

Dostępne online www.sciencedirect.com

ScienceDirect

journal homepage: www.elsevier.com/locate/pepo

Praca poglądowa/Review

Nieceliakalna nadwrażliwość na gluten – charakterystyka i leczenie

Non-celiac gluten sensitivity – characteristic and treatment

Katarzyna Akutko*, Tomasz Pytrus, Barbara Iwańczak

II Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Żywnienia, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Polska

INFORMACJE O ARTYKULE

Historia artykułu:

Otrzymano: 27.02.2016

Zaakceptowano: 11.04.2016

Dostępne online: xxx

Słowa kluczowe:

- nietolerancja pokarmowa
- gluten
- celiakia

Keywords:

- Food intolerance
- Gluten
- Celiac disease

A B S T R A C T

Non-celiac gluten sensitivity – NCGS – is a set of gluten-dependent symptoms and disorders, which in recent years has aroused the interest of scientists and clinicians around the world. Etiopathogenesis has not yet been clarified. There has not been any specific NCGS biomarker identified that could serve the diagnosis or monitoring the treatment. Diagnosis of NCGS requires causal relationship between the onset of clinical symptoms and the consumption of gluten containing food product, and exclusion of other known gluten-dependent diseases such as a celiac disease and wheat allergy. The recommendations of group of experts defining the algorithm for diagnostic and therapeutic procedures were published in 2015. They were based on a subjective assessment of the severity of the patient's symptoms. There is therefore a continuing need for well-designed, randomized clinical trials to learn about disease etiology. It allows to set the criteria for diagnosis and treatment based on objective indicators.

© 2016 Polish Pediatric Society. Published by Elsevier Sp. z o.o. All rights reserved.

Wstęp

Gluten jest kompleksem składników białkowych złożonych z prolamin i glutenin, które stanowią 80% białek pszenicy [1]. Wśród prolamin wyróżnia się gliadynę znajdującą się w ziarnach pszenicy, sekalinę w ziarnach żyta, hordeinę w ziarnach jęczmienia i aweninę w ziarnach owsa [2, 3]. Wysoka zawartość reszt proliny i glutaminy oraz ich nietypowe połączenia sprawiają, że gluten charakteryzuje duża odporność na działanie enzymów proteolitycznych. Skutkuje

to tylko częściowym jego rozkładem w procesie trawienia zachodzącym w ludzkim organizmie [3, 4]. Prolaminy są odpowiedzialne za rozwój różnorodnych chorób zależnych od glutenu [3, 5].

Choroby zależne od glutenu

Nieceliakalna nadwrażliwość na gluten (*non-celiac gluten sensitivity*; NCGS) to wariant nietolerancji pokarmowej wywołanej spożyciem glutenu i związanym z tym występowaniem

* Adres do korespondencji: II Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Żywnienia UM, ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52, 50-369 Wrocław, Polska. Tel.: +48 71 770 30 45; fax: +48 71 770 30 46.

Adres email: katarzyna.akutko@gmail.com (K. Akutko).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.pepo.2016.04.004>

0031-3939/© 2016 Polish Pediatric Society. Published by Elsevier Sp. z o.o. All rights reserved.

objawów chorobowych u pacjentów, u których wykluczono celiakię oraz alergię na pszenicę [6, 7]. Warunkiem niezbędnym do rozpoznania NCGS jest skuteczność diety eliminacyjnej oraz nawrót dolegliwości po prowokacji glutenem [6]. Pierwsze wzmianki o nieceliakalnej nadwrażliwości na gluten w światowej literaturze pochodzą z 1981 r. Cooper i wsp. [8] opublikowali wówczas opis serii przypadków pacjentów, u których pomimo wykluczenia celiakii obserwowano kliniczne objawy choroby ustępujące po wprowadzeniu diety bezglutenowej [3, 7, 8]. Jednak za jednostkę chorobową NCGS została uznana dopiero w drugiej dekadzie XXI w. Aktualnie obowiązująca nomenklatura i klasyfikacja chorób zależnych od glutenu została opracowana przez grupę ekspertów w 2011 r. w Londynie [9] oraz zrewidowana i uaktualniona w 2013 r. w Monachium [10]. Wszystkie objawy chorobowe wynikające ze spożycia glutenu określone zostały mianem chorób zależnych od glutenu [9]. W zależności od patomechanizmu, który prowadzi do rozwoju objawów klinicznych, wyróżnia się choroby o podłożu autoimmunologicznym i alergicznym [9, 11]. W ciągu ostatnich kilku lat mnożą się również dowody na to, że objawy niepożądane indukowane spożyciem glutenu mogą wynikać z innych niż immunologiczne mechanizmów. Ten zespół symptomów został nazwany nieceliakalną nadwrażliwością na gluten, choć w literaturze przedmiotu można spotkać również inne określenia – nieceliakalna nietolerancja glutenu czy nadwrażliwość na gluten [12]. Terminologia NCGS nadal pozostaje przedmiotem dyskusji. NCGS wydaje się być powodowana przez zboża zawierające gluten. Istnieją jednak przypuszczenia, że objawy chorobowe mogą być wywoływane przez inne niż gluten białka zawarte w zbożach, np. zbożowy inhibitor amylazy [4, 6] czy lektyny [6]. Podstawą do wyodrębnienia nowej jednostki chorobowej były obserwacje pacjentów, zwłaszcza dorosłych, u których doszło do redukcji lub zaniku objawów chorobowych ze strony przewodu pokarmowego po wprowadzeniu diety bezglutenowej [12, 13], po wcześniejszym wykluczeniu alergii na gluten oraz celiakii [11–13], poprzez wykonanie badań serologicznych oraz po wykluczeniu w badaniu histopatologicznym charakterystycznych dla celiakii zmian wycinków z błony śluzowej dwunastnicy [10, 12, 13]. Rozpoznanie NCGS jest zatem diagnozą z wykluczenia [13]. Sapone i wsp. [9] zaproponowali podział chorób zależnych od glutenu na trzy grupy: o podłożu autoimmunologicznym (celiakia, choroba Dühringa, ataksja glutenowa), alergicznym (alergia wziewna i pokarmowa na pszenicę, anafilaksja zależna od wysiłku fizycznego indukowana pszenicą, pokrzywka kontaktowa) oraz nieimmunologicznym i niealergicznym (nadwrażliwość na gluten) [6]. Do najczęstszych chorób indukowanych glutenem zalicza się te stany, w których dochodzi do nieprawidłowej reakcji układu immunologicznego, tj. alergię na gluten oraz celiakię [9, 12, 14]. Celiakia jest przewlekłą glutenezależną enteropatią jelita cienkiego, wynikającą z nieprawidłowej odpowiedzi układu immunologicznego [3, 10] mogącej prowadzić do zaniku kosmków jelitowych oraz powstania swoistych przeciwciał [1, 3]. Do rozwoju celiakii dochodzi wskutek ekspozycji na gluten i zawartych w nim prolamin u pacjentów predysponowanych genetycznie, co skutkuje powstaniem swoistych przeciwciał przeciwko transglutaminazie tkanowej oraz przeciwciał przeciwko endomysium mięśni gładkich w surowicy krwi. Nierzadko również

w trakcie choroby dochodzi do zaniku kosmków jelitowych oraz zaburzeń architektiki błony śluzowej jelita, które klinicznie prowadzą do enteropatii. Odrębnym zagadnieniem, również wynikającym z nieprawidłowego funkcjonowania układu immunologicznego, jest alergia na pszenicę. Najczęściej spotykanym typem alergii jest reakcja zależna od specyficznych przeciwciał w klasie Ig E [1, 3, 10]. Jednak alergia na białka pszenicy może wynikać również z mechanizmów Ig E-niezależnych, które są trudne do odróżnienia od niealergiczej nietolerancji glutenu [10]. Nietolerancja pokarmowa jest nieimmunologiczną, niepożądaną reakcją, która rozwija się, gdy substancje odżywcze nie są trawione albo są trawione tylko częściowo wskutek braku lub obniżonej aktywności enzymów trawiennych [6, 11]. Aktualnie nie dysponujemy specyficznym dla NCGS biomarkerem, a rozpoznanie ustala się tylko na podstawie objawów klinicznych [11]. Jest to główna przyczyna ograniczająca możliwość prowadzenia badań klinicznych dotyczących NCGS. Poza tym sprawia trudności w różnicowaniu od innych chorób zależnych od glutenu, jak również stanów chorobowych rozwijających się niezależnie od ekspozycji na gluten [10].

Epidemiologia

Częstość występowania NCGS w populacji ogólnej jest trudna do oszacowania, ponieważ nie dysponujemy wynikami badań epidemiologicznych [15]. Ponadto, ze względu na obserwowany związek przyczynowo-skutkowy między spożywaniem glutenu a występowaniem objawów chorobowych pacjenci przechodzą na dietę bezglutenową bez konsultacji z lekarzem i bez uprzedniego rozpoznania NCGS [1, 14, 15]. Na podstawie niewielkiej liczby doniesień w literaturze częstość występowania NCGS szacuje się na 0,5–6% [6, 15], częściej w populacji osób dorosłych w porównaniu z dziećmi [3, 8]. Z innych doniesień wynika, że częstość występowania NCGS jest 6–10 razy większa niż częstość występowania celiakii [14, 16]. Istotny jest fakt, że według dotychczas przeprowadzonych badań w przebiegu NCGS nie dochodzi do zaburzeń wchłaniania, nie wiąże się ona ze zwiększoną predyspozycją do występowania powikłań długoterminowych, jak choroby autoimmunologiczne [14] czy choroby nowotworowe jelit [14, 17].

Etiologia

Na rozwój NCGS może wpływać kilka czynników: aktywacja wrodzonej odpowiedzi immunologicznej, zaburzenia funkcjonowania bariery śluzówkowej jelit [3, 11, 14] czy złożona nietolerancja pokarmowa [3, 11]. Sposób aktywacji układu odpornościowego jest odmienny niż w celiakii [11]. Z badań dotychczas przeprowadzonych wynika, że NCGS rozwija się wskutek aktywacji wrodzonej, nieswoistej odpowiedzi immunologicznej, która zależy od aktywacji cytokin zapalnych, lecz nie skutkuje powstaniem pamięci immunologicznej [11]. Aktywacja wrodzonej odpowiedzi immunologicznej charakteryzuje się zwiększoną ekspresją receptora TLRs (Toll-like receptors). U pacjentów z NCGS stwierdza się nadekspresję

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2674336>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2674336>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)