

EWA MICHOTA-KATULSKA, MAGDALENA ZEGAN, KAROLINA LEYDY

Zasadność stosowania diety bezglutenowej

The legitimacy of gluten-free diet

Zakład Żywienia Człowieka, Warszawski Uniwersytet Medyczny

KEYWORDS

gluten-free diet, gluten-related diseases, gluten

SUMMARY

Gluten is the protein fraction of wheat, barley, oats and rye composed of spatial groupings of polypeptide chains responsible for its physical properties (including dynamism, extendibility, ungluing resistance, flexibility and binding, emulsifying properties), used in food industry on a large scale. The elimination of gluten from the diet is the primary method of treatment for gluten-related diseases: coeliac disease, wheat allergy, gluten-related ataxia, Duhring disease and non-celiac gluten sensitivity. And although the use of this type of diet entails depletion of nutritional value in the diet, however in recent years there has been a huge increase in interest in gluten-free diet among consumers.

In the case of celiac disease patients, as a consequence of the implementation of a gluten-free diet, a significant improvement in gastrointestinal function and intestinal villi regeneration is achieved. While there is a need to treat a strict gluten-free diet with gluten-dependent diseases, as a result of which we have a clear improvement in patients' nutritional status and the disappearance of clinical symptoms, there is no indication for a gluten-free diet in the general healthy population.

WSTĘP

Od początku XXI wieku obserwuje się zwiększoną konsumpcję we wszystkich kategoriach żywności przeznaczonej dla osób z nietolerancjami pokarmowymi oraz dla diabetyków. Jednakże najwyższy wzrost obserwuje się w kategorii żywności bezglutenowej, co znajduje odzwierciedlenie w sprzedaży tej grupy produktów. W ostatnich latach stosowanie diety bezglutenowej stało się bardzo popularne wśród konsumentów, często bez wyraźnych wskazań zdrowotnych (1-3).

W 2015 roku zysk ze sprzedaży produktów bez glutenu w Polsce wyniósł 48,2 mln dolarów, w Stanach Zjednoczonych 1715,3 mln dolarów (1), natomiast w Kanadzie 39,9 mln dolarów.

Świadome eliminowanie glutenu z jadłospisu, nieoparte zaleceniami lekarskimi, deklarowało aż 22% Kanadyjczyków, co w efekcie daje grupę ponad 7 mln ludzi. Ponad 2 mln konsumentów to Kanadyjczycy z nieceliakalną nadwrażliwością na gluten, w konsekwencji czego chorzy na celiakię w liczbie 350 tys. stanowią zaledwie 5% odbiorców tego rodzaju żywności. Przyczyny tak nagłego zainteresowania rynkiem żywności bezglutenowej są różne. Najwięcej osób tłumaczy swój wybór chęcią poprawy funkcjonowania przewodu pokarmowego oraz wybieraniem żywności bezglutenowej

ze względu na jej wartość odżywczą. Blisko 1/4 osób sądzi, że żywność bezglutenowa przyczyni się do redukcji masy ciała, a co piąta osoba jest zdania, że ma ona korzystny wpływ na wygląd ich cery. Wśród popularnych motywów znajdują się: różnorodne aspekty poprawy funkcjonowania zdrowia psychicznego, zniesienie bólów stawowych czy chęć oczyszczenia organizmu (3). Odpowiedzią na rosnące nieustannie zainteresowanie jest wprowadzanie na rynek przez największe koncerny przemysłu spożywczego oddzielnych linii produktów pozbawionych glutenu (2).

Zasadne zatem wydaje się rozważenie, u kogo eliminacja glutenu z diety przynosi wymierne korzyści zdrowotne.

GLUTEN

Zgodnie z Kodeksem Żywnościowym (4) „glutenem” określa się niejednorodną grupę białek obecnych w jęczmieniu, pszenicy, owsie, życie oraz we wszystkich ich odmianach i hybrydach. Na początku XX wieku Osborne wyróżnił cztery odmienne grupy: albuminy – rozpuszczalne w wodzie i rozcieńczonych roztworach buforowych, globuliny – nierozpuszczalne w wodzie, ale rozpuszczalne w obojętnych roztworach soli, prolaminę – rozpuszczalne w 70-90% etanolu i gluteiny – rozpuszczalne w rozcieńczonych kwasach i zasadach (5).

Istotną wspólną cechą wszystkich prolamin jest wysoka zawartość kwasu glutaminowego (35%) i proliny (15%) (6). Zgodnie z nową definicją z rozporządzenia 828/2014 r. gluten oznacza frakcję białka znajdującą się w pszenicy, życie, jęczmieniu, owsie lub w ich odmianach krzyżowych oraz ich pochodnych, której niektóre osoby nie tolerują oraz która nie rozpuszcza się w wodzie ani roztworze chlorku sodu 0,5 M (7).

Gluten ma powszechne zastosowanie w przemyśle spożywczym, jest wykorzystywany przy produkcji wypieków, koncentratów spożywczych, pełni rolę powłoki jadalnej wydłużającej w naturalny sposób świeżość produktu. Występuje ponadto jako nośnik dla aromatów, substancja dodatkowa w przetworach mlecznych, lodach, wędlinach, sosach i przyprawach (8). Polski przemysł zbożowo-młynarski i piekarstwo wykorzystują 70% zasobów produkcyjnych suchego glutenu w celu zwiększenia jakości mąki, zwłaszcza powstałej z ubogobiałkowego ziarna niższej jakości (9). Podstawowym i często jedynym sposobem leczenia chorób gluteno zależnych jest wyłączenie tego składnika z codziennego jadłospisu i stosowanie diety bezglutenowej.

CHOROBY GLUTENOZALEŻNE

Do grupy chorób gluteno zależnych przypisane są wszystkie dolegliwości zdrowotne mające wspólną patogenezę w żywności zawierającej gluten (10). Choroby gluteno zależne dzielą się na: autoimmunologiczne (celiakia, ataksja gluteno zależna, choroba Dühringa), alergiczne (alergia na pszenicę), nieautoimmunologiczne, niealergiczne (niece-liakalna nadwrażliwość na gluten). Łączna zapadalność na wszystkie jednostki chorobowe w skali światowej wynosi 5% i na chwilę obecną stanowi fenomen epidemiologiczny. Dodatkowo zbliżone objawy klinicznego przebiegu poszczególnych jednostek chorobowych sprawiają znaczne trudności w sprawnym postawieniu jednoznacznej diagnozy (11).

CELIAKIA

Celiakia to choroba autoimmunologiczna występująca u osób predysponowanych genetycznie po ekspozycji na gluten zawarty w pożywieniu (12). Zachorowalność w skali światowej wynosi średnio 1:100 przypadków (11). Dane epidemiologiczne z Polski wskazują na częstotliwość występowania w granicach 0,8% i utrzymujący się od lat 90. trend wzrostowy (13).

Wpływ na rozwój choroby mają czynniki: metaboliczne, immunologiczne, środowiskowe, infekcyjne oraz bakteryjne (14). Białka glutenu wykazują znaczną oporność na całkowite strawienie i w postaci długołańcuchowych peptydów docierają do kosmków jelitowych. U ludzi dotkniętych chorobą trzewną obserwuje się zmiany w przepuszczalności błony śluzowej zapoczątkowującej rozwój choroby, które po przedostaniu się przez nabłonek jelitowy indukują wrodzoną oraz adaptacyjną odpowiedź systemu immunologicznego (15).

Do grupy ryzyka wystąpienia celiakii należą: krewni pierwszego stopnia chorego na celiakię, obecność niewyjaśnionej

anemii z powodu niedoboru żelaza, przedwczesnej osteoporozy lub osteopenii, cukrzycy typu 1, innych chorób o podłożu autoimmunologicznym, w tym zespołu Sjögrena, zapalnych chorób tarczycy o podłożu autoimmunologicznym, RZS, młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów, chorób układu rozrodczego, bezpłodności, nawracających poronień, zaburzeń cyklu menstruacyjnego, wrzodziejącego zapalenia jamy ustnej, aft i owrzodzeń, hipoplazji szkliwa, padaczki z występującymi zwapnieniami śródmózgowymi, przewlekłych i nawracających objawów ze strony przewodu pokarmowego, w tym bólów brzucha, biegunki, spadku łaknienia, nieswoistych chorób zapalnych jelita, hipertransaminazemii bez uchwytnej wyraźnej przyczyny, chorób genetycznych, w tym zespołu Downa, zespołu Williamsa i zespołu Turnera (10, 16, 17).

Celiakia diagnozowana jest na podstawie indywidualnej analizy przypadku klinicznego przy użyciu testów serologicznych i gastroskopii wraz z biopsją kosmków jelitowych (11). W badaniach laboratoryjnych u osób z celiakią obserwuje się niedokrwistość, leukopenię, erytropenię oraz obniżone stężenia: Fe, Se, K, Mg, Zn, Cu, kobalaminy i kwasu foliowego (14).

W grupach wysokiego ryzyka istotną rolę w przesiewowej diagnostyce odgrywają ponadto testy genetyczne HLA DQ2/DQ8, w przypadku których wynik dodatni otrzymuje się u 80-90% chorych. Stopień uszkodzenia kosmków jelitowych ocenia się na podstawie czterostopniowej skali Marshala-Oberhubera lub zmodyfikowanej klasyfikacji Corazza (14). Żadne z badań diagnostycznych nie daje jednakże stuprocentowej pewności klinicznej (18).

Według Ludvigsson i wsp. (19) wyróżnić można następujące typy celiakii:

1. Postać klasyczną, która manifestuje się zaburzeniami wchłaniania spowodowanymi zanikiem kosmków jelitowych, przewlekłą i obfitą biegunką tłuszczową, wzdęciami, znaczną utratą masy ciała skutkującą niedożywieniem lub brakiem przyrostu masy ciała w okresie pokwitania i zahamowaniem wzrostu. Dodatkowymi objawami są: wystąpienie hipoalbuminemii, pojawienie się obrzęków obwodowych, wodobrzusze, bóle kostno-stawowe czy zaburzenia neurologiczne, w tym zmiany nastroju i zachowania (16, 19).
2. W przypadku postaci bezobjawowej nie stwierdza się żadnych objawów chorobowych, a grupa chorych zostaje wyłoniona na podstawie badań przesiewowych.
3. Postać atypową diagnozuje się, kiedy prezentowane objawy nie wskazują jednoznacznie na występowanie choroby lub w przypadku braku objawów i obecności dodatnich wyników testów laboratoryjnych i innych badań charakterystycznych dla celiakii, w tym: występowania anemii z niedoboru żelaza, podwyższonych parametrów wątrobowych, osteoporozy, erozji szkliwa czy zmian wykrytych podczas przypadkowej endoskopii jelita.
4. Celiakia jawna przebiega z niestrawnością, biegunką, wzdęciami, problemami neurologicznymi i zmęczeniem, objawy pojawiają się po ekspozycji na gluten.

5. Celiakia oporna na leczenie przejawia się w trwałej, nieulegającej poprawie złej wchłaniania składników odżywczych z zanikiem kosmków jelitowych, pomimo zastosowania minimum 12-miesięcznej restrykcyjnej diety bezglutenowej.
6. Postać potencjalna jest diagnozowana w przypadku obecności dodatnich autoprzeciwciał, przy jednoczesnym braku zmian w ścianie dwunastnicy.
7. W przypadku cichej celiakii u pacjentów stwierdza się pozytywne wyniki badań serologicznych, przy braku zmian w biopsji jelita lub w sytuacji, gdy obserwuje się cofnięcie zmian chorobowych po zastosowaniu diety bezglutenowej (18, 19).

Dieta bezglutenowa jako lekarstwo na celiakię została wprowadzona w 1932 roku i do chwili obecnej pozostaje główną metodą leczenia (20). Poprawa kliniczna występuje u 85% pacjentów, a w pozostałych przypadkach, po dokonaniu weryfikacji rozpoznania, należy ukierunkować diagnozę na chorobę trzewną oporną na leczenie dietetyczne i zastosować leczenie immunosupresyjne glikokortykosteroidami (16). Wśród nowatorskich metod leczenia celiakii znajdują się terapie celowane w różne aspekty patogenezы choroby trzewnej, takie jak: środki działające wewnątrz światła jelita na przepuszczalność nabłonka, szczepionki mające umożliwić tolerancję na gluten czy leki immunomodulujące (21).

CHOROBA DUHRINGA

Opryszczkowe zapalenie skóry jest autoimmunologicznym zespołem jelitowo-skórnym, u którego podłoża leży zaburzona tolerancja glutenu (22). Większość przypadków diagnozowana jest pomiędzy 14. a 40. rokiem życia u krewnych osób chorych na celiakię (20). Częstotliwość występowania wynosi 10/100 000 osób. Choroba Duhringa ma wieloletni przebieg składający się z okresów remisji i nawrotów skojarzonych często ze stosowaniem doustnej antykoncepcji hormonalnej, zbiegających się z miesiączką lub ujawniających się podczas innej jednostki chorobowej, której towarzyszy wzrost temperatury ciała (23).

Głównym objawem klinicznym są swędzące zmiany skórne w postaci wykwitów pokrzywkowatych, grudek, rumieni i pęcherzy zlokalizowanych przeważnie w okolicach przedramion, łokci, stawów kolanowych, na karku, pośladkach, tułowi i skórze głowy, które posiadają tendencję do bliznowacenia oraz tworzenia ugrupowań strupowych (20, 22). Jedynie część osób prezentuje objawy ze strony przewodu pokarmowego, wynikające z występowania zmian w strukturze kosmków jelitowych znajdujących się w bezpośrednim sąsiedztwie prawidłowo rozwiniętej śluzówki jelita (23). Symptomy gastryczne objawiają się w bieguncie, bieguncie tłuszczowej, zaburzeniach wchłaniania składników odżywczych, skutkujących anemią, zaburzeniem gęstości mineralnej kości, spadkiem masy ciała i niedożywieniem (24).

Leczenie polega na bezwzględny przestżeganiu diety bezglutenowej z ograniczonym spożyciem jodu, mogącego

nasilić występowanie niepożądanych zmian skórnych. Dodatkowo okresowo podaje się sulfony w celu złagodzenia powstałych ognisk zapalnych. Wymagają jednak one stałego monitorowania poziomu methemoglobiny we krwi obwodowej (22, 23).

ATAKSJA GLUTENOZALEŻNA

Ataksja glutenezależna jest chorobą o podłożu autoimmunologicznym. Określana jest jako ujawniające się sporadycznie epizody ataksji przy oznaczonych dodatnio przeciwciałach antygliadynowych i wyeliminowaniu alternatywnych mechanizmów jej powstawania (25). Obserwowana jest u niespełna 2,7-5,4% pacjentów z chorobą trzewną (10).

Początkowe dolegliwości dotyczą problemów z zachowaniem równowagi, stabilizacją postawy ciała czy niezbornością ruchową nóg. Wraz z postępowaniem choroby dołączają zaburzenia mowy, niekontrolowane ruchy gałek ocznych i wzmagają się osłabienie zdolności motorycznych utrudniających wykonywanie podstawowych czynności, takich jak ubieranie się czy pisanie (26). Objawy gastryczne prezentuje 10% osób, przy równoczesnym zaobserwowaniu zmian w śluzówce jelita o cechach enteropatii u 1/3 chorych (10).

Zasadne wydaje się stosowanie restrykcyjnej diety bezglutenowej jako metody leczenia ataksji. Dodatkowo zaleca się uzupełnianie niedoborów witamin i pozostałych składników odżywczych w diecie, których występowanie może indukować pojawienie się objawów neurologicznych. Nieliczne doniesienia medyczne potwierdzają skuteczność stosowania dożylny immunomodulacji (27, 28).

ALERGIA NA PSZENICĘ

Alergia na pszenicę jest odpowiedzią układu immunologicznego na białka obecne w pszenicy i jest udokumentowana w ogólnej populacji u zaledwie 0,1% osób (29). Dane sugerują jednakże częstotliwość występowania w odsetku zbliżonym do celiakii, wynoszącym około 1% (15). Zaliczana jest ona do grupy klasycznych alergii pokarmowych i manifestuje się poprzez zmiany skórne, objawy ze strony układu pokarmowego i oddechowego, takie jak: katar, łzawienie oczu, duszność.

Ta grupa pacjentów nie prezentuje mechanizmów uczuleniowych na pozostałe zboża z grupy prolamin, jak owies, jęczmień czy żyto, i wymaga w celach leczniczych całkowitego wykluczenia produktów na bazie pszenicy przy zastosowaniu łagodniejszych zasad diety bezglutenowej. Wspomagająco podaje się leki przeciwhistaminowe oraz kortykosteroidy. Dodatkowo często stwierdza się współistnienie alergii pokarmowych na inne grupy produktów spożywczych (29).

NIECELIAKALNA NADWRAŻLIWOŚĆ NA GLUTEN (NCGS)

Nieceliakalna nadwrażliwość na gluten określana jest jako niealergiczna i nieautoimmunologiczna reakcja organizmu na konsumpcję glutenu, wykazująca podobną

symptomatologię do choroby trzewnej (30). Szacunkowo dotyczy ona około 6% populacji z obserwowanym wyraźnym wzrostem nowo rozpoznanych przypadków w wieku młodzieńczym oraz wśród osób dorosłych, również tych starszych wiekiem. Wśród chorych przeważają kobiety nad mężczyznami (31). Powiązaną grupę stanowią pacjenci, którzy samodzielnie podejmują decyzję o eliminacji pszenicy i/lub glutenu (PWA WG), z uwagi na obserwowane u siebie objawy (32).

Poza glutenem czynny udział w patogenezie NCGS przypisuje się również innym białkom pszenicy (inhibitorom tripsyny i amylazy), polioliom oraz ulegającym fermentacji mono-, di- i oligosacharydom (33).

Główny problem skoncentrowany wokół NCGS stanowi brak wystandaryzowanych kryteriów diagnostycznych, w tym brak niezawodnych biomarkerów specyficznych dla NCGS. Pierwszy etap postępowania klinicznego opiera się więc na metodzie wykluczenia obecności pozostałych chorób glutenoależnych. Na podstawie analizy wyników zauważono, że połowa pacjentów podejrzanych o występowanie nieceliakalnej nadwrażliwości na gluten wykazuje obecność przeciwciał przeciwgliadynowych. Kolejnym krokiem jest poszukiwanie związku pomiędzy manifestacją objawów a spożyciem glutenu (10).

Leczenie polega na zmianie dotychczasowych nawyków żywieniowych i sięganiu po produkty o minimalnej zawartości glutenu, którego poziom powinien być dostosowany do osobniczej tolerancji. Ponadto dieta powinna opierać się na produktach o minimalnej zawartości konserwantów i dodatków do żywności, mogących mieć potencjalnie negatywny wpływ na objawy gastryczne. Stosowanie diety opartej na produktach o niskiej zawartości glutenu może stanowić okres przejściowy, w związku z czym po 1-2 latach można rozważyć moderowane rozszerzanie diety o wyższe dawki glutenu (34).

Prawdziwe są przypuszczenia, że NCGS faktycznie występuje, jednakże u znacznie mniejszej części populacji niż uważało się do tej pory i może dotyczyć jedynie zaledwie wąskiej grupy osób. Dużą trudnością kliniczną jest wyłonienie właśnie tej grupy chorych spośród osób, które uparcie

wierzą, że ten problem również ich dotyczy i zgłaszają zbliżone objawy oraz historie choroby sugerujące wszczęcie wymuszonej diagnostyki w kierunku NCGS (35).

WPLYW DIETY BEZGLUTENOWEJ NA MASĘ CIAŁA

Dość powszechnym zjawiskiem jest stosowanie diety bezglutenowej jako substytutu diety redukcyjnej. Jednakże unikając glutenu przy zachowaniu dotychczasowych nawyków żywieniowych i wymieniając jedynie wybrane produkty na ich bezglutenowe zamienniki, uzyskuje się przeciwstawny efekt, będący konsekwencją nieświadomego dostarczania większej liczby kilokalorii niż dotychczas (36). Analiza porównawcza produktów pozbawionych glutenu wykazała w nich podwojoną ilość nasyconych kwasów tłuszczowych, przypuszczalnie będących efektem zastosowania przy ich produkcji zwiększonej ilości olejów zwierzęcych i glicerydów kwasów tłuszczowych (37, 38). Oprócz zwiększonej ilości tłuszczów, zawierają one również znaczne ilości cukru, co przekłada się na ich wysoką kaloryczność (39).

Ponadto przeciętnie mają znacznie niższą zawartość szeregu witamin, w tym: tiaminy, ryboflawiny, niacyny, pirydoksyny, mikro- i makroelementów, a także wapnia, magnezu, żelaza, cynku przy potencjalnej biodostępności składników mineralnych w granicach 10-70% oraz znacząco obniżoną zawartość błonnika (37, 40, 41).

Dotychczas brak jest jednoznacznych wyników badań potwierdzających spadek masy ciała będący konsekwencją zastosowania diety bezglutenowej u osób niechorujących na celiakię oraz nieceliakalną nadwrażliwość na gluten (42).

PODSUMOWANIE

W przypadku chorych na celiakię w konsekwencji wdrożenia diety bezglutenowej uzyskuje się znaczną poprawę funkcjonowania przewodu pokarmowego i regenerację kosmków jelitowych. O ile istnieje konieczność leczenia ścisłą dietą bezglutenową chorób glutenoależnych, w konsekwencji czego otrzymujemy wyraźną poprawę stanu odżywienia pacjentów i ustąpienie objawów klinicznych, o tyle nie ma żadnych wskazań do wprowadzania diety bezglutenowej w ogólnej populacji ludzi zdrowych.

KONFLIKT INTERESÓW CONFLICT OF INTEREST

Brak konfliktu interesów
None

PIŚMIENNICTWO

1. Agriculture and Agri-Food Canada: Global Pathfinder Report Food Intolerance Products. Market Analysis Report 2012: 1-21.
2. Agriculture and Agri-Food Canada: Food Intolerance Products in the United States Lactose-free, Gluten-free and Diabetic Food. Market Analysis Report 2013: 1-13.
3. Agriculture and Agri-Food Canada: "Gluten Free" Claims in the Marketplace 2014: 1-8.
4. Codex Alimentarius Commission: Codex standard for foods for special dietary use for persons Intolerant to gluten, CODEX STAN 118-1979, Rev 2008; ALINORM 08/31/26, Appendix III.
5. Gianibelli MC, Larroque OR, MacRitchie F: Biochemical, genetic, and molecular characterization of wheat glutenin and its component subunits. *Cereal Chem* 2001; 78: 635-646.

ADRES DO KORESPONDENCJI

Ewa Michota-Katulka
 Zakład Żywnienia Człowieka
 Warszawski Uniwersytet Medyczny
 ul. Ciołka 27, 01-445 Warszawa
 tel. +48 (22) 836-09-13
 ewakatulka@go2.pl

6. Brzozowski B, Bednarski W, Adamczak M: Biotechnologiczna modyfikacja biologicznych właściwości białek zbóż. *Żywn Nauka Technol Jakość* 2005; 4(45): 17-26.
7. Rozporządzenie wykonawcze komisji (UE) NR 828/2014 z dnia 30 lipca 2014 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat nieobecności lub zmniejszonej zawartości glutenu w żywności.
8. Stowarzyszenie Przyjaciół Chorych na Celiakię „Przekreślony Klos”: Gluten i jego właściwości. 2010-2013; www.dietabezglutenowa.pl (data dostępu: 16 stycznia 2016).
9. Jurga R: Wpływ dodatku suchego glutenu na jakość mąki i pieczywa. *Przegl Zboż Młyn* 2005; 6: 29-31.
10. Elli L, Branchi F, Tomba C: Diagnosis of gluten related disorders: Celiac disease, wheat allergy and non-celiac gluten sensitivity. *World J Gastroenterol* 2015; 21(23): 7110-7119.
11. Szaflarska-Popławska A: Nowoczesna diagnostyka pacjenta podejrzanego o celiakię. *Alergia* 2013; 4: 9-14.
12. Bardella MT, Fredella C, Prampolini L: Body composition and dietary intakes in adult celiac disease patients consuming a strict gluten-free diet. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 937-939.
13. Szafiarska-Popławska A, Karczewska K, Zabka A: Występowanie celiakii w Polsce – badanie wielośrodkowe. *Pediatrics Współczesna Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2009; 11: 111-116.
14. Grzymisławski M, Stankowiak-Kulpa H, Włochal M: Celiakia – standardy diagnostyczne i terapeutyczne 2010 roku. *Wybrane Problemy Kliniczne* 2010; 1: 12-21.
15. Scherf KA, Koehler P, Wieser H: Gluten and wheat sensitivities. *J Cereal Sci* 2016; 67: 2-11.
16. Szczebłowska D, Hebzda A, Serwin D: Celiakia – domena nie tylko pediatrii. *Pediatr Med Rodz* 2010; 6(1): 22-26.
17. Ziółkowski B: Celiakia dorosłych. *Przew Lek* 2005; 3: 125-130.
18. Czerwionka-Szaflarska M, Szaflarska-Popławska A, Müller L: Choroba trzewna dzieci i dorosłych. *Alergia* 2006; 2: 20-24.
19. Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC: The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *NIH Public Access* 2013; 62: 43-52.
20. Ścibor K, Ostrowska-Nawrycz L, Kopański Z: Nietolerancja glutenu problemem zdrowotnym XXI wieku. *Journal of Clinical Healthcare* 2015; 1: 18-24.
21. Green PHR, Lebowitz B: Celiac disease. *J Allergy Clin Immunol* 2015; 135: 1099-1106.
22. Roszkiewicz J, Lange M, Nedoszytko B: Skórne markery chorób jelitowych. *Forum Med Rodz* 2011; 5(1): 23-30.
23. Łoza K, Mączyńska-Karcz D, Wieczorek A: Zapalenie opryszczkowe skóry – trudności diagnostyczne na podstawie prezentacji przypadków własnych. *Przegl Dermatol* 2014; 1: 50-59.
24. Menders FBR, Hissa-Elian A, Abreu MAMM et al.: Revid: dermatitis herpetiformis. *An Bras Dermatol* 2013; 88(4): 594-599.
25. Hadjivassiliou M, Mäki M, Sanders DS: Autoantibody targeting of brain and intestinal transglutaminase in gluten ataxia. *Neurology* 2006; 66(3): 373-377.
26. Anderson J: What is gluten ataxia? 2015; <http://celiacdisease.about.com/> (data dostępu: 1 lutego 2016).
27. Freeman HJ: Neurological disorders in adult celiac disease. *Can J Gastroenterol* 2008; 22(11): 909-911.
28. Bushara KO: Neurologic presentation of celiac disease. *Gastroenterology* 2005; 128(4): 92-97.
29. Mulder CJ, van Wanrooij RL, Bakker SF et al.: Gluten-free diet in gluten-related disorders. *Dig Dis* 2013; 31(1): 57-62.
30. Sapone A, Bai JC, Ciacci C: Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC Med* 2012; 10: 13.
31. Stępień M, Bogdański P: Nadwrażliwość na gluten – fakty i kontrowersje. *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2013; 4(4): 183-191.
32. Tavakkoli A, Lewis SK, Tennyson CA: Characteristics of patients who avoid wheat and/or gluten in the absence of celiac disease. *Dig Dis Sci* 2014; 59(6): 1255-1261.
33. Caio G, Volta U, Tovoli F: Effect of gluten free diet on immune response to gliadin in patients with non-celiac gluten sensitivity. *BMC Gastroenterology* 2014; 14(1): 26.
34. Volta U, Caio G, Tovoli F: Non-celiac gluten sensitivity: questions still to be answered despite increasing awareness. *Cell Mol Immunol* 2013; 10(5): 383-392.

35. Biesiekierski JR, Iven J: Non-coeliac gluten sensitivity: piecing the puzzle together. *United European Gastroenterol J* 2015; 3(2): 160-165.
36. Cross C: Gluten-free industry is healthy, but is the food? *CMAJ* 2013; 185(13): E610.
37. Zawadzki K: Dynamiczny rozwój rynku żywności bezglutenowej. *Prz Zboż Młyn* 2015; 10: 17.
38. Wu JH, Neal B, Trevena H: Are gluten-free foods healthier than non-gluten-free foods? An evaluation of supermarket products in Australia. *Br J Nutr* 2015; 114(3): 448-454.
39. Miranda J, Lasa A, Bustamante MA: Nutritional differences between a gluten-free diet and a diet containing equivalent products with gluten. *Plant Foods Hum Nutr* 2014; 69(3): 290.
40. Myszkowska-Ryciak J, Harton A, Gajewska D: Analiza wartości odżywczej i kosztów diety bezglutenowej w porównaniu do standardowej racji pokarmowej. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 2015; 21(3): 312-316.
41. Theethir TG, Dennis M: Celiac disease and the gluten-free diet: consequences and recommendations for improvement. *Dig Dis* 2015; 33(2): 175-182.
42. Gaesser GA, Angadi SS: Gluten-free diet: Imprudent dietary advice for the general population? *J Acad Nutr Diet* 2012; 112(9): 1330-1333.

nadesłano: 17.10.2017

zaakceptowano do druku: 14.11.2017