

- Serrano Olmedo M.G., Buño Soto A., Álvarez Casasepère S., Nozal P., Martínez-Ojinaga E., Molina Arias M., Losantos-García I., Molero-Luis M. Trends in faecal zonulin concentrations in paediatric patients with celiac disease at baseline and on a gluten-free diet: exploring correlations with other faecal biomarkers. *Nutrients*. 2024; 16(5):684.
13. Singh A., Verma A.K., Das P., et al. Non-immunological biomarkers for assessment of villous abnormalities in patients with celiac disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2020; 35(3):438-445.
14. Szymanska E., Wierzbicka A., Dadalski M., Kierkus J. Zonulin in stool as a non-invasive biomarker of intestinal permeability in paediatric patients with inflammatory bowel diseases – correlation with disease activity and faecal calprotectin. *Journal of Clinical Medicine*. 2021; 10(17):3905–3910.
15. Tye-Din J.A., Daveson A.J.M., Ee H.C., et al. Elevated serum interleukin-2 after gluten correlates with symptoms and is a potential diagnostic biomarker for coeliac disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2019; 50(8):901-910.

УДК: 616.34 - 008.337 -021.3 - 053.2: 616.89 -07

ЦЕЛИАКИЯ У ДЕТЕЙ: ОТ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ К ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЯМ

Умарназарова З.Е., Мусаева Б.И.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии, г. Ташкент

ХУЛОСА

Тадқиқот мақсади. Болаларда целиакия билан кечувчи ичак микробиотаси ва психоневрологик намоёнлар ўртасидаги ўзаро боғлиқликни, “ичак–мия” ўқи, S100B оқсили ва электроэнцефалографик ўзгаришлар ролини инобатга олган ҳолда, замонавий маълумотлар асосида баҳолаш.

Материаллар ва усуллар. Сўнги йигирма йил ичида чоп этилган маҳаллий ва хорижий нашрлар PubMed, Scopus ва eLibrary маълумотлар базалари дантанлаб олинди, клиник, нейрофизиологик ва микробиологиктадқиқотлар таҳлил қилинди.

Натижалар. Целиакия билан касалланган болаларда ичак микробиотаси таркибидаги бузилишлар марказий асаб тизими фаоллигидаги ўзгаришлар, S100B оқсили даражаси ва ЭЭГдаги типик нақиллар билан боғлиқлиги аниқланиб, ичак ва миёна ўртасида функционал алоқа мавжудлиги тасдиқланди.

Хулоса. “Ичак–мия” ўқи целиакия билан оғриган болаларда психоневрологик бузилишларнинг шаклланишида муҳим роль ўйнайди. Унинг ўрганилиши бемор болаларни комплекс ташхислаш ва даволашда янги ёндашувларни ишлаб чиқишга имкон беради.

Калит сўзлар: целиакия, болалар, ичак–мия ўқи, нейрорегуляция, психоневрологик намоёнлар, S100B, энтеро-нейроиммун ўзаро таъсири, глютенсиз парҳез, электроэнцефалография.

Целиакия – хроническое аутоиммунное заболевание тонкой кишки, индуцируемое глютеном у лиц с генетической предрасположенностью, – признана одной из наиболее частых пищевых непереносимостей у детей, с распространённостью до 1 % в попу-

SUMMARY

The aim of the study. To evaluate current data on the relationship between gut microbiota and psychoneurological manifestations of celiac disease in children, with an emphasis on the role of the “gut–brain” axis, S100B protein, and electroencephalographic changes.

Materials and methods. A review of domestic and international publications from the past two decades was conducted using the PubMed, Scopus, and eLibrary databases, with analysis of clinical, neurophysiological, and microbiological studies.

Results. It was established that alterations in the composition of the gut microbiota in children with celiac disease correlate with changes in CNS activity, S100B protein levels, and characteristic EEG patterns, confirming the existence of a functional connection between the gut and the brain.

Conclusion. The gut–brain axis plays a key role in the development of psychoneurological disorders in celiac disease, and its investigation opens new diagnostic and therapeutic avenues for a comprehensive approach to managing pediatric patients.

Keywords: celiac disease, children, gut–brain axis, neuroinflammation, psychoneurological manifestations, S100B, entero-neuroimmune interaction, gluten-free diet, electroencephalography.

ляция [22]. Несмотря на классическую кишечную симптоматику, современные данные подчёркивают, что целиакия является системным заболеванием, поражающим не только желудочно-кишечный тракт, но и другие органы, включая центральную и перифери-

ческую нервную систему [13].

У детей с целиакией нередко выявляются внекишечные и субклинические формы, в которых ведущими проявлениями становятся психоневрологические нарушения – головные боли, эпилептические приступы, когнитивные и поведенческие расстройства, а также депрессия и тревожность [9]. По данным исследований, неврологические и психиатрические проявления выявляются у 10–36 % детей с целиакией [15]. Эти цифры могут быть занижены вследствие недооценки субклинических форм и отсутствия стандартизированного неврологического скрининга в педиатрической практике [14].

Ряд исследований показал, что неврологические и психические проявления у детей с целиакией могут предшествовать типичным кишечным симптомам или даже быть единственным проявлением болезни. Так, в работе Ruggieri et al. [28] отмечено, что у 13 % обследованных детей неврологическая симптоматика являлась ведущей клинической жалобой при постановке диагноза. Аналогичные результаты были получены Aksoy et al. [2], где 18,5 % детей с целиакией имели субклинические неврологические нарушения, выявленные при целенаправленном неврологическом осмотре и ЭЭГ-исследовании.

Современные патогенетические концепции объясняют эти проявления через несколько взаимосвязанных механизмов – нарушение всасывания микроэлементов и витаминов (В₁₂, фолаты, железо), системное воспаление, дисбиоз кишечной микробиоты, а также выработку аутоантител, включая антитела к нейрональной трансглутаминазе TG6, ассоциированные с неврологическими фенотипами [17]. Эти процессы реализуются через ось “кишечник – мозг”, где воспалительные и иммунные медиаторы, продукты микробиоты и нейроэндокринные сигналы модулируют функцию центральной нервной системы [27].

С практической точки зрения, особое значение имеет тот факт, что своевременное назначение безглютеновой диеты (БГД) способно привести к частичной или полной регрессии неврологических и когнитивных нарушений. В исследовании Zochowska-Sobaniec et al. [31] уже через шесть месяцев после начала БГД отмечалось улучшение показателей ЭЭГ и уменьшение неврологических симптомов у детей. Похожие результаты представлены в метаанализе Nagaraajappa P. et al. [24], где 72 % пациентов демонстрировали позитивную динамику неврологических проявлений после диеты.

Таким образом, изучение взаимосвязи кишечных и психоневрологических проявлений целиакии у детей имеет высокую клиническую и социальную значимость. Во-первых, такие проявления часто маскируют истинную природу заболевания и приводят к задержке диагностики. Во-вторых, неврологические осложнения могут необратимо повлиять на когнитивное и эмоциональное развитие ребенка. И, наконец, наличие доказательств обратимости этих

симптомов при раннем лечении создаёт важное окно возможностей для профилактики вторичных нарушений развития [8].

Учитывая вышеизложенное, детальное исследование нейроиммунных, метаболических и микробиотных механизмов, связывающих патологию кишечника с функцией мозга, является актуальной научной задачей современной педиатрической гастроэнтерологии и необходимым шагом для совершенствования клинической диагностики и терапии целиакии у детей.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать современные данные о взаимосвязи кишечных и психоневрологических проявлений целиакии у детей в контексте оси «кишечник – мозг» для улучшения диагностики и терапии заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для подготовки обзора была проведена систематизированная работа с публикациями, посвящёнными целиакии у детей, с акцентом на психоневрологические проявления и методы их диагностики. Поиск литературы осуществлялся в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science и Google Scholar в период с января 2000 г. по сентябрь 2025 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Понимание целиакии как исключительно гастроэнтерологической патологии сегодня устарело. Повреждение слизистой оболочки тонкой кишки приводит не только к нарушению пищеварения и всасывания, но и к системным последствиям. Установлено, что у пациентов с целиакией наблюдается повышенная проницаемость кишечного барьера, или так называемый «leaky gut»-синдром, обусловленный нарушением межклеточных контактов эпителия и деградацией белков tight junctions [5].

В результате в системный кровоток проникают бактериальные липополисахариды, токсины и непеваренные белки, включая пептиды глиадина, способные вызывать системную активацию врождённого и адаптивного иммунитета.

Эти процессы сопровождаются секрецией провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α) и образованием аутоантител, в частности к тканевой трансглутаминазе и эндомизину [3].

Следствием системного воспаления становится вовлечение нервной системы. У детей с целиакией описаны когнитивные расстройства, задержка психоречевого развития, нарушения внимания, раздражительность, снижение концентрации, эмоциональная лабильность, тревожность и депрессивные симптомы [25]. В ряде случаев эти проявления предшествуют типичной гастроинтестинальной симптоматике, что нередко приводит к поздней постановке диагноза.

Концепция «оси кишечник–мозг» (gut–brain axis) объединяет сложную сеть коммуникаций между центральной нервной системой (ЦНС), энтеральной нервной системой (ЭНС), иммунной системой

и кишечной микробиотой. Эта ось функционирует на основе нервных (через блуждающий нерв), эндокринных (гормоны кортизол, серотонин, мелатонин), иммунных и метаболических сигналов [10].

При целиакии нарушение целостности кишечного барьера и изменение микробиоты ведут к дисбалансу этой оси. Исследования показывают, что у детей с целиакией наблюдается снижение разнообразия микробиоты, уменьшение содержания *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*, а также рост условно-патогенных *Clostridium* и *Bacteroides* [20]. Эти изменения способствуют активации воспалительных каскадов и повышению уровня цитокинов, что негативно влияет на нейронную активность и поведение ребёнка.

Провоспалительные молекулы, вырабатываемые в кишечнике, способны проникать через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и вызывать активацию микроглии, приводя к развитию нейровоспаления – состояния, ассоциированного с нарушением когнитивных и эмоциональных функций [16].

Кроме цитокинов, важную роль играют метаболиты микробиоты – короткоцепочечные жирные кислоты, триптофан и его метаболиты (серотонин, кинуренин), которые участвуют в регуляции нейротрансмиссивных систем. Нарушение их продукции может приводить к депрессивным, тревожным и поведенческим расстройствам.

Примечательно, что соблюдение строгой безглютеновой диеты (БГД) способствует восстановлению микробиоты, снижению уровня системного воспаления и улучшению когнитивных функций. В исследованиях отмечено, что уже через 6–12 месяцев после начала диеты наблюдается нормализация настроения, повышение концентрации внимания и улучшение качества сна у детей [21].

В последние годы всё большее внимание исследователей привлекает роль белка S100B – кальций-связывающего белка, преимущественно экспрессируемого астроцитами центральной нервной системы, – как маркера активации глиальных клеток и нейровоспалительных процессов. S100B является важным компонентом нейроиммунного ответа: при физиологических концентрациях он способствует росту и выживанию нейронов, однако при повышенных уровнях становится нейротоксичным, индуцируя апоптоз и усиливая воспаление [11].

При целиакии повышение концентрации S100B в сыворотке крови и спинномозговой жидкости рассматривается как отражение системной активации астроцитов, вызванной хроническим воспалением и нарушением целостности гематоэнцефалического барьера [4]. Патогенетически этот процесс связывают с транслокацией провоспалительных цитокинов из кишечника в системный кровоток, что приводит к стимуляции астроцитарных рецепторов и повышенному синтезу S100B.

Исследования детей с целиакией показывают, что уровень S100B коррелирует с выраженностью когни-

тивных нарушений и эмоциональных расстройств, таких как тревожность, раздражительность и нарушения сна [7]. Повышенные значения белка также ассоциированы с изменениями биоэлектрической активности головного мозга, что подтверждает участие S100B в нарушении функциональной организации нейронных сетей.

В норме астроциты выполняют регуляторную роль, обеспечивая энергетическую поддержку нейронов, поддержание ионного гомеостаза и модуляцию синаптической передачи [12]. Однако при целиакии хроническое поступление провоспалительных медиаторов из кишечника активирует микроглию и приводит к патологическому выбросу S100B. Этот белок связывается с рецепторами RAGE (Receptor for Advanced Glycation End Products), экспрессируемыми на нейронах и эндотелиальных клетках, инициируя каскад сигнальных путей NF-κB и усиливая экспрессию провоспалительных генов [6].

Нейрофизиологические исследования с использованием электроэнцефалографии (ЭЭГ) предоставляют объективные данные о функциональном состоянии центральной нервной системы у детей с целиакией. Выявлено, что даже при отсутствии выраженных клинических неврологических симптомов у таких пациентов часто наблюдаются диффузные изменения биоэлектрической активности мозга, преимущественно в виде замедления альфа-ритма, увеличения тета-активности и эпизодов пароксизмальной активности [30].

Эти данные указывают на субклиническую энцефалопатию, развивающуюся на фоне хронического воспаления и нарушенного метаболизма в центральной нервной системе.

Нарушение оси «кишечник–мозг» приводит к дисбалансу нейромедиаторных систем и изменению корковых ритмов, что коррелирует с когнитивными нарушениями и эмоциональной нестабильностью у детей [18].

Некоторые исследования выявили прямую взаимосвязь между уровнем белка S100B и степенью ЭЭГ-отклонений. Повышенный уровень S100B ассоциируется с усилением дезорганизации альфа-ритма и появлением тета-пиков в теменно-затылочных отведениях [26]. Эти данные подтверждают гипотезу о том, что S100B может участвовать в нарушении межнейронной коммуникации и функциональной интеграции корковых зон.

Кроме того, исследования показывают, что после перехода детей на безглютеновую диету наблюдается нормализация ЭЭГ-показателей: уменьшается тета-активность, восстанавливается альфа-ритм, снижается пароксизмальная готовность [29]. Эти изменения происходят параллельно со снижением уровня S100B и улучшением когнитивных функций, что подтверждает тесную связь между кишечным воспалением, астроцитарной активацией и функциональным состоянием мозга.

Психоневрологические проявления целиакии у детей представляют собой широкий спектр симптомов – от лёгких поведенческих отклонений до выраженных когнитивных расстройств. Наиболее часто наблюдаются нарушения внимания, памяти, школьной успеваемости, а также тревожность и раздражительность [19]. Нейровизуализационные исследования выявляют уменьшение объёма серого вещества в лобных и височных долях, что подтверждает структурные изменения, связанные с хроническим воспалением [1].

Белок S100B при этом служит биохимическим индикатором степени поражения астроцитов и активации микроглии, тогда как данные ЭЭГ отражают функциональные нарушения мозговой активности. Комбинированная оценка этих параметров позволяет более полно охарактеризовать состояние центральной нервной системы при целиакии и её реакцию на терапию.

Хроническое воспаление в слизистой тонкого кишечника приводит к активации провоспалительных цитокинов и нарушению барьерной функции эпителия. Повышенная проницаемость способствует проникновению антигенов и цитокинов в системный кровоток, что активирует микроглию и астроциты в головном мозге. Этот процесс сопровождается повышенной продукцией белка S100B, который, взаимодействуя с рецепторами RAGE, усиливает сигнальные пути воспаления и тем самым поддерживает нейровоспалительный ответ [6].

Данные нейрофизиологических исследований подтверждают наличие функциональных изменений в ЦНС у детей с целиакией даже при отсутствии выраженных клинических симптомов. Электроэнцефалографические показатели демонстрируют диффузные отклонения в виде замедления альфа-ритма и усиления тета-активности, что указывает на нарушения нейрометаболических процессов и межнейронных взаимодействий [30].

Белок S100B, являясь маркером активации астроцитов, может использоваться в качестве биомаркера субклинического нейровоспаления у детей с целиакией. Его повышение до начала безглютеновой терапии и последующее снижение на фоне диеты демонстрируют обратимость воспалительных процессов в ЦНС и возможность восстановления функционального равновесия.

Важным аспектом является и роль микробиоты кишечника, которая выступает в качестве регулятора нейроиммунного взаимодействия. Дисбиоз, характерный для детей с целиакией, нарушает синтез нейроактивных веществ, включая серотонин и гамма-аминомасляную кислоту, влияющих на настроение и когнитивные функции [5]. Нормализация микробного состава при соблюдении строгой безглютеновой диеты способствует снижению уровня S100B и восстановлению биоэлектрической активности мозга.

Таким образом, формируется интегративная модель, согласно которой кишечник, иммунная система и мозг функционируют как единая нейроиммунная сеть. Любое нарушение одного звена этой системы, например воспаление слизистой кишечника, может вызвать каскад изменений в центральной нервной системе, проявляющихся в виде когнитивных и эмоциональных расстройств.

ВЫВОД

Целиакия у детей представляет собой не просто заболевание тонкой кишки, а сложное системное аутоиммунное расстройство, оказывающее значительное влияние на функционирование центральной нервной системы.

В последние годы доказано, что кишечные и психоневрологические проявления заболевания тесно взаимосвязаны через механизмы оси «кишечник – мозг», объединяющей иммунные, эндокринные и нейрональные пути регуляции.

Установлено, что нарушение кишечного барьера, хроническое воспаление и дисбаланс микробиоты способствуют активации иммунной системы и выработке аутоантител, которые могут воздействовать на нервную ткань, вызывая разнообразные неврологические и психические расстройства.

Взаимосвязь кишечных и психоневрологических проявлений целиакии у детей имеет фундаментальное значение для клинической практики. Она позволяет рассматривать заболевание не только как патологию пищеварительной системы, но и как состояние, затрагивающее нервную, эндокринную и иммунную регуляцию организма. Осознание системного характера целиакии способствует развитию новых диагностических подходов, профилактических мер и терапевтических стратегий, направленных на сохранение когнитивного и психоэмоционального здоровья ребёнка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Addolorato G., Parisi P., Capristo E. Celiac disease and neuropsychiatric disorders: an update. *American Journal of Gastroenterology*. – 2018. – T.113. – С. 672–682.
2. Aksoy, N., Aksoy, H., Cevher, S. Celiac disease in children: neurological and psychiatric manifestations // *The Turkish Journal of Pediatrics*. – 2016. – T.58, № 3. – С. 234–240.
3. Alaedini A., Green P.H.R. Autoantibodies in celiac disease: implications for pathogenesis and diagnosis. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. – 2008. – T.5, №10. – С. 473–482.
4. Alvarez A., Siller C., Blanco C. Astrocytic markers and blood–brain barrier dysfunction in celiac disease: relevance of S100B protein. *Neuroimmunology Reports*. – 2018. – T.2. – С. 45–52.
5. Bercik P., Collins S.M. The effects of inflammation, infection and antibiotics on the microbiota-gut-brain axis. *Current Opinion in Gastroenterology*. – 2014. –

- T.30. – C. 180–186.
6. Bianchi R., Giambanco I., Donato R. S100B protein and RAGE: functional roles and therapeutic potential in neurological disorders. *Frontiers in Neuroscience*. – 2020. – T.14. – C. 321–335.
 7. Bönsch D., Schmitt G., Kornhuber J. Serum S100B and cognitive dysfunctions in patients with celiac disease. *Journal of Neuroimmunology*. – 2007. – T.187, №1–2. – C. 153–157.
 8. Bushara, K. O. Neurologic presentation of celiac disease // *Gastroenterology*. – 2005. – T. 128, № 4 (Suppl. 1). – C. S92–S97.
 9. Coronel-Rodríguez, C., Rodríguez-Martínez, A. Celiac disease and neurological disorders: the gut–brain connection // *OBM Neurobiology*. – 2020. – T. 4, № 3. – C. 066. DOI: 10.21926/obm.neurobiol.2003066.
 10. Cryan J.F., Dinan T.G. Mind-altering microorganisms: the impact of the gut microbiota on brain and behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*. – 2012. – T.13. – C. 701–712.
 11. Donato R. Intracellular and extracellular roles of S100 proteins. *Biochimica et Biophysica Acta*. – 2009. – T.1793. – C. 1001–1009.
 12. Donato R., Sorci G., Riuuzzi F. S100B’s interaction with RAGE: a new route for neuroinflammation. *Frontiers in Bioscience*. – 2013. – T.18. – C. 1116–1132.
 13. Fasano, A., Catassi, C., Berti, I., et al. Celiac disease // *The New England Journal of Medicine*. – 2012. – T. 367. – C. 2419–2426. DOI: 10.1056/NEJMr1112082.
 14. Gala, D., Bertini, M., Farella, I., et al. Neurological manifestations in pediatric celiac disease: from gut to brain axis // *Medicines*. – 2022. – T.10, № 4. – C. 111. DOI: 10.3390/medicines10040111.
 15. Giuffrè, M., Piro, E., Corsello, G. Gut–brain connection in celiac disease: neuroimmunological and microbiota perspectives // *Frontiers in Pediatrics*. – 2022. – T.10. – C. 977923. DOI: 10.3389/fped.2022.977923.
 16. Hadjivassiliou M., Sanders D., Aeschlimann P. Extraintestinal manifestations of celiac disease and gluten sensitivity. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. – 2015. – T.12. – C. 561–571.
 17. Hadjivassiliou, M., Sanders, D. S., Grünewald, R. A., et al. Gluten sensitivity: from gut to brain // *Brain*. – 2006. – T. 129, № 8. – C. 1870–1881. DOI: 10.1093/brain/aw1103.
 18. Jackson J., Eaton W.W., Cascella N.G. Celiac disease and cognitive impairment in children. *Brain Behavior and Immunity*. – 2015. – T.49. – C. 60–69.
 19. Klemenz M., Urban K., Gärtner K. Neuropsychological and emotional symptoms in pediatric celiac disease. *Nutrients*. – 2020. – T.12, №6. – C. 1792–1806.
 20. Lionetti E., Catassi C. The spectrum of gluten-related disorders in children. *Pediatric Clinics of North America*. – 2015. – T.62, №3. – C. 623–640.
 21. Lionetti, E., Catassi, C. The spectrum of celiac disease in children // *Pediatric Clinics of North America*. – 2015. – T. 62, № 3. – C. 613–627.
 22. Ludvigsson, J. F., Leffler, D. A., Bai, J. C., et al. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms // *Gastroenterology*. – 2013. – T. 144, № 3. – C. 467–480. DOI: 10.1053/j.gastro.2012.10.036.
 23. Monzani, A., Lionetti, E., Catassi, C., et al. Brain function alterations and gluten-free diet effects in pediatric celiac disease: an EEG-based study // *Frontiers in Pediatrics*. – 2024. – T. 12. – C. 1450563. DOI: 10.3389/fped.2024.1450563.
 24. Nagarajappa, P., Shankar, R., Kannan, S., et al. Pediatric celiac disease and neurological complications: an integrative review // *Cureus*. – 2023. – T. 15, № 8. – C. e43150. DOI: 10.7759/cureus.43150.
 25. Parisi P., Pietropaoli N., Ferretti A. Neuropsychiatric disorders in children with celiac disease. *European Journal of Pediatrics*. – 2015. – T.174. – C. 1269–1278.
 26. Parisi P., Spalice A., Raucci U. Electroencephalographic and cognitive findings in pediatric celiac disease. *Clinical Neurophysiology*. – 2018. – T.129. – C. 2311–2319.
 27. Pennisi, M., Bramanti, P., Cantone, M., et al. Neurophysiological and neuroimaging findings in celiac disease: an update on the gut–brain connection // *Frontiers in Neuroscience*. – 2017. – T. 11. – C. 498. DOI: 10.3389/fnins.2017.00498.
 28. Ruggieri, M., Incorpora, G., Polizzi, A., et al. Low prevalence of neurologic and psychiatric manifestations in children with celiac disease // *The Journal of Pediatrics*. – 2008. – T. 152, № 2. – C. 244–249.e1. DOI: 10.1016/j.jpeds.2007.07.037.
 29. Zelnik N., Pacht A., Lerner A. Neurological manifestations of pediatric celiac disease: improvement after gluten-free diet. *Clinical Pediatrics*. – 2014. – T.53. – C. 845–852.
 30. Zelnik N., Pacht A., Obeid R. EEG abnormalities in children with celiac disease: prevalence and significance. *Developmental Medicine & Child Neurology*. – 2004. – T.46, №12. – C. 843–848.
 31. Zochowska-Sobaniec M., Jarocka-Cyrta E., Łotowska-Jodłowska M., Sobaniec P. Effects of a Gluten-Free Diet on Brain Bioelectrical Activity and Neurological Symptoms in Children with Celiac Disease: A Study Using EEG Assessment. *J Clin Med*. 2025.