками, различную степень укорочения ворсинок и разрастание крипт. Тем не менее макроскопическая картина слизистой оболочки может быть обычной, что ограничивает возможности эндоскопии как основного метода диагностики [3, 33]. Согласно официальным рекомендациям по диагностике целиакии, если у пациентов с симптомами уровень Anti-tTG IgA превышает верхнюю границу нормы более чем в 10 раз при наличии повышенного уровня Anti-EMA и положительных маркеров HLA DQ2/DQ8, диагноз целиакии можно установить без биопсии [3]. Для достоверной оценки состояния необходимо проводить морфологические исследования на фоне привычного потребления продуктов, содержащих глютен. Точность морфологической диагностики увеличивается при взятии пяти образцов ткани или более, включая область луковицы двенадцатиперстной кишки. Исключение глютена из питания способно быстро восстановить нормальную структуру слизистой оболочки, что значительно затруднит или даже исключит возможность подтверждения диагноза посредством морфологического анализа [3, 34].

Повышение количества межэпителиальных лимфоцитов может отмечаться при различных патологических состояниях (при пищевой аллергии, вирусных кишечных инфекциях, лямблиозе, аутоиммунных заболеваниях, воспалительных заболеваниях кишечника), соответствующих изменению гистологической структуры СОТК по типу 1 по Marsh–Oberhuber. Такие изменения СОТК не могут быть основанием для диагностики целиакии без соответствующего иммуногистохимического анализа, их необходимо оценивать только в совокупности с клинической картиной, данными серологического и генетического обследования [3, 35]. Необходимо отметить, что отличительной особенностью межэпителиальных лимфоцитов при целиакии является наличие у большинства энтероцитов на своей поверхности специфического Т-клеточного рецептора, что используется при проведении иммуногистохимического исследования, позволяющего определить преобладающий тип лимфоцитов в СОТК [2, 4]. Выявление при микроскопическом исследовании 2-, 3-го типов повреждения

(2-й тип — гиперпластический, 3-й тип — деструктивный, в соответствии с патоморфологической классификацией степеней энтеропатии по Marsh-Oberhuber) является достаточным основанием для диагностики целиакии у серопозитивных пациентов, даже при отсутствии у них клинических проявлений заболевания [3].

В случае отрицательных результатов серологического исследования одни ученые считают, что необходимо начать БГД, и при получении ответа на диету диагностируется серонегативная целиакия [36]. Другие авторы утверждают, что больным серонегативной целиакией не следует назначать БГД, потому что диета не улучшает качество жизни, и описывают острый дефицит пищевых веществ у пациентов с серонегативной целиакией [5].

Диагностика серонегативной целиакии, особенно при сочетании с СД1, анемией, хроническим гастритом смешанной этиологии (аутоиммунный и *Helicobacter pylori*-ассоциированный) и при наследственности, отягощенной по аутоиммунным заболеваниям, таким как СД1, АИТ, представляет определенные сложности. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с другими патологическими состояниями, например, с глютенчувствительностью, не ассоциированной с целиакией, с общим переменным иммунодефицитом [37].

При сочетании у больного целиакии и СД1 показано соблюдение диеты, так как БГД является основополагающей в стратегии терапии при целиакии, а при СД1 важен контроль за потреблением углеводов. Дилемма сочетания диет при этих заболеваниях заключается в том, что рекомендуемые безглютеновые продукты часто обладают высоким гликемическим индексом, содержат повышенное количество добавленных сахаров и жиров, которые могут отрицательно влиять на контроль уровня глюкозы крови [26].

В то же время считается, что у детей с СД1 и целиакией БГД ведет к улучшению компенсации заболевания, предотвращает задержку роста, несмотря на то что в некоторых случаях происходит небольшое увеличение дозы инсулина в ответ на коррекцию проявлений мальабсорбции и повышенный гликемический индекс безглютеновых продуктов. БГД оказывает профилактический эффект на сосудистые осложнения СД1 [38]. Низкая приверженность к диетотерапии у пациентов этой группы сопряжена с остеопенией и различными нарушениями остеогенеза. БГД и улучшение гликемического контроля играют важную роль в предотвращении остеопенических осложнений, диагностируемых по снижению минеральной плотности костей [2, 4, 39, 40].

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение целиакии у пациентов с СД1 предполагает диетотерапию, включающую продукты, не содержащие глютен и не провоцирующие ухудшение гликемического контроля. Обработанные безглютеновые продукты имеют низкий уровень ряда витаминов и микроэлементов, таких как витамины группы В, витамин D, кальций, железо, цинк, магний, что будет требовать оптимизации рациона питания и дополнительного приема витаминов и микроэлементов. Принципиально важным является отказ от употребления не только тех продуктов, которые содержат «явный» глютен (хлеб, хлебобулочные и кондитерские изделия, макаронные изделия, пшеничная/манная, ячневая/перловая крупы, булгур, кус-кус, полба, спельта, тритикале, камут), но и тех, которые содержат «скрытый» глютен, то есть используемых в качестве пищевой добавки в процессе производства. Нетоксичными злаками при целиакии являются рис, гречиха, кукуруза, пшено, амарант, киноа, монтина, чумиза, саго, сорго, тефф. Безопасными являются мука и крахмалы, приготовленные из корнеплодов: картофеля, маниоки, тапиоки, батата, бобовых (бобов, фасоли, гороха, сои), различных орехов. Для питания больных целиакией предпочтительны специализированные безглютеновые продукты — заменители хлебобулочных, макаронных и кондитерских изделий. В России не рекомендуется употребление овса при целиакии в связи с тем, что овсяная крупа часто загрязнена примесями других злаков [3].

Пациентам с СД1 и целиакией рекомендовано соблюдение длительной БГД, но с учетом гликемического индекса продуктов. Инсулинотерапия наряду с диетотерапией должна проходить под строгим контролем уровня гликемии. Показано частое дробное (5–6 раз в день) питание с соблюдением принципов механического, термического, химического щажения [26]. В связи с необходимостью частого приема пищи, строгого учета количества углеводов в продуктах наиболее оптимальным для пациентов с СД1, особенно для детей и подростков, будет использование инсулиновой помпы для введения инсулина ультракороткого действия. Данный метод введения инсулина расширяет возможности коррекции дозы препарата при гастроэнтерологических нарушениях [39, 41].

При этом нужно помнить, что соблюдение детьми с целиакией и СД1 ограничительной диеты влияет на качество жизни. Например, дети сталкиваются с эмоциональными и поведенческими трудностями в школьной среде при адаптации к своему

заболеванию и питанию. Это обуславливает необходимость того, чтобы родители и учителя работали вместе над внесением необходимых изменений в школьную практику для обеспечения целостного ухода за этими детьми [41–44].

Медикаментозная терапия целиакии носит вспомогательный характер, но в ряде случаев может быть жизненно необходимой. Зачастую показаны длительные повторные курсы препаратов высокоактивных микрокапсулированных панкреатических ферментов для коррекции процессов переваривания, обязательно назначаемые в периоды обострения диареи. При обострении диареи широко применяются адсорбенты, нейтрализующие органические кислоты, вяжущие и обволакивающие препараты, например, Смекта, которая назначается до еды в виде болтушки; применение лоперамида противопоказано [3]. Наиболее распространенные различия микробиоты в группе детей с СД1 по сравнению со здоровыми детьми включают изменение содержания видов *Bacteroides*, *Streptococcus*, *Clostridium*, *Bifidobacterium*, *Prevotella*, *Staphylococcus*, *Blautia*, *Faecalibacterium*, *Roseburia* и *Lactobacillus* spp. [44]. Нарушения состава микробиоты кишечника у пациентов с СД2 достигают 60% [45]. Для восстановления микробиоты кишечника при рецидивах диареи показано применение курсами пре- и пробиотиков, синбиотиков. По результатам наблюдения специалистов, у 2/3 больных исчезают нарушения аэробной флоры, в 50% случаев появляется вновь или повышается титр бифидобактерий. В связи с этим целесообразно при рецидивах диареи проведение повторных курсов лечения пробиотиками и пребиотиками [3]. По мнению ведущих специалистов-эндокринологов, представляется целесообразным рассмотрение влияния кишечной микробиоты не на уровне типов, а конкретных видов микроорганизмов на развитие тех или иных изменений у пациентов с СД [46].

Нарушение нутритивного статуса у детей и подростков на длительной БГД проявляется, главным образом, снижением индекса массы тела, что выявлено у 34,4%. Белково-энергетическая недостаточность I степени и ожирение встречаются редко (8,6 и 2,8% соответственно). При длительном соблюдении БГД гиповитаминоз В₆ обнаружен у 14,3%, снижение ионизированного кальция — у 40,0%, сывороточного железа — у 11,4%, анемия легкой степени — у 5,7% детей [47]. Для коррекции серьезных нарушений белкового обмена, например при тяжелой белковой недостаточности, титруют

внутривенно плазму, альбумин. В некоторых случаях для лучшего усвоения белка применяются анаболические гормоны [45]. Применение глюкокортикоидных препаратов при целиакии показано в случае тяжелого течения заболевания с выраженной белково-энергетической недостаточностью и в качестве заместительной терапии для коррекции надпочечниковой недостаточности [3]. Вышеперечисленные особенности лечения целиакии необходимо учитывать у пациентов с СД1, так как и анаболические гормоны, и глюкокортикоиды являются контринсулярными гормонами [13].

Пациентам с целиакией при нарушениях обмена кальция (рахитоподобный синдром, гипокальциемические судороги, остеопения и остеопороз) назначают препараты кальция и витамина D₃ [48]. Исследования по оценке результатов денситометрии у детей выявили снижение минеральной плотности кости не только при постановке диагноза целиакии, но и при последующем наблюдении за этими пациентами. Важно отметить, что пациенты, страдающие СД1, даже без целиакии имеют риск снижения показателей общего и ионизированного кальция сыворотки крови. При длительно текущем декомпенсированном диабете происходит депрессия костного метаболизма [48, 49].

При синдроме пеллагры при целиакии применяются препараты никотиновой кислоты. Профилактическое лечение препаратами никотиновой кислоты также актуально для пациентов с СД [50]. С целью первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых осложнений при СД у взрослых пациентов с дислипидемией и без нее рекомендованы статины как препараты первой линии. Для лечения и профилактики гиповитаминозов и у пациентов с СД, и у пациентов с целиакией рекомендованы курсовые приемы комплексов витаминов группы В, витамин С, витамины из группы жирорастворимых — А, D, К и Е [3, 9, 51].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение пациентов с сочетанием СД и энтеропатии предполагает междисциплинарный подход с участием гастроэнтеролога, эндокринолога и диетолога.

Без эффективной коррекции диетотерапии и при необходимости проведения медикаментозной терапии даже такой передовой и дорогостоящий метод терапии СД1, как помповая инсулинотерапия, при некомпенсируемой целиакии может не найти должного эффекта, поскольку невозможно

спрогнозировать соответствие инсулинемии и гликемии при нарушенном всасывании в кишечнике. Как вышеперечисленные в статье медицинские и экономические факторы, так и ценность поддержания хорошего качества жизни пациента, требуют правильной и своевременной диагностики целиакии при СД. Только в этом случае мы можем рассчитывать на комплаентность со стороны пациента, что улучшит качество проводимой ему терапии, а также позволит эффективно использовать медицинские и экономические ресурсы.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение ис-

следования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. Сахарный диабет у детей и подростков. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007.
2. Аверкина Н.А., Баранов А.А., Бельмер С.В., Бораева Т.Т., Боровик Т.Э. и др. «Целиакия-2025»: проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению целиакии у детей. *Педиатрическая фармакология*. 2025;22(4):495–522. <https://doi.org/10.15690/pf.v22i4.2941>.
3. Husby S., Koletzko S., Korponay-Szabo I. et al. European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2020;70(1):141–156. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002497>.
4. Рославцева Е.А., Дмитриева Ю.А., Захарова И.Н., Боровик Т.Э., Потапов А.С., Сурков А.Н. и др. Целиакия у детей: проект клинических рекомендаций. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2021;188(4):199–227. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-188-4-199-227>.
5. Парфенов А.И., Быкова С.В., Сабельникова Е.А., Маев И.В., Баранов А.А., Бакулин И.Г. и др. Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых. *Терапевтический архив*. 2017;89(3):94–107. <https://doi.org/10.17116/terarkh201789394-107>.
6. Triolo T.M., Armstrong T.K., McFann K., Yu L., Reuters M.J., Klingensmith G.J. et al. Additional autoimmune disease found in 33% of patients at type 1 diabetes onset. *Diabetes Care*. 2011;34(5):1211–1213. <https://doi.org/10.2337/dc10-1756>.
7. Greco D., Pisciotta M., Gambina F., Maggio F. Celiac disease in subjects with type 1 diabetes mellitus: a prevalence study in western Sicily (Italy). *Endocrine*. 2013;43(1):108–111. <https://doi.org/10.1007/s12020-012-9718-8>.
8. Bulatova E.M., Lagno O.V., Shabalov A.M., Polunovskiy V.V., Seledtsova L.A. Possibilities of genetic research in the prevention of the development of excess mass of the body and obesity in children. *Archives of Disease in Childhood*. 2019;104(S3):A273–A274. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2019-epa.640>.
9. Булатова Е.М., Лагно О.В., Шабалов А.М. Полуновский В.В., Селедцова Л.А. Возможности генетического исследования в профилактике развития избыточной массы тела и ожирения у детей. В кн.: Актуальные проблемы педиатрии. Сборник тезисов XX Конгресса педиатров России с международным участием. М.; 2018. С. 44. EDN: FXLUPE.
10. Хавкин А.И., Быстрова В.И., Шрайнер Е.В. и др. Целиакия: старая проблема, новые решения. *Вопросы диетологии*. 2023;13(4):64–71. <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2023-4-64-71>. EDN: KBJCFO.
11. Хеннесси Е.О., Кураева Т.Л., Прокофьев С.А., Смирнова Н.Б., Тишина Ю.В., Титович Е.В., Петеркова В.А. Серологические маркеры целиакии и антигены HLA класса II у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа. *Вопросы современной педиатрии*. 2012;11(1):14–17. <https://doi.org/10.15690/vsp.v11i1.128>. EDN: OXJALH.
12. Poddighe D. Pancreatic comorbidities in pediatric celiac disease: exocrine pancreatic insufficiency, pancreatitis, and diabetes mellitus. *Diagnostics*. 2025;15(10):1243. <https://doi.org/10.3390/diagnostics15101243>.
13. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков. Н.П. Шабалов, ред. 3-е изд., испр. и доп. М.: МЕДпресс-информ; 2017.

14. Libman I., Haynes A., Lyons S., Pradeep P., Rwagasor E., Tung J.Y. et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(8):1160–1174. <https://doi.org/10.1111/pedi.13454>.
15. Созаева Л.С., Зильберман Л.И., Светлова Г.Н., Андрианова Е.А., Карева М.А., Иванова О.Н. et al. Клинические и иммунологические особенности сахарного диабета у пациентов с аутоиммунным полигландулярным синдромом 1 типа в России. *Сахарный диабет*. 2018;21(1): 48–57. <https://doi.org/10.14341/DM9347>. EDN: YTHLOX.
16. Тихонович Ю.В., Петрайкина Е.Е., Рыбкина И.Г., Гаряева И.В., Тюльпаков А.Н. X-сцепленные иммунная дисрегуляция, полиэндокринопатия и энтеропатия (IPEX-синдром): описание клинического случая и краткий обзор литературы. *Проблемы эндокринологии*. 2014;60(5):29–33. <https://doi.org/10.14341/probl201460529-33>. EDN: THSTZL.
17. Lampasona V., Passerini L., Barzaghi F., Lombardoni C., Bazzigaluppi E., Brigatti C. et al. Autoantibodies to harmonin and villin are diagnostic markers in children with IPEX syndrome. *PLoS ONE*. 2013;8(11):e78664. URL: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0078664> (accessed 15.07.2020). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0078664>.
18. Edelman S.V., Agardh D., Cui N., Hao L., Wieloch M., Meneghini L. Risk of new-onset type 1 diabetes in individuals with celiac disease and thyroid disease – An observational study. *Diabetes Obes Metab*. 2025;27(8):4229–4238. <https://doi.org/10.1111/dom.16454>.
19. Rubio-Cabezas O., Minton J.A., Caswell R., Shield J.P., Dess D., Sumnik Z., Cayssials A., Herr M., Loew A., Lewis V., Ellard S., Hattersley AT. Clinical heterogeneity in patients With FOXP3 mutations presenting with permanent neonatal diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(1):111–116. <https://doi.org/10.2337/dc08-1188>.
20. Туркунова М.Е., Дитковская Л.В., Суспицын Е.Н. и др. Неонатальный сахарный диабет в структуре IPEX-синдрома. *Педиатр*. 2017;8(2):99–104. <https://doi.org/10.17816/PED8299-104>. EDN: YPSABV.
21. Gambineri E., Ciullini Mannurita S., Hagin D., Vignoli M., Anover-Sombke S., DeBoer S. et al. Clinical, Immunological, and Molecular Heterogeneity of 173 Patients With the Phenotype of Immune Dysregulation, Polyendocrinopathy, Enteropathy, X-Linked (IPEX) Syndrome. *Front Immunol*. 2018;9:2411. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.02411>.
22. Safi M.A. Celiac disease in type 1 diabetes mellitus in the Kingdom of Saudi Arabia. Characterization and meta-analysis. *Saudi Med J*. 2019;40(7):647–656. <https://doi.org/10.15537/smj.2019.7.24293>.
23. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А. Эпидемиологические характеристики сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным регистра сахарного диабета на 01.01.2021. *Сахарный диабет*. 2021;24(3):204–221. <https://doi.org/10.14341/DM12759>.
24. XV Всероссийская конференция детских эндокринологов «Оптимизация диагностики лечения и медико-социальной реабилитации в детской эндокринологии». 27–28 апреля 2019 г., Санкт-Петербург. Сборник докладов и статей. *Проблемы эндокринологии*. 2029;65(1S). URL: <https://www.probl-endojournals.ru/jour/issue/viewIssue/814/17> (дата обращения: 03.02.2026).
25. Keshtkari A., Danaei M., Mollaali M. Association of HLA-DQ4/5 genotype polymorphisms with celiac disease in a group of children in Southwest Iran: A case-control study. *Health Sci Rep*. 2024;7(7):e2242. <https://doi.org/10.1002/hsr2.2242>.
26. Ливзан М.А., Гаус О.В., Колбина М.В., Карасаева Ф.Ж., Ратникова О.А. Целиакия у больной сахарным диабетом 1 типа. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2019;169(9):107–112. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-169-9-107-112>. EDN: TZQVQL.
27. Hakami M., Yafei S., Hummadi A., Abutaleb R., Khawaji A., Solan Y. et al. Clinical characteristics and prevalence of celiac disease in a large cohort of type 1 diabetes from Saudi Arabia. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(12):1940. <https://doi.org/10.3390/medicina60121940>.
28. Shah A.S., Zeitler P.S., Wong J. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(7):872–902. <https://doi.org/10.1111/pedi.13409>.
29. Новикова В.П., Хавкин А.И., Шаповалова Н.С. Вне-лабораторная диагностика целиакии. *Вопросы практической педиатрии*. 2018;13(5):62–67. <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2018-5-62-67>. EDN: VQBSGU.
30. Popoviciu M.S., Kaka N., Sethi Y., Patel N., Chopra H., Cavalu S. Type 1 diabetes mellitus and autoimmune diseases: a critical review of the association and the application of personalized medicine. *J Pers Med*. 2023;13(3):422. <https://doi.org/10.3390/jpm13030422>.
31. Похлебкина А.А., Тыртова Л.В. Опыт использования внелабораторных тестов в скрининге на целиакию у детей с сахарным диабетом 1 типа. *Медицина: теория и практика*. 2019;4(1):287. EDN: GLIDGM.
32. Kaur N., Minz R.W., Bhadada S.K., Saikia B., Dayal D., Anand S. et al. Role of anti-tissue transglutaminase IgA+IgG antibodies in detection of potential celiac disease in patients with type 1 diabetes. *Indian J Med*

- Res. 2019;149(1):18–25. https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_1136_16.
33. Sakhuja S., Holtz L.R. Progression of pediatric celiac disease from potential celiac disease to celiac disease: a retrospective cohort study. *BMC Pediatr.* 2021;21(1):149. <https://doi.org/10.1186/s12887-021-02625-z>.
 34. Raiteri A., Granito A., Giamperoli A., Catenaro T., Negri G., Tovoli F. Current guidelines for the management of celiac disease: A systematic review with comparative analysis. *World J Gastroenterol.* 2022;28(1):154–175. <https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i1.154>.
 35. Christodoulidis G., Agko S.E., Kouliou M.N., Koumarelas K.E., Zacharoulis D. Advances and challenges in diagnosing and managing adult autoimmune enteropathy. *World J Gastroenterol.* 2025;31(2):99118. <https://doi.org/10.3748/wjg.v31.i2.99118>.
 36. Caio G., Volta U., Sapone A., Leffler D.A., De Giorgio R., Catassi C., Fasano A. Celiac disease: a comprehensive current review. *BMC Med.* 2019;17(1):142. <https://doi.org/10.1186/s12916-019-1380-z>.
 37. Шаповалова Н.С., Новикова В.П., Ревнова М.О. и др. Серонегативная целиакия в свете рекомендаций европейского общества изучения целиакии (ESSCD) 2019 года. *Вопросы детской диетологии.* 2019;17(6):14–22. <https://doi.org/10.20953/1727-5784-2019-6-14-22>. EDN: HKDYYD.
 38. Leeds J.S., Hopper A.D., Hadjivassiliou M., Tesfaye S., Sanders D.S. High prevalence of microvascular complications in adults with type 1 diabetes and newly diagnosed celiac disease. *Diabetes Care.* 2011;34(10):2158–2163. <https://doi.org/10.2337/dc11-0149>.
 39. Эндокринные заболевания у детей и подростков: руководство для врачей. Е.Б. Башнина, ред. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2017.
 40. Tye-Din J.A. Evolution in coeliac disease diagnosis and management. *JGH Open.* 2024;8(7):e13107. <https://doi.org/10.1002/jgh3.13107>.
 41. Древаль А.В. Место помповой инсулинотерапии и непрерывного мониторингирования гликемии в современной практике лечения сахарного диабета. *РМЖ. Медицинское обозрение.* 2019;3(1-1):2–4. EDN: LJHWNP.
 42. Khan A., Rani S., Verma A., Verma S., Singh V. Impact of food distribution practices on school children with coeliac disease and type 1 diabetes mellitus. *J Clin Sci Res.* 2025;14(1):68–69. https://doi.org/10.4103/jcsr.jcsr_126_24.
 43. Brusco M., Trivellini S., Cozzali R. et al. The environmental impact of pediatric celiac disease diagnosis and follow-up. *JPGN Rep.* 2025;6(3):236–240. <https://doi.org/10.1002/jpr3.70048>.
 44. Razavi S., Amirmozafari N., Zahedi bialvaei A., Navab-Moghadam F., Khamseh M. E., Alaei-Shahmiri F., Sedighi M. Gut microbiota composition and type 2 diabetes: Are these subjects linked Together? *Heliyon.* 2024;10(20):e39464. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e39464>.
 45. Han H., Li Y., Fang J., Liu G., Yin J., Li T., Yin Y. Gut microbiota and type 1 diabetes. *Int J Mol Sci.* 2018;19(4):995. <https://doi.org/10.3390/ijms19040995>.
 46. Arhire A.I., Papuc T., Ioacă S., Gradisteanu Pircalabioru G and Barbu CG: Unveiling the gut connection: Exploring the link between microbiota and type 1 diabetes onset in pediatric patients. *Biomed Rep.* 2025;24(1):1. <https://doi.org/10.3892/br.2025.2074>.
 47. Покровская Е.В., Шамхалова М.Ш., Шестакова М.В. Новые взгляды на состояние кишечной микробиоты при ожирении и сахарном диабете 2 типа. *Сахарный диабет.* 2019;22(3):253–262. <https://doi.org/10.14341/DM10194>. EDN: LWRKYK.
 48. Бавыкина И.А., Звягин А.А. Нутритивный статус детей при длительной безглютеновой диете. *Вопросы практической педиатрии.* 2015;10(2):20–25. EDN: RWERML.
 49. Бавыкина И.А., Звягин А.А., Бавыкин Д.В., Юрова И.Ю. Денситометрия в оценке костного метаболизма у детей с целиакией. *Children's Medicine of the North-West.* 2024;12(2):89–94. <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2024.71.22.007>. EDN: NGSJKY.
 50. Capasso G., Guarino S., Tirelli P., Di Sessa A., Pietropaolo G., Auricchio F. et al. Adrenal response at the onset of type 1 diabetes mellitus in children and its association with acute metabolic and kidney complications. *BMC Endocr Disord.* 2025;25(1):272. <https://doi.org/10.1186/s12902-025-02095-9>.
 51. Tye-Din JA. Evolution in coeliac disease diagnosis and management. *JGH Open.* 2024;8(7):e13107. <https://doi.org/10.1002/jgh3.13107>.

REFERENCES

1. Dedov I.I., Kuraeva T.L., Peterkova V.A. Diabetes mellitus in children and adolescents. Moscow: GEOTAR-Media; 2007. (In Russ.).
2. Averkina N.A., Baranov A.A., Bel'mer S.V., Boraeva T.T., Borovik T.A. et al. "Celiac Disease-2025": Project of clinical guidelines for the diagnosis and treatment of celiac disease in children. *Pediatric pharmacology.* 2025;22(4):495–522. (In Russ.). <https://doi.org/10.15690/pf.v22i4.2941>.
3. Husby S., Koletzko S., Korponay-Szabo I. et al. European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020;70(1):141–156. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002497>.
4. Roslavtseva E.A., Dmitrieva Yu.A., Zakharova I.N., Borovik T.E., Potapov A.S., Surkov A.N. et al. Celiac disease in children: draft clinical guidelines. *Experimental and Clinical*

- cal Gastroenterology*. 2021;188(4):199–227. (In Russ.). <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-188-4-199-227>.
5. Parfenov A.I., Bykova S.V., Sabelnikova E.A., Maev I.V., Baranov A.A., Bakulin I.G. et al. All-Russian consensus on diagnosis and treatment of celiac disease in children and adults. *Therapeutic Archive*. 2017;89(3):94–107. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/terarkh201789394-107>.
 6. Triolo T.M., Armstrong T.K., McFann K., Yu L., Rewers M.J., Klingensmith G.J. et al. Additional autoimmune disease found in 33% of patients at type 1 diabetes onset. *Diabetes Care*. 2011;34(5):1211–1213. <https://doi.org/10.2337/dc10-1756>.
 7. Greco D., Pisciotta M., Gambina F., Maggio F. Celiac disease in subjects with type 1 diabetes mellitus: a prevalence study in western Sicily (Italy). *Endocrine*. 2013;43(1):108–111. <https://doi.org/10.1007/s12020-012-9718-8>.
 8. Bulatova E.M., Lagno O.V., Shabalov A.M., Polunovskiy V.V., Seledtsova L.A. Possibilities of genetic research in the prevention of the development of excess mass of the body and obesity in children. *Archives of Disease in Childhood*. 2019;104(S3):A273–A274. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2019-epa.640>.
 9. Bulatova E.M., Lagno O.V., Shabalov A.M., Polunovsky V.V., Seledtsova L.A. Possibilities of genetic research in the prevention of overweight and obesity in children. In: Current issues in pediatrics. Collection of abstracts of the XX Congress of pediatricians of Russia with international participation. Moscow; 2018. P. 44. (In Russ.). EDN: FXLUPE.
 10. Khavkin A.I., Bystrova V.I., Schreiner E.V. et al. Celiac disease: old problem, new solutions. *Nutrition*. 2023;13(4): 64–71. (In Russ.). <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2023-4-64-71>.
 11. Hennesy E.O., Kuraeva T.L., Prokofyev S.A., Smirnova N.B., Tishina Y.V., Titovic E.V., Peterkova V.A. Serological markers of celiac disease and hla ii antigens in children and adolescents with diabetes mellitus type 1. *Current Pediatrics*. 2012;11(1):14–17. (In Russ.). <https://doi.org/10.15690/vsp.v11i1.128>.
 12. Poddighe D. Pancreatic comorbidities in pediatric celiac disease: exocrine pancreatic insufficiency, pancreatitis, and diabetes mellitus. *Diagnostics*. 2025;15(10):1243. <https://doi.org/10.3390/diagnostics15101243>.
 13. Diagnostics and treatment of endocrine diseases in children and adolescents. N.P. Shabalov, ed. 3rd ed., corrected and enlarged. Moscow: MEDpress-inform; 2017. (In Russ.).
 14. Libman I., Haynes A., Lyons S., Pradeep P., Rwagasor E., Tung J.Y. et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(8):1160–1174. <https://doi.org/10.1111/pedi.13454>.
 15. Sozaeva L.S., Zilberman L.I., Svetlova G.N., Andrianova E.A., Kareva M.A. et al. Clinical and immunological characteristics of diabetes mellitus in patients with autoimmune polyglandular syndrome type 1 in Russia. *Diabetes Mellitus*. 2018;21(1):48–57. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/DM9347>. EDN: YTHLOX.
 16. Tikhonovich Yu.V., Petryaikina E.E., Rybkina I.G., Garyaeva I.V., Tyul'pakov A.N. X-linked immune dysregulation, polyendocrinopathy and enteropathy (IPEX syndrome): the description of a clinical case and a short literature review. *Problems of Endocrinology*. 2014;60(5):29–33. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/probl201460529-33>. EDN: THSTZL.
 17. Lampasona V., Passerini L., Barzaghi F., Lombardoni C., Bazzigaluppi E., Brigatti C. et al. Autoantibodies to harmonin and villin are diagnostic markers in children with IPEX syndrome. *PLoS ONE*. 2013;8(11):e78664. URL: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0078664> (accessed 15.07.2020). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0078664>.
 18. Edelman S.V., Agardh D., Cui N., Hao L., Wieloch M., Meneghini L. Risk of new-onset type 1 diabetes in individuals with celiac disease and thyroid disease – An observational study. *Diabetes Obes Metab*. 2025;27(8): 4229–4238. <https://doi.org/10.1111/dom.16454>.
 19. Rubio-Cabezas O., Minton J.A., Caswell R., Shield J.P., Deiss D., Sumnik Z., Cayssials A., Herr M., Loew A., Lewis V., Ellard S., Hattersley AT. Clinical heterogeneity in patients With FOXP3 mutations presenting with permanent neonatal diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(1):111–116. <https://doi.org/10.2337/dc08-1188>.
 20. Turkunova M.E., Ditkovskaya L.V., Suspitsin E.N. et al. Neonatal diabetes mellitus in the structure of ipex syndrome. *Pediatrician (St Petersburg)*. 2017;8(2):99–104. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/PED8299-104>. EDN: YPSABV.
 21. Gambineri E., Ciullini Mannurita S., Hagin D., Vignoli M., Anover-Sombke S, DeBoer S. et al. Clinical, immunological, and molecular heterogeneity of 173 patients with the phenotype of immune dysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked (IPEX) syndrome. *Front Immunol*. 2018;9:2411. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.02411>.
 22. Safi M.A. Celiac disease in type 1 diabetes mellitus in the Kingdom of Saudi Arabia. Characterization and meta-analysis. *Saudi Med J*. 2019;40(7):647–656. <https://doi.org/10.15537/smj.2019.7.24293>.
 23. Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K., Zheleznyakova A.V., Isakov M.A. Epidemiological characteristics of diabetes mellitus in the Russian Federation: clinical and statistical analysis according to the Federal diabetes register

- data of 01.01.2021. *Diabetes Mellitus*. 2021;24(3):204–221. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/DM12759>.
24. XV All-Russian Conference of Pediatric Endocrinologists "Optimization of Diagnostics, Treatment, and Medical and Social Rehabilitation in Pediatric Endocrinology." April 27–28, 2019, St. Petersburg. Collection of reports and articles. *Problems of Endocrinology*. 2029; 65(1S). URL: <https://www.probl-endojournals.ru/jour/issue/viewIssue/814/17> (accessed: 03.02.2026).
25. Keshtkari A., Danaei M., Mollaali M. Association of HLA-DQ4/5 genotype polymorphisms with celiac disease in a group of children in Southwest Iran: A case-control study. *Health Sci Rep*. 2024;7(7):e2242. <https://doi.org/10.1002/hsr.2.2242>.
26. Livzan M.A., Gaus O.V., Kolbina M.V., Karasaeva F.Zh., Ratnikova O.A. Celiac disease in a patient with type 1 diabetes. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019;169(9):107–112. (In Russ.). <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-169-9-107-112>. EDN: TZQVQL.
27. Hakami M., Yafei S., Hummadi A., Abutaleb R., Khawaji A., Solan Y. et al. Clinical characteristics and prevalence of celiac disease in a large cohort of type 1 diabetes from Saudi Arabia. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(12):1940. <https://doi.org/10.3390/medicina60121940>.
28. Shah A.S., Zeitler P.S., Wong J. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(7):872–902. <https://doi.org/10.1111/pedi.13409>.
29. Novikova V.P., Khavkin A.I., Shapovalova N.S. Extra-laboratory diagnosis of coeliac disease. Clinical Practice in Pediatrics. 2018;13(5):62–67. (In Russ.). <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2018-5-62-67>. EDN: VQBSGU.
30. Popoviciu M.S., Kaka N., Sethi Y., Patel N., Chopra H., Cavalu S. Type 1 diabetes mellitus and autoimmune diseases: a critical review of the association and the application of personalized medicine. *J Pers Med*. 2023;13(3):422. <https://doi.org/10.3390/jpm13030422>.
31. Pokhlebkina A.A., Tyrtova L.V. Experience of using non-laboratory tests in screening for celiac disease in children with type 1 diabetes mellitus. *Medicine: Theory and Practice*. 2019;4(1):287. (In Russ.). EDN: GLIDGM.
32. Kaur N., Minz R.W., Bhadada S.K., Saikia B., Dayal D., Anand S. et al. Role of anti-tissue transglutaminase IgA+IgG antibodies in detection of potential celiac disease in patients with type 1 diabetes. *Indian J Med Res*. 2019;149(1):18–25. https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_1136_16.
33. Sakhuja S., Holtz L.R. Progression of pediatric celiac disease from potential celiac disease to celiac disease: a retrospective cohort study. *BMC Pediatr*. 2021;21(1):149. <https://doi.org/10.1186/s12887-021-02625-z>.
34. Raiteri A., Granito A., Giamperoli A., Catenaro T., Negri G., Tovoli F. Current guidelines for the management of celiac disease: A systematic review with comparative analysis. *World J Gastroenterol*. 2022;28(1):154–175. <https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i1.154>.
35. Christodoulidis G., Agko S.E., Kouliou M.N., Koumarelas K.E., Zacharoulis D. Advances and challenges in diagnosing and managing adult autoimmune enteropathy. *World J Gastroenterol*. 2025;31(2):99118. <https://doi.org/10.3748/wjg.v31.i2.99118>.
36. Caio G., Volta U., Sapone A., Leffler D.A., De Giorgio R., Catassi C., Fasano A. Celiac disease: a comprehensive current review. *BMC Med*. 2019;17(1):142. <https://doi.org/10.1186/s12916-019-1380-z>.
37. Shapovalova N.S., Novikova V.P., Revnova M.O. et al. Seronegative coeliac disease in the light of the guidelines by the European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) 2019. *Pediatric Nutrition*. 2019;17(6):14–22. (In Russ.). <https://doi.org/10.20953/1727-5784-2019-6-14-22>. EDN: HKDVYD.
38. Leeds J.S., Hopper A.D., Hadjivassiliou M., Tesfaye S., Sanders D.S. High prevalence of microvascular complications in adults with type 1 diabetes and newly diagnosed celiac disease. *Diabetes Care*. 2011;34(10):2158–2163. <https://doi.org/10.2337/dc11-0149>.
39. Endocrine diseases in children and adolescents: a guide for doctors. E.B. Bashnina, ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. (In Russ.).
40. Tye-Din J.A. Evolution in coeliac disease diagnosis and management. *JGH Open*. 2024;8(7):e13107. <https://doi.org/10.1002/jgh3.13107>.
41. Dreval A.V. Insulin pump therapy and continuous glucose monitoring in the current practice of diabetes treatment (lecture). *RMJ. Medical Review*. 2019;3(1-1):2–4. (In Russ.). EDN: LJHWNP.
42. Khan A., Rani S., Verma A., Verma S., Singh V. Impact of food distribution practices on school children with coeliac disease and type 1 diabetes mellitus. *J Clin Sci Res*. 2025;14(1):68–69. https://doi.org/10.4103/jcsr.jcsr_126_24.
43. Brusco M., Trivellini S., Cozzali R. et al. The environmental impact of pediatric celiac disease diagnosis and follow-up. *JPGN Rep*. 2025;6(3):236–240. <https://doi.org/10.1002/jpr3.70048>.
44. Razavi S., Amirmozafari N., Zahedi bialvaei A., Navab-Moghadam F., Khamseh M. E., Alaei-Shahmiri F., Sedighi M. Gut microbiota composition and type 2 diabetes: Are these subjects linked Together? *Heliyon*. 2024;10(20):e39464. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e39464>.
45. Han H., Li Y., Fang J., Liu G., Yin J., Li T., Yin Y. Gut microbiota and type 1 diabetes. *Int J Mol Sci*. 2018;19(4):995. <https://doi.org/10.3390/ijms19040995>.

46. Arhire A.I., Papuc T., Ioacă S., Gradisteanu Pircalabioru G and Barbu CG: Unveiling the gut connection: Exploring the link between microbiota and type 1 diabetes onset in pediatric patients. *Biomed Rep.* 2025;24(1):1. <https://doi.org/10.3892/br.2025.2074>.
47. Pokrovskaya E.V., Shamkhalova M.S., Shestakova M.V. The new views on the state of the gut microbiota in obesity and diabetes mellitus type 2. *Diabetes mellitus.* 2019;22(3):253–262. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/DM10194>. EDN: LWRKYK.
48. Bavykina I.A., Zvyagin A.A. Nutritional status of children on a long-term gluten-free diet. *Voprosy prakticheskoi pediatrii.* 2015;10(2):20–25. (In Russ.). EDN: RWERML.
49. Bavykina I.A., Zvyagin A.A., Bavykin D.V., Yurova I.Yu. Densitometry in the assessment of bone metabolism in children with celiac disease. *Children's Medicine of the North-West.* 2024;12(2):89–94. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2024.71.22.007>.
50. Capasso G., Guarino S., Tirelli P., Di Sessa A., Pietropaolo G., Auricchio F. et al. Adrenal response at the onset of type 1 diabetes mellitus in children and its association with acute metabolic and kidney complications. *BMC Endocr Disord.* 2025;25(1):272. <https://doi.org/10.1186/s12902-025-02095-9>.
51. Tye-Din JA. Evolution in coeliac disease diagnosis and management. *JGH Open.* 2024;8(7):e13107. <https://doi.org/10.1002/jgh3.13107>.

Об авторах

✉ **Ольга Васильевна Лагно** — к.м.н., доцент, кафедра пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми. E-mail: olga1526@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9046-2481>; SPIN: 9224-1411

Маргарита Дмитриевна Шестакова — к.м.н., доцент, кафедра пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми. E-mail: shestakova_margarita@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4839-2686>; SPIN: 9034-3349

Анатолий Ильич Хавкин — д.м.н., профессор, руководитель Московского областного центра гастроэнтерологии и гепатологии Научно-исследовательского клинического института детства Министерства здравоохранения Московской области; профессор кафедры педиатрии с курсом детских хирургических болезней Медицинского института Белгородского государственного исследовательского университета. E-mail: khavkin@nikid.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7308-7280>; SPIN: 6070-9473

Екатерина Александровна Яблокова — к.м.н., ведущий научный сотрудник, отдел педиатрии, Научно-исследовательский клинический институт детства Министерства здравоохранения Московской области; доцент кафедры детских болезней Клинического института детского здоровья им. Н.Ф. Филатова Сеченовского Университета. <https://orcid.org/0000-0003-3364-610X>; SPIN: 9347-8757

Authors' info

✉ **Olga V. Lagno** — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Propaedeutics of Childhood Diseases with a course in General Child Care. E-mail: olga1526@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9046-2481>; SPIN: 9224-1411

Margarita D. Shestakova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Propaedeutics of Childhood Diseases with a course in General Child Care. E-mail: shestakova_margarita@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4839-2686>; SPIN: 9034-3349

Anatoly I. Khavkin — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Moscow Regional Center of Pediatric Gastroenterology and Hepatology of the Research Clinical Institute of Childhood Ministry of Health of the Moscow Region; Professor of the Department of Pediatrics with a Course in Pediatric Surgical Diseases of the Medical Institute of the Belgorod National Research University. E-mail: khavkin@nikid.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7308-7280>; SPIN: 6070-9473

Ekaterina A. Yablokova — Cand. Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of Pediatrics, Research Clinical Institute of Childhood, Ministry of Health of the Moscow Region; Associate Professor, Department of Childhood Diseases, N.F. Filatov Clinical Institute of Child Health, Sechenov University. <https://orcid.org/0000-0003-3364-610X>; SPIN: 9347-8757