

EWA BUBIS, IZABELA PRZETACZEK-ROŻNOWSKA

*Katedra Analizy i Oceny Jakości Żywności
Wydział Technologii Żywności
Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kollątaja w Krakowie
Balicka 122, 30-149 Kraków
E-mail: i.roznowska@ur.krakow.pl*

GLUTEN I CHOROBY WYNIKAJĄCE Z JEGO NIETOLERANCJI

WPROWADZENIE

Ziarna zbóż zalecane w komponowaniu codziennej diety dostarczają nie tylko energii, ale są podstawowym źródłem wielu składników pokarmowych niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania i rozwoju organizmu. Stanowią one w diecie ludzi na całym świecie jedno z ważniejszych źródeł białka, węglowodanów, witamin, a także składników mineralnych czy błonnika pokarmowego. Zboża stanowią postawę do przygotowania codziennych posiłków skomponowanych m.in. z chleba, makaronów, kasz, deserów, a nawet napojów, gdyż poprzez połączenie z innymi składnikami, umożliwiają przyrządzenie smacznych, pożywnych i prostych dań (PITCHFORD 2010). Alergie i nietolerancje pokarmowe są bardzo dużym zagrożeniem w obecnym świecie. Rozwój cywilizacji, ciągła pogoń za karierą i wszechobecny brak czasu prowadzą do zwiększenia spożycia żywności przetworzonej. Może to być przyczyną pojawiania się alergii pokarmowych, czyli odpowiedzi immunologicznych organizmu podczas spożywania żywności zawierającej alergen. Często, występowanie jednostek chorobowych jest skorelowane ze wzrostem spożycia przetworów zbożowych, jak również z innowacjami w technice rolniczej. Coraz więcej ludzi wykazuje nietolerancję na pewną frakcję białek występującą w pszenicy, życie, jęczmieniu, owsie oraz ich pochodnych, a także w odmianach mieszańcowych. Frakcją tą jest gluten, który po spożyciu przez osoby z jego nietolerancją przyczynia się m.in.

do zniszczenia kosmków jelitowych, a także powoduje ograniczenie wchłaniania substancji odżywczych, czego konsekwencją są liczne zaburzenia zdrowotne (REUNALA 2001, DZIANKOWSKA-BARTKOWIAK i współaut. 2004, DAREWICZ i DZIUBA 2007, SZAFIARSKA-POPŁAWSKA i współaut. 2009, GRZYMISŁAWSKI i współaut. 2010). Przypuszcza się, że alergie pokarmowe zajmują pod względem zagrożenia zdrowia czwarte miejsce, zaraz po AIDS, nowotworach i chorobach układu krążenia. Producenci żywności są więc zainteresowani wytwarzaniem produktów przeznaczonych dla konsumentów cierpiących na celiakię (PAWŁOWSKA i DIOWKSZ 2010).

Głównym celem niniejszej pracy jest charakterystyka glutenu zarówno pod względem biologicznym, jak i technologicznym, a także przedstawienie chorób wynikających z nietolerancji tej frakcji białek.

GLUTEN

Gluten, w zależności od dziedziny nauki jest różnie zdefiniowany. W technologii węglowodanów pod pojęciem glutenu rozumiany jest elastyczny kompleks stanowiący pozostałość po wymyciu skrobi z ciasta wyrobionego z mąki pszennej i wody. Definicja sformułowana przez FAO/WHO określa gluten, jako nierozpuszczalną w wodzie i 0,5 M NaCl frakcję białka występującego w pszenicy, życie, jęczmieniu, owsie oraz ich pochodnych, a także w odmianach mieszańcowych,

tj. pszenżycie (BADIU i współaut. 2014). Zbliżoną definicję glutenu podaje również Komisja Europejska, która odnosi się do jego nietolerancji (ROSSEL i współaut. 2014, WOJTASIK i KUNACHOWICZ 2014). W glutenie identyfikuje się włókniste gluteniny należące do białek globularnych oraz gliadyny przynależne do prolamin, a także albuminy i globuliny, które występują w mniejszej ilości. Z kolei w naukach medycznych stosowana jest bardziej zwięzła definicja glutenu, która odnosi się tylko do rozpuszczalnej w etanolu frakcji prolamin, obejmującej gliadynę w pszenicy, sekalinę w życie i hordeinę w jęczmieniu. Uszkodzenie komórek jelita cienkiego po spożyciu produktów ze zbóż naturalnie zawierających gluten zależy od ilości azotu we frakcji prolamin, jak również ich składu oraz sekwencji aminokwasowej. Na podstawie przeprowadzonych badań wykazano, że fragmenty z małą ilością proliny nie są szkodliwe dla osób z nadwrażliwością na gluten, a za najbardziej toksyczną uważa się sekwencję bogatą w prolinę przy N-końcu gliadyny (DAREWICZ i DZIUBA 2007, DAREWICZ i współaut. 2011).

CELIAKIA – WYSTĘPOWANIE I CHARAKTERYSTYKA

Choroba trzewna, celiakia, to genetycznie uwarunkowana pokarmowa nadwrażliwość na gluten znajdujący się w zbożach. Uznana jest za chorobę ogólnoustrojową o podłożu autoimmunologicznym i charakteryzuje się obecnością specyficznych przeciwciał w surowicy, obecnością haplotypu HLA-DQ2 lub HLA-DQ8 oraz enteropatią. Choroba ta polega na zaburzeniach trawienia i wchłaniania jelitowego, prowadzi do zaniku kosmków jelitowych, co uniemożliwia wchłanianie substancji odżywczych z pożywienia. Początkowo była ona uznawana za chorobę wyłącznie dziecięcą, jednak coraz częściej diagnozowana jest również u osób dorosłych, u których wcześniej przebiegała bez widocznych objawów. Stwierdza się również jej częstsze występowanie u kobiet niż u mężczyzn. Udokumentowano wiele symptomów celiakii, jako jednej z najszerzej badanych chorób autoimmunologicznych, wśród których można wyróżnić zaburzenia żołądkowo-jelitowe (biegunki, wzdęcia, zaparcia) oraz zaburzenia funkcjonowania organizmu (m.in. utrata masy ciała, osłabienia, zmiany skórne). Celiakia dotyka coraz większej liczby osób. Podawane statystyki mogą jednak być obarczone błędem, ze względu na niespójne lub utajone objawy oraz omyłkowe przyporządkowanie do nich zespołu jelita drażliwego. Najczęściej choroba trzewna dotyka mieszkańców Europy, obejmując 1% popula-

cji, ale jej występowanie obserwuje się także w USA. Do najbardziej narażonych rejonów należą tereny Europy Środkowej i Zachodniej, Skandynawii i Półwyspu Apenińskiego. Co ciekawe, stwierdza się jedynie pojedyncze przypadki zachorowań wśród mieszkańców Afryki, Chin, Japonii, w związku z małym spożywaniem produktów zawierających gluten. Jednak ze względu na migracje ludności oraz dostępność na rynku importowanych produktów spożywczych tendencje pojawiania się celiakii na świecie ulegają ciągłym zmianom (DIOWKSZ 2006, DAREWICZ i DZIUBA 2007, GREEN i CELLIER 2007, DAREWICZ i współaut. 2011, HUSBY i współaut. 2012, WIERZEJSKA 2012, LUDVIGSSON i współaut. 2014).

W momencie zetknięcia glutenu z błoną śluzową następuje zapoczątkowanie choroby u osoby z genetyczną predyspozycją. Białka glutenowe są bogate w glutaminę i stanowią substrat dla transglutaminazy tkankowej. Pod jej wpływem dochodzi do deamidacji, w wyniku czego białka glutenu stają się immunogenne dla tych osób. Powstają nacieki limfocytów śródnamionkowych, a na skutek pobudzenia układ immunologiczny przewodu pokarmowego produkuje cytokiny. Dochodzi wówczas do uszkodzenia kosmków jelitowych i ograniczenia powierzchni chłonnej (KARCZEWSKA 2004, GRZYMISŁAWSKI i współaut. 2010).

POSTACIE CHOROBY I OBJAWY KLINICZNE

Rozmiar objawów klinicznych, ich rodzaj, stopień zniszczenia błony śluzowej i przebieg choroby decydują o podziale celiakii na trzy postacie: klasyczną, niemą i letalną (utajoną) (SWORA i współaut. 2009).

W postaci klasycznej można wyróżnić dodatkowo formy: pełnoobjawową, która obejmuje 30% wszystkich przypadków, niepełnoobjawową i atypową. W najcięższej postaci występują pełne objawy kliniczne oraz zmiany zanikowe śluzówki jelita. Coraz częściej stwierdza się jednak postać atypową, która charakteryzuje się między innymi niedużymi objawami gastryczno-jelitowymi, a także niedokrwiistością, bólami brzucha, zaburzeniami emocjonalnymi i zapaleniami jamy ustnej. Badania wykazały, że u dzieci poniżej 3 roku życia stwierdza się najczęściej postać klasyczną, natomiast u osób starszych objawy są nietypowe. Postać utajona czasem przebiega bezobjawowo, co jednak nie jest jednoznaczne z niewystąpieniem powikłań wynikających z braku leczenia. Postać letalna przebiega bezobjawowo, jednak ujawnia się pod wpływem infekcji, ciąży lub dużego stresu. Dotyczy ona chorych z predyspozycją

genetyczną, u których stwierdza się obecność markerów serologicznych (SZAFLARSKA-POPLAWSKA i współaut. 2009, WIERZEJSKA 2012).

U osób chorych na celiakię obserwuje się także upośledzenie wchłaniania żelaza, kwasu foliowego, wapnia i witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Często w związku z tym występuje zmniejszona gęstość kości (GREEN i JABRI 2003).

Glutenoależna enteropatia nie jest typową alergią, ale formą nietolerancji produktów zbożowych. W konsekwencji prowadzi to do zaniku kosmków jelitowych oraz uszkodzeniu enterocytów. Do typowych symptomów choroby należą: przewlekła lub nawracająca biegunka, wzdęcia, nudności, bóle brzucha, cuchnące stolce z niestrawionymi resztkami pokarmu, nagła lub niezamierzona utrata masy ciała (co jednak nie zawsze występuje). Mniej charakterystyczne są: osłabienie, przewlekłe zmęczenie, rozdrażnienie, kurcze mięśni, bóle w kościach, stany depresyjne. Mogą wystąpić także wtórne objawy takie jak niedokrwistość, wczesna osteoporoza, nietolerancji dwucukrów. Charakterystyczne objawy u małych dzieci z nieleczoną celiakią to wzdęty brzuch oraz wychudzone kończyny. U dzieci starszych zdiagnozować te choroby można dzięki stwierdzeniu: zaburzeń wzrostu, chronicznego zmęczenia, symptomów neurologicznych, a nawet zwiększonej podatności na nowotwory (BUJKO 2006, DIOWKSZ 2006, DAREWICZ i DZIUBA 2007).

Występowanie celiakii jest skorelowane z innymi chorobami. Często osoby cierpiące na opryszczkowe zapalenie skóry, cukrzycę insulinozależną, choroby tarczycy, padaczkę, toczeń rumieniowy, zespół Downa, Turnera, Williamsa czy Sjögrena cierpią na nietolerancję glutenu. Najczęściej jednak choroba trzewna współlistnieje z zaburzeniami neurologicznymi (STOŚ i współaut. 2003, GREEN i CELLIER 2007, SWORA i współaut. 2009).

Nierozpoznanie celiakii u kobiet dojrziałych może mieć wpływ na wzrost liczby poronień samoistnych, martwych urodzeń i śmiertelności okołoporodowej. Choroba nieleczona obniża u mężczyzn libido i parametry nasienia, a w konsekwencji obniża płodność. Stwierdza się również u nich niższy wzrost (MARSH 1992, YUCEL i współaut. 2006, BADIU i współaut. 2014).

Bardzo często u pacjentów stwierdza się nadwrażliwość na gluten, która jednak nie jest ani celiakią ani alergią i nie ma podłoża genetycznego. W przeprowadzonych badaniach diagnostycznych negatywny wynik dały badania przeciwciał odpowiedzialnych za celiakię, stwierdzono brak podwyższonego stężenia IgE wskazującego na alergię na pszenicę, a także brak zaniku kosmków je-

litowych. Objawy obserwowano głównie u osób dorosłych i były to najczęściej bóle brzucha, egzema, wysypka, anemia, drętwienie, uczucie przelewania w jelitach czy zapalenie języka, wzmagające się po kilku godzinach od spożycia pokarmu zawierającego gluten (BOGUSZ-KALIŚ 2013).

DIAGNOSTYKA I LECZENIE

Diagnostyka celiakii nie jest prosta, ze względu na mnogość objawów oraz różne obrazy jej występowania, a nie ma jeszcze testu, który wskazywałby jednoznacznie na tę chorobę.

Podstawową cechą diagnostyczną jest wystąpienie zaniku kosmków, które ulegają odbudowaniu po wprowadzeniu diety bezglutenowej, nie zawierającej produktów z pszenicy, żyta, jęczmienia i owsa, którego białka wykazują podobne właściwości, co białka innych zbóż glutenowych. W przypadku nieprzestrzegania zaleceń, dochodzi do zmian, które w konsekwencji mogą skutkować pojawieniem się chłoniaka jelita cienkiego. Szacuje się, że u chorych na celiakię ryzyko wystąpienia tego typu nowotworu jest 40 razy większe niż u osób zdrowych. Niestety nie u wszystkich pacjentów stosujących dietę dochodzi do całkowitego ustąpienia zmian w obrębie jelita cienkiego (SZAFLARSKA-POPLAWSKA i współaut. 2009, WIERZEJSKA 2012).

Podczas stawiania diagnozy wykonuje się badania laboratoryjne surowicy krwi, w której wykrywa się charakterystyczne przeciwciała przeciwko: transglutaminazie tkankowej (tTG), endomyzium mięśni gładkich przewodu pokarmowego (EmA, znane również jako AEAs) oraz deamidowanym peptydom gliadyny (DGP). Przeciwciała te charakteryzują się wysoką czułością i swoistością w rozpoznaniu celiakii, choć najmniejszą swoistość wykazują przeciwciała przeciwko transglutaminazie tkankowej (HUSBY i współaut. 2012, LUDVIGSSON i współaut 2014). Zazwyczaj wykonuje się testy na dwa przeciwciała i oba muszą dać wynik pozytywny. Oprócz tego, charakterystyczne jest także niskie stężenie hemoglobiny, leukocytów i erytrocytów, a także żelaza, potasu, magnezu, sodu, cynku, miedzi, kwasu foliowego i witaminy B₁₂ (GREEN i CELLIER 2007, CIELECKA i współaut. 2010, GRZYMISŁAWSKI i współaut. 2010).

Bardzo istotna dla postawienia prawidłowej diagnozy jest biopsja jelita cienkiego, gdyż to właśnie tam obserwuje się najbardziej nasilone objawy. Badanie to pozwala na stwierdzenie zaniku kosmków jelitowych z przerostem krypt, a także wzrostu liczby limfocytów T. W przypadku przeprowadzania tego typu badania u dzieci wycinki pobierane

są próżniowo, natomiast u pacjentów dorosłych przeprowadzane jest endoskopowe badanie w części końcowej dwunastnicy (FERGUSON i współaut. 1993, GREEN i JABRI 2003, GRZEDA-ADAMEK 2008, CIELECKA i współaut. 2010, HUSBY i współaut. 2012). W razie wątpliwości wykonuje się dodatkowo test prowokacji dietą zawierającą gluten. W takim przypadku pacjent przez kilka miesięcy pobiera 10g glutenu na dobę, a zanik kosmków jelitowych jest monitorowany (BUJKO 2006).

Obecnie stosowanym i akceptowanym odnośnikiem do oceny mikroskopowej biopłatów jelita cienkiego jest zmodyfikowana przez Oberhubera klasyfikacja Marsha. Potwierdzenie celiakii jest uzyskanie 2 lub 3 stopnia zmian wg tej skali (HUSBY i współaut. 2012, LUDVIGSSON i współaut. 2014). Według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci w przypadku diagnostyki celiakii u dzieci i młodzieży, u których stwierdzono podwyższone stężenie przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkankowej w surowicy krwi oraz dodatni wynik badania genetycznego w kierunku celiakii, można odstąpić od biopsji jelita cienkiego (HUSBY i współaut. 2012, LUDVIGSSON i współaut. 2014).

W 2013 r. World Gastroenterology Organisation zaproponowała schemat diagnozowania pacjentów z celiakią. Zgodnie z jej zaleceniami, jeżeli u pacjentów z niskim prawdopodobieństwem wystąpienia celiakii choć jeden z testów serologicznych dał wynik pozytywny, zaleca się przeprowadzenie biopsji, natomiast u pacjentów, u których wszystkie testy serologiczne dały wynik ujemny można celiakę wykluczyć. Z kolei osoby, u których występuje duże prawdopodobieństwo występowania celiakii powinny być poddane zarówno biopsji jelita cienkiego, jak i testom serologicznym. Jedynie w przypadku, gdy zarówno testy serologiczne, jak i biopsja wykażą pozytywny wynik można stwierdzić celiakię. Przy negatywnej biopsji i równocześnie pozytywnych wynikach serologicznych zalecana jest ponowna biopsja po 2 latach. Z kolei, gdy podczas diagnostyki testy serologiczne dają negatywny wynik, a biopsja pozytywny, zalecane jest rozważenie innych przyczyn enteropatii.

Choroba trzewna staje się coraz powszechniejszym problemem cywilizacyjnym i dlatego cieszy się dużym zainteresowaniem wśród naukowców, jednak mimo ich wysiłków nie opracowano jeszcze leku na celiakię. Jediną skuteczną dotąd metodą jest stosowanie diety bezglutenowej, czyli wyeliminowaniu wszelkich produktów zawierających frakcję prolamin. Stosowanie nawet bardzo małych ilości glutenu powoduje nawrót choroby oraz powikłania. Przeprowadzone badania dowodzą, że aż 30% chorych nie stosuje

się do rygorystycznych zaleceń lekarzy i dietetyków, natomiast 25% osób przestrzegających dietę spożywa nieświadomie nawet do 5g glutenu dziennie. W związku z zaburzeniami wchłaniania składników odżywczych, mikroelementów, elektrolitów i witamin, chory musi pamiętać o uzupełnianiu tych składników w diecie, a producenci powinni mieć to na uwadze komponując skład wytwarzanych towarów (CZERWIONKA-SZAFLARSKA i współaut. 2006, GRZYMISŁAWSKI i współaut. 2010).

Jeżeli dieta bezglutenowa nie daje pożądanego efektu, można ją wspomóc leczeniem farmakologicznym. Glikokortykosteroidy są pomocne dla około 50% chorych z formą celiakii oporną na dietę. W ekstremalnych przypadkach nieodzowne jest stosowanie środków immunosupresyjnych (DAREWICZ i DZIUBA 2007, KANIEWSKA i RYDZEWSKA 2009).

Nowoczesną możliwością walki z celiakią jest terapia enzymatyczna. Obecnie podejmuje się próby zastosowania w leczeniu choroby trzewnej prolylendopeptydazy, enzymu bakteryjnego, który zmniejsza toksyczność glutenu (KONG i współaut. 2007, GRZYMISŁAWSKI i współaut. 2010).

W Australii przeprowadzane są próby opracowywania szczepionki na celiakię, które opierają się one na cyklicznym podawaniu glutenu w coraz większej dawce. Peptydy charakterystyczne dla chorych z antygenami HLA DQ2 zostały przekształcone tak, aby wywołać tolerancję glutenu (ZINGONE i współaut. 2010).

Wiele produktów spożywanych codziennie jest niedostępnych dla osób cierpiących na chorobę trzewną. Chleb, mąka czy makaron muszą być wyeliminowane z diety lub zastąpione bezglutenowymi odpowiednikami. Produkty takie otrzymuje się z wysoko oczyszczonej skrobi pszennej lub z zastosowaniem zbóż naturalnie bezglutenowych, takich jak na przykład kukurydza, sorgo, ryż czy proso (PRZETACZEK-ROŹNOWSKA i BUBIS 2016). Użycie mąk ze zbóż naturalnie pozbawionych glutenu jest jednak kłopotliwe, przysparza problemów technologicznych i wymaga stosowania substancji zagęszczających oraz środków spulchniających, jednak na rynku dostępne są gotowe mieszanki do samodzielnego wypieku chleba bezglutenowego (DAREWICZ i DZIUBA 2007, MARCINIAK-LUKASIAK i SKRZYPACZ 2008).

Glutenu nie zawierają rośliny bulwiaste (bataty, tapioka, ziemniaki, maniok) i strączkowe (fasola, soja, soczewica, groszek) oraz orzechy, owoce i warzywa, mięso, wino, wódki ziemniaczane. Na rynku pojawiają się urozmaicone produkty, począwszy od mąki i ciastek ze zbóż bezglutenowych, na oleju i piwie kończąc (CIELECKA i współaut. 2010).

CHOROBA DUHRINGA

Nietolerancja glutenu, określanego mianem białka zbóż europejskich, jest kojarzona głównie z celiakią, chorobą trzewną o potwierdzonym podłożu autoimmunologicznym. Choroba Duhringa (łac. *Dermatitis herpetiformis*), zwana także opryszczkowatym zapaleniem skóry, ma wspólną etiopatologię z celiakią i jest zespołem skórno-jelitowym. W tym przypadku główne dolegliwości dotyczą wykwitów skórnych i świądu, w mniejszym stopniu natomiast zaburzeń jelita (DZIANKOWSKA-BARTKOWIAK i współaut. 2004).

Dermatitis herpetiformis to dermatoza pęcherzowa dotycząca głównie dzieci, jednak zdarzają się przypadki występowania jej u dorosłych. Grudkowo-pęcherzowe wykwity, niejednokrotnie ze współtowarzyszącymi bąblami pokrzywkowymi nie muszą występować na całym ciele. Obserwuje się je głównie na skórze pośladków i łokci, co może być przyczyną omyłkowego skojarzenia objawów z kontaktowymi zmianami alergicznymi (FRY 1995, SYSA-JĘDRZEJOWSKA i współaut. 1998, SWORA i współaut. 2009, GRZYMISŁAWSKI i współaut. 2010).

Zmiany skórne występujące w chorobie Duhringa są wielopostaciowe. Oprócz drobnych pęcherzyków o układzie wianuszkowatym, bąbli pokrzywkowych, rumieni, grudek, obserwuje się także pęcherze podnaskórkowe, których obecność stwierdza się w badaniu histologicznym. Niewyjaśniona jest dotychczas tendencja pojawiania się zmian skórnych w określonych rejonach ciała. Często skłonność tę tłumaczy się zaburzeniami immunologicznymi lub większą wrażliwością skóry na urazy (REUNALA 2001, DZIANKOWSKA-BARTKOWIAK i współaut. 2004).

Kolejną niewyjaśnioną do końca kwestią jest zagadnienie związane z obecnością złogów IgA w pozornie zdrowej skórze, niepowiązane z występowaniem pęcherzy. Sugeruje się, że niezbędna jest krytyczna masa złogów, aby doszło do aktywacji procesów zapalnych w skórze. Ponadto w naskórku, w miejscach narażonych na ucisk, możliwe jest pojawienie się sieci cytokinowej lub zmieniona aktywność enzymów odpowiedzialnych za degradację macierzy (ZONE i współaut. 1996, DZIANKOWSKA-BARTKOWIAK i współaut. 2004).

Do rozpoznania choroby Duhringa wymagane jest stwierdzenie zaburzeń immunologicznych w skórze i obecność przeciwciał przeciwko endomysium mięśni gładkich. To właśnie one są charakterystyczne dla współistniejącej enteropatii glutenezależnej. Znaczącą poprawę w leczeniu opryszczkowatego zapalenia skóry osiągnąć można poprzez stosowanie sulfonów (CHORZELSKI i współaut. 1995, SYSA-JĘDRZEJOWSKA i współaut. 1998).

W chorobie Duhringa, podobnie jak w celiakii, poziom nietolerancji jest indywidualny u każdego chorego. W niektórych przypadkach wystarczające do walki z chorobą jest stosowanie diety z obniżoną zawartością glutenu, u innych zaś diety ścisłej. Wyeliminowanie glutenu z codziennych posiłków ma korzystny wpływ na dolegliwości jelitowe oraz zmiany skórne. Sulfony stosowane w leczeniu wpływają jedynie na objawy skórne, nie eliminując problemów jelitowych. Pacjenci muszą więc ściśle stosować się do zaleceń lekarzy i dietetyków, by móc żyć normalnie (SYSA-JĘDRZEJOWSKA 1998, DZIANKOWSKA-BARTKOWIAK i współaut. 2004).

NIECELIAKALNA NADWRAŻLIWOŚĆ NA ZBOŻA GLUTENOWE

Przez wiele lat nadwrażliwość na gluten była kojarzona z celiakią. Pierwsze doniesienia o odrębności tych schorzeń opublikowano pod koniec zeszłego wieku (COOPER i współaut. 1980). Badania wykazały, iż u pacjentów, którzy przez wiele lat cierpieli na uporczywe biegunki, bóle brzucha, a także ciągle zmęczenie i złe samopoczucie nie stwierdzono żadnych anomalii podczas biopsji jelita czczego, a parametry krwi były w normie, po zastosowaniu diety bezglutenowej zaobserwowano wyraźnie złagodzenie objawów (HOLMES i współaut. 1974, COOPER i współaut. 1980). Dopiero w ostatnich latach uporządkowano i zdefiniowano zaburzenia dotyczące glutenu i zaproponowano podział na chorobę trzewną, czyli celiakię, alergię na pszenicę oraz nadwrażliwość na gluten (SAPONE i współaut. 2012). Niestety nieceliakalna nadwrażliwość na gluten jest trudna w diagnostyce i często utożsamiana z chorobą trzewną. Szacuje się, że ok. 6% pacjentów cierpiących na zaburzenia związane z glutenem obejmuje nieceliakalną nadwrażliwość (SAPONE i współaut. 2012). Obecnie nie ma żadnych testów immunologicznych ani klinicznych stosowanych w diagnostyce nadwrażliwości na zboża glutenowe, można jedynie za zgodą pacjentów przeprowadzić prowokację glutenem. Jednak niektórzy badacze przypuszczają, że powodem wystąpienia nadwrażliwości na zboża glutenowe mogą być inne niż gluten białka lub węglowodany (ANDERSON i współaut. 1981) lub efekt nocebo, czyli podświadoma wiara, że gluten na pewno szkodzi (JEWETT i współaut. 1990, BIE-SIEKIEFSKI i współaut. 2013).

ZNACZENIE TECHNOLOGICZNE GLUTENU

Rola glutenu głównie w przemyśle piekarskim i cukierniczym jest znacząca. Głi-

dyna i glutelina pod wpływem mieszania i zagniatania ciasta z wodą tworzą siatkę micelarno-białkową, dzięki której ciasto jest elastyczne, plastyczne, lepkie oraz posiada zdolność do utrzymania napęczniałych ziaren skrobi. Gluten ma także zdolność do zatrzymywania gazów powstałych podczas fermentacji ciasta, nadając mu w efekcie finalnym porowatą i sprężystą strukturę. Brak glutenu skutkuje często złą teksturą ciasta, kiepskim kolorem oraz innymi wadami jakościowymi produktu (GALLAGHER i współaut. 2004, DAREWICZ i JASZCZAK 2012). Wymyty gluten zawiera około 65% wody, natomiast w przeliczeniu na suchą masę ma: około 80% białka, 5–10% węglowodanów, 5–10% lipidów oraz niewielką ilość soli mineralnych. Dzięki obecności substancji niebiałkowych, których nie da się usunąć przez wymywanie, strukturę tę nazywa się glutenem surowym (JURGA 1994, GALLAGHER i współaut. 2004). Właściwości oraz ilość glutenu są zależne od ilości białek, pH, ilości soli mineralnych, temperatury i jakości wody użytej do wymywania, czasu upływającego od przygotowania do upieczenia ciasta, a także od techniki wymywania (JURGA 1994). Gluten obecny w mące stabilizuje oraz poprawia jej jakość, natomiast dodatek do ciasta, wpływa na właściwości reologiczne oraz cechy przygotowanego pieczywa. Jednak nadmierne mieszenie ciasta może pogorszyć jego właściwości reologiczne, poprzez zniszczenie mostków disulfidowych. Obecnie prowadzi się wiele badań nad poprawą jakości ciasta (dodatek spulchniaczy, hydrokolooidów) oraz możliwością spożywania chleba przez osoby cierpiące na celiakię, poprzez zastosowanie mąk pochodzenia bezglutenowego. Hydrokolooidy (agar, guar, ksantan), jako zamienniki glutenu, powinny być stosowane w ilości od 0,1% do 1–2%, w stosunku do całej masy składników (ŻMIJEWSKI 2010, RACHTAN-JANICKA 2013, BADIU i współaut. 2014). Obecność glutenu stwierdza się w bardzo wielu produktach, nawet tych, które naturalnie go nie zawierają. Przysparza to wielu problemów osobom, które muszą stosować dietę. Producent nie ma obowiązku podawania informacji, jakich substancji używa przy pakowaniu swoich produktów, więc nawet niewielki dodatek mąki może być groźny. Gluten obecny jest w powłokach stosowanych do ochrony jabłek, serów żółtych, w niektórych kiełbasach, konserwach mięsnych i rybnych, ale także w produktach niebędących żywnością: pastach do zębów, kleju na znaczkach pocztowych czy tabletkach. Deklaracja producenta, że produkt jest bezpieczny dla osób nietolerujących glutenu jest obciążona wielką odpowiedzialnością, a monitorowanie zgodności bardzo kosztowne. Z tego względu wielu

wytwórców nie chce umieszczać informacji o bezpieczeństwie swojego produktu na opakowaniu (STUS 2011).

OZNACZANIE GLUTENU

Ze względu na złożoną budowę białek glutenowych ich oznaczanie w produktach spożywczych przysparza wielu trudności. Pierwsze koncepcje z lat 80. XX w. opierały się o oznaczenie zawartość azotu ogółem, co jednak nie było zbyt precyzyjne, z uwagi na fakt, że azot mógł pochodzić z innych białek niż glutenowe. Postęp techniki w ostatnich latach pozwolił na opracowanie metod oznaczania glutenu, z wykorzystaniem analiz: immunochemicznych, immunologicznych, elektroforezy, wysokociśnieniowej chromatografii cieczowej HPLC, spektrometrii masowej czy polimerazowej reakcji łańcuchowej PRC. Kodeks Żywnościowy określił, że oznaczenie ilościowe glutenu powinno być zgodne z metodą immunologiczną, w której przeciwciała muszą reagować ze zbożami szkodliwymi dla ludzi cierpiących na nietolerancję glutenu i pozostawać obojętne w stosunku do innych zbóż i składników żywności (WOJTASIK i KUNACHOWICZ 2014). Obecnie standardową metodą, zaakceptowaną przez Komitet Kodeksu Żywnościowego do spraw Metod Analiz i Próbkobrania, do oznaczania glutenu w produktach spożywczych przeznaczonych dla chorych na celiakię jest test immunoenzymatyczny ELISA Mendez R5. Monoklonalne przeciwciała R5 rozpoznają gliadyny pszenicy, sekaliny żyta oraz hordeiny jęczmienia. W związku z dużym zapotrzebowaniem na produkty bezglutenowe opracowywane są coraz nowsze i dokładniejsze metody wykrywania glutenu w środkach spożywczych, aby zwiększyć bezpieczeństwo osób narażonych na powikłania po jego spożyciu (MENDEZ i współaut. 2005, SWORA i współaut. 2009, ROSELL i współaut. 2014, WOJTASIK i KUNACHOWICZ 2014).

DIETA BEZGLUTENOWA

Do niedawna choroba trzewna była uznawana za rzadką, a wiedza dietetyków w tym zakresie ograniczona. W związku z coraz częściej diagnozowaną nietolerancją glutenu rośnie zainteresowanie dietetyków oraz producentów nowoczesnymi sposobami żywienia oraz wytwarzania produktów wygodnych i możliwych do stosowania dla pacjentów. Jedyną możliwą dotychczas formą walki z celiakią jest stosowanie diety bezglutenowej przez całe życie. Opiera się ona na wykluczeniu z jadłospisu produktów zawierających gluten, czyli tych, które w swoich recepturach mają pszenicę, żyto, jęczmień i

owies. Dieta ta nie jest skomplikowana, ale jej ścisłe przestrzeganie jest bardzo kłopotliwe. Codzienna dieta jest pełna produktów zbożowych zawierających prolaminy. Należą do nich pieczywo, wyroby cukiernicze, przetwory zbożowe, które muszą być zastąpione produktami bezglutenowymi. Obecnie ich asortyment jest bardzo bogaty i stwarza możliwość przygotowywania samodzielnie urozmaiconych posiłków w domu. Ciągłe jednak dużym problemem jest stołowanie się poza domem, ponieważ nie wszystkie restauracje czy bary mają w swojej ofercie potrawy i napoje bezglutenowe. Dzięki działalności stowarzyszeń pacjentów problem staje się coraz szerzej dostrzegany, co skutkuje powstawaniem specjalistycznych sklepów i restauracji (DAREWICZ i współaut. 2011, RYBICKA 2014).

Głównym źródłem pożywienia, zarówno osób chorych, jak i zdrowych, są produkty zbożowe, jednak osoby z celiakią mogą korzystać z surowców naturalnie wolnych od glutenu: kukurydzy, soi, gryki, ryżu itd. (DAREWICZ i współaut. 2011, WOJTASIK i KUNACHOWICZ 2014). Stosowanie diety bezglutenowej poleca się również osobom cierpiącym na inne choroby często współwystępujące z celiakią: depresję, epilepsję, osteoporozę, sarkoidozę, kardiomiopatię, autoimmunologiczne zapalenie tarczycy, niektóre chłoniaki, zespół Dawna, syndrom Turnera, chorobę Addisona czy bezpłodności z niezidentyfikowanych przyczyn (ALVAREZ-ALVAREZ i współaut. 2005, HUSBY i współaut. 2012, WILLIAMS i współaut. 2010).

ŻYWNOŚĆ BEZGLUTENOWA W ŚWIETLE PRAWA

Określeniem wymagań dotyczących produktów bezglutenowych zajmuje się Komitet Kodeksu Żywnościowego FAO/WHO do spraw Żywności i Żywności Specjalnego Przeznaczenia Żywnościowego, a opracowany zbiór norm uznawany jest na forum międzynarodowym. Wymagania wobec produktów dla ludzi z nietolerancją glutenu obowiązują od 1981 r., a ich pierwotna wersja była kilkakrotnie poprawiana ze względu na rozwój badań dotyczących produktów bezglutenowych. W 2007 r. przedstawiono unowocześniony projekt, w którym zaproponowano podział produktów specjalnego przeznaczenia żywieniowego na dwie grupy: żywność bezglutenową i żywność o obniżonej zawartości glutenu. W pierwszej znalazły się te, które (i) składają się z surowców niezawierających pszenicy, żyta, jęczmienia i owsa ani ich odmian, w których całkowity poziom glutenu nie może przekraczać 20 mg/kg oraz (ii) zawierające jeden lub więcej składników zbóż

tradycyjnych, specjalnie przetworzonych, aby usunąć z nich gluten tak, by był on na poziomie niższym niż 20 mg/kg. Do produktów drugiej grupy zalicza się produkty zawierające jeden lub więcej składników pszenicy, jęczmienia, żyta, owsa lub ich odmian, tak przetworzone, by całkowity poziom glutenu, po obniżeniu jego zawartości, nie był wyższy niż 100 mg/kg. Podane wartości liczbowe odnoszą się do produktów wprowadzonych do obrotu. Ze względu na częstotliwość spożywania produktów zbożowych w diecie, powinny one dostarczać podobnych ilości witamin oraz składników mineralnych, co produkty tradycyjne. Szczególnie istotne jest zachowanie czystości w procesach technologicznych, by uniemożliwić jakiegokolwiek zanieczyszczenia końcowego wyrobu glutenem. Oprócz omówionych dwóch grup produktów, w normie Kodeksu Żywnościowego opisano także grupę produktów ogólnego spożycia, które naturalnie nie zawierają glutenu i są bezpieczne dla ludzi z chorobą trzewną (WOJTASIK i współaut. 2008, DAREWICZ i JASZCZAK 2012).

OZNAKOWANIE PRODUKTÓW BEZGLUTENOWYCH

Etykiety i opakowania żywności są dla klienta często jedynym źródłem informacji o nabywanym produkcie. Oprócz informacji o składnikach odżywczych i składzie surowcowym powinny zawierać adnotację o zagrożeniach dla zdrowia płynących z ich spożycia. Dla osób nietolerujących glutenu podanie informacji o jego obecności w produkcie jest niezmiernie ważne.

W czasie, gdy alergię pokarmową są zjawiskiem coraz częstszym, regulacje prawne zobowiązują producentów do umieszczania na produkcie nazw alergenów, które są składnikami wyprodukowanej żywności, bez względu na ich ilość. Lista składników alergenowych jest ciągle aktualizowana. Według wymagań Unii Europejskiej, prawidłowa informacja w produktach powszechnie stosowanych powinna zawierać nazwę alergenu i każdej substancji pochodnej oraz tekst „zawiera gluten”. Powinna być także czytelna i widoczna (WOJTASIK i współaut. 2008, DAREWICZ i współaut. 2011, DAREWICZ i JASZCZAK 2012).

W przypadku, gdy nazwa produktu spożywczego odnosi się do składnika alergenowego nie ma obowiązku podawania dodatkowej informacji o jego występowaniu (na przykład otręby pszenne). Jeśli natomiast nazwa nie odzwierciedla ewidentnie pochodzenia i może wywołać obawy konsumenta, należy podać informację o obecnym w produkcie alergenie. Ponadto, jego nazwa powinna być poda-

na w sposób wyraźnie odróżniony od reszty wypisanych składników poprzez odmienne tło, czcionkę lub styl (BOGUSZ-KALIŚ 2013).

W przypadku produktów bezglutenowych przeznaczonych dla osób nietolerujących glutenu Kodeks Żywnościowy przewiduje podanie na opakowaniach następujących informacji:

- napis „bezglutenowy”, umieszczony w sąsiedztwie nazwy produktu, dla grupy artykułów bezglutenowych;

- napis „żywność o bardzo niskiej/niskiej/obniżonej zawartości glutenu”, umieszczony w sąsiedztwie nazwy produktu, dla towarów o obniżonej zawartości alergenu;

- napis „żywność naturalnie bezglutenowa”, w przypadku artykułów naturalnie pozbawionych glutenu, gdy spełnia on wymagania odnoszące się do żywności bezglutenowej. Opracowywanie szczegółowych wymagań dotyczących tych grupy produktów pozostawiono w gestii poszczególnych krajów (WOJTASIK i współaut. 2008).

Cechą charakterystyczną produktów do bezpiecznego stosowania dla osób na diecie bezglutenowej jest znak przekreślonego kłosa. Nie jest on wymagany prawnie, ma charakter wyłącznie informacyjny. Istnieje pełna dowolność w jego doborze. Działająca w Polsce organizacja Polskie Stowarzyszenie Osób z Celiakią i na Diecie Bezglutenowej proponuje zakupienie licencji na znak przekreślonego kłosa. Organizacja ta jest częścią Europejskiego Zrzeszenia Stowarzyszeń Osób z Celiakią, które potwierdza autentyczność wystawianej licencji (STUS 2011, DAREWICZ i JASZCZAK 2012, BOGUSZ-KALIŚ 2013).

RYNEK PRODUKTÓW BEZGLUTENOWYCH

Rynek produktów przeznaczonych dla osób z nietolerancją glutenu ciągle się rozwija. Asortyment jest coraz bogatszy i stanowi około 25% całego rynku żywności przeznaczonej dla osób z nietolerancjami pokarmowymi. Istotne jest, że nie tylko osoby chore korzystają z tych produktów, ale także osoby zdrowe częściej się na nie decydują (RYBICKA 2014, WOJTASIK i KUNACHOWICZ 2014). Jeszcze niedawno głównymi surowcami do ich produkcji były skrobia pszenna, kukurydza i ryż, a asortyment obejmował maki, pieczywo, kaszki, koncentraty ciast, wafle i herbatniki bezglutenowe. Tempo produkcji oraz coraz większa świadomość chorych i producentów sprawia, że obecnie dostępne są wyroby z każdego asortymentu, począwszy od płatków zbożowych, poprzez wędliny, na alkoholach kończąc. Poważnym problemem jest jednak ciągle ograniczona dostępność tych produktów w mniejszych miastach

oraz wyższa, w stosunku do tradycyjnych, cena. Dzięki istnieniu produktów naturalnie bezglutenowych asortyment jest bogatszy i bardziej urozmaicony, dzięki czemu dieta nie musi być uboga w jakiegokolwiek składniki odżywcze (WOJTASIK i KUNACHOWICZ 2014).

Polski rynek produktów bezglutenowych, a zwłaszcza pieczywa, choć coraz bogatszy, i tak nie może się równać z rynkami zagranicznymi. W Polsce jest zaledwie kilku producentów pieczywa bezglutenowego proponujących chleby, bułki oraz makarony i słodycze. Niektórzy eksportują swoje wyroby lub prowadzą sprzedaż internetową. Ciągłe jednak liczba produktów niezawierających glutenu jest znikoma, a tym samym wybór mocno ograniczony (STUS 2011, RYBICKA 2014).

PODSUMOWANIE

Produkty zbożowe są głównym źródłem kalorii i są podstawą codziennej diety. Obecnie większym zainteresowaniem cieszą się zboża i pseudozboża bezglutenowe, niezawierające frakcji prolamin budującej gluten. Tempo życia oraz rozwój medycyny sprawiają, że alergie pokarmowe są coraz częściej diagnozowane nie tylko u dzieci, ale także u dorosłych. Komitet FAO/WHO stworzył normy uznane międzynarodowo, określające poziom glutenu w żywności specjalnego przeznaczenia oraz sposób jej oznakowania. Powszechnie używany znak przekreślonego kłosa jest najlepiej rozpoznawanym symbolem graficznym na świecie. Wiadomo, że obecność glutenu w produktach spożywczych powszechnego spożycia jest niebezpieczna dla osób cierpiących na jego nietolerancję, chorobę trzewną i chorobę Duhringa. W ich układzie pokarmowym dochodzi do uszkodzenia kosmków jelitowych, zaburzeń wchłaniania składników odżywczych z pożywienia, a także do licznych powikłań i zmian skórnych. Tak więc jedynym lekarstwem dla osób chorych na celiakię jest stosowanie diety bezglutenowej, w której nie dopuszcza się spożywania jakichkolwiek produktów pochodzenia pszenicznego, jęczmiennego, żytniego i owsianego.

Streszczenie

Spożywanie produktów zbożowych w codziennej diecie wynika z tradycji oraz zaleceń żywieniowych. Podstawowym surowcem do produkcji tego typu artykułów spożywczych są zboża naturalnie zawierające gluten, czyli czynnik toksyczny dla osób z celiakią. Coraz więcej ludzi wykazuje nietolerancję na tę frakcję białek występującą w pszenicy, życie, jęczmieniu, owsie oraz ich pochodnych, a także w odmianach mieszańcowych. Celiaka uznana jest za chorobę ogólnoustrojową o podłożu autoimmunologicznym i charakteryzuje się obecnością specyficznych przeciwciał w surowicy. Na skutek spożycia glu-

tenu w układzie pokarmowym osób z jego nietolerancją dochodzi do uszkodzenia kosmków jelitowych, zaburzeń wchłaniania składników odżywczych z pożywienia, powikłań z tym związanych lub do zmian skórnych. Problemy jelitowe są związane z frakcjami prolamin występującymi w pszenicy, życie, jęczmieniu i owsie.

Jedyną alternatywą dla osób objętych dietą bezglutenową jest spożywanie nowoczesnych produktów dla nich bezpiecznych, do których coraz częściej należy pieczywo wypiekane z mąki ze zbóż bezglutenowych: szarlatu, gryki czy kukurydzy.

LITERATURA

- ALVAREZ-ALVAREZ J., GUILLAMON E., CRESPO J.F., CUADRADO C., BURBANO C., RODRIGUEZ J., FERNANDEZ C., MUZZQUIZ M., 2005. *Effect of extrusion, boiling, autoclaving, and microwave heating on lupine allergenicity*. J. Agricult. Food Chem. 53, 1294-1298.
- ANDERSON I. H., LEVINE A. S., LEVITT M. D., 1981. *Incomplete absorption of the carbohydrate in all-purpose wheat flour*. New Engl. J. Med. 304, 891-892.
- BADIU E., APRODU I., BANU I., 2014. *Trends in the development of gluten-free bakery products*. Food Technol. 38, 21-36.
- BIESIEKIERSKI J. R., PETERS S. L., NEWNHAM E. D., ROSELLA O., MUIR J. G., GIBSON P. R., 2013. *No Effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates*. Gastroenterology 145, 320-328.
- BOGUSZ-KALIS W., 2013. *Alergeny w produktach i przetworach zbożowych*. Przegląd Zbożowo-Młynarski 5, 2-4.
- BOROWY T., 2014. *Nietolerancja pokarmowa gluten*. Przegląd Zbożowo-Młynarski 5, 8-11.
- BUJKO J., 2006. *Zaburzenia trawienia i wchłaniania. Podstawy dietetyki*. SGGW, Warszawa.
- CHORZELSKI T. P., JABŁOŃSKA S., BŁASZCZYK M., 1995. *Co z markerem immunologicznym glietnozależnej enteropatii (IgAEMA) po 12 latach od jego wykrycia?* Przegląd Dermatologiczny 82, 420-423.
- CIELECKA E. K., DEREŃ K., GRZEGORCZYK A., 2010. *Nadwrażliwość pokarmowa*. Alergia Astma Immunologia, 15, 118-124.
- COOPER B. T., HOLMES G. K., FERGUSON R., THOMPSON R. A., ALLAN R. N., COOK W. T., 1980. *Gluten-sensitive diarrhea without evidence of celiac disease*. Gastroenterology 79, 801-806.
- CZERWIONKA-SZAFLARSKA M., SZAFLARSKA-POPLAWSKA A., MULLER L., 2006. *Celiakia. Choroba trzewna dzieci i dorosłych*. Alergia 2, 20-24.
- DAREWICZ M., DZIUBA J., 2007. *Dietozależny charakter enteropatii pokarmowych na przykładzie celiakii*. Żywność Nauka Technologia Jakość 1, 5-15.
- DAREWICZ M., DZIUBA J., JASZCZAK L., 2011. *Celiakia - aspekty molekularne, technologiczne, dietetyczne*. Przemysł Spożywczy 65, 29-32.
- DAREWICZ M., JASZCZAK L., 2012. *Oznakowanie produktów stosowanych w diecie osób chorych na celiakię*. Przegląd Piekarski i Cukierniczy 3, 10-12.
- DIOWK SZ A., 2006. *Piwa bezglutenowe - oferta dla alergików*. XI Szkoła Technologii Fermentacji, Łódź.
- DZIANKOWSKA-BARTKOWIAK B., WASZCZYKOWSKA E., ŻEBROWSKA A., 2004. *Udział metaloproteinaz i ich inhibitorów w patomechanizmie wybranych chorób skóry*. Alergia Astma Immunologia 9, 71-79.
- FERGUSON A., ARRANZ E., O'MAHONY S., 1993. *Clinical and pathological spectrum of coeliac disease - active, silent, latent, potential*. Gut 34, 150-151.
- FRY L., 1995. *Dermatitis herpetiformis*. Baillieres Clin. Gastroenterol. 9, 371-393.
- GALLAGHER E., GORMLEY T. R., ARENDT E. K., 2004. *Recent advances in the formulation of gluten-free cereal-based products*. Trends Food Sci. Technol. 15, 143-152.
- GREEN P.H.R., CELLIER CH., 2007. *Celiac Disease*. New Engl. J. Med. 357, 1731-1743.
- GREEN P. H. R., JABRI B., 2003. *Coeliac disease*. Lancet 362, 383-391.
- GRZEDA-ADAMEK Z., 2008. *Celiakia i inne choroby leczone dietą bezglutenową*. Dietetyka 2, 8-13.
- GRZYMISŁAWSKI M., STANKOWIAK-KULPA H., WŁOCHAL M., 2010. *Celiakia - standardy diagnostyczne i terapeutyczne 2010 roku*. Forum Zaburzeń Metabolicznych, 1, 12-21.
- HOLMES G. K., ASQUITH P., STOKES P. L., COOKE W. T., 1974. *Cellular infiltrate of jejuna biopsies in adult celiac disease in relation to gluten withdrawal*. Gut 15, 278-283.
- HUSBY S., KOLETZKO S., KORPONAY-SZABÓ I.R., MEARIN M.L., PHILLIPS A., SHAMIR R., TRONCONE R., GIERSEPIEN K., BRANSKI D., CATASSI C., LELGEMAN M., MÁKI M., RIBES-KONINCKX C., VENTURA A., ZIMMER K.P., ESPGHAN WORKING GROUP ON COELIAC DISEASE DIAGNOSIS, ESPGHAN GASTROENTEROLOGY COMMITTEE, EUROPEAN SOCIETY FOR PEDIATRIC GASTROENTEROLOGY, HEPATOLOGY, AND NUTRITION, 2012. *European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 54, 136-60.
- JEWETT D. L., FEIN G., GREENBERG M. H., 1990. *A double-blind study of symptom provocation to determine food sensitivity*. New Engl. J. Med. 323, 429-433.
- JURGA R., 1994. *Przetwórstwo zbóż*. Część I. WSiD, Warszawa.
- KANIEWSKA M., RYDZEWSKA G., 2009. *Choroba trzewna u dorosłych. Patogeneza, manifestacje kliniczne, współistnienie z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit i innymi chorobami o podłożu immunologicznym*. Przegląd Gastroenterologiczny 4, 173-178.
- KARCZEWSKA K., 2004. *Niedożywienie w celiakii*. Standardy Medyczne, 2, 227-229.
- KONG X., ZHOU H., QIAN H., 2007. *Enzymatic preparation and functional properties of wheat gluten hydrolysates*. Food Chem. 101, 615-620.
- LUDVIGSSON J., BAI J. C., BIAGI F., CARD T. R., CIACCI C., CICLITIRA P. J., GREEN P. H. R., HADJIVASSILIOU M., HOLDOWAY A., VAN HEEL D. A., KAUKINEN K., LEFFLER D. A., LEONARD J. N., LUNDIN K. E. A., MCGOUGH N., DAVIDSON M., MURRAY J. A., SWIFT G. L., WALKER M. M., ZINGONE F., SANDERS D. S., 2014. *Diagnosis and management of adult celiac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology*. Gut 63, 1210-1228.
- MARSH M., 1992. *Gluten major histocompatibility complex and the small intestine: A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity*. Gastroenterology 102, 330-354.
- MARCINIKA-ŁUKASIAK K., SKRZYPACZ M., 2008. *Koncentrat chleba bezglutenowego z dodatkiem*

- mąki z szarłat. Żywność Nauka Technologia Jakość 4, 131-140.
- MENDEZ E., VELA C., IMMER U., 2005. *Report of a collaborative trail to investigate the performance of the R5 enzyme linked immunoassay gliadin in gluten-free food.* Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 17, 1053-1063.
- PAWŁOWSKA P., DIOWK SZ A., 2010. *Nowe możliwości wzbogacania diety bezglutenowej.* Przegląd Piekarski i Cukierniczy 12, 24-28.
- PITCHFORD P., 2010, *Odżywianie dla zdrowia.* Wyd. Galaktyka, Łódź.
- PRZETACZEK-ROŹNOWSKA I., BUBIS E., 2016. *Zboża bezglutenowe alternatywą dla osób chorych na celiakię.* Kosmos 65, 127-140.
- RACHTAN-JANICKA J., 2013. *Podział i charakterystyka hydrokoloidów stosowanych w żywności bezglutenowej.* Przegląd Piekarski i Cukierniczy 1, 18-19.
- REUNALA T., 2001. *Dermatitis herpetiformis.* Clin. Dermatol. 19, 728-736.
- ROSELL C. M., BARRO F., SOUSA C., MENA M. C., 2014. *Cereals for developing gluten-free products and analytical tools for gluten detection.* J. Cereal Sci. 59, 354-364.
- RYBICKA I., 2014. *Zmiany na rynku żywności bezglutenowej.* Przemysł Spożywczy 68, 32-35.
- SAPONE A., BAI J. C., CIACCI C., DOLINSEK J., GREEN P. H., HADJIVASSILIOU M., KAUKINEN K., ROSTAMI K., SANDERS D. S., SCHUMANN M., ULLRICH R., VILLALTA D., VOLTA U., CATASSI C., FASANO A. 2012. *Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification.* BMC Med 10, 1-12.
- STUS M., 2011. *Wyroby bezglutenowe - problem z bezpieczeństwem.* Przegląd Piekarski i Cukierniczy 8, 10-13.
- STOŚ K., KUNDZICZ M., WIERZEJSKA R., ORŁOWSKA K., BROŻEK A., NALEWCZYŃSKA M., SZPONAR L., 2003. *Środki spożywcze specjalnego przeznaczenia żywieniowego w prewencji chorób dietozależnych.* Żywność Nauka Technologia i Metabolizm 30, 713-720.
- SYSA-JĘDRZEJOWSKA A., TORZECKA J. D., NARBUTT J., 1998. *Jednostki chorobowe mylnie rozpoznawane jako dermatozy alergiczne.* Alergia Astma Immunol. 3, 17-21.
- SZAFLARSKA-POPLAWSKA A., KARCZEWSKA K., ŻABKA A. i współaut., 2009. *Występowanie celiakii w Polsce – badanie wielośrodkowe.* *Pediatric Współczesna Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 11, 111-116.
- WIERZEJSKA R., 2012. *Dieta bezglutenowa w praktyce dietetyka.* *Żywnienie Człowieka i Metabolizm* 39, 346-354.
- WILLIAMS S. A. L., HEATHER N., BEATTIE R. M., 2010. *Coeliac disease.* *Paediatrics and Child Health, Symposium, Gastroenterology,* 457-461.
- WOJTASIK A., KUNACHOWICZ H., 2014. *Produkty bezglutenowe w świetle rozwoju badań nad celiakią.* *Przemysł Spożywczy* 68, 20-25.
- WOJTASIK A., KUNACHOWICZ H., DANIEWSKI W., 2008. *Aktualne wymagania dla produktów bezglutenowych w świetle ustaleń kodeksu żywnościowego.* *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna* 41, 229-233.
- YUCEL B., OZBEY N., DEMIR K., POLAT A., YAGER J., 2006. *Eating disorders and celiac disease: A case report.* *Int. J. Eat. Disord.* 39, 530-532.
- ZINGONE F., CAPONE P., CIACCI C., 2010. *Celiac disease: Alternatives to a gluten free diet.* *World J. Gastrointest. Pharmacol. Ther.* 6, 36-39.
- ZONE J., MEYER L., PETERSEN M., 1996. *Deposition of granular IgA relative to clinical lesions in dermatitis herpetiformis.* *Arch. Dermatol.* 132, 912-918.
- ŻMIJEWSKI M., 2010. *Jakość ciasta i chleba pszeno-gryczanego w zależności od dodatków technologicznych.* *Żywność Nauka Technologia Jakość* 5, 93-103.

KOSMOS Vol. 65, 2, 293-302, 2016

GLUTEN AND DISEASES CAUSED FROM ITS INTOLERANCE

EWA BUBIS, IZABELA PRZETACZEK-ROŹNOWSKA

Department of Food Analysis and Evaluation of Food Quality, Faculty of Food Technology, University of Agriculture in Krakow, Balicka 122, 30-149 Krakow, E-mail: i.roznowska@ur.krakow.pl

Summary

Significance of cereal product in human diet follows traditions and medical recommendations. The basic substitutes intended to manufacture of that kind of products are cereals which contain gluten, which is a toxic factor. More and more people reveal intolerance towards those protein fraction which is present in wheat, rye, barley, oat and the hybrid varieties. Celiac is recognized as disease of whole human body auto immunology disorder and reveals itself by presence of some antibodies in blood serum. In consequence of consumption of gluten by people suffering celiac disease their intestine became damaged what brings about disturbances in absorption of food components and cause skin changes. The intestine changes brought by prolamins present in wheat, rye, barley and oat. The only alternative for people with celiac is to partake of diet free of gluten and modern food products prepared from cereals without gluten such as buckwheat or corn.