

Praktyczne aspekty stosowania diety bezglutenowej u osób z chorobą trzewną

Practical aspects of the use of gluten-free diet in patients with celiac disease

STRESZCZENIE

Choroba trzewna jest autoimmunologiczną, uwarunkowaną genetycznie, trwającą całe życie nietolerancją glutenu, prowadzącą w konsekwencji do patologicznych zmian w obrębie błony śluzowej jelita cienkiego. Spośród 4 postaci celiakii obecnie dominuje postać objawowa nieklasyczna, coraz częściej rozpoznawana dopiero po 60. roku życia. Według najnowszych wytycznych *The European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition* (ESPGHAN) celiakię stwierdza się na podstawie specjalistycznego testu genetycznego, oznaczenia typowych dla tej choroby przeciwciał i wykonaniu biopsji dwunastnicy. W niektórych, ściśle określonych przypadkach, można pominąć ostatni punkt diagnostyki. W przypadku celiakii lekarz rodzinny odgrywa bardzo ważną rolę we wstępnym jej rozpoznaniu i następnie we współpracy z gastroenterologiem w odpowiednim leczeniu. W ostatnim czasie pojawiło się wiele prac badawczych dotyczących nowych metod leczenia, ale są one ciągle w fazie eksperymentalnej. Nadal podstawową i sprawdzoną formą leczenia jest ścisła, odpowiednio prowadzona dieta bezglutenowa. Jak wskazują wyniki najnowszych badań, pacjenci często mają problem z rozpoznawaniem źródeł glutenu i nieświadomie przekraczają dzienną dopuszczalną ilość tego białka w diecie. Wiąże się to z ryzykiem wystąpienia wielu powikłań, takich jak osteoporoza, wady zgryzu, zapalenie kącików ust, zaburzenia funkcji wątroby, nowotwory — rak gruczołowy jelita cienkiego, rak jamy ustnej, przelyku, dwunastnicy i jelita grubego. Szczególną grupą wiekową są dzieci, u których przewlekłe niedożywienie spowodowane zapaleniem błony śluzowej jelita cienkiego zaburza wzrost i dojrzewanie całego organizmu. Bardzo ważna jest również odpowiednia edukacja pacjenta skorelowana ze wsparciem ze strony psychologa, niekiedy nawet psychiatry.

Forum Medycyny Rodzinnej 2015, tom 9, nr 6, 447–455

słowa kluczowe: choroba trzewna, dieta bezglutenowa, diagnostyka, edukacja, leczenie

Katarzyna Gładys,
Marek Guzek,
Krzysztof Adrych,
Sylwia Małgorzewicz

Klinika Gastroenterologii i Hepatologii
Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego
w Gdańsku

Adres do korespondencji:

mgr Katarzyna Gładys
Zakład Higieny Żywności, Katedra Żywnienia
Klinicznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk
e-mail: kasiagladys@wp.pl

ABSTRACT

Coeliac disease is an autoimmune, genetic condition, a lifelong intolerance to gluten, consequently leading to pathological changes in the mucosa of the small intestine. Of the four form of celiac disease is now dominant symptomatic non-classical form, which increasingly recognized only after 60 years of age. According to the latest guidelines The European Society of Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, Children (ESPGHAN) celiac disease states based on specialized genetic test markings typical of this disease antibodies and biopsy of the small intestine. In some specific cases, allowed to skip the last point of diagnosis. In the case of celiac disease the family doctor plays a very important role in the initial diagnosis and then in cooperation with the gastroenterologist in the appropriate treatment. Recently appeared in a series of research on new treatments, but they are still in the experimental stage. Still basic and proven form of treatment is a strict, gluten-free diet led respectively. As the latest research results, patients often have trouble in recognize the sources of gluten and unknowingly exceed the acceptable daily amount of protein in the diet. This entails the risk of numerous complications, such as osteoporosis, malocclusion, corners of the mouth inflammation, hepatic dysfunction, cancer- adenocarcinoma of the small intestine, cancer of the mouth, esophagus, duodenum and colon. Particular age group are children with chronic malnutrition caused by inflammation of the mucosa of the small intestine interferes with the growth and maturation of the whole organism. Very important is also suitable patient education correlated with the support of a psychologist, sometimes even a psychiatrist.

Forum Medycyny Rodzinnej 2015, vol 9, no 6, 447–455

key words: coeliac disease, free-gluten diet, diagnostics, education, treatment

WSTĘP

Choroba trzewna (CD, *Coeliac disease*) jest immunologiczną, trwającą całe życie nietolerancją glutenu pojawiającą się u osób predysponowanych genetycznie, prowadzącą w konsekwencji do stanu zapalnego błony śluzowej jelita cienkiego. W ostatnich trzydziestu latach zauważono wzrost wykrywalności nowych przypadków zachorowań, na pewno wynikających w dużej mierze z coraz większej świadomości populacji na temat tego schorzenia i wprowadzenia czułych i swoistych badań z zakresu diagnostyki laboratoryjnej [1–3]. W krajach Europy i Ameryce Północnej z CD zmaga się średnio 1:100–200 mieszkańców, w tym u kobiet rozpoznanie występuje dwa razy częściej niż u mężczyzn. Mimo że wcześniej CD była kojarzona jedynie z wiekiem dziecięcym, teraz wiadomo, że może się ujawnić

w każdym wieku. Coraz częściej wykrywa się ją u dorosłych, nawet po 60. roku życia (60% przypadków) [4, 5]. **Lekarz pierwszego kontaktu odgrywa ważną rolę we wstępnym rozpoznaniu celiakii**, dlatego tak ważne jest zwrócenie uwagi na dominację postaci nieklasycznej (90%), trudnej do zdiagnozowania i często mylonej z innymi jednostkami chorobowymi, takimi na przykład *sprue* tropikalna, chłoniak jelita z komórek T, infekcje jelitowe.

Przyczyny tej choroby są rozpatrywane w aspekcie genetycznym, środowiskowym i immunologicznym. Na czynniki genetyczne wskazują zachorowania w rodzinie. Według przeprowadzonych badań przesiewowych wykazano, iż 1:6 spośród chorych pierwszego stopnia i 1:20 dalszych krewnych zachoruje na enteropatię glutenową. Spośród bliźniąt jednojajowych ryzyko zachorowania wynosi

80%, a u dwujajowych 11%. Warunkiem koniecznym do wystąpienia CD jest obecność układu zgodności tkankowej (HLA, *human leukocyte antigen*): HLA-DQ2 (u 95% pacjentów) oraz HLA-DQ8 (u 5% pacjentów), jednak tylko 4% mieszkańców Europy posiadających wymienione haplotypy (bądź jedynie HLA-DQ2) faktycznie zachoruje na CD [4–7]. Czynniki środowiskowe to przede wszystkim powszechnie występujący w diecie osób na całym świecie gluten, który powoduje odpowiedź zapalną w jelicie cienkim. Proces ten zachodzi na zasadzie odpowiedzi immunologicznej: gluten intensywnie pobudza ekspresję zonuliny — białka, które zwiększa przepuszczalność błony śluzowej jelita oraz pobudza enzym — transglutaminazę tkankową — do deamidacji niestrawionych peptydów prolamin. Dzięki temu łatwo łączą się one z HLA-DQ2 i HLA-DQ8 i są prezentowane limfocytom T (dokładniej T CD4+). W efekcie następuje pobudzenie odpowiedzi komórkowej organizmu, uwolnienie szeregu cytokin prozapalnych, w tym głównie INF- γ , IL-15 znajdującej się w nabłonku jelita cienkiego. W tym samym czasie pobudzone limfocyty B i komórki plazmatyczne indukują odpowiedź humoralną, stymulując produkcję, typowych dla CD, przeciwciał. Cały proces prowadzi do przewlekłego zapalenia i postępującej destrukcji nabłonka jelitowego [3, 6, 8].

W CD wyróżnia się aktualnie 4 postaci kliniczne różniące się głównie charakterystyką i nasileniem objawów. Pierwsza z nich to postać objawowa, wśród której wyróżniamy klasyczną, charakteryzującą się występowaniem co najmniej jednego z 4 objawów niedożywienia (biegunki, stolców tłuszczowych, utraty masy ciała, zahamowania wzrostu) oraz nieklasyczną reprezentowaną przez objawy głównie spoza przewodu pokarmowego. Druga postać nosi nazwę subklinicznej, poniżej progu wykrywalności i nie występują w niej objawy, które w praktyce uruchomiłyby diagnostykę w kierunku celiakii. Trzecia postać to choroba trzewna asymptomatyczna, rów-

nież bezobjawowa, typowa dla pacjentów z większym ryzykiem wystąpienia CD lub wykrywanych podczas testów przesiewowych. Czwarta postać nazywana jest potencjalną i zazwyczaj dotyczy krewnych pierwszego stopnia pacjentów z CD, gdy mamy do czynienia z prawidłową budową błony jelitowej przy jednoczesnym występowaniu przeciwciał i antygenów HLA [1].

DIAGNOSTYKA

W diagnostyce choroby trzewnej wykorzystywane są badania serologiczne i biopsja dwunastnicy, najlepiej wykonywane u pacjentów stosujących zwykłą, zawierającą gluten dietę oraz badania genetyczne. U dzieci, według wytycznych The European Society of Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, Children (ESPGHAN) CD stwierdza się na podstawie testu genetycznego na HLA-DQ2/DQ8, oznaczenia stężenia przeciwciał we krwi: przeciw endomysium mięśni gładkich (EmA), przeciw deamidowanym peptydom gliadyny (DPG), przeciw transglutaminazie tkankowej (tTG) w klasie IgA lub jeśli wykryto brak IgA — w klasie IgG oraz biopsji dwunastnicy wykonanej podczas gastroskopii, w której w szczególności zwraca się uwagę na zanik kosmków, przerost krypt i wzrost limfocytów śródnabłonkowych. Jeśli u pacjenta tTG 10 razy przekracza górną granicę normy, test na wykrycie EmA, HLADQ2 i HLADQ8 jest dodatni, rozpoznaje się wówczas chorobę trzewną i można rozważyć odstąpienie od wykonania biopsji.

U dorosłych natomiast biopsja dwunastnicy uznawana jest za metodę referencyjną w diagnostyce choroby trzewnej i nie może być zastąpiona badaniami serologicznymi [1, 5].

LECZENIE

Istnieją najnowsze propozycje leczenia, jednakże wymienione metody przechodzą nadal fazę badawczą i związane są z nimi różne kontrowersje oraz niejasności. Nie zastępują one stosowania diety bezglutenowej (tab. 1).

Tabela 1

Najnowsze propozycje leczenia choroby trzewnej przechodzące fazę badawczą [4]

| Forma leczenia | Działanie |
|--|---|
| Glikokortykosteroidy | Mają wpływ na leczenie zmian związanych z końcowym odcinkiem jelita cienkiego, natomiast potrzebne jest opracowanie formy leku, która rozpocznie swe działanie już w dwunastnicy, bo to tam zaczynają się zmiany typowe dla CD; glikokortykosteroidy są wykorzystywane jedynie w leczeniu celiakii odpornej |
| Polimery wiążące gluten | Kopolimery wiążą gluten w żołądku i dwunastnicy i obniżają tym samym produkcję toksycznych peptydów |
| Proteazy | Egzogenne enzymy proteolityczne mają za zadanie nasilić procesy hydrolizy glutenu na drobne peptydy |
| Antagoniści zonuliny | Zmniejszają przepuszczalność śluzówki jelita cienkiego dla toksycznego glutenu poprzez hamowanie ekspresji zonuliny |
| Inhibitory transglutaminazy tkankowej 2 | Leki niedopuszczające do deamidacji peptydów prolamin poprzez hamowanie aktywności tTG2 |
| Związki hamujące HLA-DQ-zależną aktywację limfocytów T | Leki ograniczające prezentację peptydów glutenu limfocytom T przez haplotypy |
| Immunoterapia | Metoda „odczulania” poprzez podawanie prototypowej szczepionki zawierającej peptydy glutenu |
| Inhibitory Rho-kinazy | Leki hamujące aktywność Rho-kinazy, która zwiększa w celiakii przepuszczalność jelita |
| Leki biologiczne | Zastosowanie przeciwciał monoklonalnych skierowanych przeciwko cytokinom prozapalnym |
| Pasożyty | Metoda opierająca się na tym, iż narastająca częstość występowania chorób autoimmunologicznych jest spowodowana zbyt dużą dbałością o higienę, tak więc pasożyty i bakterie mogą modulować nasz układ odpornościowy |

■ **Dieta bezglutenowa**

Sprawdzoną i podstawową formą leczenia CD jest ścisła dieta bezglutenowa stosowana przez całe życie. Polega ona na całkowitym wykluczeniu z codziennego jadłospisu glutenu, a konkretnie toksycznych dla pacjenta prolamin występujących w pszenicy — gliadyna, jęczmieniu — hordeina i życie — sekalina. Biorąc pod uwagę siłę negatywnego oddziaływania na organizm pacjenta chorego na CD, można uszeregować zboża w kolejności: pszenica > żyto > jęczmień > owies. W Polsce zaleca się również wyeliminowanie produktów z owsa, ze względu na bardzo wysokie ryzyko ich zanieczyszczenia przez toksyczne prolaminę. Jedynie certyfikowany, bezglutenowy owies może być urozmaiceniem codziennych posiłków u osób będących w remisji (po zregenerowaniu kosmków jelitowych) w ilości do 50 g na dobę dla dorosłych i do 25 g na dobę dla dzieci, uwzględniając również osobniczą

zdolność tolerowania tego zboża (5% populacji nie toleruje jej i wytwarza przeciw niej przeciwciała) [5, 6, 9]. Nawet niewielka ilość glutenu może indukować u pacjentów z CD niekorzystne zmiany w błonie śluzowej jelita cienkiego [5, 9, 10]. Dieta bezglutenowa powinna charakteryzować się zasadami zdrowego żywienia, czyli w miarę możliwości pokrywać zapotrzebowanie na białko, tłuszcze, węglowodany oraz wszystkie niezbędne mikro- i makroskładniki oraz witaminy. Dopiero w sytuacji znacznych niedoborów pokarmowych należy rozważyć dodatkową suplementację [10]. W diecie bezglutenowej należy unikać więc wszelkich produktów na bazie wyżej wymienionych zbóż, a także takich do których gluten został dodany na drodze procesu technologicznego. Gluten powinien być wprowadzany stopniowo do diety noworodka w 5.–6. miesiącu życia, najlepiej podczas karmienia piersią, aby zmniejszyć ryzyko zachorowania na CD. W tym czasie obja-

wy CD są również bardziej charakterystyczne niż w późniejszych miesiącach [11].

Błona śluzowa jelita cienkiego zazwyczaj tuż przed wprowadzeniem diety bezglutenowej jest uszkodzona w wyniku toksycznego działania glutenu. Następuje wtedy zanik kosmków jelitowych, na których szczytce, dokładniej w rąbku szczoteczkowym, znajduje się enzym laktaza rozkładający laktozę, co w konsekwencji prowadzi do wtórnej nietolerancji laktozy. W takiej sytuacji zalecana jest dodatkowo dieta ubogolaktazowa, wyłączająca z codziennego jadłospisu produkty zawierające laktozę w ilości powyżej 12 g/dzień. Dodatkowo zalecana jest również dieta lekkostrawna, która działa ochronnie na jelito cienkie i pozwala na jego regenerację za pomocą żywienia bezglutenowego [3, 7, 12].

Według zrewidowanej normy przedstawionej w 2007 roku przez Komitet ds. Żywności i Żywności Specjalnego Żywnieniowego Przeznaczenia Kodeksu Żywnościowego wyróżniono dwie kategorie produktów specjalnego żywnieniowego przeznaczenia dla osób nietolerujących glutenu: żywność bezglutenową — całkowite stężenie glutenu nie przekracza 20 mg/kg i żywność o obniżonej zawartości glutenu — całkowite stężenie glutenu nie może przekraczać 100 mg/kg [13, 14].

Naturalnie bezglutenowymi produktami są: kukurydza, ryż, ziemniaki, soja, proso, gryka, tapioka, amarantu, maniok, soczewica, fasola, sago, sorgo, orzechy, a także mięso, owoce i warzywa. W celu ułatwienia rozpoznawania produktów bezglutenowych są one oznaczone symbolem przekreślonego kłosa, który gwarantuje choremu na CD konsumentowi, że produkt jest regularnie poddany badaniom, certyfikowany, a co z tym idzie — całkowicie bezpieczny. Na rynku istnieje wiele wariacji tego znaku, ale nie dają one już żadnej pewności, co do braku glutenu w produkcie.

■ Ukryte źródła glutenu

Istnieje wiele ukrytych źródeł glutenu, których znajomość jest warunkiem ścisłego przestrzegania diety bezglutenowej. Pierwsze z nich to wędliny, do których gluten może być dodawany w postaci środków zagęszczających, wzmacniających smak i zapach, czy jako białko wypełniające strukturę. Ponadto wędliny wystawione za szybą w sklepach mięsnych są bez etykiet, co dodatkowo utrudnia rozpatrzenie ich kupna dla chorych na CD. Kolejnym ukrytym źródłem glutenu są wspomniane już dodatki do żywności [15] (tab. 2).

Szczególnym przypadkiem jest skrobia pszenna, która poprawia walory organolep-

Tabela 2

Wybrane dozwolone substancje dodatkowe stosowane do produktów bezglutenowych, w celu poprawienia ich struktury [15]

| Symbol | Nazwa | Funkcja technologiczna |
|--------|-------------------------------|---|
| E410 | Mączka chleba świętojańskiego | Zagęstnik, substancja żelująca, stabilizator, nośnik |
| E412 | Guma guar | |
| E414 | Guma arabska | Zagęstnik, substancja żelująca, stabilizator, nośnik, emulgator, substancja stosowana na powierzchnię |
| E415 | Guma ksantanowa | Zagęstnik, substancja żelująca, stabilizator, nośnik, substancja stosowana na powierzchnię |
| E440 | Pektyny | Zagęstniki, substancja żelująca, nośniki, stabilizatory, substancje do stosowania na powierzchnię, stabilizatory |
| E500 | Węglany sodu | Regulatory kwasowości, środki spulchniające, stabilizatory, nośniki, substancje wzmacniające smak i zapach, substancje wypełniające |
| E503 | Węglany amonu | Regulatory kwasowości, substancje spulchniające |
| E575 | Lakton kwasu glukonowego | Regulator kwasowości, substancja spulchniająca |

tyczne produktów. Powinna zawierać minimalne stężenie glutenu, zgodne z wcześniej przedstawionymi normami, jednak zdarza się, że jest zanieczyszczona i dopuszczalne stężenie glutenu jest przekraczane. Dodatkowo istnieją pacjenci z CD, którzy nie tolerują nawet niezanieczyszczonej skrobi pszennej [7, 9, 15]. Kolejnym ukrytym źródłem glutenu są niektóre leki. Niewielki odsetek pacjentów zdaje sobie z tego sprawę, dlatego Towarzystwo Osób z Celiakią i na Diecie Bezglutenowej przez cały czas aktualizuje listę leków sporządzoną przez dr. Kamila Hozyasz z Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie, których chorzy na CD powinni się wystrzeżać. Bardzo ważnym ukrytym źródłem glutenu są również hostie spożywane przez katolików podczas mszy świętej. W tym przypadku także zainterweniowało Towarzystwo Osób z Celiakią i na Diecie Bezglutenowej, któremu udało się porozumieć z władzami kościoła i zapoczątkować produkcję niskoglutenuowych komunikantów zawierających jedynie 13 mg glutenu/kg [5]. Kolejnymi ukrytymi źródłami glutenu są także gumy do żucia, chipsy smakowe, napoje i płatki śniadaniowe z dodatkiem słodu, niektóre alkohole (m.in. piwo), różnego rodzaju sosy (np. ketchup, musztarda). Bardzo istotnym elementem jest zwrócenie uwagi na niekorzystanie z blatów, desek i innych elementów wyposażenia kuchni co inni domownicy, bez uprzedniego ich dokładnego oczyszczenia z resztek i umycia. Najlepiej, gdy osoba chora na CD ma sztuczne i inne przedmioty kuchenne przeznaczone tylko na własny użytek.

■ Zapobieganie powikłaniom

Pacjenci z nieleczoną CD w porównaniu z populacją ogólną charakteryzują się 3–4-krotnie wyższym ryzykiem wystąpienia takich nowotworów, jak: chłoniaki jelita z komórek T (w tym przypadku ryzyko jest najwyższe, bo aż 40–100-krotnie), rak gruczołowy jelita cienkiego, rak jamy ustnej, przełyku dwunastnicy, jelita grubego. Przestrzeganie diety bezglutenowej przez 5 lat obniża to ryzyko do poziomu

występującego u zdrowej populacji [7, 8]. Po dwóch tygodniach stosowania tej diety następuje poprawa kliniczna, a po 3–12 miesiącach regeneracja kosmków jelitowych. U dzieci ściśle przestrzegana dieta bezglutenowa (szczególnie w pierwszych 10 latach życia, kiedy to powstaje około 50% całej masy szkieletowej) sprawia, że rozwijają się one bardziej harmonijnie i rzadziej odchylają się od swojego toru rozwojowego (obserwowane już po paru miesiącach stosowania diety). Dzieci przestrzegające dietę bezglutenową znacznie rzadziej wykazują umiarkowane i ciężkie niedożywienie, a co z tym idzie, posiadają mniejsze ryzyko na występowanie wszelkich powikłań związanych z upośledzonym stanem odżywienia niż dzieci, które tej diety nie przestrzegają. Odnośnie starszych osób dieta bezglutenowa poprawia sprawność i zmniejsza uczucie zmęczenia i bezsilności [6]. Kolejną ważną rolą tej diety jest profilaktyka powikłań ze strony układu płciowego, takich jak: niepłodność, poronienia nawykowe, przedwczesne porody, przedwczesna menopauza i zaburzenia miesiączkowania. Dieta bezglutenowa bogata w wapń (ok. 1500 mg/d. dla dorosłej osoby) i witaminę D zwiększa absorpcję wapnia i gęstość mineralną kości, chroniąc tym samym przed osteoporozą i patologicznymi złamaniami kości [7, 8, 16]. Wykazano również, że przestrzeganie zasad diety bezglutenowej przez pacjentów z CD wpływa pozytywnie na stan błony śluzowej jamy ustnej oraz częstość występowania wad zgryzu, stłoczenia zębów (odpowiednia mineralizacja kości szczęki i zębów) i zapalenia kąćków ust [16, 17]. Zaburzenia funkcji wątroby są jednymi z najczęstszych pozajelitowych objawów CD. Po roku stosowania diety bezglutenowej u 85–100% pacjentów aktywność transaminaz normalizuje się i nie dochodzi u nich do poważnych zaburzeń wątrobowych [18, 19]. Choroba trzewna często współistnieje z innymi chorobami autoimmunologicznym, między innymi z chorobą Hashimoto i cukrzycą typu 1. W chorobie Hashimoto dieta bezglutenowa poprawia zarówno absorpcję jelitową, jak i zwiększa sku-

teczność leczenia za pomocą hormonu tarczycy [20, 21]. W cukrzycy typu 1 współistniejącej z CD dieta bezglutenowa powoduje poprawę ogólnego samopoczucia, rzadsze występowanie hipoglikemii, ustąpienie biegunki, podwyższenie stężenia żelaza w surowicy krwi oraz obniżenie miana IgA-tTG w ciągu 12-miesięcznej obserwacji [21]. W niektórych przypadkach zaleca się dietę bezglutenową nawet u pacjentów z rozpoznaniem stwardnienia rozsianym, ze względu na powiązanie CD z neurologicznymi dysfunkcjami organizmu [22]. Reasumując, dieta bezglutenowa pozwala choremu na CD na normalne funkcjonowanie i zniwelowanie bądź zredukowanie występujących objawów i powikłań.

Zniszczenie śluzówki jelita cienkiego powoduje zmniejszenie wydzielania hormonów pankreatotropowych, takich jak sekretyna i cholecystokinina, w efekcie czego następuje spadek wydzielania przez trzustkę enzymów trawiennych oraz dopływu żółci do dwunastnicy. Upośledzone wchłanianie i trawienie prowadzi do niedoborów pokarmowych, którym można zapobiec poprzez wzbogacenie diety bezglutenowej w odpowiednie składniki pożywienia [7, 10, 23, 24].

■ **Problemy w stosowaniu diety bezglutenowej**

Mimo iż na śluzówkę jelita cienkiego działa podrażniająco nawet niewielka ilość glutenu, pojedyncze odstępstwa od diety bezglutenowej zazwyczaj nie skutkują wystąpieniem widocznych objawów, dlatego wielu pacjentów pozwala sobie na włączenie produktów glutenowych do swych posiłków. Po 6 miesiącach nieprzestrzegania ścisłego diety bezglutenowej w surowicy krwi nadal występują charakterystyczne dla CD przeciwciała [8]. Ważna jest również rozmowa z dietetykiem, który skrupulatnie pytając pacjenta o sposób żywienia i oceniając jego stan odżywienia jest w stanie ocenić, czy w jadłospisie pacjenta nie występują przypadkiem ukryte źródła glutenu albo czy pacjent, mimo prze-

strzegania diety bezglutenowej, przyjmuje za mało kalorii, białka i innych składników odżywczych. Nie zawsze chory na CD świadomie stosuje się do zasad żywieniowych, bardzo często jest po prostu niedoinformowany [10]. Specyficzną grupą wiekową są dzieci w okresie dojrzewania, bo to właśnie u nich ściśle przestrzeganie diety bezglutenowej jest najtrudniejsze. Młodzi ludzie buntują się przeciwko narzucanym ograniczeniom, ponadto chcą dostosować się do wzorców panujących w ich grupie rówieśniczej. Jeśli nie wykształcą w sobie pozytywnych nawyków żywieniowych, w przyszłości ich dieta również nie będzie prawidłowa, co w konsekwencji może prowadzić do wielu powikłań. Co ciekawe, przestrzeganie diety bezglutenowej jest lepsze w grupie pacjentów, którzy chorują na klasyczną postać CD od dzieciństwa niż u tych, którzy dowiedzieli się o chorobie w toku badań przesiewowych (diety przestrzega tylko co czwarty pacjent) [25].

Niekiedy zdarza się, że mimo przestrzegania diety bezglutenowej (przez ponad 6–12 mies.), stale postępuje destrukcja błony śluzowej jelita cienkiego, a w surowicy krwi występują charakterystyczne przeciwciała. Po równoczesnym wykluczeniu innych chorób w takiej sytuacji stwierdza się występowanie celiakii odpornej na leczenie (RCD, *refraktory celiac disease*). Na to schorzenie cierpi jedynie 5% chorych na CD. Wyróżnia się dwie kategorie kliniczne RCD: pierwotną — pacjenci, którzy od razu nie reagują na dietę bezglutenową oraz wtórną — pacjenci ze wstępną poprawą kliniczną po zastosowaniu diety bezglutenowej, u których po okresie remisji rozwija się RCD. Inna klasyfikacja RCD to podział ze względu na liczbę limfocytów śródnamłonkowych: typ 1 z prawidłową populacją limfocytów śródnamłonkowych i typ 2 z nieprawidłową populacją limfocytów śródnamłonkowych. Typ 1 zazwyczaj reaguje na leczenie kortykosteroidami i/lub lekami immunosupresyjnymi. W 2 typie obserwuje się często powikłanie w postaci wystąpienia chło-

niaka T-komórkowego jelita cienkiego. Wówczas rokowanie jest znacznie gorsze, a przeżycie 5-letnie wynosi około 50%. W obu typach, w wybranych przypadkach, należy rozważyć również żywienie pozajelitowe, by zapobiec rozwojowi niedożywienia [8, 23].

■ Edukacja i wsparcie pacjenta

Stosowanie diety bezglutenowej nie jest proste. Wielu pacjentów na początku jest wystraszonych natłokiem informacji i faktem, że ich sposób żywienia musi się radykalnie zmienić. Narastające uczucie niepokoju i bezradności wobec choroby może prowadzić do depresji i innych zaburzeń psychicznych. W każdym przypadku bardzo ważne jest wsparcie, nie tylko rodziny, ale również ze strony dietetyka, lekarza i psychologa [6]. **Należy zadbać o odpowiednią motywację i edukację pacjenta z CD, bo dają one gwarancję przestrzegania diety bezglutenowej i lepszego samopoczucia.** Chorzy na CD często czują się gorsi od innych ludzi ze względu na trwałe ograniczenia, jednakże po czasie, gdy przyzwyczajają się do specjalnej diety i dokuczliwe objawy CD ustępują, ich poziom samoakceptacji rośnie. Chęć zdobywania wiedzy na temat CD i przestrzeganie diety eliminacyjnej poprawia zdecydowanie jakość życia pacjentów i pozwala na dobre funkcjonowanie na wielu obszarach życia codziennego [26].

Badania dotyczące interpretacji etykietek na produktach żywnościowych sugerują, iż cały czas występują problemy w ich prawidłowym odczytaniu. Przede wszystkim brakuje precyzyjnych informacji na temat składników (w przypadku wędlin, mięsa), w tym również składników alergicznych albo informacje

te są napisane małym, nieczytelnym druczkiem w miejscu trudnym do odnalezienia na opakowaniu [27, 28]. Dodatkową trudność sprawia niezrozumiałe i niepełne oznaczenie składników. Dotyczy to na przykład skrobi modyfikowanej, białek roślinnych i hydrolizowanych białek roślinnych oraz słodu (jedynie kukurydziany jest dopuszczalny w diecie), u których musi być zaznaczone z jakich surowców są pozyskane. Ciekawym przypadkiem jest również glutaminian sodu, który przez jednych uważany jest za całkowicie bezglutenowy, a przez innych za źródło toksycznych prolamin. W takim przypadku trzeba zwracać uwagę, czy na etykiecie nie ma informacji o możliwej zawartości glutenu [5].

PODSUMOWANIE

Dieta bezglutenowa jest najskuteczniejszą i potwierdzoną formą leczenia choroby trzewnej. Powinna być stosowana przez pacjentów z CD przez całe życie, a odstępstwa od niej mogą skutkować w przyszłości poważnymi zaburzeniami ze strony wielu układów, między innymi pokarmowego, nerwowego, endokrynologicznego czy kostnego. Ze względu na coraz częstsze występowanie postaci nieklasycznych, lekarz rodzinny, jako lekarz pierwszego kontaktu, odgrywa bardzo ważną rolę w początkowej fazie rozpoznania celiakii. Następnie, przy współpracy z gastroenterologiem, dietetykiem oraz psychologiem uczestniczy w leczeniu choroby trzewnej, kontroluje jej przebieg i przestrzeganie przez pacjenta zasad diety bezglutenowej. Tak zorganizowana opieka nad pacjentem zwiększa jakość jego życia i pozwala na prawidłowe funkcjonowanie w społeczeństwie.

PIŚMIENNICTWO

1. Ludvigsson J.F., Leffler D.A., Bai J.C. i wsp. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut*. 2013; 62: 43–52.
2. Adrych K., Marek I.E., Kryszewski A.J. Choroba trzewna u dorosłych — wierzchołek góry lodowej. *Wiad. Lek.* 2006; 59: 5–6.

3. J.F. Ludvigsson, J.C. Bai, F. Biagi i wsp. Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut* 2014; 63: 1210–1228.
4. Jarocka-Cyrta E. Choroba trzewna. Patogeneza, diagnostyka serologiczna, nowe metody leczenia. *Gastroenterol. Prakt.* 2011; 3: 19–26.
5. Celiakia i dieta bezglutenowa — praktyczny poradnik. Konińska G., Marczevska A., Źródlak M. (red.). Wyd. VIII Polskie Stowarzyszenie Osób z Celiakią i na Dziecie Bezglutenowej, Warszawa 2012.
6. Jarosz M., Wojtasik A., Wierzejska R. i wsp. Praktyczny podręcznik dietyki. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2010: 209–220.
7. Schuppan D., Zimmer K.P. The diagnosis and treatment of celiac disease. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2013; 110: 835–846.
8. Tarasiuk A., Jurkowska G., Dąbrowski A. Choroba trzewna u osób dorosłych. *Lekarz* 2009; 7: 41–47.
9. Richman E. The safety of oats in the dietary treatment of coeliac disease. *Proc. Nutr. Soc.* 2012; 71: 534–537.
10. Ciborowska H., Rudnicka A. Dietetyka — żywienie zdrowego i chorego człowieka. Wyd. III uzupełnione. PZWL, Warszawa 2010: 557–563.
11. Dobrzańska A., Czerwionka-Szaflarska M., Kunachowicz H. i wsp. Zalecenia dotyczące żywienia dzieci zdrowych w pierwszym roku życia, opracowane przez zespół ekspertów powołany przez konsultanta krajowego ds. pediatrii. *Polskie Towarzystwo Pediatryczne* 2007.
12. Szajewska H., Chmielewska A., Dziechciarz P. i wsp. Biegunka przewlekła i celiakia. *Med. Prakt. Pediatr.* 2010; wyd. spec. 2: 42–49.
13. Food and Drug Administration. HHS: Food labeling: gluten-free labeling of foods. Final rule. *Fed. Regist.* 2013; 78: 47154–47179.
14. Daniewski W., Wojtasik A., Kunachowicz A. Zawartość glutenu w bezglutenowych środkach spożywczych specjalnego żywieniowego przeznaczenia i innych produktach spożywczych. *Roczn. PZH* 2010; 61: 51–55.
15. Kunachowicz H., Klys W., Iwanow K. i wsp. Wartość odżywcza produktów i potraw. Dieta bezglutenowa, co wybrać? PZWL, Warszawa 2001.
16. Fouda M.A., Khan A.A., Sultan M.S. i wsp. Evaluation and management of skeletal health in celiac disease: position statement. *Can. J. Gastroenterol.* 2012; 26: 819–829.
17. Skrzzelewska K., Czerwionka-Szaflarska M. Analiza zmian w jamie ustnej u dzieci, młodzieży i młodych dorosłych z chorobą trzewną. *Przegl. Pediatr.* 2004; 34: 21–25.
18. Vajro P., Paoletta G., Maggiore G., Giordano G. Pediatric celiac disease, cryptogenic hypertransaminasemia, and autoimmune hepatitis. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2013; 56: 663–670.
19. Nastasio S., Sciveres M., Riva S. i wsp. Celiac disease-associated autoimmune hepatitis in childhood: long-term response to treatment. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2013; 56: 671–674.
20. Farahid O.H., Khawaja N., Shennak M.M. i wsp. Prevalence of coeliac disease among adult patients with autoimmune hypothyroidism in Jordan. *East Mediterr. Health J.* 2014; 20: 51–55.
21. Szaflarska-Popławska A. Coexistence of coeliac disease and type 1 diabetes. *Prz. Gastroenterol.* 2014; 9: 11–17.
22. Batur-Caglayan H.Z., Irkec C., Yildirim-Capraz I., Atalay-Akyurek N., Dumlu S. A case of multiple sclerosis and celiac disease. *Case Rep. Neurol. Med.* 2013. doi: 10.1155/2013/576921.
23. Satora D., Bochen K., Prystupa A. i wsp. Celiakia — choroba nie tylko dziecięca. *Fam. Med. & Prim. Care Rev.* 2011; 13: 90–94.
24. Reguła J., Smidowicz A. Share of dietary supplements in nutrition of coeliac disease patients. *Acta Sci. Pol. Technol. Aliment.* 2014; 13: 301–307.
25. Szaflarska-Popławska A. Czy możliwe jest wyleczenie z celiakii? Badania wstępne. *Pediatr. Współcz.* 2010; 12: 186–190.
26. Sainsbury K., Mullan B., Sharpe L. Reduced quality of life in coeliac disease is more strongly associated with depression than gastrointestinal symptoms. *J. Psychosom. Res.* 2013; 75: 135–141.
27. Araújo H.M., Araújo W.M. Coeliac disease. Following the diet and eating habits of participating individuals in the Federal District, Brazil. *Appetite* 2011; 57: 105–109.
28. Verrill L., Zhang Y., Kane R. Food label usage and reported difficulty with following a gluten-free diet among individuals in the USA with coeliac disease and those with noncoeliac gluten sensitivity. *J. Hum. Nutr. Diet.* 2013; 26: 479–487.