

Marian Grzymisławski,
Hanna Stankowiak-Kulpa,
Małgorzata Włochal

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Metabolicznych i Dietetyki Uniwersytetu
Medycznego w Poznaniu

Celiakia — standardy diagnostyczne i terapeutyczne 2010 roku

Coeliac disease — diagnostic and therapeutic standards 2010

STRESZCZENIE

Celiakia, czyli choroba trzewna, jest enteropatią zapalną jelita cienkiego o podłożu immunologicznym, wywołaną spożyciem glutenu, występującą u osób predysponowanych genetycznie. Według teorii Köttgena, na jej wystąpienie wpływają czynniki genetyczne, środowiskowe, infekcyjne, immunologiczne oraz metaboliczne. Jediną i podstawową metodą leczenia celiakii jest stosowanie przez całe życie diety bezglutenowej, polegającej na bezwzględnej eliminacji z pożywienia produktów zawierających gluten. Szacuje się, że ze względu na stosowanie diety aż u 85% pacjentów zanikają zmiany chorobowe. Przestrzeganie diety zapewnia choremu na celiakię pełny dobrostan fizyczny i psychiczny oraz zapobiega potencjalnym powikłaniom. W publikacji omówiono charakterystykę choroby trzewnej jako zespołu złego wchłaniania oraz główne zalecenia dietetyczne dotyczące diety bezglutenowej. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2010, tom 1, nr 1, 12–21)

słowa kluczowe: celiakia, choroba trzewna, gluten, zespół złego wchłaniania, dieta bezglutenowa

ABSTRACT

Coeliac disease is an immune-mediated inflammatory disorder of the small intestine caused by the consumption of gluten and affecting predisposed individuals. According to Köttgen's theory, the development of the disease is affected by genetic, environmental, infectious, immune and metabolic factors. The only and principal treatment for coeliac disease is following a gluten-free diet, which involves an absolute elimination of gluten-containing foods from the diet. It is estimated that the gluten-free diet alone results in regression of the pathological changes attributable to coeliac disease regress in as many as 85% of the patients. Following the diet ensures both physical and mental wellbeing and prevents potential complications. In this paper we discuss the nature of coeliac disease as a malabsorption syndrome and the principal nutritional recommendations regarding the gluten-free diet. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2010, vol. 1, no 1, 12–21)

key words: coeliac disease, gluten, malabsorption syndrome, gluten-free diet

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Marian Grzymisławski
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Metabolicznych i Dietetyki Uniwersytetu
Medycznego w Poznaniu
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
tel. (061) 869 13 14
e-mail: mariangrzym@ump.edu.pl

Celiakia (*coeliakia, morbus visceralis, sprue nietropikalna*, enteropatia z nadwrażliwością na gluten, choroba trzewna) jest trwałą przez całe życie enteropatią jelita cienkiego, która charakteryzuje się zaburzeniami trawienia i wchłaniania jelitowego. Wywołana jest nieprawidłową reakcją immunologiczną na zawarte w zbożach, rozpuszczalne w alkoholu, frakcje białka, określane wspólną nazwą — gluten. Należą do nich: białko pszenicy — gliadyna, żyta — sekalina, owsa — awenina i jęczmienia — hordeina [1].

Chorobę trzewną opisał po raz pierwszy w 1887 roku angielski pediatra Samuel Gee. Na podstawie obserwacji sformułował objawy kliniczne celiakii. Opisywał on chorobę trzewną jako rodzaj chronicznej niestrawności spotykanej u osób w każdym wieku (szczególnie u dzieci w wieku 1–5 lat), charakteryzującej się występowaniem bladego, pianistego stolca o luźnej, wodnistej konsystencji i nieprzyjemnym zapachu spowodowanym fermentacją spożytych pokarmów. Jednak dopiero w badaniach Willema Dicke’a, prowadzonych w czasie II wojny światowej w Holandii, wykazano zależność między występowaniem choroby a okresami nieurodzajów, podczas których brakowało mąki. Odkrycie to opublikowane przez Dicke’a w 1950 roku stanowiło przełom dla zrozumienia znaczenia leczenia dietetycznego w celiakii i opracowania diety bezglutenowej [2].

Ze względu na rodzaj i nasilenie objawów klinicznych, stopień zniszczenia błony śluzowej jelita cienkiego i szybkość przebiegu procesu chorobowego wyróżnia się trzy podstawowe postaci celiakii: klasyczną, niemą i latentną. Postać klasyczną (*active coeliac disease*) nazywa się także postacią aktywną lub jawną. Ze względu na liczbę występujących objawów wyróżnia się celiakię pełnoobjawową, niepełnoobjawową (mono- lub dwusymptomatyczną) i atypową. Najczęściej występującą formą postaci klasycznej jest celiakia pełnoobjawowa. Stanowi ona 30% wszystkich przypadków. Postać

ta najczęściej dotyczy dzieci, kobiet w ciąży i osób starszych. Mimo występowania charakterystycznych objawów, postać ta często pozostaje nierozpoznana, ponieważ dolegliwości współistniejące bywają uznawane za objawy innych zaburzeń gastrycznych, na przykład zespołu jelita drażliwego, alergii pokarmowej czy stresu. Do charakterystycznych objawów klinicznych celiakii pełnoobjawowej należą: bóle i wzdęcia brzucha, biegunki tłuszczowe i/lub biegunki wodniste, kryzy celiakalne, a także utrata masy ciała i łaknienia. Bardzo często towarzyszą im również zaburzenia psychiczne, nastroje depresyjne i wiele objawów niespecyficznych, takich jak: zmęczenie, bóle kostne, obrzęki, hipotonia mięśniowa, zaburzenia cyklu miesiączkowego, zmiany skórne. Ponadto pojawiają się wtórne objawy zaburzeń trawienia i wchłaniania, czyli hipoproteinemia, hipokalcemia, niedokrwistość megaloblastyczna, krzywica, hipowitaminoza, nietolerancja dwucukrów, alergizacja wtórna, na przykład na białko mleka krowiego [2–5].

Postać niemą (*silent coeliac disease*) nazywa się także formą ubogoobjawową lub bezobjawową. W przypadku tej postaci u chorych występują typowe zmiany w błonie śluzowej jelita i obecne są markery serologiczne, ale nie towarzyszą im objawy choroby aktywnej lub są one niecharakterystyczne i możliwe do zdiagnozowania tylko po wprowadzeniu diety bezglutenowej. Do najczęstszych objawów postaci niemej celiakii należą: niedokrwistość z niedoboru żelaza, hiposplenizm, niedobór witaminy K, wczesna osteoporoza, patologiczne złamania kostne, niedobory masy ciała i wysokości, niedorozwój szkliwa zębowego, padaczka, autyzm, pierwotna marskość wątroby, cukrzyca typu 1, zaburzenia płodności, skłonność do poronień, schorzenia tarczycy i trzustki, choroba Addisona, wysokie stężenie cholesterolu, aftowe zapalenia jamy ustnej i problemy skórne sugerujące chorobę Dühringa. Postać niemą choroby rozpozna-

► Celiakia jest trwałą przez całe życie enteropatią jelita cienkiego, która charakteryzuje się zaburzeniami trawienia i wchłaniania jelitowego ◄◄

► Spada liczba zachorowań na klasyczną postać choroby, głównie dzięki popularyzowaniu modelu karmienia niemowląt piersią oraz stopniowemu wprowadzaniu produktów zawierających gluten do diety ◀◀

je się głównie u starszych dzieci i osób dorosłych. Statystycznie występuje aż 7 razy częściej niż postać pełnoobjawowa, ale ze względu na niecharakterystyczne objawy ze strony przewodu pokarmowego często trudno ją zdiagnozować [3–5].

Postać latentna (*latent coeliac disease*), nazywana także utajoną (ukrytą, drzemiącą, późno ujawniającą się), charakteryzuje się brakiem obecności zmian morfologicznych w śluzówce i markerów serologicznych. Ta postać choroby może dominować u osób dorosłych, u których objawy charakterystyczne dla celiakii nie występują przez wiele lat [3]. Nasilenie objawów tej postaci celiakii bywa różne — od łagodnego osłabienia do przewlekłej biegunki i poważnej utraty masy ciała. Wpływ czynników środowiskowych może spowodować powstanie zmian zanikowych kosmków jelitowych oraz ujawnienie się objawów klinicznych choroby. Zaostrzenie objawów najczęściej powodują: ciąża, infekcje przewodu pokarmowego, zabiegi chirurgiczne, stres i zwiększona ekspozycja na gluten.

Częstość zachorowania na celiakię wynosi od 1:100 do 1:300 osób [1]. Choroba ta pod względem częstości występowania jest drugą po nietolerancji laktozy, chociaż diagnozuje się jedynie 10% przypadków. Pozostałe 90% osób nie jest świadomych choroby [6]. Z biegiem lat zmienia się profil zachorowań na celiakię. Spada liczba zachorowań na klasyczną postać choroby, głównie dzięki popularyzowaniu modelu karmienia niemowląt piersią oraz stopniowemu wprowadzaniu produktów zawierających gluten do diety niemowlęcia. Częściej natomiast diagnozuje się postać nietypową czy skąpoobjawową [6, 7].

Celiakia może się ujawnić w każdym wieku. Często wykrywa się ją wśród dzieci do 5. roku życia. W czasie dojrzewania zauważa się remisję kliniczną choroby, natomiast szczyt zachorowań pojawia się w wieku 35–55 lat. U 30% tych chorych już w dzieciń-

stwie występowały objawy choroby, takie jak biegunka czy niedokrwistość. Obecnie często diagnozuje się celiakię u osób w wieku 40–50 lat, a także w populacji osób starszych. Nawet 20% wykrywanych przypadków dotyczy pacjentów po 60. roku życia. Wśród kobiet celiakia stanowi 70% wszystkich przypadków [4].

Celiakia częściej występuje w populacji rasy białej, zwłaszcza w regionach Europy Zachodniej i Północnej, oraz wśród emigrantów pochodzenia europejskiego. Choroba trzewna rzadko występuje wśród Japończyków, Chińczyków i Afrykańczyków. Tak duża rozbieżność w częstości występowania celiakii jest spowodowana różnicami w diecie, zwłaszcza w ilości spożywanego glutenu, czynnikami genetycznymi oraz różnymi możliwościami diagnostycznymi [4, 5].

Choroba trzewna jest schorzeniem o złożonej patogenezie. O jej wystąpieniu, według teorii Köttgena, decydują czynniki genetyczne, środowiskowe, infekcyjne, immunologiczne oraz metaboliczne [1, 2, 6]. Jednym z głównych czynników odpowiedzialnych za wystąpienie choroby trzewnej są predyspozycje genetyczne. Celiakia jest dziedziczona autosomalnie dominująco [4]. Wykazano także istnienie ścisłego związku choroby trzewnej z antygenami zgodności tkankowej HLA-DR3, HLA-B8, a także z allelami i genotypami locus HLA DQ-A1 i HLA-DQ2. Geny te występują aż u 80–90% chorych na celiakię [1, 2, 8]. **Obecnie uważa się, że choroba trzewna jest wywołana nieprawidłową reakcją immunologiczną na określoną frakcję białek zbożowych, które należą do prolamin — gliadynę (białko pszenicy), sekalinę (białko jęczmienia), hordeinę (białko żyta) [7, 9]. Wśród potencjalnych toksycznych białek zbożowych wymienia się także aweninę, czyli jedną z prolamin występującą w owsie.** Wyniki badań dotyczące szkodliwości aweniny nie są jednak jednoznaczne. Teoria immunologiczna zakłada istnienie zaburzeń enzymatycznych powodują-

nych nieprawidłowe trawienie glutenu, który w formie nierozłożonej działa toksycznie na komórki jelitowe, a także wywołuje reakcje immunologiczne polegające na syntezie przeciwciał przeciwgliadynowych i obecności w błonie śluzowej jelita cienkiego nacieków z komórek jednojądrzastych limfocytów T. Limfocyty T aktywują cytokiny, które stymulują limfocyty śród nabłonkowe i cytotoksyczne, a także komórki plazmatyczne do produkcji przeciwciał przeciw glutenu, transglutaminazie tkankowej i endomyzjum. O wpływie mechanizmu autoagresyjnego na wystąpienie choroby trzewnej może świadczyć fakt, że wykrywane w surowicy specyficzne przeciwciała, na przykład IgAEMA, IgAARA, współistnieją z innymi chorobami o autoagresywnym podłożu, na przykład z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego, toczeniem układowym, sarkoidozą [2–5]. W patogenezie celiakii rozważa się także udział adenowirusa typu 12E1A ze względu na podobieństwo sekwencji aminokwasowej białka wirusowego i alfa-gliadyny oraz występujący u niektórych pacjentów ostry początek choroby [3, 4].

Choroba trzewna zostaje zapoczątkowana w momencie kontaktu glutenu z błoną śluzową jelita. Białka glutenowe, bogate w glutaminę, stanowią substrat dla transglutaminazy tkankowej, pod wpływem której ulegają dezaminacji. Powstałe w wyniku tego procesu białka stają się silnie immunogenne dla osób z predyspozycją genetyczną. Prowadzi to do powstania nacieków limfocytów śród nabłonkowych. Następnie układ immunologiczny przewodu pokarmowego, wskutek pobudzenia produkuje cytokiny (głównie interleukinę 10 i 15), które powodują uszkodzenia kosmków jelitowych błony śluzowej jelita cienkiego, ograniczając jego powierzchnię chłonną. Prowadzi to do **zespołu złego wchłaniania, czyli zespołu chorobowego, na który składają się: nieprawidłowe trawienie, wchłanianie i motoryka jelit, a także objawy kliniczne powstałe w wyniku tych zaburzeń [3, 10].**

Upośledzone wchłanianie jest przyczyną niedożywienia ilościowego, jakościowego oraz wielu niekorzystnych zmian w organizmie.

Niekiedy dominuje deficyt tylko jednego ze składników pokarmowych, ale w większości przypadków obserwuje się mieszane niedobory tłuszczów, węglowodanów, białka, witamin i składników mineralnych [10]. Następstwem zespołu zaburzeń wchłaniania są poważne konsekwencje zdrowotne: upośledzenie wchłaniania białek, tłuszczów oraz witamin A, D, E, K i witamin z grupy B, hipoelektrolitemia, zaburzenia rozkładu dwucukrów i gospodarki wapniowo-fosforanowej, wtórna nadczynność przytarczyc, osłabienie mięśniowe, osteoporoza, anemia z niedoboru żelaza, anemia megaloblastyczna, nawykowe poronienia, bezpłodność oraz zmiany zanikowe w obrębie jamy ustnej i języka [6, 10, 11].

Początkowym etapem diagnostyki choroby trzewnej jest analiza objawów klinicznych występujących u pacjenta. Występowanie i nasilenie objawów klinicznych jest bardzo zmienne i indywidualne. Symptomatyka choroby jest różna dla wieku dziecięcego i dorosłego. W wieku dziecięcym są to: częste biegunki, wymioty, niedokrwistość, zaburzenia osobowości i opóźniony wzrost. Celiakia częściej jest przyczyną niskiego wzrostu niż niedobór hormonu wzrostu. Dzieci z chorobą trzewną charakteryzują się ponadto powiększonym obwodem brzucha i wychudzeniem. Mogą wystąpić u nich także inne współistniejące choroby: choroba Dühringa, czyli intensywnie swędząca wysypka pęcherzykowa zlokalizowana głównie na pośladkach i łokciach, cukrzyca typu 1 i niedobór przeciwciał IgA. U pacjentów w wieku szkolnym często występuje opóźnienie dojrzewania płciowego, afty jamy ustnej, zaparcia, biegunki, trudna w leczeniu niedokrwistość i niski wzrost w porównaniu z rówieśnikami, a także trudności w nauce [5, 9]. U osób dorosłych w początkowym okresie choroby głównym objawem sugerującym celiakię jest zabu-

▶▶ Choroba trzewna zostaje zapoczątkowana w momencie kontaktu glutenu z błoną śluzową jelita ◀◀

▶▶ Początkowym etapem diagnostyki choroby trzewnej jest analiza objawów klinicznych występujących u pacjenta ◀◀

» Symptomatyka choroby jest różna dla wieku dziecięcego i dorosłego ◀◀

» W przypadku diagnozowania choroby u osób dorosłych ważne jest, aby bardzo szczegółowo przeprowadzić wywiad pod kątem występowania podobnych objawów w wieku dziecięcym, a także pod względem innych chorób towarzyszących ◀◀

Tabela 1

Klasyfikacja celiakii według Marsha-Oberhubera i Corazza

Klasyfikacja Marsha-Oberhubera	Klasyfikacja Corazza
Typ 0 — przednaciekowy — budowa mikroskopowa błony śluzowej jest prawidłowa, a liczba limfocytów śród nabłonkowych mniejsza niż 40/100 komórek nabłonkowych	Brak
Typ 1 — zmiany naciekowe, zachowana prawidłowa struktura kosmków i wielkość krypt, jedyne odchylenie to naciek śród nabłonkowy złożony z limfocytów (ponad 40 limfocytów śród nabłonkowych na 100 komórek nabłonkowych)	Stopień A
Typ 2 — hiperplastyczny — do zmian naciekowych dołącza się hipertrofia krypt	Stopień B1
Typ 3a — destrukcyjny — łagodne skrócenie kosmków i wydłużenie krypt	
Typ 3b — destrukcyjny — znaczący zanik kosmków i wzrost wysokości krypt	Stopień B2
Typ 3c — destrukcyjny — płaska błona śluzowa (bez kosmków) i wzrost wysokości krypt	
Typ 4 — hipoplastyczno-zanikowy — charakteryzuje się płaską błoną śluzową z normalną wysokością krypt oraz prawidłową liczbą limfocytów śród nabłonkowych	Usunięty

rzony rytm wypróżnień. Z biegiem czasu dochodzą także liczne biegunki tłuszczowe, wzdęcia brzucha, chudnięcie, niedokrwistość niedobarwliwa lub makrocytarna i osłabienie. W przypadku diagnozowania choroby u osób dorosłych ważne jest, aby bardzo szczegółowo przeprowadzić wywiad pod kątem występowania podobnych objawów w wieku dziecięcym, a także pod względem innych chorób towarzyszących [2, 4, 5]. Istotną rolę w diagnostyce celiakii pełni biopsja jelita cienkiego. Podczas wykonywania gastrokopii zaleca się pobranie z dwunastnicy 4 wycinków do oceny histopatologicznej [12]. Do klasyfikacji zmian jelita cienkiego służy 4-stopniowa skala według Marsha z 1992 roku, zmodyfikowana w 1999 roku przez Oberhubera i wsp., a następnie przez Corazzi (tab. 1).

Celiakię można potwierdzić na podstawie badania makroskopowego podczas wykonywania endoskopii. Obserwuje się rozdęte jelito z wygładzoną powierzchnią błony śluzowej, z widocznymi prześwitującymi

naczyniami krwionośnymi i hipertroficznymi kryptami oraz naciekami zapalnymi. Przez długi czas uważano, że do rozpoznania choroby trzewnej jest konieczne wykonanie 3 biopsji jelita cienkiego przed wprowadzeniem diety bezglutenowej. Zgodnie z nowymi wytycznymi wykonanie 3 biopsji zaleca się tylko w momencie wystąpienia wątpliwości dotyczących słuszności postawionej diagnozy lub ewentualnie w przypadku, kiedy dietę bezglutenową wprowadzono przed wykonaniem badań potwierdzającym celiakię.

W stawianiu diagnozy choroby trzewnej niezwykle pomocne są także badania laboratoryjne. W surowicy krwi aż u 40–90% pacjentów wykrywa się charakterystyczne dla tej choroby przeciwciała przeciw transglutaminazie tkankowej i endomysium. Do najczęściej oznaczanych markerów celiakii należą:

- przeciwciała przeciwgliadynowe (AGA) w klasie IgA i IgG — swoistość 98%, czułość 50%;

— przeciwciała przeciwko endomysium (EMA) w klasie IgA i IgG — swoistość 89%, czułość 99%;

— przeciwciała przeciwko transglutaminazie tkankowej (TTG) w klasie IgA — swoistość 98%, czułość 99% (tab. 2).

Z uwagi na różnice w czułości i swoistości badań poszczególnych markerów zaleca się, aby dla większej dokładności oceny wykonać łącznie dwa testy, na przykład oznaczenia przeciwciał przeciwko gliadynie i przeciwko endomysium. Podczas badań laboratoryjnych można stwierdzić niskie stężenie hemoglobiny, erytrocytów i leukocytów, niskie stężenie żelaza, sodu, potasu, magnezu, miedzi, cynku, witaminy B12 i kwasu foliowego.

W diagnostyce bardzo ważne jest również wykonywanie badań przesiewowych pod kątem wystąpienia celiakii, w przypadku gdy istnieją następujące wskazania [4]:

- choroba Dühringa (łac. *dermatitis herpetiformis*) — opryszczkowe zapalenie skóry;
- krewni I stopnia chorych na celiakię;
- niewyjaśniona niedokrwistość z niedoboru żelaza;
- pacjenci z cukrzycą typu 1 i innymi chorobami autoimmunologicznymi (zespół Sjögrena i inne choroby tkanki łącznej, pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych, autoimmunologiczne zapalenie wątroby);
- niewyjaśniona hipertransaminazemia (podwyższone stężenia AlAT i AspAT);
- przewlekłe bóle brzucha, brak łaknienia, biegunka;
- padaczka ze zwapnieniami śródmózgowymi;
- przedwczesna osteoporoza;
- zaburzenia miesiączkowania;
- niepłodność męska;
- niedorozwój szkliska;
- wrzodziejące zapalenie jamy ustnej;
- chłoniak nieziarniczny jelita cienkiego.

Pierwotne kryteria diagnostyczne celiakii zostały ustalone na zjeździe Europejskie-

Tabela 2

Porównanie czułości i swoistości testów serologicznych

Test	Czułość	Swoistość
AGA IgA	50%	98%
AGA Ig	25%	98%
Przeciwciała antyendomyzjalne	96% (dzieci) 97% (dorośli)	100%
Przeciwciała przeciwtransglutaminazie tkankowej	96% (dzieci) 98% (dorośli)	95–99%

go Towarzystwa Gastroenterologii Dziecięcej i Żywienia (ESPAGAN, *European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*) w 1969 roku w Interlaken. Na ich podstawie celiakię zdefiniowano jako trwałą nietolerancję glutenu, w której u osób spożywających gluten występują charakterystyczne objawy kliniczne oraz zanik kosmków jelitowych. Zmiany te ustają pod wpływem diety bezglutenowej, natomiast po ponownym wprowadzeniu glutenu do diety występuje nawrót histologiczny i niekiedy kliniczny objawów choroby [5].

Aktualne kryteria rozpoznania celiakii ustalono na podstawie:

- wytycznych ESPAGAN z 1990 roku;
- polskich standardów postępowania w celiakii z 2002 roku;
- wytycznych dotyczących diagnostyki i leczenia celiakii *North American Society for Pediatric Gastroenterology* z 2005 roku.

Zgodnie z zaleceniami z 1990 roku, aby rozpoznać chorobę trzewną, należy stwierdzić minimum 2 z 3 wymienianych wcześniej przeciwciał, obecność typowych dla celiakii zmian morfologicznych w błonie śluzowej jelita cienkiego oraz zanik przeciwciał po wprowadzeniu diety bezglutenowej. Nie można prawidłowo rozpoznać celiakii w sytuacji, kiedy badanie serologiczne zostanie wykonane po uprzednim włączeniu diety bezglutenowej lub ocena wyglądu błony ślu-

▶ Aby rozpoznać chorobę trzewną, należy stwierdzić minimum 2 z 3 wymienianych wcześniej przeciwciał, obecność typowych dla celiakii zmian morfologicznych w błonie śluzowej jelita cienkiego oraz zanik przeciwciał po wprowadzeniu diety bezglutenowej ◀◀

▶▶ Długotrwanie nieleczonej choroby powoduje nieodwracalne uszkodzenie błony śluzowej jelita, prowadząc do zaburzeń wchłaniania, niedożywienia i innych powikłań zagrażających życiu ◀◀

▶▶ Leczenie celiakii opiera się na stosowaniu przez całe życie diety bezglutenowej ◀◀

zowej jelita jest mało wiarygodna i niedokładna [5].

Prawidłowe postawienie diagnozy i podjęcie szybkiego leczenia są istotnymi elementami, które wpływają na dalsze zdrowie i życie pacjenta. Pod wpływem diety u około 85% pacjentów ustępują zmiany błony śluzowej. U dzieci okres ten jest stosunkowo krótki, natomiast u dorosłych może potrwać znacznie dłużej. Ważną rolę odgrywa uzupełnianie niedoborów witamin i składników mineralnych, co zapobiega występowaniu wielu chorób, takich jak niedokrwistość z niedoboru żelaza czy osteoporoza. Długotrwanie nieleczonej choroby powoduje natomiast nieodwracalne uszkodzenie błony śluzowej jelita, prowadząc do zaburzeń wchłaniania, niedożywienia i innych powikłań zagrażających życiu. Wśród nich jako najpoważniejsze wymienia się nowotwory przewodu pokarmowego. Szacuje się, że u pacjentów z nieleczoną celiakią ryzyko wystąpienia chłoniaka (głównie chłoniaka jelit) jest ponad 40 razy większe w porównaniu z ogólną populacją. Chłoniaki te najczęściej występują u osób w wieku 40–60 lat. Oblicza się, że co 10. pacjent z chorobą trzewną, rozpoznaną po 50. roku życia, zachoruje na chłoniaka. Wśród innych nowotworów, których ryzyko wystąpienia u pacjentów z celiakią znacznie przewyższa ryzyko populacyjne, wymienia się nowotwory przełyku, żołądka i jamy ustnej oraz gruczolakoraki dwunastnicy [6]. Drugim powszechnie uznanym powikłaniem celiakii jest hiposplenizm, czyli upośledzenie funkcji śledziony. Stwierdza się go u 25–35% populacji dorosłych chorych na celiakię. Występowanie hiposplenizmu powoduje u pacjentów ciężkie zakażenia bakteriami otoczkowymi: meningokokami i pneumokokami [4–6].

Z uwagi na występowanie powikłań, konieczność podlegania przez całe życie ograniczeniom dietetycznym i koszty leczenia coraz bardziej istotne jest zagadnienie zapobiegania celiakii. Powszechnie stosuje się

profilaktykę trzeciorzędową (czyli dietę eliminacyjną) i drugorzędową (diagnostykę), natomiast profilaktyka pierwszorzędowa (ograniczenia czynników ryzyka) jest jeszcze najmniej rozwinięta. Prowadzi się wiele badań mających na celu rozstrzygnięcie roli karmienia piersią w zapobieganiu celiakii. **Stwierdzono, że duże znaczenie dla ochrony przed celiakią ma czas wprowadzenia glutenu do diety niemowlęcia. Zarówno zbyt wczesne włączenie glutenu do diety dziecka (przed 3. miesiącem życia), jak i zbyt późna jego podaż (po 7. miesiącu życia) zwiększają ryzyko zachorowania na chorobę trzewną w latach późniejszych [7].** Istotnym czynnikiem mającym znaczenie dla rozwoju celiakii jest także dawka glutenu w diecie. Na podstawie szwedzkich badań stwierdzono, że spożycie dużych ilości produktów zawierających gluten zwiększa podatność na celiakię [7]. Nie wyjaśniono jeszcze pytania, czy istnieje bezpośrednia zależność od dawki, czy też istnieje pewna wartość progowa, wywołująca reakcje organizmu. Ponadto wielkość dawki glutenu, tolerowana przez organizm, może zależeć od predyspozycji genetycznych lub środowiskowych. Obowiązujące obecnie zalecenia dietetyczne w celiakii zostały sformułowane w 2007 roku przez Komitet Żywienia ESPGHAN i nakazują wprowadzać gluten do diety niemowlęcia stopniowo — w 4.–7. miesiącu życia [7].

Leczenie celiakii opiera się na stosowaniu przez całe życie diety bezglutenowej. Polega ona na całkowitej i nieprzerwanej eliminacji z pożywienia pszenicy, żyta i jęczmienia. Spożywanie nawet bardzo małych ilości glutenu (10 mg w przeliczeniu na gliadynę) może prowadzić do nawrotu choroby i wystąpienia powikłań. Według wyników badań 30% chorych nie przestrzega rygorystycznie diety, a 25% osób deklarujących przestrzeganie diety spożywa nieświadomie 2,5–5 g glutenu na dobę [1, 5]. Ponadto, w leczeniu ważne jest uzupełnianie niedoborów składników odżywczych, mikroelemen-

tów, elektrolitów, witamin (głównie witaminy B12 i K) i żelaza [13].

W sytuacji, w której pacjent nie reaguje pozytywnie na dietę bezglutenową, stosuje się leczenie farmakologiczne. Około 50% osób z celiakią oporną na leczenie dietetyczne stosuje glikokortykosteroidy. W rzadkich przypadkach należy stosować środki immunosupresyjne, takie jak azatiopryna lub cyklosporyna [9, 14]. Podejmuje się także próby zastosowania w leczeniu celiakii bakteryjnego enzymu prolyndopeptydazy, który, jak wykazano, zmniejsza toksyczność glutenu [1, 14]. Gluten jest białkiem znajdującym się w pszenicy i innych zbożach, takich jak: owies, jęczmień, żyto, pszenica, kamut, orkisz i pszenżyto. Jego wartość odżywcza jest niewielka. Jest białkiem niejednorodnym, polimorficznym. Składa się z 75–86% białka (gliadyny i gluteniny), polisacharydów (10%), lipidów (8%) i składników mineralnych (2%). Cechuje się dużą sprężystością i elastycznością [5, 15]. Ma zdolność wiązania tłuszczu z wodą, emulgacji i stabilizacji. Jest doskonałym nośnikiem dla aromatów i przypraw. Ze względu na te właściwości często jest wykorzystywany przez producentów jako dodatek do żywności i ma zastosowanie w produkcji wielu środków spożywczych. Należą do nich głównie produkty wyprodukowane na bazie surowców zbożowych, pochodzących z pszenicy, żyta, jęczmienia i owsa, czyli: mąki, kasze, płatki z tych zbóż. Produkty te można określić jako „naturalnie zawierające gluten”. W ich skład wchodzi także: pochodne płatków owsianych, napoje mleczne zawierające sód, zboża i ich pochodne produkty (pieczywo, płatki owsiane, ciastka, produkty słodowe, mąka używana do produkcji chleba typu graham i wafli) [5, 13]. Według Komisji Kodeksu Żywnościowego za produkty bezglutenowe uważa się środki spożywcze, które są wyprodukowane wyłącznie z surowców niezawierających prolaminy i gluteniny, w których zawartość glutenu nie przekracza 20 mg/kg. Ponadto

produktami bezglutenowymi mogą być także produkty, z których usunięto gluten za pomocą specjalistycznych zabiegów technologicznych. Otrzymuje się w ten sposób na przykład skrobię pszenną. Produkt taki ma ograniczoną maksymalną zawartość gliadyny na poziomie 10 mg/100 g suchej masy skrobi. Zaliczenie owsa do produktów bezglutenowych jest nadal kwestią sporną [5]. W badaniach dotyczących szkodliwości jego spożycia wykazano, że awenina, czyli prolamina owsa, różni się od innych prolaminy składem aminokwasowym, co może wpływać na zmniejszenie jej toksyczności. Ważna jest także dopuszczalna liczba spożywanego owsa w diecie. Według wytycznych *British Coeliac Society* przyjęto, że maksymalna dzienna dawka owsa dla osoby dorosłej wynosi 50 g, a dla dzieci — 25 g. Jednak z uwagi na pojawiające się w procesie technologicznym zanieczyszczenia owsa glutinem, tylko niektóre kraje (np. Finlandia, Wielka Brytania) „dopuszczają” owies w diecie bezglutenowej. Jest on wówczas przebadany i oznaczony jako bezglutenowy [15].

Od 25 listopada 2005 roku istnieje obowiązek podawania na opakowaniu produktu składników znajdujących się na liście silnych alergenów pokarmowych, bez względu na ich zawartość w produkcie. Na liście tej znajdują się między innymi zboża zawierające gluten i ich produkty pochodne. Każdy produkt spożywczy przeznaczony dla osób z celiakią powinien posiadać właściwe oznakowanie — zielony symbol przedstawiający przekreślony kłos lub i/lub napis „produkt bezglutenowy”. Zmieniły się również przepisy dotyczące znakowania zastosowania skrobi przy produkcji środka spożywczego. W ich myśl na opakowaniu musi być podany gatunek rośliny, z której pochodzi skrobia, jeśli skrobia ta może zawierać gluten [5].

Dieta bezglutenowa powinna być łatwa strawna, bogata w pełnowartościowe białko, z ograniczeniem tłuszczu, bogata w witaminy rozpuszczalne w tłuszczach, kwas foliowy,

▶▶ Około 50% osób z celiakią oporną na leczenie dietetyczne stosuje glikokortykosteroidy ◀◀

▶▶ Bardzo duże znaczenie w diecie chorego na celiakię mają owoce i warzywa zawierające duże ilości witaminy C, która ułatwia wchłanianie żelaza ◀◀

Fe i Ca. Istotne jest, aby posiłki były urozmaicone, bogate w warzywa i owoce, oraz skomponowane tak, by uzupełniały niedobory witaminowo-mineralne. Podstawę każdego posiłku powinny stanowić zboża i produkty skrobiowe. Wiele produktów ze zbóż bezglutenowych (kukurydza, ryż, sorgo, amarantus, proso, maniok i quinoa) ma mniejszą zawartość witamin z grupy B i składników mineralnych w porównaniu z konwencjonalnymi zbożami, dlatego ważne jest, by jadłospis uwzględniał te gatunki zbóż, które cechują się największą ilością witamin i minerałów. Szczególnie wartościowe są takie produkty, jak: amarantus, kasza jaglana i gryczana. Ponadto bardzo cenne pod tym względem są także: suszone owoce, orzechy, ziarna słonecznika, sezamu czy pestki dyni [5]. Owoce i warzywa najlepiej jest spożywać w postaci soków, przecierów, papek, surówek. Bardzo duże znaczenie w diecie chorego na celiakię mają także owoce i warzywa zawierające duże ilości witaminy C, która ułatwia wchłanianie żelaza. W diecie należy także uwzględnić podaż warzyw strączkowych z uwagi na zawartość w tych warzywach białka bogatego w aminokwasy egzogenne. Należy jednak pamiętać, że niektóre z tych warzyw są ciężko strawne i trzeba je wyeliminować z diety osoby z celiakią w sytuacji zaostrożenia jej objawów. Przy wyborze warzyw i owoców należy pamiętać, że niektóre z nich, na przykład suszone owoce, zawierają w składzie gluten.

Źródłem pełnowartościowego białka, tłuszczu, wapnia i witamin w diecie osoby chorej na celiakię jest mleko i jego przetwory. Niedozwolone w diecie są jogurty słodowe i zbożowe.

W celiakii bardzo często występuje nietolerancja innych składników pokarmowych, takich jak cukier mleczny. Spożywanie mleka powoduje uporczywe bóle brzucha i wzdęcia. Ponieważ jelito posiada ograniczoną zdolność trawienia laktozy, w przypadkach łagodniejszych zwykle dobrze są

tolerowane inne produkty mleczne, na przykład jogurt, sery dojrzale i kefiry [13, 16]. Bogatym źródłem białka są także mięso, ryby i jajka. Szczególnie zaleca się wprowadzenie do diety większej ilości mięsa drobiowego, cielęcego, wołowego, króliczego i ryb [16]. Zabronione w diecie są natomiast: mięso i ryby panierowane, oprószone mąką lub gotowane z sosem zawierającym mąkę. Zagrożenie stanowią także wędliny, konserwy mięsne oraz gotowe sosy i produkty mięsne. Znacznie mniejsze problemy sprawia pacjentom wybór napojów dozwolonych w diecie. Szczególnie zaleca się wodę mineralną, kompoty, nektary, soki owocowe i jarzynowe, herbatę, napary ziołowe i owocowe, kawę naturalną. Niedozwolone są także produkty, takie jak: kawa zbożowa, kawa rozpuszczalna lub surogaty kawy zawierające jęczmień lub słód jęczmienny, kakao i inne napoje owsiane. Szczególną ostrożność należy zachować przy wyborze napojów alkoholowych, które są produkowane na bazie zbóż. Problematyczny może być wybór słodczy. Są one w diecie głównym źródłem tak zwanych „pustych kalorii” i ich spożycie powinno być symboliczne. Jeśli jednak pacjent zdecyduje się, aby włączyć je do swojego jadłospisu, należy bardzo dokładnie przemyśleć ich wybór ze względu na fakt, iż większość z nich zawiera gluten lub laktozę, której osoba chora także może nie tolerować.

Tłuszcze i oleje są źródłem kwasów tłuszczowych i witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Wielkość ich spożycia jest uzależniona od pochodzenia tłuszczu. Tłuszcze zwierzęce, takie jak masło, należy spożywać w niewielkich ilościach, natomiast zalecane są tłuszcze roślinne, takie jak oliwa z oliwek i oleje nasienne [16]. Niedozwolone w diecie są: smalec, słonina i boczek. Podobnie jak w przypadku tłuszczów, również przyprawy należy stosować w umiarkowanej ilości. Zaleca się, by unikać ostrych przypraw. Ostrożnie należy używać także gotowych przypraw do dań i zup.

Oprócz odpowiedniego doboru produktów bardzo ważny jest sposób przygotowania potraw. Zalecane jest gotowanie w wodzie, na parze, w szybkowarach, naczyniach bez wody. Odpowiednią techniką kulinarną jest także duszenie bez tłuszczu, pieczenie w przezroczystej lub aluminiowej folii oraz pieczenie w glinianych garnkach. Należy natomiast unikać smażenia i pieczenia w dużej ilości tłuszczu. Ten sposób przygotowywania potraw jest całkowicie niedozwolony u pacjentów, u których obserwuje się zaostrzenie choroby. Przygotowując posiłki, należy zachować także szczególną higienę, by nie zanieczyścić ich glutenem [5, 12, 16]. Ważną kwestią jest także stosowanie suplementacji. W celiakii z uwagi na niepełnowartościową dietę i istniejące już z chwilą jej włączenia niedobory pokarmowe szczególne znaczenie ma przyjmowanie wapnia, magnezu, żelaza, cynku, seleniu, kwasu foliowego, witamin A, D, E, K i B12 [6, 13].

Rzetelne przestrzeganie diety bezglutenowej pozwala skutecznie leczyć chorobę trzewną i dobrze rokuje na przyszłość. Dieta w znaczącym stopniu poprawia jakość życia chorego i kondycję psychofizyczną. Pacjent odzyskuje utraconą masę ciała, gdyż wchłanianie i wykorzystywanie substancji odżywczych ulega poprawie. Zanikają także typowe objawy kliniczne, normalizują się wyniki badań na przeciwciała i stopniowo regeneruje się śluzówka jelit. Szacuje się, że aż 85% pacjentów dobrze reaguje na dietę eliminującą gluten, jednak regresja zmian w jelicie cienkim jest kwestią indywidualną i może trwać 3–12 miesięcy. Pozostałe 15% pacjentów stanowią osoby, u których stwierdzono brak poprawy stanu klinicznego po zastosowanej diecie, wynikający głównie ze świadomego lub nieświadomego jej nieprzestrzegania [5]. Z tego powodu istotne jest informowanie pacjenta o konieczności stosowania diety. Chory na celiakię powinien

być pod opieką zespołu osób, w skład którego wchodzi lekarz, dietetyk i psycholog. Należy od samego początku utwierdzać pacjenta w przekonaniu, że dieta bezglutenowa jest nie tylko metodą leczenia choroby, ale przede wszystkim pewnym nowym sposobem życia.

PIŚMIENNICTWO

1. Czerwionka-Szafarska M., Szafarska-Popławska A., Müller L. Celiakia — choroba trzewna dzieci i dorosłych. *Alergia* 2006; 2: 20–24.
2. Andrych K., Iwona E., Kryszewski A. Choroba trzewna u dorosłych — wierzchołek góry lodowej. *Wiad. Lek.* 2006; 59: 5–6.
3. Karczewska K. Niedożywienie w celiakii. *Standardy Med.* 2004; 2: 227–229.
4. Ziółkowski B. Celiakia dorosłych. *Przew. Lek.* 2005; 3: 125–130.
5. Jarosz M., Dzieniszewski J. Celiakia: porady lekarzy i dietetyków. PZWL, Warszawa 2005.
6. Kruszewski J. Celiakia. Od patogenezy do leczenia. *Alergia* 2001; 1: 8–12.
7. Szajewska H. Czy można zapobiec celiakii? *Gastroenterol. Pol.* 2008; 15: 119–122.
8. Karczewska K. Celiakia u dorosłych — aktualne trudności w rozpoznawaniu. *Pediatr. Współcz.* 2004; 6: 405–409.
9. Kaniewska M., Rydzewska G. Choroba trzewna u dorosłych — patogeneza, manifestacje kliniczne, współistnienie z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit i innymi chorobami o podłożu immunologicznym. *Przeg. Gastroenter.* 2009; 4: 173–178.
10. Homola W., Waszczuk E. Zaburzenia rozrodczości u chorych na celiakię. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2006; 15: 1093–1098.
11. Strzeleńska K., Czerwionka-Szafarska M. Analiza zmian w jamie ustnej u dzieci, młodzieży i młodych dorosłych z chorobą trzewną. *Przeegl. Pediatr.* 2004; 4: 21–25.
12. Karczewska K. Choroba trzewna, współczesny obraz kliniczny i diagnostyka. *Pediatr. Współcz.* 2006; 8: 220–221.
13. Grzymisławski M., Linke K. Żywność w wybranych chorobach przewodu pokarmowego. W: Gawęcki J., Hryniewiecki L. (red.). *Żywność człowieka zdrowego i chorego*. T. 2. PWN, Warszawa 2005.
14. Szajewska H. Postępy w gastroenterologii i żywieniu dzieci w 2005 roku. *Med. Prakt.* 2006; 2: 10–25.
15. Socha J. Dziecko z celiakią w rodzinie polskiej. TPD, Warszawa 1991.
16. Ciborowska H., Rudnicka A. *Dietetyka. Żywność zdrowego i chorego człowieka*. PZWL, Warszawa 2009.

► Rzetelne przestrzeganie diety bezglutenowej pozwala skutecznie leczyć chorobę trzewną i dobrze rokuje na przyszłość ◀◀