

DIJETA BEZ GLUTENA U GLUTEN SENZITIVNOJ ENTEROPATIJI

IVANKA MILETIĆ, IVAN STANKOVIĆ, SLAĐANA ŠOBAJIĆ,
BRIŽITA ĐORĐEVIĆ

Institut za Bromatologiju, Farmaceutski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Kratak sadržaj

Celijačna bolest se definiše kao permanentna netolerancija na gluten iz hrane (i srodne prolamine iz ječma, raži i ova) usled čega dolazi do oštećenja tankog creva što rezultira pojavom malapsorpcije i malnutricije. Epidemiološke studije su pokazale da je celijačna bolest veoma česta i da se javlja u jedne od 250 osoba (jedna od 133 osobe u Americi). Simptomi su od dijareje, gubitka težine i malnutricije do latentnih, kao što je deficijencija pojedinih nutrimenata, bez gastrointestinalnih simptoma. Celijačna bolest uslovljava povećanu incidencu osteoporoze, autoimunih oboljenja i malignih oboljenja.

Dijeta bez glutena je osnovni, doživotni tretman za celijačne bolesnike .

Ključne reči: celijačna bolest, toksični prolamini,
dijeta bez glutena

Uvod

Alergija na hranu

Ukoliko se konzumira hrana čije pojedine komponente imuni sistem prepoznaje kao moguće uzročnike štetnih efekata u organizmu čoveka, stvaraju se antitela koja deluju protiv ovih komponenata hrane. Simptomi ove reakcije javljaju se vrlo brzo i ponekad mogu biti veoma ozbiljni kao što je oticanje jezika, gušenje.

Netolerancija-osetljivost na hranu

Pojava da organizam pojedinih osoba neprijatno reaguje nakon unosa određene hrane, ali da pri tome imuni sistem ne reaguje, smatra se netolerancijom na tu hranu ili pojedine komponente te hrane. Simptomi, koji se javljaju kao posledica netolerancije na određene komponente hrane, su manje ozbiljni i opasni u odnosu na one koji su izazvani alergijskim reakcijama. Da bi se izbegli problemi netolerancije, potrebno je identifikovati uzročnika i naravno izbegavati konzumiranje te hrane ili tih komponenata hrane. Simptomi netolerancije na određene komponente hrane mogu se javiti tek pošto se ova hrana konzumira nekoliko dana, što otežava otkrivanje uzročnika. Ponekad se senzitivnost na određene komponente hrane utvrđuje tako što se određeni nutrimenti ne konzumiraju nekoliko nedelja, a zatim se ponovo uvrste u ishranu na nekoliko dana, uz pažljivu procenu.

Pojedine osobe su alergične na pšenicu ili gluten iz pšennice, drugi pokazuju samo netoleranciju ili senzitivnost na ove proteine pšenice, dok se kod određenih osoba dijagnostikuje celijačna bolest izazvana konzumiranjem hrane koja sadrži gluten.

Celijačna bolest

Celijačna bolest je autoimuno oboljenje koje se klasifikuje kao gastrointestinalna bolest. Unošenje glutena hranom kod celijačnih bolesnika dovodi do oštećenja sluzokože tankog creva, što dalje onemogućava normalnu apsorpciju potrebnih nutrimenata. Posledica je pojava malnutricije. Osetljivost na gluten iz hrane može biti različita,

tako da i reakcije organizma mogu biti blage, ali i veoma burne. Celijačna bolest je dosta raširena i mnoge osobe imaju tzv. pritajeni ili latentni oblik ove bolesti. Ovim osobama oboljenje se otkriva, obično, prilikom rutinskih, redovnih pregleda. Mirni ili pritajeni oblik celijačne bolesti može biti uzrok razvoja određenih oboljenja, kao što su maligna oboljenja ili osteoporoza .

Epidemiološke studije ukazuju da je celijačna bolest dosta česta i javlja se kod jedne od 250 osoba, dok je u Americi još učestalija i javlja se u jedne od 133 osobe. Takođe, novija saznanja upućuju da se ovo oboljenje može javiti u bilo kojoj starosnoj dobi (1).

Gluten je proteinska frakcija prolamina pšenice, glijadin i glutenina, koja sa vodom daje lepak. Glijadin je najviše proučavani prolamin, kao najčešći uzročnik problema celijačnih pacijenata. Međutim, celijačni bolesnici pokazuju netoleranciju i u odnosu na prolamine iz raži, ječma i ovsa i konzumiranje ovih prolamina hranom dovodi do zapaljenskih procesa u gastrointestinalnom traktu bolesnika, a jačina reakcije zavisi od doze unetog prolamina. (2, 3).

Novija istraživanja u ovoj oblasti ukazuju da ovas ne pokazuje toliko izraženo, toksično, dejstvo u odnosu na celijačne pacijente (4).

Prolamini

Klasifikacijom prema Osbornu proteini se dele na osnovu rastvorljivosti.

Prolamini se rastvaraju u 70% alkoholu, dok se ne rastvaraju u vodi, razblaženim rastvorima soli, neutralnim rastvaračima i apsolutnom alkoholu.

Ovi proteini su bogati aminokiselinom prolinom, imaju visoki sadržaj glutamina, a deficitarni su u lizinu. Prolamini žitarica su:

- glijadin iz pšenice,
- sekalin iz raži,
- hordein iz ječma,
- avenin iz ovsa,
- zein iz kukuruza i
- rizin iz pirinča.

Protein glijadin je, na osnovu elektroforetske pokretljivosti pri niskom pH, podeljen na četiri glavne frakcije α , β , γ i ω . Aminokiselinski sastav α , β i γ frakcije je međusobno sličan, a ω frakcije se razlikuje (sadrži veoma malo ili ne sadrži cistein i metionin). Sve glijadinske frakcije su monomeri, mogu biti povezani disulfidnim vezama (α , β , γ) ili bez disulfidnih veza (ω). SDS PAGE elektroforezom utvrđeno je da ω frakcija ima najveću molekulsku masu (64 do 85 kD).

Imunološka istraživanja su pokazala da su sve glijadinske frakcije odgovorne za toksično delovanje glijadina u odnosu na celijačne bolesnike, ali da ω frakcija ipak ima najslabije dejstvo.

U žitaricama, kao što su raž, ječam i ovas nalaze se srodni proteini glijadinu.

Prema pojedinim naučnicima sekalini iz raži se mogu razdvojiti na A, B i C frakciju dok ih drugi, na osnovu sličnosti u aminokiselinskom sastavu sa glijadinskim frakcijama, dele na dve frakcije, γ i ω . Hordein iz raži deli se na B, C i D grupu, koje se takođe razlikuju prema sekvenci aminokiselina, a avenin iz ovasa sadrži α , β , γ i δ frakcije.

Analiza sadržaja sumpornih aminokiselina u prolaminima pšenice, raži i ječma pokazala je da se pojedine frakcije ovih prolamina razlikuju u tom smislu i dele se na:

A proteinske frakcije bogate u sumpornim aminokiselinama, a to su α i γ glijadin, γ sekalin i B hordein, i

B proteinske frakcije siromašne u aminokiselinama sa sumporom, ω glijadin, ω sekalin i C hordein.

Tokom intenzivnih istraživanja strukture glijadina, u cilju izolovanja frakcije koja ima toksično dejstvo za celijačne bolesnike, Fraser sa saradnicima 1959. godine izoluje tzv. Fraserovu frakciju III. To je hidrosolubilna frakcija nepotpunog pepsinsko tripsinskog digesta glutena i pokazuje toksično dejstvo. Ova frakcija predstavlja smešu peptida različitih molekulskih masa, uz prisustvo male količine slobodnih aminokiselina (5,6,7).

Herbert Wieser je 1984. godine izdvojio (ultrafiltracijom, gelfiltracijom, jonoizmenjivačkom hromatografijom, HPLC metodom)

veći broj subfrakcija frakcije pepsinsko tripsinskog digesta glijadina. Peptidna frakcija B3142 pokazuje veoma jaku toksičnost za celijačne bolesnike. Ispitivanja su pokazala da je peptid B3142 jedan od peptida odgovornih za antigeno dejstvo glijadinskih frakcija, a kako sve glavne frakcije sadrže ovaj peptid, zaključak je da je nemoguće celijačnu toksičnost pšenice eliminisati uklanjanjem pojedinih proteinskih komponentata glijadina (8, 9, 10).

Dijeta bez glutena

Dijeta bez glutena je jedini mogući i pravi tretman obolelih od celijačne bolesti. Ova dijeta je doživotni tretman za gluten senzitivna oboljenja. Dijeta bez glutena podrazumeva striktno isključivanje svih namirnica, prehrambenih proizvoda, lekova i ostalih proizvoda koji sadrže prolamine pšenice, raži, ječma i ovsu. Prolamini pirinča i kukuruza se dozvoljavaju u ishrani celijačnih bolesnika. Dijeta bez glutena je istovremeno i jednostavna i veoma komplikovana. Jednostavna je jer je potrebno samo iz ishrane obolelih od celijakije isključiti toksične prolamine. Problem je, međutim, u tome što se glijadin (i ostali toksični prolamini) nalazi u mnogobrojnim proizvodima kao što su supe, sosovi, aditivi, mesne prerađevine, farmaceutski proizvodi. Iz ovih razloga veoma je teško sprovesti striktnu dijetu bez glutena, što svakako utiče i na kvalitet života ovih pacijenata. Istraživanja pokazuju da oko 25% celijačnih pacijenata smatra da nemaju normalan socijalni život.

Proizvodnja i promet dijetetskih namirnica namenjenih celijačnim bolesnicima, regulisana je u našoj zemlji Pravilnikom o uslovima u pogledu zdravstvene ispravnosti dijetetskih namirnica koje se mogu stavljati u promet, i izmenama i dopunama tog pravilnika (4/85, 70/86, 69/91). Prema ovoj regulativi u dijetetske namirnice namenjene celijačnim bolesnicima spadaju namirnice proizvedene od žita ili mešavine žita koje ne sadrže lepak ili je lepak iz njih odstranjen, a dozvoljen sadržaj glutena je najviše 0.3g/100g gotovog proizvoda. Codex Alimentarius u hrani bez glutena dozvoljava do 40 mg glijadina/100g «hrane bez glutena» (11, 12, 13, 14).

Naučnici koji se bave hranom i ishranom na osnovu rezultata naučnih istraživanja, formiraju tabele koje obuhvataju hranu koja je

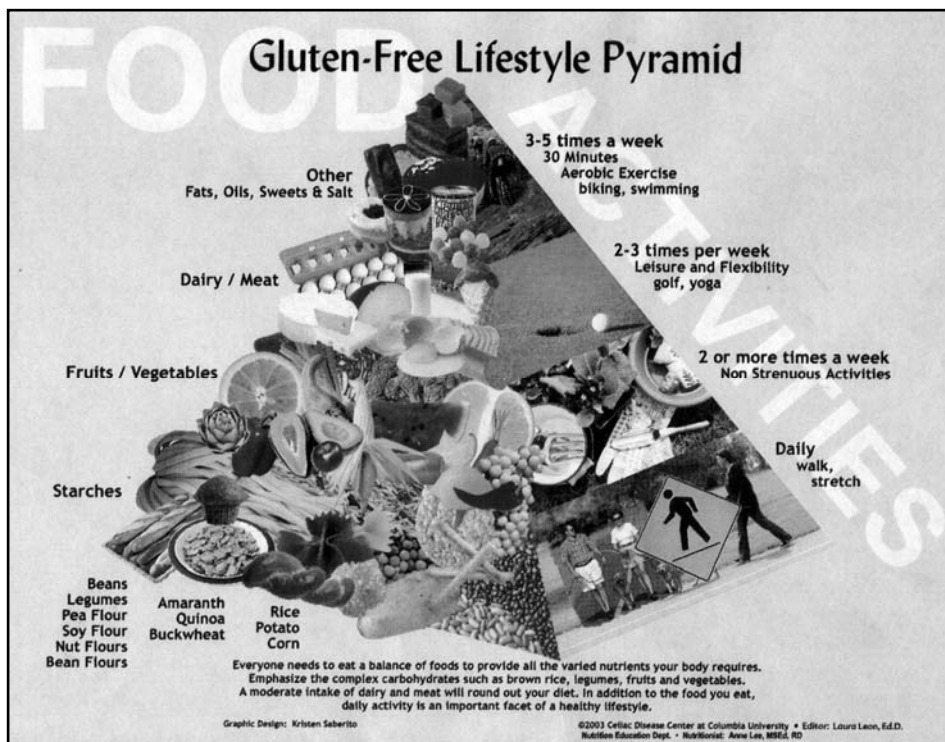
dozvoljena i hranu koju celijačni bolesnici moraju da izbegavaju. Ovde svakako treba dodati da celijačni bolesnici treba da vode računa i o ostalim proizvodima koje koriste, da bi izbegli unošenje tzv. skrivenog glijadina (lekovi, pasta za zube, ruž za usta, poštanske marke ...).

Nepravilno sprovođenje dijeta bez glutena dovodi do neadekvatnog unosa pojedinih nutrimenata, što predstavlja dodatni problem celijačnih pacijenata. Studija Mobackena i saradnika iz 1992. godine upozorava da celijačni bolesnici često ne unose adekvatne količine proteina, gvožđa, kalcijuma i vitamina B kompleksa. Centar za celijačnu bolest, koji postoji pri odeljenju za ishranu Columbia Univerziteta u SAD (Celiac Disease Center at Columbia University, Nutrition Education Department) tokom 2003. godine izdaje generalne preporuke unosa pojedinih nutrimenata za pacijente kojima je dijagnostikovana celijačna bolest.

Te preporuke su sledeće:

- 1 do 2 g proteina po kg telesne mase
- 35 do 40 kalorija po kg telesne mase
- prosti ugljeni hidrati sa smanjenim sadržajem vlakana, u cilju bolje apsorpcije
- kontrolisano unošenje laktoza, jer netolerancija na laktozu može biti prolazna ili stalna
- multivitaminsko multimineralne suplemente (100% RDA) bez glutena
- preparate liposolubilnih vitamina koji su rastvorni u vodi.

Ovaj Centar za celijačne bolesnike preporučuje i piramidu pravilne ishrane bez glutena i načina života celijačnih bolesnika (**Slika 1**)



Slika 1. Piramida pravilnog odabira namirnica i načina života osoba kojima je neophodna dijeta bez glutena.
Figure 1. Gluten-Free Lifestyle Pyramid

GLUTEN FREE DIET IN GLUTEN SENSITIVE ENTEROPATHY

IVANKA MILETIĆ, IVAN STANKOVIĆ, SLAĐANA ŠOBAJIĆ,
BRIŽITA ĐORĐEVIĆ

Department of Bromatologiju, School of Pharmacy, University of Belgrade

Summary

Coeliac disease is defined as permanent intolerance to dietary gluten (and related prolamins from barley, rye and oats) resulting small intestinal villous atrophy with cinsequent malabsorption and malnutrition. Epidemiological studies have shown that coeliac disease is very common and affects one in 250 people (1 in 133 Americans). Symptoms of celiac disease include diarrhea, weight loss, malnutrition, and isolated nutrient deficiencies but not gastrointestinal symptoms. The disease is associated with an increased rate of osteoporosis, autoimmune diseases and malignant diseases. The gluten free diet (GFD) is a treatment of choice in coeliac disease. This diet is a life long treatment for all gluten sensitive patients.

Key words: coeliac disease, toxic prolamins, gluten free diet

Literatura

1. Green PHR, Jarbi B. Coeliac disease. *Lancet* 2003; 362: 383-391.
2. Kasarda DD. Gluten and gliadin precipitating factors in coeliac disease. *Proceedings of the 7th International Symposium on Coeliac disease* 1996; 195-212.
3. Marsh MN, Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. *Gastroenterology* 1992; 102: 330-54.
4. Goggins, et. al. Celiac Disease and Other Nutrient Related Injuries to the Gastrointestinal Tract. *Am J of Gastroenterology* 1994; 89: S2 - S13.
5. Branlard G, Picard B, Courvoisier C. Electrophoresis of gliadins in long acrilamide gels: method and nomenclature. *Electrophoresis* 1990; 11: 310-314.
6. Devery JM, La Broy JT, Krillis S, Davidson G, Skerritt JH. Antigliadin antibody specificity for gluten-derived peptides toxic to coeliac patients. *Clin Exp Immunol* 1989; 76: 384-390.
7. Devery JM, Bender V, Pentilla J, Skerritt JH. Identification of reactive synthetic gliadin peptides specific for coeliac disease. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1991; 95: 356-362.
8. Wieser H, Bellitz HD, Askenazi A. Amino acid sequence of the coeliac active gliadin peptide B3142. *Zeitschr fur Lebensm Untersuch Forsch* 1984; 179: 371-378.
9. Wieser H, Bellitz HD. Coeliac active peptides from gliadin: large scale preparation and characterization. *Zetschr fur Lebensm Untersuch Forsch.* 1992a; 194: 229-234.
10. Wieser H, Bellitz HD. Isolation and enzymatic fragmentation of the coeliac active gliadin peptide CT-1. *Zeitschr fur Lebensm Untersuch Forsch.* 1992b; 195: 22-26.
11. Twist SR, Hackett AF. An investigation of some implications of coeliac disease. *J Human Nutr and Diet* 1992; 5: 343-350.
12. Miletić IĐ, Miletić VD, Sattely –Miler EA, Schiffman SS. Identification of gliadin presence in pharmaceutical products. *J of Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 19: 27-33.
13. Stanković I., Miletić I., Đorđević B., Determination of antiseccalin antibodies in sera from coeliac patients by ELISA-based assay, *Journal of pharmaceutical and biomedical analysis*, 1997; 18:255-260
14. Stanković I, Miletić I., Đorđević B Determination of prolamins in dietetic products using dot-blot assay with densitometric quantifications, *International symposium «Food in 21st century», Book of abstracts*, 2001, 249