

Celiakia – definicja, diagnoza, objawy i sposób leczenia

Celiac disease: definition, diagnosis, symptoms, and methods of treatment

Iwona Wilk^{A,D-F}, Anna Dobrzycka^{B-D}

Katedra Kosmetologii, Wydział Fizjoterapii, Akademia Wychowania Fizycznego we Wrocławiu, Wrocław, Polska

A – koncepcja i projekt badania, B – gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – napisanie artykułu, E – krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, ISSN 2082-9876 (print), ISSN 2451-1870 (online)

Piel Zdr Publ. 2020;10(4)

Adres do korespondencji

Anna Dobrzycka
e-mail: juliannadobrzycka@gmail.com

Zewnętrzne źródła finansowania

Brak

Konflikt interesów

Nie występuje

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.12.2019 r.

Po recenzji: 14.03.2020 r.

Zaakceptowano do druku: 16.07.2020 r.

Opublikowano online: 22.12.2020 r.

Streszczenie

Celiakia jest chorobą trzewną i najczęściej kojarzy się z wiekiem dziecięcym, dietą bezglutenową i układem pokarmowym. Ten sposób myślenia nie jest do końca błędny, ale wskazane jest edukowanie społeczeństwa i uświadamianie go, że celiakia to znacznie szerszy problem. Niezwykle istotna jest kompleksowa diagnostyka różnicowa pomiędzy nieceliakalną nadwrażliwością na gluten a celiakią, gdyż leczy się je inaczej. Celiakia może być zdiagnozowana w każdym wieku i jedynym sposobem jej leczenia jest dieta bezglutenowa stosowana dożywotnio. Powikłania w przypadku nieleczzonej celiakii są bardzo poważne i mogą prowadzić do zaburzeń czynności wielu układów i narządów. Dlatego też pacjenci, u których rozpoznano celiakię, muszą być ściśle monitorowani pod względem przestrzegania diety, niedoborów żywieniowych i rozwoju możliwych chorób współistniejących. Niezwykle pomocne dla chorych jest prężnie działające w całym kraju Polskie Stowarzyszenie Osób z Celiakią i na Diecie Bezglutenowej, które rzetelnie prowadzi stronę internetową, organizuje szkolenia i warsztaty z zakresu odżywiania, konferencje, targi żywieniowe i wydaje czasopismo tematyczne.

Słowa kluczowe: celiakia, diagnostyka, objawy, dieta bezglutenowa

Cytowanie

Wilk I, Dobrzycka A. Celiakia – definicja, diagnoza, objawy i sposób leczenia [opublikowano online jako ahead of print 22.12.2020]. *Piel Zdr Publ.* 2020;10(4). doi:10.17219/pzp/125436

DOI

10.17219/pzp/125436

Copyright

© 2020 by Wrocław Medical University
This is an article distributed under the terms of the
Creative Commons Attribution 3.0 Unported License
(<https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>)

Abstract

Celiac disease is a visceral disease and is most often associated with childhood, gluten-free diet and digestive system. This way of thinking is not entirely wrong, but it is advisable to educate and make the society aware that celiac disease is a much broader problem. Comprehensive differential diagnosis between non-celiac gluten sensitivity and celiac disease is extremely important as it results in a different treatment process. Moreover, celiac disease may be diagnosed at any age and the only treatment is a life-long gluten-free diet. Complications of untreated celiac disease are very serious and can lead to functional disorders of many systems and organs. Therefore, patients with celiac disease should be closely monitored in terms of dietary habits, nutritional deficiencies and development of possible comorbidities. The Polish Association of People with Celiac Disease and on Gluten-free Diet, which diligently operates a website, organizes trainings and workshops in the field of nutrition, as well as conferences and food fairs, and publishes a thematic magazine, is extremely helpful for patients.

Key words: celiac disease, diagnosis, symptoms, gluten-free diet

Wprowadzenie

Celiakia (łac. *morbus visceralis*, ang. *celiac disease* – CD) jest chorobą autoimmunologiczną, w której czynnik środowiskowy – gluten – wywołuje reakcję patologiczną (nieprawidłową reakcję immunologiczną).^{1–4} Może być wywołana również przez czynnik genetyczny, immunologiczny, infekcyjny lub metaboliczny.^{1,2,5,6} Choroba może wystąpić w każdym wieku, zarówno w dzieciństwie, jak i w 2. lub 3. dekadzie życia.^{7,8} Aktualnie CD najczęściej wykrywa się u osób w wieku 30–50 lat. W ostatnich latach nie jest rzadkością tzw. CD późna, która może dać objawy dopiero w 9. dekadzie życia.⁹ Zaobserwowano, że w Szwecji 50%, Szkocji 25%, a w Nowej Zelandii tylko 11% nowych rozpoznań dotyczy dzieci.¹⁰ W niektórych krajach Europy oraz w Kanadzie aż 20–35% nowo zdiagnozowanych chorych ukończyło 60. r.ż.^{8,11,12}

CD występuje 2 razy częściej u kobiet niż u mężczyzn i dotyczy 1% całej populacji europejskiej.^{3,4,12–14} Podobną częstość występowania stwierdza się w Stanach Zjednoczonych, Australii czy niektórych krajach Ameryki Południowej.^{2,10} Według najnowszych danych szacunkowych w Australii na CD choruje 1,2% mężczyzn i 1,9% kobiet, podobnie w Finlandii – 2%.^{2,8} W Niemczech odnotowano 0,9% chorujących na CD dzieci, a we Włoszech – 0,7%. Liczba ta zbliżona jest do częstości występowania choroby w Europie.¹⁵ W niektórych krajach Azji Wschodniej, m.in. w Chinach czy Japonii, choroba trzewna wstępuje niezwykle rzadko, co bezpośrednio wynika z różnic w diecie i dysproporcji w spożyciu glutenu pomiędzy poszczególnymi krajami, jak również z występowania określonej predyspozycji genetycznej.^{16,17} Problematyka CD i nadwrażliwości na gluten nie została jednak nadal dogłębnie zbadana pod względem epidemiologii w wielu krajach.^{16,17}

Ze względu na wiek chorego w chwili wystąpienia uchwytanych objawów klinicznych wyróżnia się CD wczesną (jej początek przypada na wiek niemowlęcy i pierwsze lata życia) oraz późną, ujawniającą się u dzieci starszych i osób dorosłych.¹⁸ Uwzględniając nasilenie objawów klinicznych, chorobę trzewną można podzielić na pełno-

objawową, skąpoobjawową i bezobjawową (niemą klinicznie).¹⁹ Inny podział uwzględniający objawy wyróżnia postać: klasyczną, nieklasyczną, subkliniczną, potencjalną i oporną.^{5,7,20,21}

Gluten to mieszanka białek, w skład której wchodzi białka proste: prolaminy (gliadyna), gluteiny (glutenina) i albuminy oraz globuliny. Prolaminy są zawarte w zbożach i w zależności od rodzaju mają odmienną nazwę: w pszenicy to gliadyna, w jęczmieniu hordenina, żyto zawiera odmianę zwaną sekalina, a owies aweninę.^{18,20,22,23} Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization – WHO) w celu ujednoczenia nazewnictwa określiła wszystkie prolaminy wspólnym terminem „gluten”.²⁰ Badając produkty metodą R5 ELISA, oznacza się w nich zawartość właśnie gliadyny, a następnie mnoży razy 2, co stanowi ostateczny wynik, który pokazuje zawartość glutenu w produkcie. Wyrażony jest on w miligramach na kilogram suchej masy (ppm).²³ Wiele produktów z natury jest bezglutenowych, pozostałe, przetworzone produkty można uznać i nazwać bezglutenowymi tylko wtedy, gdy zawartość w nich glutenu nie przekracza 20 ppm (20 mg na 1 kg).²³ Za produkty bezglutenowe – zgodnie ze standardami Organizacji Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (Food and Agriculture Organization of the United Nations – FAO) i WHO – uznaje się wyroby otrzymywane z surowców naturalnie bezglutenowych (np. ryżu, kukurydzy, prosa, sorga, gryki, soi, soczewicy, fasoli, tapioki, amarantusa). Naturalnie bezglutenowe są warzywa i owoce, mleko i produkty mleczne (jogurt naturalny, kefir, ser biały), świeże nieprzetworzone ryby oraz jaja, a także tłuszcze – smalec, olej z oliwek, masło, margarynę czy olej roślinny. Wędliny, słodycze i desery, makarony muszą być oznaczone napisem „produkt bezglutenowy” i znakiem przekreślonego kłosa na opakowaniu, co gwarantuje, że produkt jest przebadany, w 100% bezpieczny i zgodny z wymogami Europejskiego Systemu Licencyjnego (www.przekreslonyklos.pl oraz celiakia.pl).

U osób chorych gluten doprowadza do zmian w budowie błony śluzowej jelita cienkiego – w pierwszej kolejności do spłaszczenia, a następnie zaniku kosmków jelitowych (atrofii), które w przypadku zdrowych jelit

odgrywają bardzo ważną rolę, zwiększając powierzchnię wchłaniania.²⁴ Błona śluzowa jelit w początkowej fazie choroby ma nierówne fałdy o zauważalnie obniżonej wysokości, guzki, obserwuje się obraz mozaiki, a następnie staje się całkowicie płaska. Zmiany w strukturze błony, zarówno typowe, jak i nietypowe, wpływają na zaburzenie podstawowej funkcji jelit, jaką jest wchłanianie substancji odżywczych wprowadzanych z pokarmem.^{6,24}

Należy podkreślić fakt, iż jedna choroba immunologiczna często uruchamia kolejną.^{15,25} Często z CD współistnieją inne schorzenia: cukrzyca typu 1, choroba Hashimoto, łysienie plackowate, bielactwo, niedokrwistość (anemia), choroby tarczycy, reumatoidalne zapalenie stawów (RZS), zmniejszenie gęstości mineralnej kości, osteoporoza, zaburzenia ze strony układu rozrodczego i niedobory żywieniowe.^{19,23,25,26} Pediatri, lekarze pierwszego kontaktu, internści i inni specjaliści powinni być świadomi szerokiego spektrum objawów klinicznych choroby, jaką jest CD.¹⁵

Materiał i metody

Wykorzystując dostępne bazy: PubMed, Medline i Google Scholar oraz opierając się na wynikach badań naukowych, przeprowadzono analizę artykułów traktujących o diagnostyce, objawach i leczeniu CD. W tym celu użyto jako słów kluczowych terminów: „celiakia”, „diagnostyka”, „objawy”, „dieta bezglutenowa”, „powikłania”. Przegląd dotyczył artykułów opisujących badania kliniczne, artykułów przeglądowych i opisów przypadków.

Diagnostyka

Niezależnie od tego, czy objawy są typowe i dotyczą układu pokarmowego, czy nietypowe i nieswoiste, diagnostykę CD może przeprowadzić wyłącznie lekarz gastroenterolog. Bardzo istotne jest, że chorobę rozpoznaje się w okresie spożywania glutenu. W pierwszej kolejności przeprowadza się badanie serologiczne przeciwciał specyficznych dla CD (panel przeciwciał)^{20,27}:

- przeciwno transglutaminazie tkankowej (tTG w klasie IgA i IgG)¹⁵;
- przeciwno endomysium mięśni gładkich (EmA w klasie IgA i IgG)¹⁵;
- przeciwno deamidowanym peptydom gliadyny (DGP), przeciwno gliadynie (AgA) w klasie IgA i IgG.^{5,7,23}

Dodatni wynik serologiczny wskazuje na konieczność dalszej diagnostyki. Narzędziem diagnostycznym jest biopsja jelita cienkiego i ocena zmian w błonie śluzowej poprzez pobranie wycinków z różnych części jelita, najczęściej z dwunastnicy, do badania histopatologicznego. Wygląd błony wewnętrznej jest opisywany od razu na podstawie oglądanego obrazu, a na wynik badania histopatologicznego oczekuje się ok. 3 tygodni. Badanie mi-

kroskopowe zawiera opis kosmków jelitowych, stopień ich zaniku, liczbę limfocytów śródłonkowych i głębokość krypt jelitowych.²⁰ Do klasyfikacji zmian jelita cienkiego służy 4-stopniowa skala Marsha z 1992 r. (tabela 1)²⁸, zmodyfikowana w 1999 r. przez Oberhubera et al.^{29,30}, a następnie przez Corazziego et al. (tabela 2).^{5,27,29,30} Zmiany określone jako typ Marsh 2, objawiające się nadmierną liczbą limfocytów śródłonkowych w śluzówce jelita w postaci nacieku (ang. *intraepithelial lymphocytes* – IEL) wraz z normalnymi kosmkami jelitowymi lub niewielkim ich zmniejszeniem i przerostem krypt, stanowią pozytywny wynik badania i oznaczają CD.

Minimalne uszkodzenia w błonie, zmiany w badaniu histopatologicznym typu Marsh 0 lub Marsh 1

Tabela 1. Skala Marsha²⁸

Table 1. Marsh Scale²⁸

Typ	Zmiany w obrębie błony jelit
Marsh 0	brak zmian morfotycznych
Marsh 1	typ naciekowy, w którym stwierdza się nacieki z limfocytów śródłonkowych w śluzówce jelita, nie ma zmian w kosmkach jelitowych
Marsh 2	typ rozrostowy, w którym oprócz nacieku limfocytów obserwuje się rozrost wgłębień nabłonka jelita w stosunku do kosmków jelitowych
Marsh 3a	typ destrukcyjny – z obfitym naciekiem limfocytów i łagodnym zanikiem kosmków
Marsh 3b	typ destrukcyjny – z obfitym naciekiem limfocytów i wyraźnym zanikiem kosmków
Marsh 3c	typ destrukcyjny – z obfitym naciekiem limfocytów i całkowitym zanikiem kosmków (atrofia)

Tabela 2. Klasyfikacja zmian w obrębie jelit wg Marsha–Oberhubera oraz Corazza^{27,30}

Table 2. Classification of intestinal lesions by Marsh–Oberhuber and Corazza^{27,30}

Klasyfikacja Marsha–Oberhubera	Klasyfikacja Corazzy et al.
Typ 0 – przednaciekowy – budowa mikroskopowa błony śluzowej jest prawidłowa, a liczba limfocytów śródłonkowych mniejsza niż 40 na 100 komórek nabłonkowych	brak
Typ 1 – zmiany naciekowe, zachowana prawidłowa struktura kosmków i wielkość krypt, jedyne odchylenie to nacieki śródłonkowe złożone z limfocytów (ponad 40 limfocytów śródłonkowych na 100 komórek nabłonkowych)	stopień A
Typ 2 – hiperpastyczny – do zmian naciekowych dołącza hipertrofia krypt	stopień A
Typ 3a – destrukcyjny – łagodne skrócenie kosmków i wydłużenie krypt	stopień B1
Typ 3b – destrukcyjny – znaczący zanik kosmków i wzrost wysokości krypt	
Typ 3c – destrukcyjny – płaska błona śluzowa (bez kosmków) i wzrost wysokości krypt	stopień B2
Typ 4 – hipoplastyczno-zanikowy – charakteryzuje się płaską błoną śluzową z normalną wysokością krypt oraz prawidłową liczbą limfocytów śródłonkowych	usunięty

wraz z obecnością w surowicy swoistych przeciwciał tTGa IgA wymagają badań genetycznych do potwierdzenia CD.^{4,20,27,30,31} To kolejny element diagnostyczny, który polega na oznaczeniu antygenu leukocytarnego klasy II – haplotypu HLA-DQ2 i HLA-DQ8.^{1,30} Jeżeli pacjent nie posiada wersji wymienionych genów, które są charakterystyczne dla CD, to można ją wykluczyć. Natomiast jeżeli wykryto ich obecność u badanego, nie jest to ostateczne i całkowite potwierdzenie CD, gdyż geny te występują u ok. 30% populacji i świadczą tylko o pewnej podatności na chorobę czy predyspozycji do niej. CD ujawnia się tylko u 1% populacji.^{4,30} Na tę chwilę nie odkryto, co jest katalizatorem i co wywołuje w organizmie tylko niektórych osób CD. Obowiązujący standard diagnozy CD opiera się na „zasadzie czterech z pięciu”, która wskazuje, że 4 z 5 kryteriów są wystarczające do ustalenia tej choroby:

1. typowe objawy przedmiotowe i podmiotowe (biegunka i zespół złego wchłaniania);
2. pozytywność przeciwciał;
3. dodatki HLA-DQ2 i/lub HLA-DQ8;
4. uszkodzenie jelit (tj. atrofia kosmków i niewielkie zmiany);
5. odpowiedź kliniczna na dietę bezglutenową (ang. *gluten-free diet* – GFD).^{32,33}

Bardzo ważna jest diagnostyka różnicowa i ustalenie, czy badany ma CD, czy nieceliakalną nadwrażliwość na gluten (ang. *non-celiac gluten sensitivity* – NCGS).^{34,35}

W przypadku gdy wykluczono CD, należy wziąć pod uwagę występowanie NCGS. W tym celu wykonuje się podwójnie zaślepioną prowokację glutenową. Polega ona na wprowadzeniu po 3 tygodniach bezwzględnej przestrzegania diety bezglutenowej glutenu – nawrót objawów potwierdza NCGS.^{30,33} Należy też wykluczyć alergię na pszenicę (ang. *wheat allergy* – WA), która oznacza niekorzystną reakcję immunologiczną na białka pszenicy.³⁰ W patogenezie WA kluczową rolę odgrywają swoiste dla pszenicy przeciwciała IgE, dlatego też wykonuje się ich oznaczenie. Dodatni wynik IgE wraz z pozytywnym wynikiem specyficznego testu skórniego (reakcją skórnią na alergen) i ekspozycji na gluten potwierdzają WA.^{32,33,36} Wrażliwość na gluten (ang. *gluten sensitivity* – GS) występuje, gdy przeciwciała AgA i tTG nie są pozytywne (co stwierdza się na podstawie wykonanego panelu przeciwciał), a ekspozycja na gluten powoduje nawrót objawów.³²

Objawy

W CD proces zapalny ukierunkowany jest na błonę śluzową jelit, co powoduje, że pacjenci mają najczęściej objawy jelitowo-żołądkowe, takie jak: bóle i wzdęcia brzucha, nudności i wymioty, zaparcia, przewlekłe lub nawracające biegunki, utrata masy ciała, zaburzenia procesu wrastania.^{1,3,20} Często uskarżają się na objawy pozajelitowe, m.in.: uczucie zmęczenia, osłabienia, utratę masy ciała, bóle głowy, stany zapalne skóry, osłabienie

i wypadanie włosów, łamliwość i kruchość paznokci.^{1,19} Objawy potwierdzają fakt, że jest to choroba ogólnoustrojowa.^{1,3,36} Równie poważne i niebezpieczne, jak objawy dominujące są objawy współistniejące lub powikłania, które mogą wystąpić w przypadku nieleczonej CD. Zalicza się do nich: osteoporozę i osteopenię w wyniku zmienionego wchłaniania wapnia i witaminy D₃, niedokrwistość z powodu niedoborów żelaza i kwasu foliowego, neuropatie nerwów obwodowych z powodu niedoboru witaminy B₁₂, obniżone libido, RZS, pałeczkowate palce dłoni.^{5,6,37,38} CD może zaburzać pracę mózgu oraz wielu układów: krwionośnego, kostnego, mięśniowego, płciowego, co oznacza, że niezbędna jest systematyczna profilaktyka i częste wizyty u specjalistów.^{37,38} Mogą występować objawy ze strony układu nerwowego, takie jak: częste bóle głowy, parestezje, ciągłe uczucie zmęczenia, lęki, a nawet depresja.^{5,19,38} Problemy zdrowotne w obrębie jamy ustnej – częste stany zapalne lub uszkodzenia szkliwa zębowego – w niektórych przypadkach również mogą być wywołane CD.³⁹

Anemia sierpowata, związana z niedoborem żelaza oraz kwasu foliowego, spowodowana utrudnionym procesem wchłaniania, może być wywołana przez toksyczne działanie glutenu.¹⁴ Dlatego też diagnostyka w kierunku CD w tym przypadku, po wykluczeniu innych typowych chorób krwi, jest w pełni uzasadniona, tym bardziej że w przebiegu CD potwierdzono zaburzone wchłanianie żelaza, cynku i witamin, a zwiększający się niedobór kwasu foliowego jest proporcjonalny do stopnia zaniku kosmków jelitowych.¹⁴ Objawy eksponowane przez organizm, mimo że często dokuczliwe dla pacjenta, są zawsze bardziej pożądane niż objawy utajone, gdyż reakcja i podjęcie działań zarówno diagnostycznych, jak i w następnej kolejności leczniczych w pierwszym przypadku odbywa się wcześniej, dzięki czemu terapia może być krótsza i skuteczniejsza.^{4,5,14,20}

Leczenie

Jedynym skutecznym sposobem leczenia CD jest eliminacyjna dieta bezglutenowa, która ma za zadanie przede wszystkim wyciszenie objawów i regenerację kosmków jelitowych. Nadrzędnym celem jest poprawa procesu wchłaniania substancji odżywczych dostarczanych z pokarmem. Dieta bezglutenowa powinna być lekkostrawna, bogata w pełnowartościowe białko, witaminy rozpuszczalne w tłuszczach, kwas foliowy, żelazo i wapń. Posiłki muszą być regularne, zbilansowane, bogate w warzywa i owoce, tak żeby uzupełniać niedobory składników mineralnych i witamin.^{5,23} Dieta bezglutenowa wymaga wielu wyrzeczeń, wytrwałości, wielokrotnie wystawia na próbę silną wolę, jednak jest konieczna w procesie leczenia celiakii. Oprócz chorego wszyscy członkowie rodziny powinni zapoznać się z podstawami diety, tak żeby chory mógł przestrzegać jej bez przeszkód i zagrożenia, że któ-

reś danie przygotowane przez inną osobę będzie zawierało gluten. Ponadto chorzy powinni używać osobnych naczyń, desek do krojenia i sztućców, co jest dodatkowym utrudnieniem, ale stanowi gwarancję, że do pokarmu nie przedostanie się choćby minimalna ilość glutenu. Znajomi lub współpracownicy też powinni wiedzieć i respektować zasady diety chorego w celu wyeliminowania czynników ryzyka i okazania wsparcia.^{25,35}

W niektórych krajach, jak Australia czy Nowa Zelandia, odnotowuje się problem nie tyle z diagnostyką tej choroby, co właśnie z nieprzestrzeganiem diety przez chorych. Jest to duże wyzwanie dla lekarzy i ich pacjentów. Owa sytuacja skłania do wprowadzania licznych programów, które kładą nacisk na współpracę pacjenta, dietetyka i psychologa z lekarzem prowadzącym.^{4,10}

Jeszcze 10–15 lat temu w Polsce znacznie trudniej było funkcjonować na diecie tego typu, biorąc pod uwagę dostępność produktów bezglutenowych, ich smak czy wygląd. Dziś zdecydowanie się to poprawiło. Na rynku pojawia się coraz więcej firm oferujących szeroki asortyment artykułów spożywczych dla chorych na celiakię, takich jak wędliny, słodycze, mąki czy chleby. Coraz większa część społeczeństwa stosuje różne diety, w tym diety bezglutenowe, świadomie dokonując wyboru spośród szerokiej gamy dostępnych produktów.⁴¹ Towarzyszy temu dyskusja i próba odpowiedzi na pytanie, czy istnieją wskazania do stosowania tej diety przez osoby zdrowe.

Należy pamiętać, że wszystkie diety eliminacyjne niosą za sobą ryzyko niedoborów mikroelementów, pierwiastków czy witamin i tylko z tego powodu mówi się, że nie są wskazane dla zdrowych osób. Oczywiście dieta dobrze zbilansowana, w której podstawą są produkty nieprzetworzone, oparta na regularnych posiłkach będzie odpowiednia dla każdego. Poza tym istnieje wiele innych diet, które mogą stosować osoby niemające zdiagnozowanej CD i uczulenia na gluten w celu poprawy stanu zdrowia czy ukształtowania sylwetki.

Powikłania ze strony jelit w przypadku nieleczzonej celiakii

Długotrwałe nieleczona celiakia powoduje nieodwracalne uszkodzenie błony śluzowej jelita, prowadząc do zaburzeń wchłaniania, niedożywienia i innych powikłań zagrażających życiu.^{5,37} Zaniechanie terapii zwiększa ryzyko wystąpienia niektórych chorób, np. sercowo-naczyniowych, nowotworu jelita cienkiego czy zapalenia wątroby.³⁸ Nieleczona CD lub CD oporna na leczenie dietą z utrzymującymi się objawami i zanikiem kosmków jelitowych zwiększa ryzyko występowania gruczolakoraka i chłoniaka jelita cienkiego.^{42,43} Częściej dochodzi do rozwoju chłoniaka jelita cienkiego zarówno na podłożu limfocytów T (łac. *thymus* – grasic) – grasiczozależnych, jak i limfocytów B (łac. *bursa Fabricii*, czyli torebka Fabrycjusza) – szpikozależnych.^{43,44}

Przestrzeganie diety bezglutenowej, niezbędne w procesie leczenia CD, może mieć również negatywne konsekwencje, np. sprzyjać niedoborom pokarmowym, utracie masy ciała, ale i zwiększać masę ciała lub doprowadzić do wystąpienia zespołu metabolicznego.^{41,45–47} Dzieje się tak, ponieważ jest to dieta eliminacyjna, niepełnowartościowa i często nie zrównoważona.⁴⁸ Powoduje niedobory błonnika, obfituje w produkty bogate w węglowodany złożone, tłuszcze nasycone, białko i lipidy.^{10,47,49} Choroba leczona za pomocą diety może doprowadzić także do wystąpienia niedoborów witamin rozpuszczalnych w tłuszczach: A, D, E i K, witamin z grupy B, a także takich pierwiastków, jak: magnez, cynk, żelazo i miedź. Niedobory pokarmowe i utrata masy ciała u dzieci chorujących na CD mogą współwystępować z zaburzeniami procesu wzrastania. Spowodowane jest to upośledzonym wchłanianiem składników odżywczych.^{6,19}

W celu zmniejszenia ryzyka niedoborów i zminimalizowania prawdopodobieństwa wystąpienia powikłań wskazane jest kontrolowanie podstawowych parametrów morfologicznych i standardowych markerów stanu odżywienia, w tym składników mineralnych i witamin. Stwierdzone niedobory należy uzupełniać i suplementować, najlepiej pod kontrolą lekarza i we współpracy z dietetykiem.^{5,18,22,41}

Kolejnym problemem może być dysbioza jelitowa, czyli zaburzenia mikrobioty jelitowej i flory bakteryjnej przewodu pokarmowego.^{50,51} Podczas ścisłej diety bezglutenowej należy uzupełniać posiłki o produkty bogate w prebiotyki, do których zalicza się związki z grupy polii oligosacharydów, w tym m.in. inulinę.⁵² Można je znaleźć w takich pokarmach, jak: szparagi, cykorja, cebula, banan, ziemniaki, czosnek, por czy pomidor. W zachowaniu zdrowia jelit w przypadku już występującej dysbiozy znaczenie mają także składniki o działaniu przeciwzapalnym, które znajdziemy m.in. we wspomnianych wcześniej warzywach i owocach, orzechach, olejach roślinnych, szczególnie rzepakowym i lnianym (tłoczonych na zimno i spożywanych na surowo), pestkach i zielonej herbacie. W przypadku dysbiozy stan zdrowia jelit należy wspomagać poprzez stosowanie produktów wpływających na poprawę profilu mikroflory jelitowej, takich jak napoje mleczne fermentowane (kefiry, jogurty, maślanka), kiszonki (kapusta kiszona, ogórki kiszane), buraki, cytryny, jabłka.⁵²

Innymi powikłaniami, jakie mogą wystąpić w wyniku nieleczzonej CD, są objawy neurologiczne. Wymienia się tu ataksję glutenową (ang. *gluten ataxia* – GA), chorobę charakteryzującą się uszkodzeniem mózdzku, która doprowadza do zaburzeń koordynacji ruchowej, oraz neuropatii nerwów obwodowych.^{32,39}

W przypadku chorych na CD i nieprzestrzegających diety bezglutenowej może także wystąpić dysfunkcja, a nawet uszkodzenie wątroby.⁵³ W przebiegu CD dochodzi do upośledzenia bariery jelitowej, zwiększenia przepuszczalności jelit, zmiany składu mikroflory bakteryjnej, zaburzenia odporności jelitowej, co może dopro-

wadzić do upośledzenia regulacji jelitowo-wątrobowej.³⁷ Może także wystąpić pierwotne zapalenie dróg żółciowych, celiakowe zapalenie wątroby, zwłóknienie, a nawet marskość wątroby.^{53–55}

Dobre nawyki

W ostatnim czasie w społeczeństwie nieustannie wzrasta świadomość wagi prawidłowego i racjonalnego sposobu żywienia, stanowiącego podstawę w leczeniu CD i innych chorób metabolicznych. Osoby, u których zdiagnozowano CD, rozpoczynając leczenie za pomocą diety, wdrażają w życie nowe nawyki żywieniowe. Bardzo ważne są w tym przypadku rola dietetyka i podjęcie z nim współpracy. Działania są złożone, wielokierunkowe i wieloetapowe. Dobrym początkiem tej współpracy jest zapoznanie się z podstawowymi zasadami żywieniowymi, czytanie etykiet na produktach przed ich zakupem, analiza składu i pochodzenia żywności, wybór produktów jak najmniej przetworzonych i typowych dla danej pory roku.¹⁰ Ponadto dietetyk udziela porad w planowaniu posiłków, aby dostarczały zbilansowanych wartości odżywczych, pomaga uniknąć niedoborów pokarmowych i kontroluje przestrzeganie diety.^{56,57}

Współpraca z dietetykiem wymaga dużego zaangażowania ze strony pacjenta, jego czynnego udziału w procesie leczenia, przestrzegania ustalonych zasad dotyczących regularnego spożywania posiłków przygotowywanych samodzielnie lub z innymi członkami rodziny. Proces ten wymaga konsekwencji w działaniu, nie wolno ulegać presji otoczenia i pozwalać sobie na odstępstwa od wytyczonych zasad żywieniowych.

CD to choroba przewlekła, trwająca całe życie i wymagająca dożywotniej diety. Jak w każdej chorobie, w jej przypadku również niezwykle ważne jest pozytywne myślenie oraz odpowiednie nastawienie pacjenta do swojej przypadłości. Wielokrotnie opisywano w literaturze zaburzenia emocjonalne występujące wraz z CD. Istnieje coraz więcej dowodów na to, że CD wiąże się ze zwiększonym ryzykiem depresji i innych zaburzeń psychicznych.^{3,58} Dla wielu osób sama diagnoza potwierdzająca CD to duży stres psychiczny. Akceptacja diety bezglutenowej, która jest bardzo restrykcyjna i dożywotnia, oznacza konieczność całkowitej zmiany dotychczasowego życia, co wywołuje obawy, niepokój i właśnie stres.^{59–61} Nadmierna czujność i konieczna do ścisłego przestrzegania diety bezglutenowej kontrola mają negatywne konsekwencje dla samopoczucia emocjonalnego.⁶²

Nieustanna wewnętrzna motywacja do działania, silna wola i świadomość, że dieta to sposób leczenia, pozwalają na osiągnięcie pozytywnego efektu terapeutycznego.^{63,64} Wsparcie ze strony lekarzy, pomoc członków rodziny i zrozumienie społeczeństwa, a także stałe poszerzanie wiedzy pozwalają oswoić się z chorobą, zrozu-

mieć, że niekoniecznie musi ona oznaczać cierpienie.^{18,22} Co prawda wymaga regularnych badań profilaktycznych, odpowiednio zbilansowanej diety i uzupełniania niedoborów, ale przecież takie prozdrowotne postępowanie jest niezwykle modne w dzisiejszych czasach.¹⁸

W Polsce w 2006 r. powołano Polskie Stowarzyszenie Osób z Celiakią i na Diecie Bezglutenowej (celiakia.pl), organizację działającą na rzecz poprawy jakości życia osób na diecie bezglutenowej, która aktualnie ma główną siedzibę w Warszawie. W kolejnych latach działalności powoływano oddziały zlokalizowane w innych miastach kraju, aktualnie prężnie działają one w Poznaniu, Krakowie, Kielcach, Koszalinie, Olsztynie, Radomiu, Białymstoku, Trójmieście, Elblągu, Szczecinie, Toruniu, na Śląsku i we Wrocławiu. Stowarzyszenie na terenie całego kraju podejmuje wiele różnorodnych przedsięwzięć, m.in. przeprowadza badania produktów bezglutenowych i nadaje licencję „przekreślonego kłosa” – znak symbolizujący bezpieczną żywność bezglutenową (www.przekreslonyklos.pl). Kontroluje także poziom i przestrzeganie zasad w restauracjach serwujących dania bezglutenowe, prowadzi badania kontrolne produktów bezglutenowych obecnych na rynku. Współpracuje z lekarzami, uczelniami medycznymi, w szczególności katedrami gastroenterologii, organizuje konferencje naukowe, warsztaty kulinarne i szkolenia dla chorych na CD i ich rodzin, wakacje i mikołajki dla dzieci. Oferuje pomoc w zakresie poradnictwa żywieniowego i konsultacje z dietetykami. Współpracuje z organizacjami poza granicami kraju, w tym z Association of European Coeliac Societies (AOECS). Uświadamia, informuje, prowadzi bardzo szczegółową, konkretną, pisaną obrazowym i zrozumiałym językiem stronę internetową. Stowarzyszenie dba o swoich członków, poszerza współpracę z lekarzami specjalistami, laboratoriami, wydało poradniki *Celiakia i dieta bezglutenowa* oraz *Dziecko na diecie bezglutenowej* i publikuje czasopismo „Bez glutenu”. Wspiera, inspirowa, zachęca, pomaga, prowadzi niezwykle pomocne, rzetelne i profesjonalne działania prozdrowotne. Wprowadza w wielu miastach i nadzoruje funkcjonowanie programu „Menu bez glutenu” w restauracjach w całej Polsce.

Podsumowanie

CD jest chorobą przewlekłą, która może przybierać postać zróżnicowaną pod względem liczby i różnorodności objawów. Nie musi oznaczać wystąpienia wszystkich powikłań, ale wymaga od pacjentów bezwzględnie przestrzegania diety bezglutenowej. Dieta pozwala bowiem na leczenie błony śluzowej dwunastnicy i łagodzi objawy jelitowe, zapobiega i minimalizuje prawdopodobieństwo rozwoju innych chorób. Pacjenci chorzy na CD powinni być ściśle monitorowani pod względem przestrzegania diety, niedoborów żywieniowych i rozwoju możliwych chorób współistniejących.

ORCID iDs

Anna Dobrzycka  <https://orcid.org/0000-0001-5013-5147>

Iwona Wilk  <https://orcid.org/0000-0003-4914-8391>

Piśmiennictwo

- Leonard MM, Sapone A, Catassi C, Fasano A. Celiac disease and non-celiac gluten sensitivity: A review. *JAMA*. 2017;318(7):647–656. doi:10.1001/jama.2017.9730
- Walker MM, Ludvigsson JF, Sanders DS. Coeliac disease: Review of diagnosis and management. *Med J Aust*. 2017;207(4):173–178. doi:10.5694/mja16.00788
- Cossu G, Carta MG, Contu F, et al. Coeliac disease and psychiatric comorbidity: Epidemiology, pathophysiological mechanisms, quality-of-life, and gluten-free diet effects. *Int Rev Psychiatr*. 2017;29(5):489–503. doi:10.1080/09540261.2017.1314952
- Lebwohl B, Sanders DS, Green PHR. Coeliac disease. *Lancet*. 2018;391(10115):70–81. doi:10.1016/S0140-6736(17)31796-8
- Grzymisławski M, Stankowiak-Kulpa H, Włochal M. Celiakia i standardy diagnostyczne i terapeutyczne 2010 roku. *Forum Zab Metab*. 2010;1(1):12–21. https://journals.viamedica.pl/forum_zaburzen_metabolicznych/article/view/28732. Dostęp 15.12.2020.
- Ghiselli A, Bizzarri B, Gaiani F, et al. Growth changes after gluten free diet in pediatric celiac patients: A literature-review. *Acta Biomed*. 2018;89(9):5–10. doi:10.23750/abm.v89i9-S.7871
- Caio G, Volta U, Sapone A, et al. Celiac disease: A comprehensive current review. *BMC Med*. 2019;17(1):1–20. doi:10.1186/s12916-019-1380-z
- Rashtak S, Murray JA. Celiac disease in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am*. 2009;38(3):433–446. doi:10.1016/j.gtc.2009.06.005
- Lurie Y, Landau DA, Pfeffer J, Oren R. Celiac disease diagnosed in the elderly. *J Clin Gastroenterol*. 2008;42(1):59–61. doi:10.1097/01.mcg.0000247995.12087.7b7
- Halmos EP, Deng M, Knowles SR, Sainsbury K, Mullan B, Tye-Din JA. Food knowledge and psychological state predict adherence to a gluten-free diet in a survey of 5310 Australians and New Zealanders with coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2018;48(1):78–86. doi:10.1111/apt.14791
- Green PH. The many faces of celiac disease: Clinical presentation of celiac disease in the adult population. *Gastroenterol*. 2005;128(4 suppl 1):S74–78. doi:10.1053/j.gastro.2005.02.016
- Mustalahti K, Catassi C, Reunanen A, et al. The prevalence of celiac disease in Europe: Results of a centralized, international mass screening project. *Ann Med*. 2010;42(8):587–595. doi:10.3109/07853890.2010.505931
- Vivas S, Ruiz de Morales JM, Fernandez M, et al. Age-related clinical, serological, and histopathological features of celiac disease. *Am J Gastroenterol*. 2008;103(9):2360–2365. doi:10.1111/j.1572-0241.2008.01977.x
- Glissen-Brown JR, Singh P. Coeliac disease. *Paediatr Int Child Health*. 2019;39(1):23–31. doi:10.1080/20469047.2018.1504431
- Laass MW, Schmitz R, Uhlig HH, Zimmer KP, Thamm M, Koletzko S. The prevalence of celiac disease in children and adolescents in Germany. *Dtsch Arztebl Int*. 2015;112(33–34):553–560. doi:10.3238/arztebl.2015.0553
- Lu Z, Zhang H, Luoto S, Ren X. Gluten-free living in China: The characteristics, food choices and difficulties in following a gluten-free diet: An online survey. *Appetite*. 2018;1(127):242–248. doi:10.1016/j.appet.2018.05.007
- Zhou C, Gao F, Gao J, et al. Prevalence of coeliac disease in Northwest China: heterogeneity across Northern Silk road ethnic populations. *Aliment Pharmacol Ther*. 2020;51(11):1116–1129. doi:10.1111/apt.15737
- Paul SP, Stanton LK, Adams HL, Basude D. Coeliac disease in children: The need to improve awareness in resource-limited settings. *Sudan J Paediatr*. 2019;19(1):6–13. doi:10.24911/SJP.106-1549488256
- Jericho H, Sansotta N, Guandalini S. Extraintestinal manifestations of celiac disease: Effectiveness of the gluten-free diet. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;65(1):75–79. doi:10.1097/MPG.0000000000001420
- Bierła JB, Trojanowska I, Konopka E, Czarnowska E, Sowińska A, Cukrowska B. Diagnostyka celiakii i badania przesiewowe w grupach ryzyka. *Diagn Lab*. 2016;52(3):205–210.
- Ludvigsson JF, Leer DA, Bai JC, et al. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut*. 2013;62(1):43–52. doi:10.1136/gutjnl-2011-301346
- Lindfors K, Ciacci C, Kurppa K, et al. Coeliac disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):3. doi:10.1038/s41572-018-0054-z
- Konińska G. Gdy jedzenie szkodzi – dieta w chorobach autoimmunologicznych. *Bez glutenu*. 2017;9:34–37.
- Semwal P, Gupta RK, Sharma R, Garg K. Comparison of endoscopic and histological findings between typical and atypical celiac disease in children. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2018;21(2):86–92. doi:10.5223/pghn.2018.21.2.86
- Anuszkiewicz M, Brzazgoń-Dzięcioł K. *Niepełnosprawność pokarmowa – jak dietę eliminacyjną wspierać leczenie schorzeń alergicznych, psychicznych i neurologicznych?* Wrocław, Polska: Wydawnictwo Triada; 2009:38–54.
- Volkan B, Fettah A, İşlek A, Kara SS, Kurt N, Çayır A. Bone mineral density and vitamin K status in children with celiac disease: Is there a relation? *Turk J Gastroenterol*. 2018;29(2):215–220. doi:10.5152/tjg.2018.17451
- Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, et al. ACG clinical guidelines: Diagnosis and management of celiac disease. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(5):656–676. doi:10.1038/ajg.2013.79
- Marsh MN. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. Molecular and immunobiologic approach to spectrum of gluten sensitivity ('celiac sprue'). *Gastroenterol*. 1992;102(1):330–354.
- Corazza GR, Villanacci V, Zambelli C, et al. Comparison of the inter-observer reproducibility with different histologic criteria used in celiac disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007;5(7):838–843. doi:10.1016/j.cgh.2007.03.019
- Kowalski K, Mulak A, Jasińska M, Paradowski L. Diagnostic challenges in celiac disease. *Adv Clin Exp Med*. 2017;26(4):729–737. doi:10.17219/acem/62452
- Kakar S, Nehra V, Murray JA, Dayharsh GA, Burgart LJ. Significance of intraepithelial lymphocytosis in small bowel biopsy samples with normal mucosa architecture. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(9):2027–2033. doi:10.1111/j.1572-0241.2003.07631.x
- Sapone A, Bai JC, Ciacci C, et al. Spectrum of gluten-related disorders: Consensus on new nomenclature and classification. *BMC Med*. 2012;10:13. doi:10.1186/1741-7015-10-13
- Catassi C, Bai JC, Bonaz B, et al. Non-celiac gluten sensitivity: The new frontier of gluten related disorders. *Nutrients*. 2013;5(10):3839–3853. doi:10.3390/nu5103839
- Caio G, Volta U, Tovoli F, De Giorgio R. Effect of gluten free diet on immune response to gliadin in patients with non-celiac gluten sensitivity. *BMC Gastroenterol*. 2014;14:26. doi:10.1186/1471-230X-14-26
- Molina-Infante J, Santolaria S, Montoro M, Esteve M, Fernández-Bañares F. Non-celiac gluten sensitivity: A critical review of current evidence [po hiszpańsku]. *Gastroenterol Hepatol*. 2014;37(6):362–371. doi:10.1016/j.gastrohep.2014.01.005
- Elli L, Branchi F, Tomba C, et al. Diagnosis of gluten related disorders: Celiac disease, wheat allergy and non-celiac gluten sensitivity. *World J Gastroenterol*. 2015;21(23):7110–7119. doi:10.3748/wjg.v21.i23.7110
- Domsa EM, Berindan-Neagoe I, Para I, Munteanu L, Matei D, Andreica V. Celiac disease: A multi-faceted medical condition. *J Physiol Pharmacol*. 2020;71(1):3–14. doi:10.26402/jpp.2020.1.01
- Bathrellou E, Kontogianni MD, Panagiotakos DB. Celiac disease and non-celiac gluten or wheat sensitivity and health in later life: A review. *Maturitas*. 2018;112:29–33. doi:10.1016/j.maturitas.2018.03.014
- Mearns ES, Taylor A, Thomas Craig KJ, et al. Neurological manifestations of neuropathy and ataxia in celiac disease: A systematic review. *Nutrients*. 2019;11(2):E380. doi:10.3390/nu11020380
- Krzywicka B, Herman K, Kowalczyk-Zajac M, Pytrus T. Celiac disease and its impact on the oral health status: Review of the literature. *Adv Clin Exp Med*. 2014;23:675–681. doi:10.17219/acem/37212
- Laura A, Pace LA, Sheila E, Crowe SE. Complex relationships between food, diet and the microbiome. *Gastroenterol Clin North Am*. 2016;45(2):253–265. doi:10.1016/j.gtc.2016.02.004
- Illus T, Kaukinen K, Virta LJ, et al. Incidence of malignancies in diagnosed celiac patients: A population-based estimate. *Am J Gastroenterol*. 2014;109(9):1471–1477. doi:10.1038/ajg.2014.194

43. Silano M, Volta U, Mecchia AM, Dessi M, Di Benedetto R. Delayed diagnosis of coeliac disease increases cancer risk. *BMC Gastroenterol*. 2007;7:8. doi:10.1186/1471-230X-7-8
44. Malamut G, Cellier C. Complications of coeliac disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2015;29:451–458. doi:10.1016/j.bpg.2015.05.005
45. Diamanti A, Capriati T, Sole Basso M, et al. Celiac disease and overweight in children: An update. *Nutrients*. 2014;6(1):207–220. doi:10.3390/nu6010207
46. Ukkola A, Mäki M, Kurppa K, et al. Changes in body mass index on a gluten-free diet in coeliac disease: A nationwide study. *Eur J Intern Med*. 2012;23(4):384–388. doi:10.1016/j.ejim.2011.12.012
47. Ozkan M, Trandafir L, Mindru E, Moraru E. Variability of nutritional status and of the parameters of lipid metabolism in gluten-free diet [po rumuński]. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 2012;116(1):103–107.
48. Valletta E, Fornaro M, Cipolli M, Conte S, Bissolo F, Danchielli C. Celiac disease and obesity: Need for nutritional follow-up after diagnosis. *Eur J Clin Nutr*. 2010;64(11):1371–1372. doi:10.1038/ejcn.2010.161
49. Ferrara P, Cicala M, Tiberi E, et al. High fat consumption in children with celiac disease. *Acta Gastroenterol Belg*. 2009;72(3):296–300.
50. Olszewska J, Jagusztyn-Krynicka EK. Human Microbiome Project – mikroflora jelit oraz jej wpływ na fizjologię i zdrowie człowieka. *Post Microbiol*. 2012;51(4):243–256. <http://www.pm.microbiology.pl/web/archiwum/vol5142012243.pdf>. Dostęp 15.12.2020.
51. Mroczyńska M, Libudzisz Z, Gałęcka M, Szachta P. Mikroorganizmy jelitowe człowieka i ich aktywność metaboliczna. *Prz Gastroenterol*. 2011;6(4):1–7. doi:10.5114/pg.2011.24304
52. Mojka K. Probiotyki, prebiotyki i synbiotyki – charakterystyka i funkcje. *Probl Hig Epidemiol*. 2014;95(3):541–549. <http://www.phie.pl/pdf/phe-2014/phe-2014-3-541.pdf>. Dostęp 15.12.2020.
53. Hoffmanová I, Sánchez D, Tučková L, Tlaskalová-Hogenová H. Celiac disease and liver disorders: From putative pathogenesis to clinical implications. *Nutrients*. 2018;10(7):892. doi:10.3390/nu10070892
54. Ricaño-Ponce I, Wijmenga C, Gutierrez-Achury J. Genetics of celiac disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2015;29(3):399–412. doi:10.1016/j.bpg.2015.04.004
55. Maggiore G, Caprai S. The liver in celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2003;37:117–119. doi:10.1097/00005176-200308000-00006
56. Fleurke M, Voskuil DW, Beneken Genaamd Kolmer DM. The role of the dietitian in the management of malnutrition in the elderly: A systematic review of current practices. *Nutr Diet*. 2020;77(1):60–75. doi:10.1111/1747-0080.12546
57. Steinke TJ, O’Callahan EL, York JL. Role of a registered dietitian in pediatric type 1 and type 2 diabetes. *Transl Pediatr*. 2017;6(4):365–372. doi:10.21037/tp.2017.09.05
58. Smith DF, Gerdes LU. Meta-analysis on anxiety and depression in adult celiac disease. *Acta Psychiatr Scand*. 2012;125(3):189–193. doi:10.1111/j.1600-0447.2011.01795.x
59. Rose C, Howard R. Living with coeliac disease: A grounded theory study. *J Hum Nutr Diet*. 2013;27(1):30–40. doi:10.1111/jhn.12062
60. Ford S, Howard R, Oyebode J. Psychosocial aspects of coeliac disease: A cross-sectional survey of a UK population. *Br J Health Psychol*. 2012;17(4):743–757. doi:10.1111/j.2044-8287.2012.02069.x
61. Norwood R, Cruwys T, Chachay VS, Sheffield J. The psychological characteristics of people consuming vegetarian, vegan, paleo, gluten free and weight loss dietary patterns. *Obes Sci Pract*. 2019;5(2):148–158. doi:10.1002/osp4.325
62. Wolf RL, Leibold B, Lee AR, et al. Hypervigilance to a gluten free diet and decreased quality of life in teenagers and adults with celiac disease. *Dig Dis Sci*. 2018;63(6):1438–1448. doi:10.1007/s10620-018-4936-4
63. Hall NJ, Rubin G, Charnock A. Systematic review: Adherence to a gluten free diet in adult patients with coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009;30(4):315–330. doi:10.1111/j.1365-2036.2009.04053.x
64. Golley S, Corsini N, Topping D, Morell M, Mohr P. Motivations for avoiding wheat consumption in Australia: Results from a population survey. *Public Health Nutr*. 2015;18(3):490–499. doi:10.1017/S1368980014000652