

**Univerzita Karlova v Praze
Přírodovědecká fakulta**

Studijní program: Speciální chemicko-biologické obory

Studijní obor: Molekulární biologie a biochemie organismů



Tereza Pechová

Zdravotní přínosy a rizika dodržování bezlepkové diety

Health benefits and risks of adherence to gluten-free diet

Bakalářská práce

Školitel: Mgr. Jitka Tomešová

Praha, 2017

Prohlášení:

„Prohlašuji, že jsem danou práci vypracovala sama a uvedla jsem všechny použité zdroje a literaturu. Tato práce nebyla použita k získání jiného akademického titulu.“

V Praze dne

Tereza Pechová

.....

Poděkování:

Ráda bych poděkovala Mgr. Jitce Tomešové za odborné rady, pomoc, vstřícnost a trpělivost při psaní této bakalářské práce.

Abstrakt

Během posledních zhruba deseti let dodržuje stále větší procento světové populace bezlepkovou dietu. Na jedné straně je příčinou častější diagnostika celiakie, alergie na lepek nebo neceliakální glutenové intolerance, na druhé straně módní trend, který spojuje bezlepkovou dietu se zdravým životním stylem, redukcí tělesné hmotnosti nebo lepek označuje za látku přímo ohrožující zdraví člověka. Bakalářská práce formou rešerše zpracovává recentní údaje z literatury jak o jednotlivých nosologických jednotkách, které dodržování bezlepkové diety vyžadují, tak také oprávněnost či nepodloženost vyloučení lepku ze stravy bez zdravotní příčiny.

Klíčová slova

lepek, bezlepková dieta, bezlepkové potraviny, gluten, alergie, celiakie

Abstract

During the last approximately ten years, an increasing percentage of the world population follow a gluten-free diet. On one hand is the reason more and more frequent diagnosis of celiac disease, allergy on gluten or nonceliac gluten intolerance, on the other hand there is a modern trend to connect gluten-free diet with healthy lifestyle and weight loss or shows gluten as human health endangering substance. Bachelor thesis complies recent data in literature about single nosologic units that require adherence to the gluten-free diet, as well as legitimacy or unfounded exclusion of gluten from diet without any medical cause.

Key words

Gluten, gluten-free diet, gluten-free food, allergy, celiac disease

Seznam použitých zkratk

ADHD – Attention Deficit Hyperactivity Disorder (porucha pozornosti spojená s hyperaktivitou)

AGA – antigliadinové protilátky

DDD – doporučená denní dávka

DDS – diaminodifenyl sulfon

DH – dermatitis herpetiformis

HLA –Human Leucocyte Antigen (hlavní histokompatibilní komplex)

IELs – intraepiteliální lymfocyty

IgA – imunoglobulin A

IgE – imunoglobulin E

IgG – imunoglobulin G

NCGS – neceliákální glutenová senzitivita

PASI – Psoriasis Area and Severity Index

OBSAH

1 ÚVOD.....	1
2 LEPEK.....	2
2.1 DEFINICE POJMU LEPEK.....	2
2.2 LEPEK VE VÝŽIVĚ ČLOVĚKA.....	3
2.3 TRÁVENÍ LEPKU.....	3
3 BEZLEPKOVÁ DIETA.....	4
3.1 PODOBA BEZLEPKOVÉ DIETY.....	4
3.2 CELIAKIE.....	6
3.3 ALERGIE NA LEPEK.....	8
3.4 NECELIAKÁLNÍ GLUTENOVÁ SENZITIVITA.....	8
4 BEZLEPKOVÁ DIETA VE VZTAHU K DALŠÍM ONEMOCNĚNÍM.....	10
4.1 LUPÉNKA.....	10
4.2 DERMATITIS HERPETIFORMIS.....	11
4.3 ADHD.....	12
5 RIZIKA BEZLEPKOVÉ DIETY.....	13
5.1 NEDOSTATEK MIKRONUTRIENTŮ.....	13
5.2 NEDOSTATEK MAKRONUTRIENTŮ.....	15
6 SROVNÁNÍ BĚŽNÉHO ZDRAVÉHO JÍDELNÍČKU S BEZLEPKOVÝM.....	17
6.1 HLAVNÍ ROZDÍLY BEZLEPKOVÝCH A BĚŽNĚ KONZUMOVANÝCH POTRAVIN.....	17
6.2 CENOVÉ SROVNÁNÍ BEZLEPKOVÝCH A BĚŽNĚ KONZUMOVANÝCH VÝROBKŮ.....	18
7 ZÁVĚR.....	19
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	20

1 Úvod

V současné době je lepek jednou z nejdiskutovanějších látek vůbec. Hovoří se o něm nejen v souvislosti s onemocněními, která jsou jím podmíněna, ale také v souvislosti se zdravým životním stylem a redukcí tělesné hmotnosti. Lepek bývá dokonce označován jako zbytečná a pro naše tělo nebezpečná látka. Jsou publikovány knihy s touto problematikou, které jsou určeny široké veřejnosti, například *Moučný mozek* od D. Perlmuttera nebo *Život bez pšenice* od W. Davise. Neurolog D. Perlmutter ve své knize *Moučný mozek: Zdravě bez pšenice, sacharidů a cukru, tichých zabijáků vašeho mozku* z roku 2014 popisuje své zkušenosti se zlepšením příznaků po vyloučení lepku ze stravy u celé řady onemocnění a poruch, například u ADHD. Stále více lidí proto vyřazuje lepek ze své stravy, i když netrpí žádnými symptomy, které by naznačovaly nesnášenlivost lepku.

Zatímco pro osoby trpící celiakií, alergií na lepek nebo neceliakální glutenovou senzitivitou je bezlepková dieta jedinou možnou léčbou, jiní lidé ji považují za nástroj k redukcí tělesné hmotnosti a dodržují ji, přestože jim nebylo diagnostikováno žádné z výše uvedených onemocnění. U takových osob však může hrozit rozvoj deficiencie důležitých mikro- a makronutrientů, což může mít v dlouhodobějším měřítku velmi vážné následky.

Jelikož jsou bezlepkové výrobky dostupné již téměř v každém supermarketu a konzumuje je stále větší množství lidí i bez zdravotní podloženosti, vznikají v současné době studie, které se zabývají jejich složením nejen z pohledu nezbytné bezlepkové diety u příslušných onemocnění, ale i možnými riziky souvisejícími s dodržováním bezlepkové diety.

Tato práce se zabývá tím, co lepek vlastně je a kde ho najdeme, popisuje podobu bezlepkové diety a to, že není vždy jednoduché se tímto způsobem stravovat. Kromě toho představuje onemocnění, u kterých je bezlepková dieta jedinou dostupnou léčbou, ale i takové choroby, u kterých bylo po vyřazení lepku ze stravy pozorováno výrazné zlepšení. Práce se zabývá riziky, která může dlouhodobé dodržování této diety přinášet, jako například deficiencie důležitých živin a shrnuje hlavní rozdíly ve složení i ceně bezlepkových a běžně konzumovaných potravin.

2 Lepek

2.1 Definice pojmu lepek

Lepek je směs bílkovin bohatých na prolin a glutamin, nacházející se v obilovinách, zejména v pšenici, žitu, ječmenu a ovsu. Prolin i glutamin patří mezi dvacet základních aminokyselin vyskytujících se v lidském těle. Prolin je nepolární aminokyselina, která nemá strukturu typickou pro aminokyseliny, neboť aminoskupina na uhlíku alfa je součástí cyklického postranního řetězce. Naopak glutamin patří mezi aminokyseliny polární a nenabitě. Prolin i glutamin jsou neesenciální aminokyseliny, což znamená, že lidský organismus je schopný syntetizovat je de novo (Wu G., 2013).

Lepek je lepkavá hmota, která zůstane po proplachování mouky tekoucí vodou, při němž dojde k odstranění škrobu a dalších ve vodě rozpustných složek. Endosperm zrna pšenice obsahuje 8–15 % bílkovin, z nichž 80 % tvoří právě bílkoviny lepku, které se mohou vyskytovat jako monomery, oligomery i polymery (Wieser H., 2007).

Bílkoviny lepku se obvykle dělí do dvou skupin podle toho, zda jsou nebo nejsou rozpustné v alkoholech na prolaminy a gluteniny. Prolaminy se rozlišují podle toho, v jaké obilovině se nacházejí, na gliadiny v pšenici, hordeiny v ječmenu, secaliny v žitu a aveniny v ovsu. (Moreno M. L. et al., 2014). Nejvíce jsou diskutovány právě gliadiny obsažené v pšenici.

Gliadiny jsou látky rozpustné v alkoholu. Jedná se o směs heterogenních monomerních proteinů, které se dělí na α/β , γ a ω -gliadiny. α/β i γ -gliadiny jsou proteiny o malé molekulární hmotnosti se šesti a osmi cysteinovými zbytky, zatímco ω -gliadiny žádné zbytky cysteinu neobsahují. Gliadiny jsou málo elastické a méně kohezní, podílí se proto na viskozitě a natahování těsta (Wieser H., 2007).

Gluteniny v alkoholu rozpustné nejsou. Jsou to polymerní proteiny, které se skládají z jednotek o velké i malé molekulární hmotnosti spojených meziřetězcovými disulfidickými vazbami. Gluteniny jsou na rozdíl od gliadinů velmi elastické a kohezní, proto jsou zodpovědné za pevnost a pružnost těsta (Wieser H., 2007).

Gliadiny i gluteniny přispívají svými vlastnostmi ke kvalitě těsta. Správný poměr gliadinů a gluteninů v těstě ovlivňuje kvalitu výsledného upečeného výrobku (Wieser H., 2007).

2.2 Lepek ve výživě člověka

Lepek hraje ve výživě člověka významnou roli a vyskytuje se ve velkém množství výrobků. Kromě výrobků z obilovin mohou proteiny lepku obsahovat i potraviny, ve kterých se přítomnost lepku neočekává, například v mléčných nebo masných výrobcích (Moreno M. L. et al., 2014). Lidé tedy denně přijímají velké množství lepku, přestože si to velké procento z nich neuvědomuje.

2.3 Trávení lepku

Trávení škrobů a složených sacharidů z obilovin začíná v ústní dutině, kde jsou pomocí ptyalinu obsaženého ve slinách štěpeny na monosacharidové jednotky. Peptidy lepku pšenice, žita a ječmene však obsahují velký počet prolinových a glutaminových zbytků, které jsou rezistentní vůči další proteolýze v gastrointestinálním traktu. Glutamin v peptidech lepku je deaminován enzymem transglutaminázou na kyselinu glutamovou. Peptidy lepku jsou u zdravých jedinců vylučovány společně se škroby z těla, ovšem u geneticky disponovaných a citlivých jedinců zůstávají v lumen střeva a tvoří delší oligopeptidy o délce 33 jednotek, které vyvolávají autoimunitní reakci.

Trávení peptidů lepku umožňují prolin- a glutamin-specifické endoproteázy, které jsou někdy označovány jako glutenázy, a které svou aktivitou ničí imunogenní potenciál lepku. Existuje proto hypotéza, že by tyto enzymy mohly hrát roli v léčbě celiakie (Gass J. et. al., 2007).

3 Bezlepková dieta

Bezlepkovou dietu musí dodržovat lidé, kteří mají potíže s trávením proteinů lepku. Patří mezi ně lidé alergičtí na lepek, lidé s celiakií a s neceliakální glutenovou senzitivitou (NCGS).

3.1 Podoba bezlepkové diety

Pokud je někomu předepsáno dodržování bezlepkové diety, musí dané osoby radikálně změnit svůj jídelníček a vyloučit nejen všechny potraviny vyrobené z obilovin obsahujících lepek, ale také musejí neustále věnovat pozornost tomu, co konzumují a mít ověřeno, že potraviny a pokrmy lepek opravdu neobsahují. To jim může do jisté míry ztěžovat život a vést k sociální izolaci, neboť celiaci nemohou konzumovat stejnou stravu jako lidé, kterým lepek potíže nezpůsobuje (Moreno M. L. et al., 2014).

Hlavním zdrojem lepku jsou obiloviny, především pšenice, ječmen a žito. V případě pšenice je důležité, aby se pacient vyvaroval všech jejích odrůd a forem, tedy i špaldy, pšeničného škrobu, semoliny, otrubám, grahamu a dalším (Kerr M., Cherney K., 2015).

Množství lepku obsažené v bezlepkových výrobcích je regulováno Codex Alimentarius a charakterizuje bezlepkové potraviny jako takové, v nichž je obsah lepku menší nebo roven 20 mg na 1 kg výrobku. V některých zemích to ovšem může být až 200 mg na 1 kg výrobku (Kupper C., 2005).

Při vyloučení lepku ze stravy nestačí věnovat pozornost pouze obilovinám a výrobkům z nich, jako jsou běžně konzumované pečivo, těstoviny, knedlíky, sníadaňové cereálie, sušenky a další potraviny, ale je třeba kontrolovat opravdu všechny výrobky, které se lidé s bezlepkovou dietou chystají konzumovat. Lepek totiž obsahují i potraviny, u kterých to na první pohled není zřejmé – například masné a mléčné výrobky, polévky, zmrzliny, omáčky a různá dochucovadla (Moreno M. L. et al., 2014). Jídelníček osob s bezlepkovou dietou je proto často jednotvárný a chudý na některé nezbytné látky, což může způsobovat deficienci některých důležitých živin a vést k rozvoji dalších onemocnění (Thompson T. et al., 2005).

Jako náhrada za obiloviny obsahující lepek mohou být využity obiloviny bez lepku, například kukuřice nebo rýže, pseudoobiloviny jako pohanka, quinoa nebo amarant a také nižší obiloviny, například proso nebo milička habešská (Moreno M. L. et al., 2014). Kromě toho by lidé s bezlepkovou dietou měli zařadit v dostatečné míře čerstvé ryby, maso, ovoce a zeleninu,

aby byl zajištěn dostatečný přísun makronutrientů. Dále by měly být pravidelně konzumovány luštěniny, které jsou významným zdrojem bílkovin (Pena A., Bernardo D., 2016).

Osoby s nesnášenlivostí lepku nebo s alergií na lepek mají v současnosti k dispozici bezlepkové pečivo, těstoviny, knedlíky, snídaňové cereálie i různé pochutiny. Velkou nevýhodou ovšem stále zůstává cena těchto produktů, která je několikanásobně vyšší než cena běžných potravin obsahujících lepek (Singh J., Whelan K., 2011).

Jelikož je to právě lepek, který dodává těstu jeho specifické vlastnosti, je u bezlepkových výrobků velký problém s jejich strukturou, konzistencí a v neposlední řadě s chutí. Aby mělo těsto bezlepkových výrobků alespoň podobnou konzistenci jako těsto obsahující lepek, je potřeba do něj přidávat další ingredience, například enzymy, živočišné i rostlinné proteiny, bezlepkové škroby a xanthanovou gumu (Marco C., Rossell C. M., 2008).

V současné době mají lidé dodržující bezlepkovou dietu mnohem více možností, bezlepkové potraviny jsou běžně dostupné ve většině supermarketů, a kromě toho existuje velké množství specializovaných prodejen. Ve všech restauračních zařízeních musejí být uvedeny alergeny obsažené v pokrmech, takže se lidé s nesnášenlivostí lepku nebo alergií na lepek mohou lépe orientovat v nabídce a vybrat si jídlo, které je pro ně bezpečné. Kromě toho vznikají v poslední době specializované podniky, ve kterých se vaří výhradně bezlepkově včetně velkého množství bezlepkových dezertů.

Bylo zjištěno, že bezlepkové produkty jsou ale chudé na bílkoviny a obsahují velké množství sacharidů a tuků, což může vést k nevyváženosti stravy pacientů a k deficienci některých důležitých mikro- a makronutrientů (Missbach B. et al., 2015).

Možnými riziky, vyplývajícími z konzumování bezlepkové stravy bez lékařského opodstatnění, jsou deficiencie bílkovin získávaných z pečiva a obilných výrobků, nedostatečný příjem vlákniny a deficiencie některých důležitých mikronutrientů, například vitaminů D, B₆, B₉ a B₁₂, železa a vápníku (Thompson T. et al., 2005; Moreno M. L. et al., 2014).

3.2 Celiakie

Celiakie je autoimunitní chronické zánětlivé onemocnění střevní sliznice způsobené lepkem v pšenici a lepku podobnými proteiny v žitu a ječmenu. Rozvíjí se u jedinců, u kterých dochází k expresi genů HLA-DQ2 nebo HLA-DQ8 a u kterých trávení lepku vyvolává neobvyklou autoimunitní reakci. Celiakie je multifaktoriální onemocnění, často proto k jeho manifestaci přispívají i faktory prostředí, ve kterém postižený jedinec žije, například potraviny pěstované a konzumované v dané lokalitě a obsah lepku v nich (Tye-Din J., Anderson R., 2008).

Peptidy lepku z obilovin jsou rezistentní vůči trávení v gastrointestinálním traktu, proto zůstávají v lumen střeva a tvoří delší útvary o délce 33 jednotek, které jsou pro osoby trpící celiakií toxické a vyvolávají autoimunitní odpověď. Enzym transglutamináza deaminuje glutamin v peptidech lepku na kyselinu glutamovou, což způsobí, že jsou peptidy lepku prezentovány CD4 T-buňkám, které zvyšují jejich imunogenitu. Díky tomu dojde k tvorbě antigliadinových protilátek (AGA) a k cytotoxické odpovědi buněk, tedy tvorbě zánětu (Barker J. M., Liu E., 2008). Soustavná konzumace lepku vede k chronickému zánětu a atrofii sliznice tenkého střeva.

Příznaky celiakie je možné rozdělit na gastrointestinální a extraintestinální. Mezi gastrointestinální patří bolesti břicha, nadýmání, průjem, zácpa, zvracení, nevolnost a nechutenství. Kvůli poškození střevní sliznice dochází u některých pacientů ke špatnému vstřebávání tuků, které se mohou objevit ve stolici a způsobit steatoreu (Woodward J., 2015). Někteří pacienti mohou mít jen mírné gastrointestinální projevy, jako například nadýmání a bolesti břicha, což může vést k mylné diagnostice syndromu dráždivého tračníku (Sanders M. S. et al., 2001).

Extraintestinální příznaky postihují jiné části těla než gastrointestinální trakt, například kůži nebo klouby (Tye-Din J., Anderson R., 2008). Častá je výrazná ztráta hmotnosti, ale neznamená to, že celiakií nemohou být postiženi také obézní. Dalšími obvyklými příznaky mohou být únava a deprese, anémie, která je většinou objevena náhodně, především při dárcovství krve nebo nedostatek vitamínu D spojený se zvýšeným výskytem fraktur nebo bolestí svalů (Woodward J., 2015). Existují ovšem i pacienti, kteří nemají žádné viditelné příznaky, ale přesto se na biopsii potvrdí poškození střevní sliznice, například přítomností intraepiteliálních lymfocytů (IELs) (Ländeaho M. L. et al., 2011).

Existující příznaky jsou prvním krokem k diagnostice celiakie, přestože existují i pacienti bez viditelných příznaků. Proto je při diagnostice klíčová biopsie. Během endoskopie se odebírá alespoň jeden vzorek z první třetiny dvanáctníku a alespoň čtyři vzorky ze zbývajících dvou třetin. Mezi typické histologické rysy celiakie patří zvýšený počet intraepiteliálních lymfocytů (IELs), prodloužený tvar klků a částečná nebo celková atrofie střevní sliznice. Rozlišuje se několik stavů poškození sliznice – normální sliznice (Marsh 0), sliznice s lymfocytární infiltrací (Marsh 1), sliznice s hyperplázií klků (Marsh 2) a různé stupně atrofie (Marsh 3 a – c) (Marsh M. N., 1992). Dalším bodem v diagnostice celiakie je serologický krevní test na anti-gliadinové protilátky (AGA). Testuje se přítomnost imunoglobulinu A (IgA) a imunoglobulinu G (IgG) v krvi. Bylo zjištěno, že tyto protilátky zůstávají v krvi velmi dlouho a jejich množství se sníží teprve 6 až 24 měsíců po vyloučení lepku ze stravy (Rashid M., 2016).

Nejčastěji bývá celiakie diagnostikována v raném dětství po ukončení kojení a zahájení podávání nemléčných příkrmů. Klinickým projevem bývá častý průjem a celkové neprospívání. Některé symptomy se ovšem mohou projevit až u starších dětí, například zpomalený růst nebo snížená výkonnost během školních činností. U některých pacientů trvá velmi dlouhou dobu latentní fáze celiakie bez typických příznaků, které se mohou projevit až v dospělosti (Woodward J., 2015).

Celiakií trpí přibližně 1 % světové populace a v současné době je jedinou léčbou přísná celoživotní bezlepková dieta. Pro většinu celiaků je nebezpečný denní příjem lepku vyšší než 50 mg, u některých jedinců dokonce stačí k rozvoji poškození střevní sliznice i méně než 10 mg lepku denně (Akobeng A. K., Thomas A. G., 2008). U malého množství pacientů přetrvávají symptomy i poté, co jim lékař doporučí dodržování bezlepkové diety. Většinou je to z důvodu nedůsledného dodržování této diety nebo nevědomému vystavování se malému množství lepku. U několika málo pacientů je to však způsobeno tím, že u nich přetrvává atypická populace T-buněk s nedostatečnou expresí CD3 nebo CD8 na povrchu. Takovému stavu se říká refrakterní celiakie. Bezlepková dieta tedy sama o sobě není účinná a pacienti musí navíc užívat kortikosteroidy a azathioprine (Woodward J., 2015).

3.3 Alergie na lepek

Přítomnost lepku může vyvolat imunitní odpověď sliznice tenkého střeva. Tato odpověď je spojena s přítomností imunoglobulinu E (IgE), který vede k uvolnění histaminu z mastocytů a bazofilů, čímž dojde k alergické reakci (Sapone A. et al., 2012).

Imunitní odpověď nastává v řádu minut až hodin po konzumaci lepku. Jedná se o klasickou potravinou alergii, která se může projevovat různými symptomy, postihujícími gastrointestinální trakt, dýchací soustavu nebo kůži. Symptomy gastrointestinálního traktu mohou být nerozeznatelné od symptomů celiakie nebo NSGS, avšak tato reakce má pouze imunitní charakter, nikoli autoimunitní (Allen P. J., 2015). Neobjevuje se při ní atrofie střevní sliznice, zvýšení IgA ani není spojena s přítomností HLA-DQ2 nebo HLA-DQ8 (Sapone A. et al., 2012).

Potravinové alergie jsou častější u dětí a obvykle časem vymizí, někdy ale mohou s různými symptomy přetrvat do dospělosti. Alergií na lepek trpí zhruba 0,2 – 0,5 % světové populace. Lidé s potravinovou alergií neznají přesné množství alergenu, které u nich může způsobit závažnou imunitní reakci včetně život ohrožujícího anafylaktického šoku, proto by se měli lidé s alergií na lepek v potravě vyhýbat úplně.

Alergie na lepek je diagnostikována skin-prick testem na kůži, testem na přítomnost IgE a také bezlepkovou dietou po dobu alespoň tří týdnů, během kterých se sleduje, zda dojde nebo nedojde ke změně klinických projevů onemocnění (Allen P. J., 2015).

3.4 Neceliakální glutenová senzitivita

O neceliakální glutenové senzitivě (NCGS) se hovoří v souvislosti s pacienty, kteří netrpí celiakií ani alergií na lepek, ale u nichž přesto po vyřazení lepku ze stravy dojde ke zmizení gastrointestinálních či jiných symptomů (Czaja-Bulsa G., 2015). NCGS trpí 0,6 – 6 % světové populace, což je v porovnání s alergií na lepek a s celiakií mnohem větší procento výskytu (Catassi C. et al., 2013).

Symptomy se u pacientů s NCGS obvykle objeví při konzumaci lepku, odezní po jeho vyloučení a znovu se vrací po dalším požití většího množství lepku ve stravě. Typicky se u NCGS objevuje kombinace gastrointestinálních a extraintestinálních symptomů. Gastrointestinální symptomy se velmi podobají symptomům celiakie a zahrnují bolesti břicha,

nadýmání, nevolnost, průjem a zácpa. Z extraintestinálních symptomů se často uvádějí bolest svalů a kloubů, bolest hlavy, ztráta tělesné hmotnosti, anémie, poruchy pozornosti a deprese (Biesiekirski J. R. et al., 2011).

Na rozdíl od celiaků se u pacientů s NCGS objevuje poškození střevní sliznice jen velice zřídka a stěna tenkého střeva je normálně propustná (Sapone A. et al., 2011). Při tomto onemocnění ovšem dochází k nárůstu IELs ve sliznici střeva, i když v menší míře než v případě celiakie (Sapone A. et al., 2010). U pacientů s NCGS nevznikají protilátky typické pro alergii na lepek a celiakii (Czaja-Bulsa G., 2015). Symptomy se objevují obvykle v řádu hodin až dnů po požití lepku (Catassi C. et al., 2013). Léčbou je opět přísná celoživotní bezlepková dieta.

NCGS nemůže být diagnostikována, dokud nejsou vyloučeny alergie na lepek a celiakie (Di Sabatino A., Corazza G., 2012). U 95 % celiaků se vyskytují molekuly DQ2 nebo DQ8. Negativní výsledek v testu na DQ2 a DQ8 tedy ve většině případů znamená vyloučení celiakie. Tyto molekuly se ovšem vyskytují i u 30 % zdravých osob a u zhruba 50 % pacientů s NCGS, což může vést k chybné diagnostice celiakie (Sapone A. et al., 2012).

Diagnóza NCGS se potvrzuje buď otevřeným testem při přítomnosti jasných symptomů, jako například průjem a zvracení, nebo slepým testem, pokud nejsou symptomy jednoznačné a jedná se například o bolest hlavy, celkovou nevolnost atd. Během testu se sleduje, zda došlo po vyloučení lepku ze stravy ke zlepšení alespoň jednoho ze tří nejzávažnějších symptomů. Odborníci doporučují, aby byl tento test prováděn alespoň po třech týdnech dodržování bezlepkové diety (Catassi C. et al., 2013).

Dosud nebyl potvrzen žádný marker pro NCGS. Jediné protilátky objevující se u pacientů s NCGS jsou IgG protilátky proti gliadinu, které ale byly bohužel nalezeny pouze u poloviny postižených (Volta U. et al., 2012).

4 Bezlepková dieta ve vztahu k dalším onemocněním

Zlepšení příznaků po zahájení bezlepkové diety bylo pozorováno i u některých dalších onemocnění. Mnoho studií proto v současné době sleduje přínos bezlepkové diety i pro jiné pacienty než pro pacienty s celiakií, alergií na lepek a NCGS.

4.1 Lupénka

Lupénka neboli psoriáza je chronické autoimunitní onemocnění kůže, pro které jsou charakteristické šupinatějící léze s červeným zabarvením kůže na různě velké ploše těla. Psoriatické léze se vyskytují nejběžněji na loktech, kolenou a pokožce hlavy (Lowes M. A. et al., 2007). Některé závažné formy psoriázy jsou spojeny s psoriatickou enteropatií, která je charakterizována podobnými histologickými změnami střevní sliznice jako u celiaků (Marks J., Schuster S., 1971).

Bylo publikováno několik studií, které zkoumaly možnou souvislost mezi lupénkou a celiakií, ale jejich výsledky nebyly jednoznačné (Calderón H. P. et al., 2007; Montesu M. A. et al., 2011). De Bastiani a kolektiv v roce 2015 publikovali studii prováděnou za účasti italských pacientů (De Bastiani et al., 2015). Studie se zúčastnilo 218 pacientů s lupénkou a 264 zdravých kontrolních osob stejného věku a pohlaví. Z 218 pacientů trpících lupénkou popisovalo 49 % nějaké gastrointestinální symptomy. Nejčastěji se jednalo o nadýmání a regurgitaci. Devět z 218 pacientů s lupénkou vykazovalo ve srovnání pouze s jednou z 264 kontrol pozitivní sérologické vyšetření na celiakii. U těchto devíti pacientů byla celiakie potvrzena histologií. Většina z nich vykazovala kompletní atrofii střevní sliznice a nejčastějšími symptomy byly průjem a nadýmání. Všichni tito pacienti s lupénkou, kterým byla celiakie diagnostikována, měli dodržovat bezlepkovou dietu po dobu šesti měsíců, během kterých nebyla nijak měněna jejich stávající léčba lupénky. Po třech měsících od vyloučení lepku vykazovali všichni pacienti zlepšení v PASI (Psoriasis area and severity index). Po šesti měsících na bezlepkové dietě přetrvávalo klinické zlepšení u všech pacientů kromě jednoho, u něhož došlo naopak ke zhoršení psoriatických lézí (De Bastiani R. et al., 2015). De Bastiani a kolektiv přišli s hypotézou, že příslušné geny HLA, jejichž přítomnost je u pacientů s celiakií typická, mohou být přítomny i u pacientů s lupénkou.

Dalším společným elementem by mohla být deficiencie vitamínu D. Atrofie střevní sliznice u pacientů s neléčenou celiakií způsobuje malabsorpci vitamínu D a je obecně známo, že nízká hladina toho vitamínu může vést k lupénce (Abenavoli L. et al., 2006).

Třetím možným spojením mezi celiakií a lupénkou by mohla být autoimunitní reakce. U neléčené celiakie vykazuje střevní sliznice abnormální peristaltiku, což může vést ke zvýšenému průchodu různých imunitních spouštěčů přes sliznici. Například T-buňky jsou zapojeny do patogenity celiakie i lupénky. U pacientů s celiakií navozuje přítomnost lepku citlivost T-buněk, které mohou hrát roli v patogenitě psoriatických lézí (Abenavoli L. et al., 2006). Výsledky této studie potvrzují výskyt celiakie u pacientů s lupénkou v italské populaci a také značné epidemiologické asociace mezi těmito dvěma onemocněními.

4.2 Dermatitis herpetiformis

Dermatitis herpetiformis (DH) je chronické onemocnění kůže, které se projevuje erupcemi svědivých puchýřků zanechávajících jizvy. Kožní léze se vyskytují většinou souměrně na plochách končetin – na loktech, kolenou nebo hýždích. Vyskytuje se častěji u mužů, u kterých se mohou léze objevovat i na obličeji nebo na genitáliích. U dětí se mohou objevovat fialové léze na dlaních. Věk, ve kterém dojde k prvním projevům onemocnění, se liší v různých zeměpisných oblastech. Nejčastěji se toto onemocnění vyskytuje v Irsku a ve Švédsku, naopak v asijských zemích je toto onemocnění velmi vzácné (Abenavoli L. et al., 2006).

Aby došlo k rozvoji DH, musí být ve stravě přítomen lepek, ale velkou roli hraje i geneticky podmíněná citlivost k lepku. To vysvětluje, proč se DH vyskytuje i v některých asijských populacích, přestože místní obyvatelé mají velmi nízký denní příjem lepku (7–8 g/den) oproti západním populacím (15–20 g/den) (Abenavoli L. et al., 2006). Byly prováděny studie na přítomnost konkrétních typů HLA a výsledky ukázaly, že 85–90 % pacientů s DH je HLA-B8 pozitivní. Pozitivita HLA-B8 je společným rysem několika autoimunitních onemocnění, ke kterým patří kromě DH i celiakie (Eterman K. P., Feltkamp T. E., 1978; Abenavoli L. et al., 2006). DH se tedy projevuje velmi odlišnými příznaky, avšak s celiakií ji spojuje výskyt HLA-B8 a citlivost střevní sliznice na lepek.

Pacienti s DH netrpí nijak často gastrointestinálními symptomy nebo malabsorpcí, ale vykazují histopatologické změny na střevní sliznici. Jedná se buď o celkovou atrofii sliznice nebo o jemnější léze s částečnou nebo žádnou atrofií, které se vyskytují častěji (Abenavoli L. et al., 2006).

Kožní projevy DH jsou léčeny lékem s účinnou látkou DDS a vyloučením lepku ze stravy. Při dodržování striktní bezlepkové diety dochází k postupnému uzdravení střevní sliznice a díky tomu mohou být sníženy dávky supresivních léků (Oxentenko A. S., Murray J. A., 2003).

4.3 ADHD

ADHD je porucha pozornosti s hyperaktivitou, která se v USA vyskytuje u zhruba 11 % dětí navštěvujících základní školu a u každého pátého chlapce na střední škole. Lidé s ADHD jsou léčeni léky, které jakožto ovlivňující nervovou soustavu, mohou způsobovat závislost a stavy úzkosti. U dětí s celiakií bývá vyšší riziko opožděného učení, poruch vývoje i ADHD (Perlmutter D., 2014).

V roce 2006 byla prováděna studie, při které bylo po dobu šesti měsíců sledováno 132 osob trpících ADHD ve věku od 3 do 57 let, jimž bylo předepsáno dodržování bezlepkové diety. Po šesti měsících na bezlepkové dietě došlo ke zlepšení stavu zúčastněných ve sledovaných parametrech průměrně o 27 %. Celkem u 36 % účastníků došlo ke zlepšení v neschopnosti si blíže všimnout detailů, u 12 % ke zlepšení s potížemi s udržením pozornosti, u 30 % se zlepšila neschopnost dokončit úkol, 11 % zúčastněných omezilo vykřikování odpovědí a poznámek a dokonce u 46 % došlo ke zlepšení snadné vyrušitelnosti (Niederhofer H. et al., 2006). Z výsledků vyplývá, že bezlepková dieta by mohla být alternativou k lékům používaných na zmírnění příznaků ADHD, pokud by se u pacientů prokázala citlivost na lepek.

5 Rizika bezlepkové diety

Přestože je bezlepková dieta jediným léčebným postupem pro osoby trpící onemocněními založenými na citlivosti na lepek, přináší s sebou i určitá rizika. V poslední době je bezlepková strava stále více populární i u těch, kteří netrpí žádným z těchto onemocnění. Důvodem může být redukce tělesné hmotnosti nebo touha následovat světový trend. Z dlouhodobého hlediska však může dodržování bezlepkové diety tyto jedince ohrozit na zdraví, protože bezlepková dieta s sebou přináší i určitá rizika.

Díky bezlepkové dietě se nemocným celiakií zahojila střevní sliznice a došlo u nich ke zmírnění gastrointestinálních projevů. Ciacci a kolektiv proto ve své studii v roce 2002 zkoumali, proč jsou nemocní s bezlepkovou dietou i po zlepšení symptomů stále hubenější, mají nižší BMI, procento tukové tkáně i menší množství svalové hmoty než kontrolní subjekty bez těchto onemocnění. Zjistili, že strava těchto pacientů není nutričně vyvážená.

5.1 Nedostatek mikronutrientů

V minulých letech bylo prokázáno, že v důsledku dodržování bezlepkové diety mohou mít pacienti nízké příjmy některých vitaminů a minerálních látek, jako například vitamínu D, vitaminů skupiny B, vápníku, železa, zinku, hořčíku a také vlákniny. Z toho vyplývá, že při dodržování bezlepkové diety je zřejmě obtížnější splnit doporučené denní dávky těchto minerálních látek a vitaminů (Wiedersman N. J. et al., 2013), protože velké množství jich je obsaženo právě ve vyloučených obilovinách (Thomas T. et al., 2005).

Ciacci a kolektiv v roce 2002 přisuzovali nedostatky těchto látek nesprávným stravovacím návykům, a také nekvalitně zpracovaným bezlepkovým výrobkům. Missbach a kolektiv se v roce 2015 zabývali složením dostupných bezlepkových výrobků v Rakousku a prokázali, že tyto výrobky jsou podstatně chudší na bílkoviny, zato obsahují velké množství tuků včetně ztužených tuků. Miranda a kolektiv v roce 2014 ve Španělsku porovnávali složení 206 bezlepkových výrobků a 289 běžně konzumovaných výrobků obsahujících lepek a došli k závěru, že bezlepkové potraviny mohou způsobit nutriční dysbalance nejen u celiaků, ale i u osob, které dodržují dietu s velkým množstvím bezlepkových produktů.

V souvislosti se zvyšujícím se počtem osob, u kterých byla diagnostikována celiakie bylo prováděno několik studií, které se zabývaly nutričním složením a vyvážeností bezlepkové diety (Ciacci M. et al., 2002; Missbach B. et al., 2015). Všechny tyto studie ovšem byly prováděny

v krátkém časovém horizontu – pouze prvních několik let po diagnostice celiakie. Proto se Hallert a kolektiv zaměřili na testování osob, které dodržovaly bezlepkovou dietu po dobu osmi až dvanácti let (Haller C. et al., 2002). Studie se zúčastnilo celkem 30 pacientů, 18 žen a 12 mužů, kterým byla diagnostikována celiakie v letech 1984–1988. Diagnóza byla potvrzena biopsií, která ukázala třetí stupeň poškození střevní sliznice podle Marshe (Marsh M. N., 1992). Pacienti začali s bezlepkovou dietou a brzké klinické histologické výsledky byly jednoznačné, biopsie potvrdila zlepšení poškození střevní sliznice i zmírnění nebo úplné vymizení příznaků. Po osmi až dvanácti letech byli pacienti vyšetřeni lékařem, změřeni a zváženi, zodpověděli otázky týkající se užívaných léků, kouření a fyzické aktivity a byla jim provedena biopsie. 25 pacientů vykazovalo normální sliznici bez poškození, u 5 z nich byl zvýšený počet IELs, ale sliznice nebyla poškozena jizvami. Účastníci studie dostali za úkol jíst jako obvykle a vést si záznamy o zkonsumovaném jídle. Po několika dnech byly prováděny krevní testy včetně zjišťování hladiny homocysteinu v krevní plazmě, který se dá využít jako metabolický indikátor vitaminů **B₆**, **B₉** (folátu) a **B₁₂** (Ubbink J. B., 1999). Průměrný denní příjem vitaminu **B₆** u celiaků byl 1,8 mg, zatímco u zdravých kontrol 1,9 mg. Příjem folátu (**B₉**) byl u celiaků průměrně 184 µg a u kontrol 206 µg. Příjmy vitaminu **B₁₂** byly u celiaků i u kontrol o něco vyšší, než je doporučený denní příjem, který by měl být 2,5 µg, avšak u celiaků to bylo méně než u kontrol. Nízká hladina vitaminu **B₆** v krevní plazmě byla zaznamenána u 11 pacientů, vitaminu **B₉** u 6 pacientů a vitaminu **B₁₂** u žádného z testovaných. Celkem 14 pacientů tedy vykazovalo nízkou hladinu vitaminu **B₆**, **B₉** nebo obou zároveň. Tyto výsledky naznačují, že striktní dodržování bezlepkové diety po několik let vede k rozvoji různých vitaminových deficiencí, hlavně vitaminu **B₉**. Nedostatek vitaminů **B₉** a **B₁₂** je úzce spojen se vznikem anémie (Sukla K. K. et al., 2014). Pacienti by tedy měli do své stravy zařadit větší množství potravin bohatých na vitamin **B₉**, například čerstvé ovoce nebo listovou zeleninu (Hallert C. et al., 2002).

Thompson a kolektiv se ve své studii zaměřili na další mikronutrienty, které by mohly být kvůli dodržování bezlepkové diety v karenci – **železo a vápník** (Thompson T. et al., 2005). Studie se účastnilo 47 dobrovolníků s celiakií, z toho 39 žen a 8 mužů. Účastníci po tři dny zaznamenávali své stravování a tyto záznamy byly poté použity ke zhodnocení denního energetického příjmu a mimo jiné také denních příjmů železa a vápníku. Výsledky ukázaly, že muži na bezlepkové dietě přijímají denně průměrně 14,7 mg železa (což odpovídá 100 % DDD) a 1288,8 mg (161 % DDD) vápníku a ženy přijímají v průměru 11,0 mg (78 % DDD) železa a 884,7 mg (110 % DDD) vápníku. Z výsledků dále vyplývá, že doporučené denní dávky železa na bezlepkové dietě dodržuje 100 % mužů, ale pouze 44 % žen a doporučené denní dávky

vápníku dodržuje 63 % mužů a pouze 31 % žen. Autoři této studie poukázali na to, že by se pacienti na bezlepkové dietě neměli zabývat pouze tím, které potraviny jsou pro ně vhodné a které nikoli, ale měli by klást důraz na složení a kvalitu stravy. Zejména ženy by měly věnovat pozornost příjmu vápníku a železa (Thompson T. et al., 2005). Nedostatek vápníku se může projevit snížením pevnosti kostí, čímž se zvyšuje riziko fraktur (West J. et al., 2003). Nedostatek železa způsobuje stejně jako nedostatek vitaminů B₉ a B₁₂ anémii, která může být často diagnostikována náhodou, například při dárcovství krve (Woodward J., 2015).

Dalším mikronutrientem, jehož deficiencí mohou lidé s bezlepkovou dietou trpět, je **vitamin D**. Kromě kožních projevů, jako je tomu například u lupénky, může nedostatek tohoto vitamínu způsobovat křivici u dětí a úbytek anorganické složky kostní hmoty u dospělých, což se může projevit bolestí svalů a zvýšeným rizikem vzniku fraktur (Woodward J., 2015).

5.2 Nedostatek makronutrientů

Vyhýbání se lepku může mít za následek i deficiencie makronutrientů. Vyřazení obilovin obsahujících lepek znamená vyřazení významných zdrojů **bílkovin** ze stravy. Například pšenice obsahuje 10–12 % bílkovin, takže pokud je úplně vyloučena ze stravy, hrozí nedostatek bílkovin (Jnawali P. et al., 2016). Obsah bílkovin v jednotlivých typech obilovin a také to, jak velká část bílkovin je tvořena bílkoviny lepku, je shrnuto v Tabulce 1 (Jnawali P. et al., 2016).

obilovina	celkový obsah bílkovin [g/100g]	obsah gliadinů a gluteninů v celkovém množství bílkovin [mol %]
pšenice	11,3	31,1
žito	9,4	23,6
ječmen	11,1	24,8
oves	10,8	19,5
rýže	7,7	15,4
proso	10,5	17,1
kukuřice	8,8	17,7

Tabulka 1: Obsah proteinů a proteinů lepku u jednotlivých druhů obilovin (Jnawali P., et al., 2016)

Z dat v Tabulce 1 vyplývá, že množství bílkovin v obilovinách není zanedbatelné. Doporučený denní příjem bílkovin je pro dospělého zdravého člověka přibližně 0,8-1 g na 1 kg tělesné hmotnosti, přičemž by mělo být konzumováno 25 g nebo více v každém ze tří hlavních denních jídel (Arentson-Lantz E. et al., 2015). Pokud tedy lidé na bezlepkové dietě vyřadí ze stravy příslušné obiloviny, snižuje se tím jejich šance na splnění doporučeného denního příjmu bílkovin.

Bílkoviny jsou důležitými stavebními jednotkami v našem těle a podílejí se na regulaci různých tělesných pochodů (Perlmutter D., 2014). Kromě toho tvoří také nezbytnou součást krevní plazmy, ve které mají různé funkce, například se podílí na srážení krve, přenášení některých látek a také jsou součástí imunitního systému (Schaller J. et al., 2008). Dostatečné množství bílkovin ve stravě je důležité také k prevenci sarkopenie neboli ubývání svalové hmoty především u starších osob (Cardon-Thomas D. K. et al., 2017).

Dalšími makronutrienty, které mohou být v nedostatku u osob dodržující bezlepkovou dietu, jsou sacharidy, zvláště **vláknina** (Thompson T. et al., 2005). Doporučená denní dávka vlákniny u dospělých osob je 25-30 g (Kohout P., Chocenská E., 2007). Vláknina díky své viskozitě a schopnosti vázat vodu významně podporuje trávení v gastrointestinálním traktu (Taghipoor M. et al., 2014). Nedostatečný příjem vlákniny v potravě může být spojen s rizikem vzniku některých onemocnění, například rakoviny tlustého střeva.

Thompson a kolektiv sledovali u osob s bezlepkovou dietou kromě příjmu vápníku a železa také denní příjmy vlákniny. Výsledky ukázaly, že muži přijímali přibližně 24,3 g vlákniny, což odpovídá 81 % DDD a ženy 20,2 g vlákniny denně, tedy 67 % DDD (Thompson T. et al., 2005).

Nízký příjem vlákniny se však netýká pouze osob dodržující bezlepkovou dietu. V roce 2007 prováděli P. Kohout a E. Chocelská průzkum, při kterém sledovali 13 045 zdravých osob s redukční dietou ve věku 18-49 let. Zjistili, že průměrný příjem vlákniny byl bez rozdílu mezi pohlavími přibližně 11,7 g a že 43 % z testovaných přijímá denně méně než 10 g vlákniny. Hodnot DDD dosáhla pouhých 2 % testovaných osob (Kohout P., Chocelská E., 2007).

Doporučená denní dávka vlákniny byla v minulých letech postupně zvyšována a není vyloučeno, že se bude vzrůstat i nadále. V budoucnu by se množství konzumované vlákniny mohlo stát ukazatelem kvality výživy (McGill C. R. et al., 2016). Pokud se budou výživová doporučení zvyšovat i nadále, pro osoby s bezlepkovou dietou to bude znamenat ještě obtížnější dosažení hodnot doporučených denních dávek.

6 Srovnání běžného zdravého jídelníčku s bezlepkovým

6.1 Hlavní rozdíly bezlepkových a běžně konzumovaných potravin

V současnosti roste poptávka po bezlepkových výrobcích, které konzumuje stále větší množství osob. Proto se tyto produkty dostaly na pulty běžných obchodů s potravinami a jejich nabídka se stále rozšiřuje. Lidé dodržující bezlepkovou dietu tedy mají k dispozici kromě bezlepkového pečiva a těstovin také snídaňové cereálie, koláče, sušenky, bezlepkové pivo a další.

Když se Thompson a kolektiv (2005) začali zabývat tím, že lidé na bezlepkové dietě trpí deficiencemi různých nutrientů, zjistili, že to není z důvodu špatného vstřebávání živin, protože střevní sliznice se po vyloučení lepku ze stravy zahojí, ale že důvodem by mohla být nevyvážená strava a nevhodné složení bezlepkových výrobků dostupných v obchodech. Ciacci a kolektiv potvrdili, že bezlepková dieta pacientů s deficiencemi nutrientů je nevyvážená, vede k vysokému příjmu energie z tuků a nižšímu ze sacharidů, což je způsobeno složením průmyslově vyráběných bezlepkových výrobků (Ciacci M. et al., 2002). Navíc bylo zjištěno, že bezlepkové výrobky obsahují v porovnání s běžně konzumovanými potravinami vyšší podíl ztužených tuků, které nejsou pro zdraví člověka prospěšné a nedostatečný podíl bílkovinné složky (Missbach B. et al., 2015).

Složení dostupných bezlepkových výrobků je v současné době vážným problémem. Z bezlepkových potravin by neměl být pouze odstraněn lepek, ale tyto výrobky by měly být obohaceny tak, aby byly svým složením srovnatelné s běžnými lepek obsahujícími výrobky (Jnawali P. et al., 2016). Bezlepkové produkty oproti běžným potravinám neobsahují dostatečné množství vitaminů skupiny B, železa a vlákniny, na což je při jejich výrobě důležité myslet. Nutriční hodnota bezlepkových výrobků se dá zvýšit také obohacením o omega 3 mastné kyseliny nebo specifické rostlinné proteiny (Moreno M. L. et al., 2014).

Moreno a kolektiv navrhuje vyrábět bezlepkové výrobky z bezlepkových alternativ pšenice, žita a ječmene. Jako vhodné uvádějí například rýži, kukuřici, proso, čirok nebo miličku habešskou. Proso je hojně konzumováno ve spoustě afrických a indických zemích a je vhodné k výrobě bezlepkového pečiva nebo kaší. Je dobrým zdrojem vápníku, manganu a fosforu, obsahuje také antioxidanty, vlákninu a železo, díky čemuž by mělo být zařazeno do jídelníčku celiaků trpících anémií (Saleh A. S. M. et al., 2013). Čirok byl dříve využíván jako krmivo pro zvířata v Africe a Indii, ovšem Pontieri a kolektiv v roce 2013 zjistili, že neobsahuje toxické proteiny podobné

gliadinům, takže je vhodný na výrobu bezlepkových výrobků, hlavně bezlepkového pečiva, těstovin nebo sušenek (Carlson L. et al., 2000). Milička habešská je nejmenší obilovinou na světě a pěstuje se v Etiopii. Obsahuje velké množství vitaminů, minerálních látek i vlákniny, proto je vhodné ji konzumovat jako doplněk k bezlepkové dietě (Hopman E. et al., 2008). Kromě těchto zdrojů mohou být na výrobu bezlepkových produktů použity další bezlepkové suroviny, například ořechy (vlašské, lískové, kešu, mandle), semínka (lněná, dýňová, chia) a hlízy (brambory, tapioka, batáty) (Moreno M. L. et al., 2014).

6.2 Cenové srovnání bezlepkových a běžně konzumovaných výrobků

Několik studií prokázalo, že bezlepkové výrobky jsou dostupné v omezeném množství a jejich výroba je náročnější, proto jsou několikanásobně dražší než běžně konzumované výrobky. To má za následek, že bezlepková dieta přináší pacientům navíc také celoživotní finanční zátěž (Singh J., Whelan K., 2011).

Missbach a kolektiv se kromě nutričního složení bezlepkových výrobků zabývali také jejich cenou. Ve 12 různých obchodech v Rakousku zakoupili celkem 63 balených bezlepkových výrobků a 126 alternativ obsahujících lepek. Tyto výrobky rozdělili celkem do 7 kategorií: mouky a hotové směsi na pečení, chléb a pekárenské výrobky, těstoviny a další výrobky z obilovin, cereálie, koláče a sušenky, svačiny, pochutiny (Missbach B. et al., 2015). Výsledky studie ukázaly, že cena bezlepkových výrobků byla ve všech kategoriích vyšší než u běžně konzumovaných výrobků. Průměrná cena lepek obsahujících výrobků na kilogram byla 6,62 €, zatímco u bezlepkových výrobků byla průměrná cena 11,58 € za 1 kg. Největší rozdíly mezi bezlepkovými a lepek obsahujícími výrobky byly v kategorii chlebů a pekárenských výrobků. Bezlepkové výrobky z této kategorie jsou v průměru o 267 % dražší než jejich lepek obsahující alternativy. Naopak nejmenší rozdíly v ceně byly zjištěny v kategorii těstovin a dalších výrobků z obilovin, i přesto jsou tyto výrobky o 205 % dražší než potraviny obsahující lepek (Missbach B. et al., 2015).

7 Závěr

Lepek je látka, která některým lidem ve spojení s genetickými faktory a faktory prostředí způsobuje zdravotní potíže. Takoví lidé musí dodržovat přísnou bezlepkovou dietu. V minulých letech se však rozšířila bezlepková dieta i mezi osoby, kterým lepek žádné objektivní potíže nezpůsobuje. To, že bezlepková dieta patří ke zdravému životnímu stylu a dokáže podpořit redukci tělesné hmotnosti, je mýtus, který je přiživován médii. Ve skutečnosti s sebou dodržování bezlepkové diety nese spoustu rizik, o kterých lidé dodržující tuto dietu ani nevědí. Veřejnost by měla být o této dietě lépe informovaná a měla by vědět o příslušných rizicích, která jsou s dodržováním této diety spojena.

Velkým problémem je složení a nutriční nevyváženost dostupných bezlepkových výrobků. Jejich výroba by se proto měla zaměřit na dostupné bezlepkové obiloviny a pseudoobiloviny, které obsahují dostatečné množství vlákniny a vitaminů a mělo by být věnováno více pozornosti také obsahu bílkovin v takových potravinách. Kromě toho by měly být vyvinuty levnější výrobní postupy, díky kterým by se cena bezlepkových výrobků více přiblížila ceně běžných potravin.

V této práci shrnuji data o bezlepkové dietě a o tom, jaké jsou její zdravotní přínosy i rizika, o kterých velké procento populace neví, což vzhledem k současné popularitě tohoto stylu stravování považuji za velký problém.

Seznam použité literatury

1. Abenavoli L., Proietti I., Leggio L., Ferruli A., Vonghia L., Capizzi R., Rotoli M., Amerio P. L., Gasbarrini G., Addolorato G. (2006). Cutaneous manifestations in celiac disease. *World Journal of Gastroenterology* 12, 843–852.
2. Akobeng A. K., Thomas A. G. (2008). Tolerable amount of gluten for people with coeliac disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 27, 1044–1052.
3. Allen P. J. (2015). Gluten-related disorders: Coeliac disease, Gluten Allergy, Non-celiac gluten sensitivity. *Pediatric Nursing* 41, 146–150.
4. Arentson-Lantz E., Clairmont S., Paddon-Jones D., Tremblay A., Elango R. (2015). Protein: A nutrient in focus. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism* 40, 755–761.
5. Barker J. M., Liu E. (2008). *Advances in Pediatrics* 55 (1), 349–365.
6. Biesiekirski J. R., Newnham E. D., Irving P. M., Barrett J. S., Haines M., Doecke J. D., et al. (2011). Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double blind randomized placebo-controlled trial. *The American Journal of Gastroenterology* 106, 508–514.
7. Calderón H. P., Valdés A. P., Zemelman D.V., Poniachik T. J., Hurtado H. C., Germendia M. M. L., Abumohor G. P., Echavarri P. M. C. (2007). Frequency of celiac disease among patients with psoriasis. *Revista Médica de Chile* 135, 1296-1303.
8. Cardon-Thomas D. K., Riviere T., Tieges Z., Greig C. A. (2017). Dietary protein in older adults: Adequate Daily Intake but Potential for Improved Distribution. *Nutrients* 9 (3), 184.
9. Carlson L., Setser C., Sun X. S. (2000). Sensory characteristics of sorghum composite bread. *International Journal of Food Science & Technology* 35, 456–471.

10. Catassi C., Bai J. C., Bonaz B., Bouma G., Calabró A., Carroccio A. et al. (2013). Non-celiac gluten sensitivity: the new frontier of gluten-related disorders. *Nutrients* 5, 3839–3853.
11. Ciacci M., Cirillo M., Cavallaro R., Ciac Mazzaccaci G. (2002). Long-term follow-up of celiac adults on gluten-free diet: Prevalence and correlates of intestinal damage. *Digestion* 66, 178-185.
12. Czaja-Bulsa G. (2015). Non celiac gluten sensitivity – A new disease with gluten intolerance. *Clinical Nutrition* 34 (2), 189–194.
13. De Bastiani R., Gabrielli M., Lora L., Napoli L., Tosetti C., Pirrotta E., Ubaldi E., Bertolusso L., Zamparella M., De Polo M., Nebiacolombo C., Portot M., Mancuso M., Bacchin P., Marsala V., Pinna R., Tursi A., Benedetto E., Cuffari A., Pati A., Di Carlo S., Perenzin G., Sala R., Calzavara Pinton G., Gasbarrini A. (2015). Association between Coeliac disease and Psoriasis: Italian Primary care multicentre study. *Dermatology* 230, 156–160.
14. Di Sabatino A., Corazza G. (2012). Nonceliac gluten sensitivity: sens or sensibility? *Annals of Internal Medicine* 156, 309–311.
15. Eterman K. P., Feltkamp T. E. (1978). Antibodies to gluten and retikulin in gastrointestinal diseases. *Clinical & Experimental Immunology* 31, 92-99.
16. Gass J., Bethune M. T., Siegel M., Spencer A., Khosla C. (2007). Combination Enzyme Therapy for Gastric Digestion of Dietary Gluten in Patients with Celiac sprue. *Gastroenterology* 133 (2), 472–480.
17. Haller C., Grant C., Grehn S., Grännö C., Hultén S., Midhagen G., Ström M., Svensson H., Valdimarsson T. (2002). Evidence of poor vitamin status in coeliac patients on a gluten-free diet for 10 yaers. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 16, 1333–1339.

18. Hopman E., Dekking L., Blokland M. L., Wuisman M., Zuijdrin W. (2008). Teff in the diet of celiac patients in the Netherlands. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 43, 277–282.
19. Jnawali P., Kumar V., Tanwar B. (2016). Celiac disease: Overview and considerations for development of gluten-free foods. *Food Science and Human Wellness* 5 (4), 169–176.
20. Kerr M., Cherney K. (2015). Gluten allergies food list: What to avoid & what to eat. *Health line*, 1-6.
21. Kohout P., Chocenská E. (2007). Průzkum příjmu vlákniny v České republice. *Výživa a potraviny* 62 (5), 129.
22. Kupper C. (2005). Dietary guidelines and implementation for celiac disease. *Gastroenterology* 128 (4), S121–S127.
23. Ländeaho M. L., Mäki M, Laurila K., Huhtala H., Kaukinen K. (2011). Small-bowel mucosal changes and antibody responses after low- and moderate-dose gluten challenge in celiac disease. *BMC Gastroenterology* 11, 129.
24. Lowes M. A, Bowcock A. M., Krueger J. G. (2007). Pathogenesis and therapy of Psoriasis. *Nature* 445, 866–873.
25. Marco C., Rossell C. M. (2008). Bread making performance of protein enriched gluten-free breads. *European Food Research and Technology* 227, 1205–1213.
26. Marks J., Shuster S. (1971). Psoriatic enteropathy. *Archives of Dermatology* 103, 676-678.
27. Marsh M. N. (1992). Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity (celiac sprue). *Gastroenterology* 102, 330–354.

28. McGill C. R., Birkett A., Fulgoni V. L. (2016). Healthy Eating Index-2010 and Food groups consumed by US adults who meet or exceed fiber intake recommendations NHANES 2001-2010. *Food and Nutrition Research* 60, 29977.
29. Miranda J., Lasa A., Bustamante M. A., Churrua I., Simon E. (2014). Nutritional differences between a gluten-free diet and a diet-containing equivalent products with gluten. *Plant Foods for Human Nutrition* 69, 182-187.
30. Missbach B., Schwingshackl L., Billmann A. (2015). Gluten-free food database: the nutritional quality and cost of packaged gluten-free foods. *PeerJ* 3, 10.7717/peerj.1337.
31. Montesu M. A., Dessi-Fulgheri C., Pattaro C., Ventura V., Satta R., Cottoni F. (2011). Association between psoriasis and coeliac disease? A case-control study. *Acta Dermatoveneorologica* 91, 92-93.
32. Moreno M. L., Comino I., Sousa C. (2014). Alternative grains as potential raw material for gluten-free food development in the diet of celiac and gluten-sensitive patients. *Austin Journal of Nutrition and Food Sciences* 3 (2), 1-9.
33. Niederhofer H. (2006). A Preliminary Investigation of ADHD symptoms in Persons with Coeliac disease. *Journal of Attention Disorders* 10 (2), 200-204.
34. Oxentenko A. S., Murray J. A. (2003). Celiac disease and dermatitis herpetiformis: the spectrum of gluten-sensitive enteropathy. *International Journal of Dermatology* 42 (8), 585-587.
35. Pena A., Bernardo D. (2016). Immunogenetic pathogenesis of celiac disease and non-celiac gluten sensitivity. *Current Gastroenterology Reports* 18, 36.
36. Perlmutter D. (2014). Moučný mozek: Zdravě bez pšenice, sacharidů a cukru, tichých zabijáků vašeho mozku. *Nakladatelství Paseka*, 168-173.

37. Pontieri P., Mamone G., de Caro S., Tuinstra M. R., Roemer E. (2013). Sorghum, a healthy and gluten-free food for coeliac patients as demonstrated by genome, biochemical and immunochemical analyses. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 61, 2565–2571.
38. Rashid M. (2016). Serologic testing in celiac disease. *Canadian Family Physician* 62, 38–43.
39. Saleh A. S. M., Zhang Q., Chen J., Shen Q. (2013). Millet grains: Nutritional quality, Processing and Potential Health benefits. *Comprehensive reviews in Food science and Food safety* 12, 281–295.
40. Sanders D. S., Carter M. J., Hurestone D. P. et al. (2001). Association of adult coeliac disease with irritable bowel syndrome: a case-control study in patients fulfilling ROME II criteria referred to secondary care. *Lancet* 358, 1504–1508.
41. Sapone A., Lammers K. M., Mazzarella G., Mikhailenko I., Carteni M., Casorale V. (2010). Differential mucosal IL-17 expression in two gliadin-induced disorders: gluten sensitivity and the autoimmune enteropathy celiac disease. *International Archives of Allergy and Immunology* 152, 75–80.
42. Sapone A., Lammers K. M., Casdaro V., Cammarota M., Giuliano M. T., De Rosa M. et al. (2011). Divergence of gut permeability and mucosal immune gene expression in two gluten-associated conditions: celiac disease and gluten sensitivity. *BMC Medicine* 9, 23.
43. Sapone A., Bai J. C., Ciacci C., Dolinsek J., Green P. H., Hadjivassiolou M. et al. (2012). Spectrum of gluten disorders: consensus on new nomenclature and classification. *Biomed Central Medicine* 10, 13.
44. Schaller J., Gerber S., Kämpfer U. (2008). Human blood plasma proteins: structure and function. *John Wiley & Sons, Incorporated*, 17-20.
45. Singh J, Whelan K. (2011). Limited availability and higher cost of gluten-free foods. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 24, 479–486.

46. Sukla K. K., Nagar R., Raman R. (2014). Vitamin B12 and folate deficiency, major contributing factors for anemia: A population based study. *e-SPEN Journal* 9 (1), e45–e48.
47. Taghipoor M., Barles G., Georgelin C., Licois J. R., Lescoat P. (2014). Digestion modeling in small intestine: Impact of dietary fiber. *Mathematical Biosciences* 258, 101-112.
48. Thompson T., Dennis M, Miggins L. A., Lee A. R., Sharret M. K. (2005). Gluten-free diet survey: Are Americans with coeliac disease consuming recommended amounts of fibre, iron, calcium and grain foods? *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 18, 163–169.
49. Tye-Din J., Anderson R. (2008). Immunopathogenesis of celiac disease. *Current Gastroenterology Reports* 10, 458–465.
50. Ubbink J. B. (1999). Metabolic markers of vitamin nutritional status. *The American Journal of Clinical Nutrition* 70, 789–790.
51. Volta U., Tovoli F., Cicola R., Parisi C., Fabbri A., Piscaglia M., et al. (2012). Serological tests in gluten sensitivity (Nonceliac gluten intolerance). *Journal of Clinical Gastroenterology* 46, 680–685.
52. West J., Logan R. F., Card T. R., Smith C., Hubbard R. (2003). Fracture risk in people with coeliac disease: a population-based cohort study. *Gastroenterology* 125, 429–436.
53. Wiedersman N. J., van Bokhorst-de van der Schueren M. A., Berkenpas M., Moulder C. J. J., Bodegraven A. V. (2013). Vitamin and mineral deficiencies are highly prevalent in newly diagnosed celiac disease patients. *Nutrients* 5 (10), 3975–3992.
54. Wieser, H. (2007). Chemistry of gluten proteins. *Food Microbiology* 24 (2), 115–119.
55. Woodward J. (2015). Malabsorption: Coeliac disease. *Gastroenterology* 43 (4), 234-238.
56. Wu G., (2013). Amino acids: Biochemistry & Nutrition. *CRC Press, Taylor & Francis group*, 1-4.