

Dieta bezglutenowa a leczenie zaburzeń ze spektrum autyzmu – skrótowy przegląd piśmiennictwa

Gluten-free diet in the treatment of autism spectrum disorders – a short overview

Kamil K. Hozyasz^{1,2}, Halina Gryglicka¹, Joanna Żółkowska^{1,2}

¹Klinika Pediatrii Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie

²Centrum Medyczne „Arka” w Warszawie

Przegląd Gastroenterologiczny 2010; 5 (4): 195–201

DOI: 10.5114/pg.2010.14443

Słowa kluczowe: dieta bezglutenowa, autyzm, nietolerancja pokarmowa.

Key words: gluten-free diet, autism, food intolerance.

Adres do korespondencji: dr n. med. Kamil K. Hozyasz, Klinika Pediatrii, Instytut Matki i Dziecka, ul. Kasprzaka 17a, 01-211 Warszawa, tel. +48 22 327 72 68, e-mail: kamil.hozyasz@imid.med.pl

Streszczenie

Po poradę dotyczącą diety bezglutenowej zgłaszają się zazwyczaj chorzy z zaburzeniami ze spektrum autyzmu (*autistic spectrum disorders* – ASD), należący do dwóch grup. Większość stanowią młodsze dzieci z ASD i ich rodzice. Nieliczną grupą są wcześniej niezdiagnozowani nastolatki i młodzi dorośli z łagodnymi postaciami ASD, którzy wskutek własnych poszukiwań stwierdzili, że ich sprawność społeczna i kreatywność zwiększyła się po eliminacji glutenu z diety. Relacjonują oni bardzo dużą wrażliwość na niezamierzone błędy dietetyczne. W artykule przedstawiono zagadnienie stosowania diety bezglutenowej w ASD na podstawie najnowszych przeglądów piśmiennictwa oraz badań oryginalnych. Wyniki wieloletnich obserwacji pokazują, że u części osób z ASD eliminacja glutenu z diety może korzystnie wpływać na zaburzenia psychiczne. Bardzo zmienny wzorec snu, częste ostre zmiany zachowania i epizody zwiększonej agresji, objawy nietolerancji pokarmów oraz pozytywne wyniki badań laboratoryjnych w kierunku alergii pokarmowej są wskazywane jako pomocne w identyfikacji chorych odnoszących korzyść z wprowadzenia diety bezglutenowej. Niezbędne są dalsze, prawidłowo zaplanowane badania w celu udokumentowania korzyści ze stosowania diety bezglutenowej u pacjentów z różnymi zaburzeniami ze spektrum autyzmu.

Abstract

There are two groups of patients with autistic spectrum disorders (ASD) referred to clinicians for information about intervention with a gluten-free diet. The ASD children and their parents are the majority. Previously undiagnosed teenagers and young adults, who fulfil the criteria of a mild ASD and have experienced improvement in social interaction and general well-being after a self-administered gluten-free diet, are the small minority. We observed only a small number of patients (6 males) from the last group, who looked for explanation and laboratory confirmation of their gluten intolerance. They reported to be very sensitive to unintentional gluten consumption. This article provides a summary of current systematic reviews and original papers on the effects of a gluten-free diet in the treatment of ASD. Accumulating evidence suggests that in a portion of patients gluten may contribute significantly to autistic behaviour and should be eliminated from the diet. Irregular sleeping pattern, episodes of aggression and acute behavioural changes, biological food intolerance, and positive results of laboratory tests for food allergies are considered to be helpful in identifying responders to a gluten-free diet among children with ASD. Future investigations should use validated and reliable outcome measures to determine the benefits of a gluten-free diet in patients with different types of ASD.

...if you are waiting for concrete proof, you will probably wait/waste your child's entire life time...

(Typowa opinia rodziców o wdrażaniu diety bezglutenowej u dziecka z autyzmem, mimo braku dowodów naukowych potwierdzających zasadność takiej terapii. Zaczerpnięto z popularnego poradnika [1].)

Wprowadzenie

Urodzony w Klekotowie koło Brodów Leo (Leib) Kaner (13.06.1894–4.04.1981 r.) ponad pół wieku temu po

raz pierwszy użył terminu „autyzm wczesnodziecięcy” i wyodrębnił to schorzenie z grupy psychoz. Autyzm jest zaburzeniem neurorozwojowym, w którym występują

nieprawidłowe interakcje społeczne (np. brak wspólnego pola uwagi z opiekunami), zaburzenia komunikacji (np. dosłowne powtarzanie zasłyszanych zdań, niewykorzystanie mimiki do kompensacji niedoskonałości przekazu werbalnego), nieprawidłowe wzorce zachowania i zainteresowań (np. ograniczone i stereotypowe czynności, monotonia, nieumiejętność podejmowania zabawy „na niby”) [1–3]. Obraz kliniczny zmienia się wraz z ogólnym rozwojem chorych, a u części (10–30%) dodatkowo występuje regresja, dotycząca najczęściej mowy. Obecnie uważa się, że istnieje szerokie spektrum chorób autystycznych (*autism spectrum disorders* – ASD), obejmujące także postacie z łagodnymi i mniej uchwytynymi zaburzeniami zachowania (niespecyficzne całościowe zaburzenia rozwoju). Dawniej choroby ze spektrum autyzmu uważano za rzadko występujące. Przez ostatnie 20 lat ich częstość zwiększyła się ponad 10-krotnie, do ok. 6,5/1000 dzieci. Wiele obserwacji wskazuje, że – wbrew powszechnym wśród lekarzy subiektywnym odczuciom – do wzrostu nie przyczyniło się najbardziej poszerzenie definicji autyzmu i wytrwałe szukanie pomocy przez rodziców w przypadku odbiegającego od oczekiwań rozwoju psychicznego potomstwa, lecz zmieniające się środowisko.

Autyzm należy do zaburzeń psychicznych o najgorszym rokowaniu. Według psychiatrów w odniesieniu do 2/3 osób autystycznych prognozy poprawy są wątpliwe lub złe [3]. Wnikliwa obserwacja umożliwia tylko u części chorych dobranie ukierunkowanej psychoterapii, rozwijającej umiejętności społeczne i komunikacyjne. Przypuszczalnie nie istnieje jeden sposób leczenia skuteczny dla wszystkich chorych [3]. Częstość współistnienia obiektywnych objawów choroby przewodu pokarmowego u dzieci z ASD ocenia się na 9–84% wobec 9–37% w grupach porównawczych [4]. Odczynowa hiperplazja grudek chłonnych i zwiększenie odsetka limfocytów śród nabłonkowych (*intraepithelial lymphocytes* – IEL) w przewodzie pokarmowym pacjentów z autyzmem są uważane za objawy mało swoiste, gdyż towarzyszą także zakażeniom pasożytniczym, zaburzeniom motoryki przewodu pokarmowego, celiakii oraz nadwrażliwości pokarmowej. U osób z ASD dysbioza i nadmierna przepuszczalność błony śluzowej jelit są postulowanymi patomechanizmami wiodącymi do przenikania toksyn środowiskowych (np. z pokarmów, wody) do krwiobiegu i dalej przez barierę krew–mózg [4, 5].

Skuteczność diety bezglutenowej w leczeniu chorób z zakresu autyzmu

Podczas II wojny światowej, w związku ze zmniejszeniem konsumpcji zbóż glutenowych, zaobserwowano zmniejszenie liczby rozpoznanych schizofrenii, do której ówczesnie kwalifikowano przypadki autyzmu. Choro-

by autoimmunologiczne, w których często obserwuje się poprawę po zastosowaniu diety bezglutenowej, występują częściej w rodzinach chorych autystycznych niż w ogólnej populacji. W latach 70. ubiegłego wieku opracowano teorię opioidową, postulującą, że pierwotną przyczynę zaburzeń w ASD stanowi przenikanie cząstek pokarmowych pochodzących z wadliwie trawionych białek (np. glutenu) do receptorów opioidowych w mózgu [5]. Tylko część badaczy stwierdziła nieprawidłowy profil peptydów wydalanych z moczem u tych chorych. W niektórych państwach stosowanie diety bezglutenowej i bezkazeinowej u pacjentów z ASD jest bardzo rozpowszechnione. W internetowym badaniu ankietowym ponad 0,5 tys. rodziców dzieci z ASD deklarowano stosowanie takiej diety u 32,2% dzieci z ciężkim autyzmem i 29,4% z łagodnymi postaciami [6]. Poprawę rzadko obserwowano wkrótce po inicjacji diety, a najczęściej po kilku tygodniach lub miesiącach [5, 7]. Entuzjastyczne informacje, często pochodzące z biuletynów wydawanych przez organizacje czerpiące zyski z przewlekłej terapii chorych na ASD, o rzekomo udokumentowanej 60–80-procentowej skuteczności leczenia dietetycznego rozpowszechniano nawet w czasopismach naukowych [8, 9].

Niestety, wprowadzanie diety bezglutenowej u chorych na ASD bardzo rzadko wiązało się z przeprowadzeniem poprawnej metodologicznie obserwacji naukowej (z grupą porównawczą, ustaleniem punktów końcowych i sposobów oceny ich osiągnięcia, np. poprzez dokumentację wideo) [7, 10, 11]. Wnioskiem z trzech ostatnich przeglądów piśmiennictwa opublikowanych w recenzowanych międzynarodowych czasopismach jest brak dowodów na celowość rutynowego (!) podejmowania leczenia dietetycznego chorych na autyzm [7, 10, 11]. W 2009 r. Mulloy i wsp. [11] analizowali skutki interwencji dietetycznej u 188 chorych w 14 badaniach, z których tylko w jednym stosowano wyłącznie dietę bezglutenową [12], a w pozostałych w połączeniu z bezkazeinową i różnymi suplementami. W 7 badaniach, w tym gdzie jedyną interwencją była eliminacja glutenu [12], stwierdzono pozytywny efekt diety, jednak w żadnym z nich nie było grupy porównawczej umożliwiającej wykluczenie skutków naturalnego dojrzewania pacjentów i równoczesnej terapii behawioralnej. Od kilku lat oczekiwane są wyniki dwóch badań interwencyjnych z randomizacją, zgłoszonych do *Clinical Trial Registry*, tj. duńskiego w pojedynczym zaślepieniu i amerykańskiego kontrolowanego placebo w podwójnym zaślepieniu [13]. Rok 2009 zwieńczył w czasopiśmie *Annals of Clinical Psychiatry* dość subiektywny przegląd piśmiennictwa norweskich badaczy dotyczący mechanizmów, poprzez które przypuszczalnie pokarmy szkodzą chorym na autyzm [5]. Zestawione argumenty miały – w zamierzeniu autorów [5] – uzasad-

niać porównanie patofizjologii autyzmu z fenyloketonurią (chorobą Föllinga) i skłonić specjalistów do rewizji poglądów dotyczących możliwości wpływu diety na zdrowie psychiczne w ASD, co jest aktualnie postulowane również przez innych klinicystów [9, 14].

Lekarze a dieta w chorobach z zakresu autyzmu

W recenzowanym piśmiennictwie naukowym znajdują się liczne opisy chorych na ASD, których opiekunowie pragnęli zasięgnąć porady w sprawie leczenia dietetycznego u pediatrów, gastrologów i dietetyków [7, 9, 14–16]. Najczęściej wskutek odrzucania *a priori* możliwości takiej terapii i braku chęci lekarza nawet do rozważenia i poszukiwania niedoborów pokarmowych, które mogłyby nasilać objawy psychiczne u niedożywionego chorego, rodzi się frustracja i poczucie zagubienia rodziców [3]. W tabeli I przedstawiono objawy wskazujące jako pomocne w identyfikacji osób z ASD odnoszących korzyść z wprowadzenia diety bezglutenowej. Należy pamiętać, że rodzice dzieci z autyzmem są bardzo wyedukowani, zazwyczaj doskonale obeznani z nowinkami dostępnymi w sieci i oczekują, że będą współdecydować o terapii, a nie nakazowo kierowani [16, 17]. Posiadanie dziecka o zaburzonej psychice, ze schorzeniem o mało poznanej etiologii oraz często niepoddającym się żadnej terapii oferowanej przez medycynę konwencjonalną zwiększa skłonność do obdarzenia zaufaniem proponujących terapie „alternatywne”, których skuteczności nie potwierdzono w rzetelnych badaniach naukowych [3, 16]. Bez udokumentowania celowości w farmakologicznej terapii autyzmu stosowane są dziesiątki różnych leków i suplementów diety.

Obserwacje własne autorów niniejszego opracowania wykazują zwiększenie liczby chorych poszukujących odpowiedzi na pytania, czy lub dlaczego pomaga im dieta bezglutenowa, u których nie stwierdzono celiakii i alergii na gluten, należących do dwóch grup. Najliczniejsze są dzieci z ASD, zazwyczaj w wieku poniemowlęcym i przedszkolnym, oraz ich rodzice, którzy natrafili na informację o potrzebie rozważenia zastosowania diety jako potencjalnie skutecznej terapii. Drugą, marginalną liczebnie, grupę stanowią starsi nastolatki oraz młode osoby dorosłe, którzy sami stwierdzili, że ich sprawność intelektualna (głównie mniejsza kreatywność, spowolnienie, zamknięcie w sobie i ograniczenie zainteresowań) oraz społeczna zwiększa się pod wpływem braku ekspozycji na gluten. Co interesujące, niewielka prowokacja szybko pogarsza ich stan zdrowia psychicznego, natomiast poprawę przynosi co najmniej kilkutygodniowa ścisła dieta bezglutenowa. Chorzy relacjonują po zastosowaniu diety bezglutenowej, podobnie

Tabela I. Objawy wskazujące jako pomocne w identyfikacji osób z ASD odnoszących korzyść z wprowadzenia diety bezglutenowej

Table I. Clinical features suggested to be helpful in identifying ASD responders to nutritional intervention based on a gluten-free diet

| |
|--|
| częste ostre zmiany zachowania, występowanie epizodów zwiększonej agresji |
| bardzo zmienny wzorzec snu |
| zmiany skórne w okolicy odbytu, biegunka, problemy z korzystaniem z toalety |
| refluks żołądkowo-przelykowy |
| wzdęcia, permanentne uwalnianie wiatrów |
| przewlekłe zapalenia uszu, częste katar |
| udokumentowana alergia pokarmowa (np. wysokie miana reagin i podklas IgG), wczesne wprowadzenie dużych ilości glutenu do diety |
| geofagia |

jak pacjenci z celiakią, że przed leczeniem nie zdawali sobie sprawy z możliwości uzyskania tak wysokiego komfortu życia. Często przez wiele lat bezskutecznie poszukują potwierdzenia zależności swoich (autystycznych) „dolegliwości” od ekspozycji na gluten poprzez pomocnicze badania laboratoryjne. Dramatycznym rysem ich życia osobistego bywa świadomość, że zawieranie przyjaźni czy budowanie związku z partnerem życiowym umożliwiła dopiero dieta, której celowość najczęściej negowali konsultujący lekarze. U 2 z 6 takich chorych, obserwowanych przez autorów niniejszej pracy, w okresie wczesnego dzieciństwa rozpoznano IgE-niezależną alergię na gluten z nawracającymi biegunkami, a po kilku latach leczenia zwykła dieta nie powodowała zaburzeń w obrębie przewodu pokarmowego.

Obecnie ponad 20% globalnego zapotrzebowania kalorycznego ludzi pokrywają zboża glutenowe, jednak zagadnienie wpływu diety glutenowej na nastrój i zdrowie psychiczne jest mało poznane. Co interesujące, dieta bezglutenowa jest stosowana nie tylko u pacjentów z ASD, ale i z nierzadko z nim współistniejącym zespołem nadpobudliwości psychoruchowej (*attention-deficit hyperactivity syndrome* – ADHD). Wykazano także częste występowanie zaburzeń zachowania przypominających ADHD u chorych na celiakię, które ustępują po kilku miesiącach leczenia dietą bezglutenową [14]. Wraz ze zwiększaniem się w społeczeństwie świadomości konieczności troszczenia się o własne zdrowie, w tym również psychiczne, przypuszczalnie będzie się zgłaszać do lekarzy coraz więcej pacjentów z prośbą o poradę dotyczącą modyfikacji diety, tak by sprzyjała dobrostanowi psychicznemu.

Tabela II. Badania dodatkowe pomocne w identyfikacji niedoborów pokarmowych u osób z ASD

Table II. Suggested laboratory workup for identification of nutritional deficiencies in ASD

krw¹

- żelazo, ferrytyna², całkowita zdolność wiązania żelaza przez surowicę (*total iron binding capacity* – TIBC)
- cynk (surowica i eryocyty)
- kwas foliowy i inne witaminy z grupy B³
- kwas metylomalonowy (marker niedoboru witaminy B₁₂)
- retinol, β-karoten
- witamina E
- PIVKA-II (białko indukowane niedoborem witaminy K)
- koenzym Q₁₀
- lipidogram
- profil aminokwasów⁴, kwasów tłuszczowych (w tym PUFA) i acylokarnityn
- karnityna wolna i związana

mocz

- wydalanie magnezu w dobowej zbiórce moczu
- profil kwasów organicznych

stolec

- pH stolca
- 3-dobowa zbiórka stolca na wydalanie tłuszczu

¹Dobór badań i metod diagnostycznych powinien być zindywidualizowany. Przykładowo oznaczenie α-tokoferolu w osoczu, a nie w erytrocytach, bez możliwości skorelowania z lipidogramem, utrudni identyfikację niedoboru witaminy E. Rozpoznanie autyzmu jest bardzo pojemne – występują różne genetyczne i środowiskowe uwarunkowania choroby [14]. Często u rodziców dzieci z ASD postawa otwartości wobec wypróbowywania wszystkich dostępnych terapii i suplementów diety, w połączeniu z unikaniem „stresujących dziecko badań”, uniemożliwia poznanie indywidualnych niedoborów biochemicznych [14]

²Niedobory żelaza stwierdza się u połowy dzieci z autyzmem, których dieta nie jest monitorowana przez dietetyka. W jednym z amerykańskich badań 3/4 bezglutenowych przetworów zbożowych zawierało mniej żelaza niż ich glutenowe odpowiedniki. Zbożami o największej zawartości żelaza są teff, amarantus i komosa boliwijska

³Od lat 60. XX w. często są zalecane duże dawki witaminy B₆ (15–20 mg/kg m.c./dobę), także gdy nie stwierdza się jej niedoboru. Przypuszczalnie część pacjentów z ASD odnosi korzyść z tuningu metabolizmu

⁴U krewnych osób z ASD stwierdzano zwiększone stężenia niektórych aminokwasów, np. kwasu glutaminowego, fenyloalaniny, we krwi. Jedną z hipotez wiąże to z uwarunkowaną genetycznie predyspozycją do zaburzeń metabolicznych. Fenyloketonuria jest bardzo rzadko pierwotną przyczyną ASD. Wobec okresowo obserwowanych zwiększeń stężenia fenyloalaniny u osób z ASD celowe byłoby zbadanie wpływu diety z ograniczoną podażą tego aminokwasu. Co interesujące, wielu rodziców relacjonuje niekorzystny wpływ wzmacniacza smaku – monoglutaminianu sodowego, i słodziku – aspartamu (E951) [1], który jest estrem metylowym dwupeptydu zbudowanego z fenyloalaniny i kwasu glutaminowego

Leczenie dietą bezglutenową – wybrane aspekty praktyczne

U każdego pacjenta z autyzmem przed włączeniem diety bezglutenowej należy wykluczyć celiakię jako pierwotną przyczynę zaburzeń psychicznych i ewentualnej nietolerancji glutenu. Barcia i wsp. [18] u 3,3% chorych demonstrujących objawy ASD potwierdzili celiakię z wykorzystaniem biopsji jelita cienkiego. W 2009 r. Genuis i Bouchard [14] pouczająco opisali autystycznego chłopca z zaburzeniami w obrębie przewodu pokarmowego w postaci wzdęć, wymiotów i biegunki, który – mimo wizyt u wielu lekarzy – na właściwą diagnozę czekał ponad 3 lata. Ustąpienie objawów gastrologicznych i psychicznych nastąpiło po zdiagnozowaniu celiakii i wprowadzeniu ścisłej diety bezglutenowej. Nie mniej ważne jest przeprowadzenie badań przesiewowych w kierunku niedoborów pokarmowych, często występujących u pacjentów z ASD (tab. II), i zastosowanie adekwatnej do potrzeb suplementacji [14].

Rodziców osób z ASD i chorych należy wyczerpująco zapoznać z trudnościami i obowiązkami wynikającymi z wprowadzenia diety bezglutenowej (tab. III). Podczas stosowania diety bezglutenowej powinno się też nawiązać ścisłą współpracę z personelem przedszkola lub szkoły w celu zapewnienia odpowiedniej diety oraz kontroli spożywanych pokarmów [7, 19]. Niezbędne jest również uświadomienie rodziców, że gluten może być obecny w preparatach ziołowych oraz lekach generycznych, które nie mają gwarantowanej niezmienności składu, a są niezmiernie popularne wśród pacjentów z ASD. Celowe jest także upewnienie się co do bezglutenowości pasty do zębów, płynu do jamy ustnej, pomadek do ust (u dzieci z ASD często czerwień wargowa jest wysuszona i spękana). Nie opublikowano natomiast żadnych badań uzasadniających konieczność unikania kosmetyków zawierających hydrolizowane białka pszenicy do pielęgnacji skóry poza obszarem ust.

Od najwcześniejszych lat życia u pacjentów z ASD występują mocno zarysowane preferencje kulinarne [20]. Dwunastu z 26 chorych opisanych przez Bowers [21] cechowało skrajne ograniczenie liczby akceptowanych pokarmów. Poza tym spożywanie posiłków utrudnia koncentracja na szczegółach, powtarzanie czynności, impulsywność, lęk przed nowościami, upośledzenie natury sensorycznej, osłabienie lub brak doświadczenia przyjemności z biesiadowania oraz wyzwalane negatywne bodźce biologiczne w obrębie przewodu pokarmowego [22]. Niestety, nie poznano przyczyn odrzucania bądź selektywnego wyboru pokarmów przez autystyków oraz sposobu skutecznego poszerzania listy akceptowanych produktów bezglutenowych [7, 22].

Tabela III. Zagadnienia, które należy uwzględnić podczas dyskusji z rodzicami chorego i z chorym na ASD na temat wprowadzenia diety bezglutenowej [7]

Table III. Challenges which parents will face when implementing a gluten-free diet [7]

zawężenie często ubogiej listy akceptowanych pokarmów i zwiększenie ryzyka wystąpienia wtórnych niedoborów pokarmowych

pogłębienie społecznej stygmatyzacji poprzez stosowanie specjalnej diety

wysoki koszt produktów bezglutenowych i kontroli nad prawidłowością diety¹

dodatkowy czas potrzebny na przygotowanie oddzielnych posiłków

dyspozycyjność najlepiej jednej osoby do prowadzenia zapisu diety i obserwacji zmian w zachowaniu pacjenta z ASD

konieczność łatwego dostępu do wyspecjalizowanego lekarza lub dietetyka i opracowania planu systematycznego monitorowania terapii²

¹W Niemczech przeciętne dodatkowe koszty szacowane są na 2 tys. euro na rok. W Australii, gdzie żywność jest tania, osoby na diecie bezglutenowej wydają dodatkowo ok. 1 tys. dolarów na rok. Wysoko przetworzone produkty bezglutenowe są ok. 6-krotnie droższe od glutenowych odpowiedników. We Włoszech, Wielkiej Brytanii, Finlandii i Nowej Zelandii chore na diecie bezglutenowej, zaleconej przez lekarza, otrzymuje wsparcie finansowe gwarantowane urzędowo

²W ostatnim 10-leciu rynek produktów bezglutenowych rozwijał się dynamicznie i szacuje się, że np. w Stanach Zjednoczonych w 2010 r. osiągnie pułap 1,3–1,7 mld dolarów amerykańskich przy ok. 3 tys. produktów w specjalistycznych sklepach. Obok znajomości podstawowych wyrobów bezglutenowych potrzebna jest edukacja rodziców dotycząca niszowych produktów, które uatrakcyjniają posiłki (np. mąki kokosowej jako dodatku do mieszanek zbożowych)

Ważnym aspektem poprawy stanu zdrowia pacjentów z ASD jest nabywanie zdolności korzystania z usług gastronomicznych poza domem. Rodzice chorych dzieci odbierają to jako ważny trening, a młodociani i dorośli pacjenci cieszą się z uzyskania lub powrotu możliwości czerpania przyjemności z takiej socjalizacji [1]. Należy się starać, aby spożywanie posiłków poza domem nie powodowało ekspozycji na gluten (tab. IV), tym bardziej że branża gastronomiczna nie zawsze przejawia zrozumienie dla klienta z nietolerancją pokarmową [23, 24]. W Stanach Zjednoczonych w badaniach ankietowych wykazano, że ponad 1/5 chorych na celiakię przyznaje się do odstępowania od diety podczas jedzenia poza domem.

Wnioski

Opiekunowie osób z ASD, często żyjący w silnym stresie i osamotnieni w wysiłkach, są niemal pozbawieni specjalistycznej pomocy medycznej [3]. Poza kazu-

Tabela IV. Spożywanie posiłków poza domem – najważniejsze wskazówki i pokarmy często nieidentyfikowane przez konsumentów i gastronomię jako zawierające gluten

Table IV. Eating out – most important recommendations and frequently overlooked foods that often contain gluten

Wskazówki

1. Wybierać punkty gastronomiczne znane z posiadania w ofercie menu sygnowanego jako bezglutenowe i/lub troskliwego honorowania upodobań klienta, m.in. dzięki doskonałej komunikacji personelu przyjmującego zlecenie z kucharzami [28]
2. Potrawy zamawiać cierpliwie i nie wahać się, czy zadawać pytania o sprawy (pozornie) oczywiste
3. W miarę możliwości korzystać z usług poza szczytem. Rezerwując telefonicznie miejsce lub potwierdzając udział w bankiecie itd. (R.S.V.P.), uprzedzać o swoich potrzebach zdrowotnych. W przypadku trafienia na opornego kelnera rozmawiać z szefem sali lub menedżerem lokalu
4. Bezpieczniejsze są proste potrawy, nazywane przez amerykańskich specjalistów od diety bezglutenowej *nagim jedzeniem* (naked food)
5. W przypadku wątpliwości prosić o wymianę potrawy
6. Zabierać ze sobą własną porcję bezglutenowego sosu sojowego, np. wybierając się na sushi
7. Za granicą w przypadku barier językowych korzystać z wyjaśniającego tekstu w lokalnym języku¹
8. Wynagradzać napiwkami perfekcyjną obsługę i powracać do lokali, co pozwoli umacniać zainteresowanie menedżerów klientami na diecie bezglutenowej [24]²

Pokarmy ryzykowne

1. Sos sojowy i inne sosy na nim bazujące (np. *Teriyaki*, dressingi sałatkowe³)
2. Stodowy *vinegar* (może wchodzić w skład sosu *Worcestershire*)
3. Ocet ziołowy, mieszanki suszonych ziół i wieloskładnikowych przypraw egzotycznych⁴
4. Japońskie i koreańskie makarony gryczane, włoskie kluseczki gryczane
5. Spaghetti z *quinoa* (komosy boliwijskiej)
6. Kluseczki i *gnocchi* ziemniaczane (zazwyczaj z mąką pszenną)
7. Fastfoodowe rosoly i buliony z koncentratów⁴
8. Przyprawiane talarki i chipsy ziemniaczane oraz *nacho*
9. Panierowane mięsa, ryby i warzywa
10. Imitacje owoców morza (np. rybne paluszki *krabowe*) i bekonu, wegetariańskie substytuty dań mięsnych (np. kotlety sojowe)
11. Marynaty mięsne (wzmacniaczami smaku często są hydrolizaty pszenicy, tani sos pszeniczno-sojowy lub jęczmienno-sojowy), tosoś marynowany (*gravy*)
12. Zagęszczane zupy
13. Aromatyzowane i pleśniowe sery, sosy serowe (np. *Welsh rarebit*)

Tabela IV. Spożywanie posiłków poza domem – najważniejsze wskazówki i pokarmy często nieidentyfikowane przez konsumentów i gastronomię jako zawierające gluten, cd.

Table IV. *Eating out – most important messages and frequently overlooked foods that often contain gluten, cont.*

Pokarmy ryzykowne cd.

14. Zapiekana fasola i inne strączkowe
15. Kaszanka *gryczana* (zazwyczaj gryczano-jęczmienna); pasztety, parówki, serdelki, kielbasy (z kaszą manną)
16. Śmietana, twarogi, masło i margaryny ziołowe
17. Aromatyzowany ryż, ryżowy pilaw⁵
18. Pieczywo *kukurydziane* (co zazwyczaj oznacza, że jest z dodatkiem mąki kukurydzianej)
19. Muesli, płatki kukurydziane (często dostadane lub aromatyzowane słodem [29])
20. Produkty typu *light*
21. Dipy do wspólnego maczania pieczywa
22. Frytki ziemniaczane przygotowywane w tej samej frytownicy co inne dania wymagające obróbki w głębokim tłuszczu, np. nuggetsy
23. Potrawy zasmażane w maśle (*roux, meuniere, beurre manie, veloute*, na beszamelu)
24. Potrawy z dodatkiem tartej bułki lub okruchów pieczywa (*bread crumbs*), określane często jako *au gratin, encrusted, cordon bleu*
25. Słodycze z lukrecji
26. Dania z karmelem lub syropem słodowym
27. Kandyzowane owoce
28. Lody z orzechami i czekoladą
29. Dania z makiem (półprodukt gastronomiczny – mielony gotowany mak, często zawiera gluten)
30. Prażone orzechy w przyprawach
31. Niedestylowane alkohole i napoje alkoholowe: piwo, cydr, coolery
32. Aromatyzowana kawa i herbaty, napoje kakaowe (doprawiane słodem), napoje kawowe (np. kawy zbożowe)⁶

¹Tzw. *international dining cards* (np. dostępne w 17 językach w poradniku Lowell [30])

²W Stanach Zjednoczonych jest prężnie realizowany *Gluten-Free Restaurant Awareness Program*, w ramach którego wspiera się punkty żywienia z ofertą dań bezglutenowych – m.in. adresowanych do autystyków [28]

³W McDonald's, z wyjątkiem dań z minigrankami (*croutons*), sałatki i dressingi są bezglutenowe

⁴Ponad 1/10 polskich produktów spożywczych zawiera domieszkę glutenu, mimo braku adnotacji wśród deklarowanych składników. W 2004 r. najwięcej glutenu wykryto w kostkach rosotowych firmy Anpak (1131 mg/kg produktu) i przyprawie curry w torebkach firmy Cykorcia (203 mg/kg) [29]

⁵Wyniki badań przeprowadzonych we Włoszech wykazały, że ponad 1/5 dań z ryżu może powodować niezamierzone spożycie glutenu. Przed złożeniem zamówienia należy zapytać, czy ryż nie jest np. gotowany w bulionie zawierającym gluten

⁶Np. bezglutenowe nie są: kawa *Frappuchinos* w Starbucks, *shake czekoladowy* w McDonald's, kawa *Ricorette* (Nestle)

istycznymi opisami przypadków zwiększa się liczba badań naukowych dokumentujących, nie tylko incydentalnie, korzystny wpływ diety bezglutenowej na przebieg tego schorzenia [12]. W świetle aktualnych systematycznych przeglądów piśmiennictwa [7, 10, 11] wdrożenie diety bezglutenowej u większości chorych, z wyjątkiem tych ze stwierdzonymi nietolerancjami pokarmowymi i celiakią, jest jednak wyborem zdesperowanego rodzica lub opiekuna, a nie sięgnięciem po terapię oferowaną przez medycynę opartą na faktach. Mimo to potrzebny jest wzrost zainteresowania pacjentami z ASD wśród lekarzy zajmujących się leczeniem żywieniowym, ponieważ na rozstrzygnięcie czeka wiele praktycznych zagadnień dotyczących stosowania diety bezglutenowej. Nie znamy m.in. odpowiedzi na następujące pytania:

1. U jak dużej części polskich pacjentów z ASD diety eliminacyjne przynoszą poprawę? Jak duży jest wśród nich odsetek chorych z udokumentowanymi nietolerancjami pokarmowymi?
2. Jak często występują objawy uprawdopodobniające ustępowanie zaburzeń psychicznych wskutek leczenia dietetycznego?
3. Czy uzasadnione jest zalecanie wraz z dietą bezglutenową eliminacji innych pokarmów (np. przetworów kazeiny)? Jednoczesne stosowanie diety bezglutenowej i bezmlecznej zwiększa koszt i bardzo ogranicza wybór certyfikowanych produktów bezglutenowych, masowo wytwarzanych w celu zaspokojenia potrzeb chorych na celiakię (którzy w większości poza okresem bezpośrednio po wdrożeniu leczniczej diety mogą spożywać mleko krowie i jego przetwory). Z naukowego punktu widzenia celowa jest oddzielna ocena każdej interwencji dietetycznej.
4. W jakim czasie dążyć do wykluczenia wszystkich pokarmów z glutenem? Bardzo szybkie wprowadzenie ścisłej diety bezglutenowej uniemożliwia bezstresowe przedstawienie *armamentarium* kulinarnego. Często przekazywana rekomendacja 10-tygodniowego dochodzenia do pełnego reżimu dietetycznego jest wynikiem arbitralnych rozstrzygnięć [25].
5. Nie ma żadnych danych na temat związku restrykcyjności ze skutecznością diety bezglutenowej w autyzmie [25]. Czy dietę należy opierać wyłącznie na produktach naturalnie bezglutenowych, czy dopuszczalne są przetwory z certyfikowanej skrobi pszennej oczyszczonej z glutenu, czy rzeczywiście potrzebne jest eliminowanie owsa, jak czyni to wielu rodziców (np. tylko niewielki odsetek chorych na celiakię nie toleruje tego zboża) [1]? Czy w ASD występuje zmienna osobniczo tolerancja glutenu w szerokim zakresie?
6. Czy można serologicznie monitorować skuteczność diety w ASD? W ośrodkach leczących autyzm zazwy-

- czaj proponuje się ograniczanie spożycia cukrów prostych, co ma służyć zmniejszeniu udziału drożdżaków we florze jelitowej. Przeciwciała przeciwgliadynowe (*antigliadin antibodies* – AGA) występują rzadziej w populacji ogólnej w porównaniu zarówno z chorymi na przewlektą kandydozę błon śluzowych, jak i autyzm [26]. Jednocześnie wielu badaczy wyraża przekonanie, że przyczyną obecności przeciwciał anty-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) jest wzmożona przepuszczalność błony śluzowej jelit. Stosowanie diety bezglutenowej przez chorych na celiakię prowadzi do zaniku ASCA i AGA. Dotychczas nie zbadano, czy pod wpływem diety bezglutenowej zmienia się wytwarzanie ASCA przez pacjentów z ASD i czy ma związek z poprawą ich funkcjonowania psychicznego.
7. Czy jest możliwe zwiększenie skuteczności leczenia poprzez odpowiedni dobór zastępczych pokarmów bezglutenowych? Rodzice dzieci z ASD nierzadko na własną rękę wprowadzają dietę bezglutenową, bez nadzoru dietetyka. Obserwowano korzystny wpływ diety ketogennej Johna Radcliffe'a (z podażą 30% energii w postaci średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych) na ustępowanie objawów autystycznych [27]. Dotychczas nie analizowano, czy efekt leczniczy często wadliwie zbilansowanej diety bezglutenowej (zazwyczaj wysokotłuszczowej), przynajmniej u części pacjentów, nie zależy od przestawienia metabolizmu na tor ketogeny.
- ### Piśmiennictwo
1. Le Breton M. Diet intervention and autism. Jessica Kingsley Publishers, London-Philadelphia 2001.
 2. Wolańczyk T, Ostrowska-Galemba K, Mikulska J i wsp. Cechy autyzmu, rysy autystyczne, autyzm: analiza retrospektywna objawów klinicznych u dzieci leczonych w Klinice Psychiatrii Dziecięcej. *Psychiatr Pol* 2001; 35: 59-69.
 3. Pisula E. Rodzice dzieci z autyzmem – przegląd najnowszych badań. *Psychiatr Pol* 2002; 36: 95-108.
 4. Wasilewska J, Jarocka-Cyrta E, Kaczmarek M. Patogeneza zaburzeń przewodu pokarmowego u dzieci z autyzmem. *Pol Merkuriusz Lek* 2009; 27: 40-3.
 5. Reichelt KL, Knivsberg AM. The possibility and probability of a gut-to-brain connection in autism. *Ann Clin Psychiatry* 2009; 21: 205-11.
 6. Green VA, Pituch KA, Itchon J, et al. Internet survey of treatments used by parents of children with autism. *Res Dev Disabil* 2006; 27: 70-84.
 7. Elder JH. The gluten-free, casein-free diet in autism: an overview with clinical implications. *Nutr Clin Pract* 2008; 23: 583-8.
 8. Klaveness J, Bigam J. The GFCFKids diet survey – preliminary results. Available at: www.autismndi.com/news/display.asp.
 9. Hsu CL, Lin DC, Chen CL, et al. The effects of a gluten and casein-free diet in children with autism: a case report. *Chang Gung Med J* 2009; 32: 459-65.
 10. Millward C, Ferriter M, Calver S, Connell-Jones G. Gluten-and-casein-free diets for autistic spectrum disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 2: CD003498.
 11. Mulloy A, Lang R, O'Reilly M, et al. Gluten-free and casein-free diets in the treatment of autism spectrum disorders: a systematic review. *Res Autism Spectr Dis* 2009; doi:10.1016/j.rasd.2009.10.008.
 12. Whiteley P, Rodgers J, Savery D, et al. A gluten-free diet as an intervention for autism and associated spectrum disorders. Preliminary findings. *Autism* 1999; 3: 45-65.
 13. Diet and Behavior in Young Children With Autism and ScanBrit Dietary Intervention in Autism. Available at: <http://apps.who.int/trialsearch/default.aspx>.
 14. Genuis SJ, Bouchard TP. Celiac disease presenting as autism. *J Child Neurol* 2010; 25: 114-9.
 15. Elder JH, Shankar M, Shuster J, et al. The gluten-free, casein-free diet in autism: results of a preliminary double blind clinical trial. *J Autism Dev Disord* 2006; 36: 413-20.
 16. Peregrin T. Registered dietitians' insight in treating autistic children. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 727-30.
 17. Partington KJ. Maternal responses to the diagnosis of learning disabilities in children. A qualitative study using a focus group approach. *J Learn Disab* 2002; 6: 163-73.
 18. Barcia G, Posar A, Santucci M, et al. Autism and coeliac disease. *J Autism Dev Disord* 2008; 38: 407-8.
 19. Galinat K, Barcalow K, Krivda B. Caring for children with autism in the school setting. *J School Nurs* 200; 21: 208-17.
 20. Collins MS, Kyle R, Smith S, et al. Coping with the usual family diet. Eating behaviour and food choices of children with Down's syndrome, autistic spectrum disorders or cri du chat syndrome and comparison groups of siblings. *J Learn Disab* 2003; 7: 137-55.
 21. Bowers L. An audit of referrals of children with autistic spectrum disorder to the dietetic service. *J Hum Nutr Diet* 2002; 15: 141-4.
 22. Ledford JR, Gast DL. Feeding problems in children with autism spectrum disorders: a review. *Focus Autism Other Dev Disabl* 2006; 21: 153-66.
 23. Abbot JM, Byrd-Bredbenner C, Grasso D. "Know before you serve". Developing a food-allergy fact sheet. *Cornell Hotel Rest Admin Quart* 2007; 48: 274-83.
 24. Cureton P. Gluten-free dining out: is it safe? *Pract Gastroenterol* 2006; 30: 61-8.
 25. Goday P. Whey watchers and wheat watchers: the case against gluten and casein in autism. *Nutr Clin Pract* 2008; 23: 581-2.
 26. Trajkovski V, Petlichovski A, Efinska-Mladenovska O, et al. Higher plasma concentration of food-specific antibodies in persons with autistic disorder in comparison to their siblings. *Focus Autism Other Dev Disabl* 2008; 23: 176-85.
 27. Evangelidou A, Vlachonikolis I, Mihailidou H, et al. Application of a ketogenic diet in children with autistic behavior: pilot study. *J Child Neurol* 2003; 18: 113-8.
 28. Roglieri MA. The Gluten-free Guide to New York. Mari Productions, New York 2009.
 29. Hozyasz K, Gajewska J, Ambroszkiewicz J. Ukryte alergie pokarmowe – arachidy, gluten – w polskich produktach spożywczych. *Pol Merkuriusz Lek* 2004; 17: 374-7.
 30. Lowell JP. The gluten-free bible. Owl Books, New York 2005.