

# Celiakia a alergia na pszenicę

- jeden czynnik sprawczy, różna manifestacja kliniczna

Coeliac disease in contrast to wheat allergy - one trigger, different clinical manifestation

## S U M M A R Y

Cereals, including wheat, barley, and rye, are one of the main ingredients in our diet. Cereal products obtain their flavor and structure thanks to gluten. However, the consumption of gluten or contact with cereals may result in unbearable clinical symptoms in some individuals. According to the mechanism in which the disease develops and clinical manifestation, following gluten-dependent diseases have been distinguished: coeliac disease, wheat allergy, and non-celiac gluten-sensitivity. The diagnosis could be established based on symptoms and the results of diagnostic tests. The only treatment for coeliac disease is the life-long gluten-free diet. People suffering from non-celiac gluten-sensitivity also should follow this diet, although they might tolerate some amount of gluten. The therapy for wheat allergy is the avoidance of contact with wheat.

Jednym z podstawowych składników naszej diety są zboża, a wśród nich pszenica, jęczmień i żyto. Produkty zbożowe zawdzięczają swój smak oraz konsystencję glutenowi. Niestety u niektórych osób spożycie glutenu lub kontakt ze zbożami może wiązać się z występowaniem uciążliwych objawów. W zależności od mechanizmu rozwoju choroby oraz jej manifestacji klinicznej wyróżnia się następujące choroby glutenoależne: celiakię, alergię na pszenicę oraz nieceliakalną nadwrażliwość na gluten. Diagnoza może być postawiona w oparciu o wywiad kliniczny oraz wyniki badań dodatkowych. Leczenie celiakii polega na zastosowaniu diety bezglutenowej do końca życia. Osoby z nieceliakalną nadwrażliwością na gluten również powinny jeść produkty bez glutenu, aczkolwiek mogą one tolerować jego niewielkie ilości. W terapii alergii na pszenicę zaleca się unikanie ekspozycji na to zboże.

Majsiak E.: Jeden czynnik sprawczy, różna manifestacja kliniczna - celiakia a alergia na pszenicę. *Alergia*, 2020, 2; 35-38

Zapoczątkowanie uprawy zbóż było momentem przełomowym w historii naszego gatunku. Proces ten na tyle zrewolucjonizował dzieje ludzkości, że historycy zdecydowali się uznać go za początek nowej epoki – neolitu. Od tamtej pory zboża stanowią jeden z podstawowych składników naszej diety. Jednakże w ostatnich latach zaobserwowano związek między spożyciem zbóż zawierających gluten (pszenicy, jęczmienia i żyta) a występowaniem objawów klinicznych. Częstość występowania objawów po spożyciu czy po kontakcie z glutenem zwróciła uwagę naukowców z całego świata [1]. W dostępnych opracowaniach autorzy szacują, że od 5 do 8,4% populacji ogólnej może mieć objawy związane z glutenem [2]. Dolegliwości te mogą rozwinąć się w różnych mechanizmach, które warunkują przebieg kliniczny choroby. Odkrycie procesów stojących u podstaw chorób glutenoależnych pozwoliło na usystematyzowanie ich w następujący sposób:

- choroby autoimmunizacyjne (jak celiakia (celiac disease, CD)),
- alergiczne (jak alergia IgE i nie-IgE zależna na pszenicę (wheat allergy, WA))
- oraz nie-autoimmunizacyjne/nie-alergiczne (jak nieceliakalna nadwrażliwość na gluten (non-celiac gluten-sensitivity, NCGS)) [2].

Niniejsze opracowanie skupia się na porównaniu choroby trzewnej oraz alergii na pszenicę wywołanej reakcją zależną od immunoglobulin E (IgE).

## Etiopatogeneza, Epidemiologia Celiakia

Celiakia to autoimmunizacyjna enteropatia rozwijająca się u osób z predyspozycją genetyczną pod wpływem spożywania glutenu [3]. Do rozwoju CD dochodzi u osób z ekspresją genów kodujących cząsteczki HLA-DQ2 lub HLA-DQ8. Choć ponad 30% populacji jest nosicielami tych genów, na CD choruje około 1% populacji ogólnej [4]. W obliczu wzrostu częstości występowania tej choroby, niepokojącym zdaje się być fakt, że wciąż nie wyjaśniono dokładnie patomechanizmu rozwoju celiakii [5]. Przypuszcza się, że poza predyspozycją genetyczną rolę odgrywają także czynniki środowiskowe. Zaobserwowano, że na celiakię częściej chorują osoby urodzone w lecie niż w zimie [6].

Próbowano ustalić związek między częstością występowania CD a statusem socjoekonomicznym. Wykazano, że osoby o wyższym statusie socjoekonomicznym są obciążone większym ryzykiem rozwoju celiakii, choć nie ustalono, czy wynika to z tzw. „hipotezy higienicznej”, czy z podejmowanych zachowań prozdrowotnych [7]. Przez wiele lat uważano, że moment wprowadzenia glutenu do diety niemowlęcia ma istotne znaczenie dla ryzyka rozwoju CD. Jednakże metaanaliza przeprowadzona w 2015 roku dowiodła, że sposób karmienia niemowląt (karmienie piersią oraz wiek, w którym do diety wprowadzono gluten) nie wpływają na wystąpienie CD [8]. Ponadto, do rozwoju CD mogą przyczynić się infekcje przebyte we wczesnym dzieciństwie [9]. Autorzy niektórych badań w tym zakresie poświęcili szczególną uwagę konkretnym patogenom, np. rotawirusom (udokumentowany związek z rozwojem CD) czy *Helicobacter pylori* (rozbieżne informacje) [2, 9]. Także przyjmowanie leków z grupy inhibitorów pompy protonowej oraz antybiotyków (szczególnie w pierwszym roku życia) może mieć wpływ na rozwój CD w przyszłości [10, 11]. Wymienione czynniki środowiskowe (infekcje, leki, reżim higieniczny) mają ogromne znaczenie w kształtowaniu mikrobioty jelitowej, dlatego w ostatnich latach podkreśla się znaczenie dysbiozy mikrobiomu jelitowego oraz związanej z tym stanem „nieszczelności” bariery jelitowej w aktywacji procesów patologicznych indukowanych glutenem [12].

## Alergia na pszenicę

WA definiuje się jako IgE-zależną lub IgE-niezależną reakcję immunologiczną wywołaną kontaktem, wdychaniem lub spożyciem pszenicy [13]. W przypadku alergii IgE-zależnej, po kontakcie bezpośrednim z antygenami pszenicy zwyczajnej (*Triticum aestivum*) dochodzi do aktywacji limfocytów Th2 oraz produkcji IL-4, IL-5 oraz IL-13. Stanowi to sygnał dla limfocytów B do wytwarzania swoistych immunoglobulin E (sIgE), które łączą się z receptorami (FcεRI) na powierzchni komórek tucznych oraz bazofilów. W konsekwencji, dochodzi do uwolnienia mediatorów reakcji zapalnej (m. in. histaminy, leukotrienów, czynnika aktywującego płytki krwi), które są odpowiedzialne za objawy WA [14]. W patogenezie alergii IgE-niezależnej rolę odgrywa przewlekły proces zapalny z udziałem limfocytów Th2,



Dr n. med.  
Emilia Majsiak<sup>1, 2, 3</sup>

Student VI roku,  
Wydział Lekarski UM  
Magdalena Choina<sup>2</sup>

Prof. dr hab. n. med.  
Bożena Cukrowska<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Collegium Medicum  
Uniwersytetu Kardynała  
Stefana Wyszyńskiego,  
Warszawa

<sup>2</sup> Polsko-Ukraińska  
Fundacja Rozwoju  
Medycyny, Lublin

<sup>3</sup> EMMA MDT sp. z o.o.

<sup>4</sup> Zakład Patologii, Instytut  
„Pomnik Centrum Zdrowia  
Dziecka”, Warszawa

## Słowa kluczowe:

celiakia, alergia na mąkę pszeną, nieceliakalna nadwrażliwość na gluten

## Key words:

celiac disease, gluten allergy, non-celiac gluten-sensitivity

zaś w badaniu histopatologicznym błony śluzowej dominuje naciek eozynofiliów, a w dalszej kolejności – włóknienie [15].

Wśród europejskich dzieci, jedno na dziesięć może mieć objawy WA, w zależności od wieku i miejsca zamieszkania [16]. Wśród dorosłych jest mniej osób z objawami WA, co może tłumaczyć fakt, że znaczna część pacjentów „wyrasta” z tej alergii do 16 roku życia [13].

### Obraz kliniczny

#### Celiakia

W przeszłości pod kątem CD diagnozowano przede wszystkim dzieci z biegunką, brakiem przyrostu lub utratą masy ciała, niedoborami składników odżywczych (żelaza, wapnia, witaminy B12) czy niedożywieniem. Wymienione dolegliwości są charakterystyczne dla tzw. „klasycznej” postaci CD [3]. W ostatnich latach CD coraz częściej rozpoznawana jest u osób dorosłych.

**Warto podkreślić, że u osób dorosłych dominują objawy pozajelitowe (postać nieklasyczna CD), a spektrum symptomów w przebiegu CD jest bardzo szerokie [3].**

W nieklasycznej postaci CD pacjenci również mogą zgłaszać objawy żołądkowo-jelitowe, takie jak dyspepsja, zaparcia oraz dolegliwości typowe dla zespołu jelita drażliwego [17].

O przeprowadzeniu badań w kierunku CD powinni pomyśleć lekarze, których pacjenci mają niewyjaśnioną niedokrwistość z niedoboru żelaza lub hipertransaminazemię [18].

Wśród objawów CD należy wymienić także nieprawidłowości ze strony obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego, takie jak neuropatia, depresja, ataksja, przewlekłe zmęczenie [3].

U niektórych dziewcząt z CD można zaobserwować opóźnione dojrzewanie płciowe, a w późniejszych latach – problemy z płodnością i wcześniejszą menopauzą [9]. Część pacjentów z CD, głównie kobiet, zmagają się z osteoporozą [2]. Celiakia często współwystępuje z chorobami autoimmunizacyjnymi np. cukrzycą typu 1, autoimmunizacyjnymi chorobami tarczycy, wątroby [9].

#### Alergia na pszenicę

Manifestacja kliniczna WA, podobnie jak w CD, może być bardzo różnorodna.

Reakcje IgE-zależne mogą przyjąć postać alergii pokarmowej, anafilaksji zależnej od pszenicy indukowanej wysiłkiem (wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis, WDEIA) oraz astmy piekarza. W przebiegu reakcji z udziałem IgE, objawy mogą pojawić się od razu lub do 2 godzin po spożyciu pszenicy.

W przypadku eozynofilowego zapalenia przelyku oraz eozynofilowego zapalenia żołądka i jelit za wystąpienie objawów odpowiadają mechanizmy IgE-niezależne [2].

Ze względu na zbliżoną etiologię, zarówno reakcje IgE-zależne, jak i IgE-niezależne mogą wystąpić u jednego pacjenta [19].

**Obraz kliniczny alergii pokarmowej IgE-zależnej zmienia się wraz z wiekiem [20].**

- U młodszych dzieci dominują objawy żołądkowo-jelitowe takie jak biegunka, wymioty lub ból brzucha [13]. U ponad 40% pacjentów pediatrycznych alergia pokarmowa na pszenicę może objawiać się wypryskiem atopowym, rumieniem oraz pokrzywką [20].
- Wśród starszych dzieci i dorosłych z WA częściej obserwuje się reakcje skórne w odpowiedzi na spożycie pszenicy. Tym objawom mogą towarzyszyć dolegliwości ze strony dróg oddechowych – stridor, kaszel, kichanie, zachrypnięty głos, nieżyt błony śluzowej nosa a w niektórych przypadkach wstrząs anafilaktyczny [13].
- U pacjentów z WDEIA objawy, takie jak pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy, duszność, spadek ciśnienia tętniczego, a nawet wstrząs, występują gdy po posiłku zawierającym pszenicę podejmują oni aktywność fizyczną. W tym przypadku mówimy, że wysiłek fizyczny jest kofaktorem, który sprzyja wystąpieniu objawów alergii. Innymi kofaktorami w przypadku WA mogą być alkohol, zakażenia czy niesteroidowe leki przeciwzapalne [2].
- Astma piekarza jest uznawana za najczęstszą zawodową chorobę dróg oddechowych.

Szacuje się, że alergeny pszenicy są odpowiedzialne za występowanie symptomów ze strony układu oddechowego u ponad

60% objawowych piekarzy [21]. W przypadku tego typu WA duże znaczenie ma wywiad kliniczny – pacjenci wiążą wystąpienie objawów z miejscem pracy, w którym dochodzi do inhalacji alergenów. W przebiegu astmy piekarza możemy spodziewać się dolegliwości typowych dla astmy, jak kaszel, duszność czy świszczący oddech. Choroba może także objawiać się nieżytem błony śluzowej nosa i spojówek [2].

Zestawienie poszczególnych wybranych objawów celiakii, alergii na pszenicę i NCGS przedstawiono w tabeli nr 1.

### Diagnostyka

#### Przygotowanie do badań

Podstawowe znaczenie dla rozpoczęcia diagnostyki w kierunku CD ma dokładny wywiad kliniczny.

**Przed rozpoczęciem procesu diagnostycznego, pacjent, niezależnie od wieku, musi stosować dietę zawierającą gluten - w przeciwnym razie wynik badania będzie niemiarodajny [22].**

Zaleca się spożywanie około 10 g glutenu (tyle zawierają 4 kromki chleba) dziennie przez minimum 6 tygodni przed wykonaniem badań [23].

#### Badania serologiczne i genetyczne

Diagnostykę w kierunku CD, zarówno u pacjentów pediatrycznych, jak i dorosłych należy rozpocząć od badań serologicznych. Podstawowym badaniem w diagnozowaniu CD jest oznaczenie przeciwciał wobec transglutaminazy tkankowej typu 2 (anty-TG2) w klasie immunoglobulin A (IgA) [9]. Ze względu na fakt, że u około 10% pacjentów z CD występuje niedobór IgA należy jednocześnie oznaczyć stężenie całkowitych IgA (celem wykluczenia niedoboru IgA) [24]. Obecnie na rynku znajdują się testy umożliwiające oznaczenie całkowitych IgA i anty-TG2 IgA z jednej próbki krwi, np. test Polycheck® Celiac IgA + total (Biocheck® GmbH, Niemcy). Jeżeli na podstawie tych oznaczeń u pacjenta zostanie rozpoznany niedobór IgA, zaleca się oznaczenie anty-TG2 w klasie immunoglobulin G (IgG) lub przeciwciał kierowanych przeciwko deaminowanemu peptydom g (anty-DPG) IgG [24]. Diagnostyczne znaczenie przeciwciał endomizjalnych (anty-EMA) jest ograniczone (obecnie zalecane jedynie jako test potwierdzenia u dzieci w przypadku rozpoznania CD bez biopsji jelitowej). Zgodnie z najnowszymi zaleceniami European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) opublikowanymi w 2020 roku CD można rozpoznać z pominięciem biopsji jelita cienkiego u dzieci z objawami sugerującymi CD, jak również u dzieci bezobjawowych (najczęściej wyłonionych w ramach serologicznych badań przesiewowych w grupach ryzyka CD), jeżeli stężenie przeciwciał anty-TG2 dziesięciokrotnie przekracza górną granicę normy (GGN), a w drugiej próbie krwi stwierdza się obecność przeciwciał anty-EMA IgA. Nie ma potrzeby wykonywania u tych dzieci testów genetycznych haplotypu HLA-DQ2/DQ8 (co do niedawna było konieczne). Wykazano, że badania genetyczne haplotypu mają niską pozytywną wartość predykcyjną i nie zwiększają czułości badań serologicznych. U pozostałych dzieci, u których stężenie anty-TG2 IgA jest niższe niż 10 x GGN oraz u tych, u których stwierdza się deficyt IgA i dodatnie przeciwciała w klasie IgG konieczne jest wykonanie biopsji dwunastnicy oraz ocena histologiczna wycinków [24].

#### Badania biopsyjne

Do oceny histologicznej zalecana jest czterostopniowa skala Marsha w modyfikacji Oberhubera uwzględniająca następujące cechy: zwiększenie liczby limfocytów śródnamionkowych, skrócenie i zanik kosmków jelitowych, przerost krypt. W przypadku dodatnich przeciwciał zmiany oceniane jako Marsh 2 pozwalają na rozpoznawanie CD (tabel nr 2) [25].

Do rozpoznania CD u osoby dorosłej, poza objawami klinicznymi oraz stwierdzeniem obecności swoistych przeciwciał, zawsze konieczna jest ocena histopatologiczna wycinków dwunastnicy [9].

W wytycznych European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) dotyczących CD i innych chorób glutenezależnych z 2019 roku zaleca się wykonanie badań serologicznych w kierunku CD wśród osób z subtelnymi lub nieklasycznymi objawami oraz w grupach ryzyka, bez względu na wiek. Autorzy tych wytycznych posłużyli się przykładem badań przeprowadzonych w Finlandii, gdzie taka strategia pozwoliła na wcześniejsze postawienie diagno-



zy CD i wdrożenie terapii [9]. W krajach wysoko rozwiniętych coraz częściej diagnozuje się CD u dorosłych, a w szczególności u osób w wieku 30-50 lat [26].

Badaniom przesiewowym w kierunku CD powinny być również objęte osoby z grup zwiększonego ryzyka rozwoju CD: krewni pierwszego stopnia osób ze zdiagnozowaną CD, osoby z innymi chorobami autoimmunizacyjnymi, np. cukrzycą typu 1, lub z zespołami uwarunkowanymi genetycznie, np. zespołem Downa [9].

Badania genetyczne haplotypu HLA-DQ2/DQ8 zarówno u dorosłych, jak i dzieci mają obecnie głównie znaczenie w przypadkach, gdy wyniki badań serologicznych i histopatologicznych są niejednoznaczne lub sprzeczne, i służą głównie do wykluczenia CD (brak haplotypu HLA-DQ2/DQ8 wyklucza diagnozę CD). Ponadto badania genetyczne wykorzystuje się do badań przesiewowych w grupach ryzyka rozwoju CD. Takie postępowanie pozwala na wyodrębnienie osób z predyspozycją genetyczną wśród krewnych chorych na CD lub chorych na inne choroby autoimmunizacyjne, u których następnie powinno się wykonać badania serologiczne. Badania genetyczne mogą także pomóc w określeniu predyspozycji do zachorowania na CD u osób, które bez wykonywania żadnych badań przeszły na dietę bezglutenową (gluten-free diet, GFD) [9].

Trudności diagnostyczne może nastręczać seronegatywna postać CD (SNCD), głównie diagnozowana u osób dorosłych. Istotą SNCD jest występowanie charakterystycznych dla CD zmian w błonie śluzowej jelita i genotypu HLA-DQ2/DQ8 pod nieobecność w surowicy swoistych przeciwciał. U części chorych z SNCD przeciwciała anty-tTG2 tworzą depozyty w błonie śluzowej jelita (można

powego zapalenia skóry, u których objawy te związane są ze spożyciem, inhalacją lub kontaktem bezpośrednim z pszenicą [14]. Pierwszy etap w diagnostyce WA stanowi wykonanie punktowych testów skórnych (Skin Prick Tests, SPT) i/lub oznaczenie swoistych IgE (sIgE) in vitro, ale eksperci zwracają uwagę na niską swoistość ekstraktu zarówno w jednym, jak i drugim rodzaju badań. Więcej informacji na temat uczulenia na pszenicę może dostarczyć oznaczenie sIgE wobec molekułom pszenicy [28]. Wśród narzędzi, przy pomocy których możemy je oznaczać są pojedyncze oznaczenie sIgE wobec wybranym molekułom – tzw. singleplex lub testy, które pozwalają oznaczyć ich wiele z jednego pobrania w trakcie jednej analizy – tzw. testy multiplex. Pierwszym panelem do diagnostyki molekularnej alergii był test ImmunoCAP® ISAC, gdzie wśród 112 molekuł alergenowych znalazły się 3 molekuly pszenicy zwyczajnej: rTri a 14, rTri a 19 oraz rTri a aA\_Tl. Trochę inne rozwiązania zastosowano w multiparametrowych testach trzeciej generacji, takich jak FABER® i ALEX2®, gdzie możliwe jest jednoczesne oznaczenie sIgE zarówno wobec ekstraktom, jak i molekułom. Na teście FABER®, dostępnym od marca 2016, znajduje się ekstrakt pszenicy zwyczajnej oraz jej molekuly: Tri a 7k-LTP, Tri a 18, Tri a 28 oraz Tri a Gliadin [29]. Do niedawna test ALEX® (dostępny od 2017 roku), oprócz ekstraktu pszenicy zawierał molekułę Tri a Gliadin, jednak niedawno skład tego testu został zaktualizowany i obecnie na teście ALEX2® oznaczanie można sIgE wobec ekstraktu pszenicy i molekuł takich jak rTri a 14, rTri a 19, rTri a aA\_Tl.

Rozbieżność pomiędzy obrazem klinicznym a wynikami badań serologicznych i histologicznych jest wskazaniem do przeprowadze-

1 Tab. Porównanie objawów klinicznych oraz markerów serologicznych charakterystycznych dla chorób glutenoależnych: celiakii (CD), alergii na pszenicę (WA) oraz nieceliakalnej nadwrażliwości na gluten (NCGS)			
	CD	WA	NCGS
<b>Objawy kliniczne</b>	<p><b>OBJAWY JELITOWE:</b> biegunka, ból brzucha, stolce tłuszczowe, wzdęcie brzucha</p> <p><b>OBJAWY POZAJELITOWE:</b> niedokrwistość, zmęczenie, depresja, ataksja, u dzieci niskorosłość, brak przyrostów masy ciała, opóźnione dojrzewanie płciowe, niepłodność i powikłania położnicze, wczesna menopauza, osteoporoza</p>	<p><b>ALERGIA POKARMOWA:</b> kurczowy ból brzucha, wymioty, nudności, rumień skórny, pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy, nieżyt błony śluzowej nosa, zachrypnięty głos, kichanie, kaszel, stridor, wstrząs anafilaktyczny</p> <p><b>WDEIA:</b> objawy jak wyżej występujące jeśli pacjent podjął aktywność fizyczną po spożyciu pszenicy</p> <p><b>ASTMA PIEKARZA:</b> astma, alergiczny nieżyt nosa</p>	Objawy jak w CD i/lub WA
<b>Markery serologiczne</b>	<p>Total IgA (w celu wykluczenia deficytu IgA) Przeciwciała anty-TG2 IgA, W przypadku deficytu IgA anty TG2 IgG (i/lub DPG IgG)</p> <p><b>Pomocniczo:</b> Przeciwciała anty-EMA</p>	Oznaczenie sIgE wobec ekstraktu pszenicy in vivo oraz in vitro sIgE wobec molekuł pszenicy	Brak

anty-TG2 – przeciwciała wobec transglutaminazy tkankowej typu 2; anty-DPG – przeciwciała wobec deaminowanym peptydom gliadyny; anty-EMA – przeciwciała endomyzjalne; IgA – immunoglobulina A; IgG – immunoglobulina G; sIgE – swoista immunoglobulina E; WDEIA - (skrót od ang. wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis) - anafilaksja zależna od pszenicy indukowana wysiłkiem

je zbadać przy pomocy techniki immunofluorescencji bezpośredniej) i nie krążą w krwi obwodowej. U dzieci brak swoistych przeciwciał może wynikać z niedojrzałości komórek plazmatycznych [27].

Jednak należy zawsze wziąć pod uwagę fakt, że obecność zmian histologicznych przy braku swoistych przeciwciał może wskazywać na inną jednostkę chorobową, gdyż zmiany histologiczne nie są typowe dla CD i mogą występować w innych schorzeniach np. w autoimmunizacyjnych zapaleniach jelit, niedoborach immunologicznych, alergii pokarmowej, infekcjach pasożytniczych, bakteryjnych, wirusowych.

### Alergia na pszenicę

Diagnostyce w kierunku WA powinni zostać poddani pacjenci z alergicznym nieżytem nosa, astmą, wymiotami, bólem brzucha, obrzękiem naczynioruchowym, pokrzywką czy zaostrzeniem ato-

nia próby prowokacyjnej (oral food challenge, OFC). Opracowano oddzielne protokoły OFC dla dzieci i dla dorosłych [28].

### Leczenie Celiakia

W obliczu aktualnej wiedzy medycznej, dieta bezglutenowa stosowana przez całe życie od momentu rozpoznania jest jedyną skuteczną formą leczenia CD. Termin „bezglutenowy” sugeruje, że dany produkt spożywczy nie zawiera glutenu, jednak całkowita eliminacja glutenu z niektórych produktów jest niemożliwa ze względu na zanieczyszczenie żywności glutenem podczas jej zbioru, przetwarzania czy pakowania. Dlatego też pod pojęciem „bezglutenowy” rozumie się pokarm, który zawiera mniej niż 20 ppm glutenu [17]. Choć produkty bez glutenu są obecnie powszechnie dostępne, dla wielu osób wciąż są nieosiągalne ze względu na ich koszt.

Warto zauważyć, że gluten odpowiada za elastyczność ciasta służącego do przygotowania chleba, pizzy, słodkich wypieków, makaronu i innych produktów mącznych [30]. Zatem żywność pozbawiona glutenu jest również pozbawiona typowej dla tych produktów struktury, co może przekładać się na jej wygląd, konsystencję a w efekcie na gorszy smak. Innymi słowy, produkty bezglutenowe mogą nie spełniać oczekiwań konsumentów [31]. Konieczność restrykcyjnego przestrzegania GFD, szczególnie w obliczu niezadowolających walorów smakowych, stanowi wyzwanie dla licznej grupy pacjentów z CD i może być przyczyną naruszania zaleceń dietetycznych.

Produkty bezglutenowe nie są pozbawione wyłącznie pożądanego konsystencji – należy pamiętać, że pszenica, jęczmień i żyto to

i zaangażowanie pacjenta może przełożyć się na lepsze przestrzeganie zaleceń dietetycznych.

### Alergia na pszenicę

Najważniejszym zaleceniem dla pacjentów z WA jest unikanie kontaktu z pszenicą. Bardziej szczegółowe wskazania zależą od rodzaju WA. Osoby z alergią pokarmową powinni wyeliminować pszenicę z diety – dotyczy to przede wszystkim osób ze wstrząsem anafilaktycznym w wywiadzie. Jeżeli objawy po spożyciu pszenicy pojawiają się u pacjenta z opóźnieniem, a badania serologiczne nie wskazują na uczulenie, pacjent może spożywać takie ilości pszenicy, które nie wywołują u niego dolegliwości.

2  
Tab.

## Charakterystyka obrazu histologicznego ocenianego w skali Marsha w modyfikacji Oberhubera (za Ludvigsson, The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. 2013)

Stożek w skali Marsha w modyfikacji Oberhubera	Charakterystyczne cechy	
Marsh 0	Prawidłowa architektura błony śluzowej, liczba limfocytów śród nabłonkowych < 25 na 100 enterocytów	
Marsh 1	Prawidłowa architektura błony śluzowej, obecność ≥ 25 limfocytów śród nabłonkowych na 100 enterocytów	
Marsh 2	Prawidłowa architektura błony śluzowej, obecność ≥ 25 limfocytów śród nabłonkowych na 100 enterocytów, rozrost krypt, skrócenie kosmków jelitowych	
Serologia + ≥ Marsh 2*	Marsh 3a	Częściowy zanik kosmków, kosmki jelitowe są skrócone i tępe, stosunek wysokości kosmków jelitowych do głębokości krypt jelitowych 1:1, obecność ≥ 25 limfocytów śród nabłonkowych na 100 enterocytów
↓	Marsh 3b	Prawie całkowity zanik kosmków jelitowych, kosmki atroficzne, ale wciąż możliwe do odróżnienia od siebie, obecność ≥ 25 limfocytów śród nabłonkowych na 100 enterocytów
CELIAKIA	Marsh 3c	Całkowity zanik kosmków jelitowych, rozrost krypt jelitowych, obecność ≥ 25 limfocytów śród nabłonkowych na 100 enterocytów
	Marsh 4	Atroficzne zmiany hipoplastyczne, płaska błona śluzowa, krypty jelitowe prawidłowej głębokości, często skrócone

\* nie dotyczy dzieci, u których stężenie przeciwciał wobec transglutaminazy tkankowej (anty-TG2 IgA) w surowicy krwi żyłnej przekracza 10xGGN i z kolejnego pobrania wykrywane są przeciwciała endomizjalne.

bogate źródło żelaza, witamin z grupy B i innych istotnych składników odżywczych [30]. Niska zawartość niezbędnych makro oraz mikroelementów w produktach bezglutenowych potęguje zaburzenia wchłaniania występujące w przebiegu CD, przyczyniając się do większego ryzyka niedożywienia jakościowego [32]. Brak spektakularnej poprawy po włączeniu GFD u części pacjentów może wynikać z niskiej wartości odżywczej produktów bezglutenowych.

Cennym rezerwuarem błonnika, magnezu, żelaza i witamin z grupy B w diecie osób z celiakią może być owies, pod warunkiem, że pochodzi z certyfikowanych upraw.

Badanie przeprowadzone w Kanadzie wykazało jednak, że owies jest w dużym stopniu zanieczyszczony zbożami zawierającymi gluten [33]. W kwestii spożycia owsa przez osoby z CD warto dodać, że u niektórych osób konsumpcja pokarmów zawierających owies może przyczynić się do wystąpienia dolegliwości. Wynika to z reakcji układu immunologicznego tych pacjentów na białka owsa o podobnej do glutenu sekwencji aminokwasów [34]. Zatem dieta zawierająca owies, może być przyczyną, dla której nie u wszystkich pacjentów obserwuje się natychmiastową poprawę po wprowadzeniu GFD.

Przestrzeganie zaleceń diety bezglutenowej może korzystnie wpłynąć na proces zapalny toczący się w jelicie, a w konsekwencji – na symptomatologię i jakość życia pacjenta [32].

Dzięki stosowaniu się do zaleceń, osoby z CD mogą osiągnąć odpowiednią masę ciała oraz przeciwdziałać osteoporozie, kancerogenezie czy powikłaniom sercowo-naczyniowym. U kobiet przestrzegających GFD zmniejszyło się ryzyko bezpłodności, poronień, porodów przedwczesnych oraz urodzeń dzieci o małej masie ciała [9].

W świetle powyższych korzyści, pacjenci ze świeżo rozpoznaną CD powinni zostać skierowani do dietetyka, który posiada właściwe kwalifikacje w zakresie GFD [9]. Zrozumienie, na czym polega GFD

W przypadku WDEIA zaleca się, aby pacjenci nie spożywali posiłków z pszenicą na mniej niż 6 godzin przed podjęciem aktywności fizycznej, spożyciem alkoholu czy przyjęciem leku z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Wszystkim pacjentom z rozpoznaną WDEIA należy zalecić posiadanie ampułkostrzykawkki z adrenaliną.

Na ten moment, swoista immunoterapia WA jest niedostępna [28]. Astma piekarza w wywiadzie stanowi wskazanie do ograniczenia ekspozycji na pszenicę [14]. W tym przypadku zalecane jest również leczenie objawowe, ukierunkowane na zwalczanie symptomów astmy lub alergicznego nieżytu nosa [28].

### Podsumowanie

W obliczu coraz częstszego występowania chorób gluteno-zależnych warto znać objawy, które mogą sugerować podejrzenie jednej z nich u pacjenta.

CD utożsamiana z chorobą pediatryczną oraz dolegliwościami brzuszными, coraz częściej rozpoznawana jest u osób dorosłych, a jej objawy mogą dotyczyć niemal wszystkich narządów i układów.

Czasem jedyne nieprawidłowości mogą być uchwytne w wynikach badań laboratoryjnych – opornej na leczenie niedokrwistości czy niewyjaśnionej hipertransaminazemii.

Szerokie spektrum objawów dotyczy również alergii na pszenicę. W przypadku tej choroby warto zwrócić uwagę na drogę ekspozycji na zboże i obecność kofaktorów, np. wysiłku fizycznego.

Dane z wywiadu mogą ułatwić wybór badań dodatkowych, które są niezbędne do postawienia diagnozy. Szybsze rozpoznanie choroby pozwala na szybsze wdrożenie odpowiedniej terapii, co korzystnie przekłada się na jakość życia pacjenta. ■

Artykuł powstał w ramach projektu wewnętrznego IP-CZD S163/2018

Prace nadesłano 1.09.2020  
Zaakceptowano do druku 7.09.2020

Konflikt interesów nie występuje. Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Adres korespondencyjny  
Emilia Majsiak  
Wydział Medyczny, Collegium Medicum, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie  
e.majsiak@interia.pl