Nowiny Lekarskie 2009, 78, 5–6, 324–329

EWELINA SWORA[1], HANNA STANKOWIAK-KULPA[1], MACIEJ MAZUR[2]

DIETA BEZGLUTENOWA W CHOROBIE TRZEWNEJ

GLUTEN-FREE DIET IN COELIAC DISEASE

[1]Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Metabolicznych i Dietetyki
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. Marian Grzymisławski
[2]Oddział Diagnostyczny Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu
Ordynator: dr med. Aniela Murawska-Ważyńska

Streszczenie

Celiakia jest wieloukładowym schorzeniem, które występuje w wyniku odpowiedzi immunologicznej na spożycie glutenu u osób predysponowanych genetycznie. Badania przesiewowe wykazują, że choroba trzewna u dorosłych najczęściej przebiega bezobjawowo. Mimo znacznego postępu naukowego dotyczącego celiakii, do chwili obecnej jedyną formą leczenia jest ścisła dieta bezglutenowa. Wczesne rozpoznanie, leczenie oraz regularne wizyty kontrolne u wykwalifikowanego dietetyka są niezbędne dla zapewnienia prawidłowego odżywienia (monitorowanie stanu odżywienia) i zapobiega niedożywieniu. Dieta eliminacyjna, którą jest dieta bezglutenowa jest bowiem uboga w witaminy grupy B, wapń, witaminę D, żelazo, cynk, magnez i błonnik. Dieta bezglutenowa jest skomplikowana, pacjenci wymagają kompleksowej edukacji żywieniowej.

SŁOWA KLUCZOWE: dieta bezglutenowa, choroba trzewna.

Summary

Coeliac disease is a multiorgan disorder, occurring due to immune reaction to gluten in genetically predisposed subjects. In adults it is usually asymptomatic. The only treatment option for coeliac disease is gluten-free diet. Early diagnosis, treatment and regular follow-ups with qualified dietitian are essential to ensure optimal nutrition (nutritional status assessment) and to prevent under nutrition. Gluten-free diet is insufficient to maintain adequate level of vitamins' B, calcium, iron, zinc, magnesium and fiber. Gluten-free diet is complicated, patients need complex nutritional education.

KEY WORDS: gluten-free diet, coeliac disease.

Wstęp

Choroba trzewna należy do grupy chorób dietozależnych (gluetnozależna choroba trzewna, enteropatia glutenowrażliwa, sprue nietropikalna). Jest to trwała nietolerancja glutenu, która występuje u osób predysponowanych genetycznie, której markerami są antygeny zgodności tkankowej HLA – DQ2 lub DQ8. Etiopatogenezę wiąże się z reakcjami autoimmunologicznymi oraz reakcją zapalną dotyczącą jelita cienkiego. Nie istnieje pojedyncze badanie diagnostyczne, dzięki któremu z całą pewnością można wykluczyć bądź potwierdzić rozpoznanie celiakii. Aby rozpoznać chorobę trzewną niezbędne jest spełnienie następujących kryteriów:

- objawy kliniczne (ze strony przewodu pokarmowego, skóry, układu krwiotwórczego, układu moczowo-płciowego, ośrodkowego układu nerwowego)
- zanik kosmków jelitowych w pierwszej biopsji jelita cienkiego (zwiększona liczba limfocytów śródnabłonkowych, wydłużenie krypt jelitowych, skrócenie kosmków jelitowych, zmiany według czterostopniowej klasyfikacji Marsha)
- remisja histologiczna po zastosowaniu diety bezglutenowej w drugiej biopsji i ponowne uszkodzenie błony śluzowej jelita cienkiego po powtórnej prowokacji glutenem w trzeciej biopsji
- obecność co najmniej dwóch markerów serologicznych typowych dla celiakii
- poprawa po diecie bezglutenowej [1, 2].

Obecnie przesiewowe badania serologiczne są wykorzystywane przede wszystkim do identyfikacji tych osób, u których wskazana jest biopsja diagnostyczna endoskopowa, ale ich oznaczanie jest również cenne w monitorowaniu skuteczności leczenia żywieniowego. Pośród markerów serologicznych celiakii wyróżnia się:

- przeciwciała przeciwendomysialne EMA (IgA EMA, IgG EMA) – prawie 100% swoistość i czułość ponad 90%
- przeciwciała przeciw tranglutaminazie tkankowej tTG (IgA tTG, IgG tTG) – poziom czułości (do 98%) i specyficzność (96%)
- przeciwciała przeciwretikulinowe ARA (IgA ARA, IgG ARA)
- przeciwciała przeciwgliadynowe AGA (IgA AGA, IgG AGA) [2, 3, 4].

Według oficjalnych wytycznych AGA – Amerykańskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego (American Gastroenterological Association) z roku 2006 najbardziej efektywnym pojedynczym testem serologicznym jest po-

miar stężenia IgAtTG. Ponadto wykorzystuje się: testy serologiczne (przeciwciała tTG oraz EMA), badanie histologiczne (biopsja dwunastnicy), badanie kapsułą endoskopową [13].

W diagnostyce choroby trzewnej wykonuje się również testy wchłaniania jelitowego: jakościową oceną tłuszczu w kale, test wchłaniania soli kwasów tłuszczowych, ilościową oceną tłuszczów w kale, test wchłaniania witaminy B12, test wchłaniania D-ksylozy, TWC (laktoza, manitol, sacharoza), wodorowe testy oddechowe [14].

Aktualnie obowiązujące kryteria rozpoznania celiakii ustala się na podstawie:

- wytycznych ESPAGAN (European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) z 1990 roku
- Polskich standardów postępowania w celiakii z 2002 roku
- wytycznych North American Society for Pediatric Gastroenterology z 2005 roku.

Epidemiologia

Częstość występowania celiakii ciągle wzrasta (Finlandia – ok. 2,5%), co spowodowane jest coraz większym spożyciem glutenu oraz coraz lepszą diagnostyką. Częstość zachorowań wynosi przynajmniej 1:100 osób. W Polsce wykrywa się jedynie niewielki odsetek wszystkich przypadków (ok. 3–5% ogólnej liczby chorych). W Polsce choruje ok. 380 tys. osób, z czego 360 tys. nie jest świadoma swojej choroby. Ankieta przeprowadzona przez Uniwersytet w Oksfordzie na zlecenie angielskiego stowarzyszenia Coeliac UK wykazała, iż osoby z celiakią w Anglii czekają przeciętnie 13 lat na prawidłowe zdiagnozowanie. Część chorych odwiedziła lekarza prawie 30 razy przed postawieniem diagnozy. Są podstawy do stwierdzenia, iż w Polsce sytuacja może wyglądać znacznie gorzej. Większa wykrywalność tej choroby powinna być możliwa ze względu na dostępność konkretnych badań przesiewowych krwi.

Objawy kliniczne

Ze względu na rodzaj, nasilenie objawów klinicznych, stopień zniszczenia błony śluzowej jelita cienkiego oraz przebieg choroby wyróżnia się trzy postacie celiakii: klasyczną (active ceoliac disease, aktywną, jawną), niemą (silent coeliac diseae) i latetną (latent coeliac disease, utajona). Wyróżnia się następujące formy postaci klasycznej: celiakię pełnoobjawową (występuje najczęściej – 30% wszystkich przypadków), niepełnoobjawową i atypową. Charakterystyczne objawy celiakii (bóle brzucha, wzdęcia, biegunki tłuszczowe, biegunki wodniste, utrata masy ciała, utrata łaknienia) często bywają uznane za objawy innych zaburzeń np. zespołu jelita drażliwego, alergii pokarmowej czy jako wynik długotrwałego stresu. Symptomy choroby są różne w zależności od wieku.

Niemowlęctwo

W pierwszym roku życia, objawami sugerującymi istnienie celiakii są: wymioty, przewlekła biegunka, powiększenie obwodu brzucha, niedożywienie, upośledzenie wzrostu i brak lub spowolniony rozwój dziecka. W ostatnich latach częstość występowania choroby trzewnej u niemowląt zmniejszyła się. Jednak w celu uniknięcia zaburzeń wzrostu u niemowląt, ważne jest wczesne potwierdzenie celiakii [7].

Dzieci i młodzież

U dzieci z celiakią mogą wystąpić następujące objawy: niskorosłość, niedokrwistość, stłuszczeniowe zapalenie wątroby, opóźnienie dojrzewania płciowego, padaczka. Najczęściej jednak pojawiają się: ból brzucha, cukrzyca typu I, niedobór przeciwciał IgA, zmiany skórne – zaostrzenie atopowego zapalenia skóry, zapalenie kątów ust (perleche), zapalenie opryszczkowe skóry (choroba Duhringa – swędząca, wielopostaciowa osutka grudkowo-pęcherzykowa zlokalizowana głównie na skórze pośladków i łokci), a także nawracające afty i owrzodzenia w jamie ustnej. Powyższe objawy kliniczne powinny skłonić lekarza do rozważenia diagnostyki w kierunku celiakii [1, 2, 7].

Dorośli

Często pierwszym objawem są: niedokrwistość niedobarwliwa i nietolerancja laktozy. Innymi objawami sugerującymi możliwość występowania choroby trzewnej są: nawracające bóle brzucha, wzdęcia, stolce tłuszczowe (*steatorrhea*), nawracające zapalenia aftowe jamy ustnej. Jednak u dorosłych zwykle dominują objawy pozajelitowe.

Objawy pozajelitowe celiakii

Pośród licznych objawów pozajelitowych należałoby wymienić: niedokrwistość, osteopenię, osteoporozę, skłonność do krwawień, polineuropatię, padaczkę, niepłodność, impotencję, przedwczesną menopauzę, depresję [8, 9]. W przebiegu celiakii dochodzi do spadku przepływu mózgowego (u ok. 73% nieleczonych), mogą być za to odpowiedzialne p/ciała przeciwgliadynowe (AGA) – reakcja zapalna śródbłonka w następstwie uwalniania przeciwciał neurotoksycznych [11, 12].

W badaniach laboratoryjnych mogą wystąpić następujące nieprawidłowości: podwyższenie wartości transaminaz, hipokaliemia, hipokalcemia, niedobór żelaza, kwasu foliowego lub Vit. B12, podwyższenie INR, trombocytopenia, mikro- lub makrocytoza.

Choroby związane z celiakią

Wysoką częstość występowania celiakii obserwuje się w następujących schorzeniach:

- Cukrzyca typu 1 (5–8%)
- Autoimmunologiczne choroby tarczycy (5%)
- Zespół Downa (5–12%)
- Zespół Turnera (4–8%)
- Zespół Williamsa (8%)
- Zespół Sjögrena (3,3%)
- Niedobór całkowitego IgA (2–8%)
- Padaczka (2,3%)
- Osteoporoza (3,3%)

- Pierwotna żółciowa marskość (3%)
- Zaburzenia neurologiczne (17%) [1, 14].

W wielu publikacjach zwraca się również uwagę na konieczność przeprowadzania badań przesiewowych w kierunku celiakii wielokrotnie w ciągu życia u osób z obciążonym wywiadem rodzinnym oraz u osób, u których występują schorzenia współistniejące z celiakią [10].

Leczenie

Celiakia jest schorzeniem charakteryzującym się nietolerancją grupy białek (prolamin) występujących w następujących zbożach: pszenica (gliadyna), żyto (sekalina), jęczmień (hordeina), owies (awenina). Podstawową terapią u pacjentów z rozpoznaną chorobą trzewną jest stosowanie diety bezglutenowej przez całe życie. Standardową metodą oznaczania glutenu w środkach spożywczych produkowanych dla pacjentów z chorobą trzewną jest test immunoenzymatyczny (ELISA) [5, 6].

Zalecenia dietetyczne dla pacjentów z chorobą trzewną:

- eliminacja potraw zawierających jęczmień, żyto, pszenicę
- eliminacja owsa (kontrowersyjna)
- eliminacja potraw zawierających laktozę (często spotykana jest równoległa nietolerancja cukru mlecznego)
- eliminacja potraw zawierających gluten jako dodatki smakowe, czynniki stabilizujące, składniki leków
- eliminacja piwa
- stosowanie pokarmów oznakowanych jako bezglutenowe (symbol graficzny "PRZEKREŚLONEGO KŁOSA" zastrzeżony przez COELIAC UK) – od 25.11.2005 roku istnieje obowiązek podawania na opakowaniu produktu jego składników znajdujących się na liście silnych alergenów, bez względu na ich zawartość w produkcie
- stosowanie mąki sojowej, ryżu, kukurydzy, tapioki, ziemniaków, sorgo, amarantusa, prosa, manioku, quinoa
- możliwość rozszerzenia diety o skrobię pszenną bezglutenową
- niedozwolone są produkty: kawa zbożowa, kawa rozpuszczalna, kawy zawierające jęczmień lub słód jęczmienny, napoje owsiane
- zalecana grupa napojów to: woda mineralna, kompoty, nektary, soki owocowe i jarzynowe, herbata, napary ziołowe, kawa naturalna
- dozwolone napoje alkoholowe: wino, brandy, koniak, grappa, rum, tequila
- niedozwolone napoje alkoholowe: piwo, whisky, wódka żytnia, gin.

Produkty określane mianem „naturalnie zawierających gluten" to grupa wyprodukowanych na bazie surowców zbożowych: mąki, kasze, płatki, pochodne płatków owsianych, napoje mleczne zawierające słód, pochodne zbóż (pieczywo, ciastka, produkty słodowe, wafle) [16, 19, 22].

Włączenie owsa do diety u pacjentów z celiakią jest kontrowersyjne. Jednak większość publikowanych doniesień wskazuje, że umiarkowane ilości owsa mogą być spożywane przez większość pacjentów z celiakią bez ryzyka. Ważne jest, aby podkreślić, że owies musi być wolny od zanieczyszczenia innych zbóż. W badaniu Hogberg i wsp. wykazano, że dodatek owsa 15 g/dzień (5–40 g) do DBG u 93 pacjentów z chorobą trzewną nie spowodował znamiennych różnic w porównaniu do efektów leczenia z wykorzystaniem DBG bez owsa: w stężeniu EMA, IgAtTG oraz zmian architektury jelita cienkiego (także limfocytów „śródnabłonkowych") [18]. Według wytycznych British Coeliac Society uważa się, że maksymalna dawka owsa dla osoby dorosłej wynosi 50 g, dla dzieci – 25g.

Wiele wiodących na świecie ośrodków zajmujących się celiakią (Mayo Clinic, Celiac Disease Center at Columbia University, Harvard's Beth Israel Deaconess Medical Centre) nie zalecają wprowadzania do diety owsa u osób ze świeżo rozpoznaną chorobą trzewną, zwracając uwagę na możliwość jego wprowadzenia do diety po uzyskaniu poprawy stanu klinicznego monitorując przebieg choroby [15, 16].

Kontaminacja glutenem jest dopuszczalna do 100 ppm (mg/kg) gliadyny jęczmiennej oraz prolamin: pszennej, żytniej i owsa, w produktach wykorzystanych w diecie bezglutenowej [19].

Teff (miłka abisyjska)

Składem przypomina proso, ale zawiera jeszcze większą ilość niezbędnych w diecie aminokwasów, unikatowy w porównaniu z innym zbożami skład mineralny – duża zawartość wapnia, żelaza, magnezu, kwas foliowy, duża ilość błonnika, trwałość podczas przechowywania (ziarno odporne na jełczenie). Produkty z teffu mają niski indeks glikemiczny. Teff można znaleźć w zależności od źródła pod nazwami: Eragrostis abyssinica, Poa cerealis i Cynodon abyssinicus, teff grass i Abyssinian/Williams lovegrass, trawa/miłka abisyńska [15, 20]. Teff uprawia się w Etiopii, istnieją różne jego odmiany: z ziarnem w kolorze białym, czerwonym lub brązowym. W wielu doniesieniach sugeruje się, aby pacjenci stosujący dietę bezglutenową wybierali produkty wzbogacone (i/lub wytworzone) o najzdrowsze składniki bezglutenowe, takie jak teff, gryka, len, mąka z brązowego (niepolerowanego) ryżu, amarantus i Quinna [15, 20, 21].

Podsumowanie

Jednym z podstawowych błędów popełnianych przez pacjentów stosujących dietę bezglutenową jest niewłaściwa identyfikacja produktów spożywczych zawierających szkodliwy dla nich składnik. Nieświadome spożywanie zakazanych produktów może prowadzić w konsekwencji do wystąpienia powikłań choroby podstawowej. Przyczyną często jest brak zrozumienia etykiet umieszczonych na produktach żywnościowych o składnikach, często informacje te są niejasne i niejednoznaczne. Rolą lekarza i dietetyka jest szkolenie pacjenta celem eliminacji popełnianych błędów dietetycznych [17]. Utrzymanie diety bezglutenowej jest trudne i kosztowne lecz jest obecnie jedyną skuteczną metodą leczniczą w przypadku choroby trzewnej.

PRODUKTY BEZGLUTENOWE	PRODUKTY STANOWIĄCE RYZYKO	PRODUKTY NIEDOZWOLONE
ZBOŻA		
– Ryż (dziki ryż) – Kukurydza – Ziemniaki – Gryka (niezanieczyszczona) – Chleb świętojański – Proso – Quinoa (komosa ryżowa) – Sezam – Sorgo – Tapioka – Maniok – Guma guar – Kasztany jadalne – Amarantus (szarłat) – Teff- Topinambur	– Pochodne kukurydzy (np. płatki kukurydziane, chrupki kukurydziane, kaszka kukurydziana, popcorn w opakowaniu, polenta gotowa) – Pochodne ryżu (np. płatki ryżowe, ryż dmuchany) – Pochodne ziemniaków (np. chipsy ziemniaczane, puree ziemniaczane) – Mąka ziemniaczana *) – Skrobia i mąka kukurydziana *) – Skrobia i mąka ryżowa *) – Mąka gryczana *) – Mąka kasztanowa *) – Mąka z ciecierzycy *) – Mąka tapiokowa *) – Mąka maniokowa *) – Mąka z prosa *) *) ogólnodostępne mąki (nie oznaczone jako bezglutenowe) ze zbóż bezglutenowych mogą być zanieczyszczone glutenem	– Pszenica – Jęczmień – Żyto – Owies – Pszenżyto – Orkisz – Kamut – Bulgur – Kuskus – Otręby, müsli i płatki z podanych wyżej rodzajów zbóż – Słód jęczmienny – Pieczywo, pieczywo cukiernicze, makarony itp. wytworzone z podanych wyżej rodzajów zbóż
OWOCE		
– Wszystkie rodzaje owoców (bez dodatku niedozwolonych składników) – Wszystkie rodzaje orzechów w naturalnej postaci	– Przetwory owocowe – Owoce suszone i kandyzowane	
WARZYWA		
– Wszystkie warzywa i rośliny strączkowe (bez dodatku niedozwolonych składników)	– Gotowe dania warzywne – Gotowe przetwory warzywne – Pasztet sojowy	– Dania i przetwory z dodatkiem glutenu
PRZETWORY MLECZNE I SERY		
– Mleko świeże i UHT – Jogurt naturalny (chudy i pełnotłusty) – Śmietana świeża i UHT – Twaróg i inne sery białe (mozarella, mascarpone, feta) – Sery żółte takie jak: Gouda, Edamski, Emmentaler, Parmezan, itp.)	– Mleko z dodatkiem witamin lub innych substancji – Gotowe do spożycia napoje mleczne – Jogurty owocowe – Kremy i budynie – Gotowa bita śmietana oraz śmietana zagęszczana – Sery topione i sery żółte w plasterkach – Potrawy z sera	– Produkty nabiałowe z płatkami zbożowymi oraz innymi niedozwolonymi składnikami
MIĘSO, RYBY, JAJKA		
– Mięso oraz ryby zarówno świeże, jak i mrożone (bez dodatku niedozwolonych składników) – Jajka	– Wędliny: szynki, kiełbasy, parówki, itp. – Mięso mielone – Konserwy mięsne oraz rybne – Gotowe potrawy mięsne oraz rybne	– Mięso oraz ryby panierowane, oprószone mąką lub gotowane z sosami zawierającymi niedozwolone składniki
SŁODYCZE		
– Wszystkie rodzaje cukru – Miód – Syrop glukozowy – Fruktoza i dekstroza	– Czekolada w tabliczkach, czekoladki i kremy czekoladowe do smarowania – Kakao w proszku i masa kakaowa – Cukierki, gumy do żucia, galaretki, pastylki – Lody, lizaki lodowe, napoje mrożone	– Czekolada ze zbożami zawierającymi gluten

TŁUSZCZE, PRZYPRAWY ORAZ SOSY		
– Wszystkie oleje roślinne – Margaryna roślinna, masło, słonina, smalec – Sól, pieprz, ocet – Zioła aromatyczne (bez dodatku niedozwolonych składników) – Przyprawy naturalne	– Masło light (niskotłuszczowe) – Sosy sojowe – Gotowe sosy – Buliony mięsne – Mieszanka ziół aromatycznych oraz mieszanki przypraw – Aromaty zapachowe	– Sosy zawierające gluten
NAPOJE		
– Herbata, kawa naturalna (kawa rozpuszczalna z kawy naturalnej) – Soki, napoje i nektary owocowe – Napoje gazowane (coca-cola, pepsi itp.) – Napoje alkoholowe: wino, koniak, brandy, rum, wódka, itp. (z wyjątkiem piwa i whisky słodowej)	– Gotowe mieszanki do przyrządzania kakao	– Kawa zbożowa – Napoje z błonnikiem zawierającym gluten – Piwo, whiskey
DODATKI DO PIECZENIA		
– Drożdże świeże	– Proszek do pieczenia	– Zakwas z mąki zawierającej gluten

Opracowano na podstawie poradnika "20 PYTAŃ I ODPOWIEDZI DOTYCZĄCYCH CELIAKII" wydanego przez Firmę SCHÄR www.schaer.com (http://www.dietabezglutenowa.pl/poradnik/dieta_1.htm)

Piśmiennictwo

1. Szczeklik A.: Choroby wewnętrzne. Kraków 2005, 796-800.
2. Hill I.D., Dirks M.H., Liptak G.S., Colletti R.B., Fassano A., Guanadalini S., Hoffenberg E.J., Horvath K., Murray J.A., Pivor M., Seidman E.G.: Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 2005, 40 (1), 1-19.
3. Setty M., Hormaza L., Guandalini S.: Celiac disease: Risk assessment, diagnosis, and monitoring. Mol. Diagn. Ther., 2008, 12(5), 289-98.
4. Rostami K., Kerckhaert J., Tiemessen R., von Blomberg M.E., Meijer J.W.R., Mulder C.J.J.: Sensitivity of antiendomysium and antigliadin antibodies in untreated celiac disease: disappointing in clinical practice. *Am. J. Gastroenterol.*, 1999, 94, 888-94.
5. Sealey-Voyksner J.A., Khosla C., Voyksner R.D., Jorgenson J.W.: Novel aspects of quantitation of immunogenic wheat gluten peptides by liquid chromatography-mass spectrometry/ mass spectrometry. *J. Chromatogr. A.*, 2010, Jun 18, 1217(25), 4167-83. Epub 2010 Feb 1.
6. Gessendorfer B., Koehler P., Wieser H.: Preparation and characterization of enzymatically hydrolyzed prolamins from wheat, rye, and barley as references for the immunochemical quantitation of partially hydrolyzed gluten. *Anal. Bioanal. Chem.*, 2009, Nov, 395(6), 1721-8.
7. Roma E., Panayiotou J., Karantana H., Constantinidou C., Siakavellas S.I., Krini M., Syriopoulou V.P., Bamias G.: Changing pattern in the clinical presentation of pediatric celiac disease: a 30-year study. *Digestion*, 2009, 80(3), 185-91. Epub 2009 Sep 16.
8. Ludvigsson J.F., Michaelsson K., Ekbom A., Montgomery S.M.: Coeliac Disease and the Risk of Fractures – A General Population-based Cohort Study. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 2007, 25(3), 273-285.
9. Bürk K., Farecki M.L., Lamprecht G., Roth G., Decker P., Weller M., Rammensee H.G., Oertel W.: Neurological symptoms in patients with biopsy proven celiac disease. *Mov. Disord.*, 2009 Dec 15, 24(16), 2358-62.
10. United European Gastroenterology. When is a coeliac a coeliac? Report of a working group of the United European Gastroenterology Week in Amsterdam, 2001. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 2001, 13, 1123-8.
11. Grossman G.: Neurological complications of coeliac disease: what is the evidence? *Pract. Neurol.*, 2008, 8, 77-89.
12. Abenavoli L., Leggio L., Di Giuda D., Gasbarrini G., Addolorato G.: Neurologic Disorders in Patients With Celiac Disease: Are They Mediated by Brain Perfusion Changes? Pediatrics Vol. 114 No. 6 December 2004, pp. 1734.
13. Kagnoff M.F.: AGA Institute Medical Position Statement on the Diagnosis and Management of Celiac Disease AGA *Gastroenterology*, 2006, 131, 1977-1980.
14. Feighery C.: Coeliac disease. *BMJ*, 1999 July 24, 319(7204), 236–239.
15. Hozyasz K.K., Słowik M.: Teff – cenne zboże bezglutenowe. *Przegląd Gastroenterologiczny*, 2009, 4 (5), 238–244
16. Raymond N., Heap J., Case S.: The gluten-free diet: an update for health professionals. *Pract. Gastroenterol.*, 2006, 30, 67-92.
17. Jakubik N., Topczewska-Cabanek A., Banaszkiewicz A., Szajewska H.: Interpretacja etykietek na produktach spożywczych przez rodziców dzieci na diecie bezglutenowej lub z alergii na białka mleka krowiego. *Ped. Współcz. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywienie Dziecka*, 2004, 6, 2, 173-177.
18. Hogberg, L., Laurin, P., Falth-Magnusson, K., Grant C., Grodzinsky E., Jansson G., Ascher H., Browaldh L., Hammersjo J-A., Lindberg E., Myrdal U., Stenhammar L.: Oats to children with newly diagnosed coeliac disease: a randomised double blind study. SMALL INTESTINE. *Gut*, 2004, 53(5), 649-654.
19. Collin P., Thorell L., Kaukinen K., Maki M.: The safe threshold for gluten contamination in gluten-free products.

Can trace amounts be accepted in the treatment of celiac disease? *Aliment Pharmacol. Ther*., 2004, 19, 1277-1283.
20. Raymond N., Heap J., Case S.: The gluten-free diet: an update for health professionals. *Pract Gastroenterol*., 2006, 30, 67-92.
21. Dennis M., Case S.: Going gluten-free a primer for clinicians. *Pract. Gastroenterol*., 2004, 28, 86-104.
22. Kupper C.: Dietary guidelines and implementation for celiac disease. *Gastroenterology*, 2005, 128 (4 Suppl 1), 21-7.

Adres do korespondencji:
Ewelina Swora
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Metabolicznych i Dietetyki
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel./fax: 061 8691314