proLékaře.cz | 7.11.2026

Přichází doba bezlepková? – editorial

Michal Šenkyřík, Jitka Prokešová

Interní gastroenterologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

Komentář k | Editorial on
Hoffmanová I. Neceliakální glutenová/pšeničná senzitivita: stále více otázek než odpovědí. Vnitř Lék 2019; 65(1): 19–23.

Za posledních 40 let se zdvojnásobil počet lidské populace, na což musela reagovat celosvětová zemědělská výroba produkcí vysoce výnosných odrůd zrna. Pšenice se stala dominantní obilovinou zaujímající přes 200 milionů hektarů půdy a třetí nejčastější pěstovanou obilninou po rýži a kukuřici. Pšeničné produkty pokrývají přibližně pětinu celosvětového kalorického příjmu obyvatel.

Gluten je všeobecný název pro skupinu složených a nestravitelných glykoproteinů (prolaminů), které se vyskytují ve většině rostlin z rodu lipnicovitých/trávovitých (*Poaceae*), jako např. pšenice, ječmen, žito, oves a mnohé další obilniny. V případě pšenice se jedná o směs dvou prolaminů, gliadinu a gluteninu, které po požití vyvolávají bezprostřední tranzientní zvýšení střevní permeability. U geneticky predisponovaných jedinců pak gluten, po prolomení střevní bariéry, rozvíjí známou imunitní reakci rezultující v onemocnění celiakií. Zcela jinou, IgE mediovanou atopickou reakci na pšeničné alergeny, představuje tzv. alergie na pšenici. U těchto nozologických jednotek známe příčinu, patogenezi a (různě úspěšnou) léčbu.

Neceliakální glutenová/pšeničná senzitivita (NCG/PS) představuje, při absenci biomarkerů a diagnostických metod, obtížně definovatelnou jednotku s nejasnou prevalencí. Nejednoznačné označení jako by signalizovalo i nejednoznačnou, poměrně širokou definici tohoto onemocnění, která se stala v posledních letech poměrně „moderní" při diagnostice obtížněji vysvětlitelných dyspeptických syndromů. 15 % Australanů věří, že gluten, resp. pšenice, stojí za jejich zažívacími potížemi, 20 % obyvatel Evropy a USA drží bezglutenovou dietu, 60 % lidí ve vyspělých zemích kupuje nějaké bezlepkové potraviny, z nichž 18 % věří ve zdravotní benefit. Průmysl vyrábějící bezglutenové potraviny vydělává 6 miliard dolarů ročně.

Existují různá zdůvodnění, proč je lepek tak škodlivý, resp. imunogenní – evoluční (historicky spíše paleolitický typ diety vs mladší neolitické zemědělství se zavedením pšenice do stravy), moderní technologie zpracování zrna sníženě degradující glutenové epitopy (oproti klasickému zpracování uplatňujícímu vlastní proteázovou aktivitu zrna), potravinářské přidávání vitálního glutenu zlepšující kvalitu pekařského těsta, pěstování nových moderních odrůd pšenice a další.

Na jedné straně jsme tak vystaveni riziku zbytečných bezlepkových diet, které jsou nejen nákladnější, ale pro některé jedince karenční z hlediska obsahu vitaminů (vitamin B_{12}, listová kyselina, vitamin D), minerálů a stopových prvků (vápník, hořčík, železo, zinek) i vlákniny.

Tab. Charakteristika gluten-dependentních onemocnění. Upraveno podle [1]

charakteristika	celiakie	NSG/PS	alergie na pšenici
morbidita	1 %	?	1 %
genetika	95 % HLA-DQ2/8	50 % HLA-DQ2/8	100% atopická reakce
patogeneze	změny získané imunitní odpovědí na gluten + genetika	nejasná (změny v primární imunitní odpovědi na gluten?)	IgE-mediované reakce na pšeničné alergeny
sérové autoprotilátky	tTG, EMA, DGP		sIgE
	AGA IgA, ev. IgG	50 % AGA IgG	25 % AGA IgG
histologie z enterobiopsie	Marsh I-IV	Marsh 0-I	Marsh 0-II
atrofie klků duodena	přítomna	nepřítomna	může být přítomna
klinické příznaky	intestinální	intestinální	intestinální
	extraintestinální	extraintestinální	extraintestinální
trvání bezglutenové diety	trvale	nejasné	trvale při anafylaxi

AGA – protilátky pro gliadinu **DGP** – deaminované gliadinové peptidy **EMA** – protilátky proti endomyziu **tTG** – tkáňová transglutamináza

proLékaře.cz | 7.11.2026

Negativně může být složením stravy ovlivněna i střevní mikroflóra.

Na straně opačné je nutné vnímat částečně společný podklad obou onemocnění (NCG/PS a celiakie) a riziko záměny se subklinickou nebo latentní celiakií (tab). V metaanalýze autorů Molina-Infante bylo 20 % NCG/PS pacientů (s přítomnými HLA haplotypy, séronegativitou, Marsh I histologickými nálezy a klinickou symptomatikou) překlasifikováno jako celiakálních. Dle autorů by u pacientů s NCG/PS a pozitivitou HLA DQ2/DQ8 anebo histologicky přítomnou lymfocytární enteritidou měla být prioritně vyloučena přítomnost celiakie. Riziko podhodnocení histologického nálezu v předchorobí dodržované bezlepkové diety pak u této skupiny pacientů vyžaduje užití testu zátěže lepkem.

Je zřejmě, že viníkem potíží, zahrnovaných pod NCG/PS, je nejen gluten, ale i další imunogenní peptidy (např. amylase/trypsin inhibitors – ATI), případně tzv. FODMAPs (Fermentabilní Oligosacharidy, Disacharidy, Monosacharidy A Polyoly). I proto nacházíme klinické překrytí s dalšími lépe či hůře vyhraněnými jednotkami, jako je dráždivý tračník, funkční dyspepsie, eozinofilní ezofagitida, ale i nespecifické střevní záněty. Střevními enzymy nedegradovatelné glutenové peptidy mohu být naopak štěpeny některými druhy bakterií a hub tlustého střeva, což může podporovat rozvoj střevní dysbiózy a souvisejících klinických potíží. Je proto jasné, že pouhá bezglutenová dieta sice může vést k parciální úlevě potíží (mj. logickou redukcí ostatních komponent diety při výběru bezlepkových potravin), není však kauzálním ani trvalým řešením problému. Popisována je až 50% redukce některých druhů střevního mikrobiomu při striktní FODMAPs -free dietě.

Bohužel, je nutné konstatovat, že současné poznatky diagnostiky a léčby NCG/PS historicky odpovídají našemu chápání celiakální sprue v 70. letech minulého století. Bez dalších a dostupných laboratorně diagnostických markerů zřejmě nedosáhneme kýženého pokroku v racionální indikaci bezlepkových či jiných eliminačních diet, které by tuto rozšiřující se skupinu pacientů zbavily klinických potíží.

Literatura

1. Czaja-Bulsa G. Non coeliac gluten sensitivity – A new disease with gluten intolerance. Clin Nutr 2015; 34(2): 189–94. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2014.08.012>.

2. Duncanson KR, Talley NJ, Walker MM et al. Food and functional dyspepsia: a systematic review. J Hum Nutr Diet 2018; 31(3): 390–407. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jhn.12506>.

3. Hoffmanová I, Sánchez D. Neceliakální glutenová senzitivita. Vnitř Lék 2015; 61(3): 219–227.

4. 4 Hoffmanová I. Syndrom neceliakální glutenové (pšeničné) senzitivity. Postgraduální gastroenterologie & hepatologie 2016; 2: 196–203.

5. Leonard MM, Sapone A, Catassi C et al. Celiac Disease and Nonceliac Gluten Sensitivity: A Review. JAMA 2017; 318(7): 647–656. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2017.9730>.

6. Molina-Infante J, Santolaria S, Sanders DS et al. Systematic review: noncoeliac gluten sensitivity. Aliment Pharmacol Ther 2015; 41(9): 807–820. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/apt.13155>.

7. Potter MDE, Walker MM, Keely S et al. What's in a name? ‚Non-coeliac gluten or wheat sensitivity': controversies and mechanisms related to wheat and gluten causing gastrointestinal symptoms or disease. Gut 2018; 67(12): 2073–2077. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2018–316360>.

8. Vici G, Belli L, Biondi M et al. Gluten free diet and nutrient deficiencies: A review. Clin Nutr 2016; 35(6): 1236–1241. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2016.05.002>.

9. Zanini B, Baschè R, Ferraresi A et al. Randomised clinical study: gluten challenge induces symptom recurrence in only a minority of patients who meet clinical criteria for non-coeliac gluten sensitivity. Aliment Pharmacol Ther 2015; 42(8): 968–976. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/apt.13372>.

prim. MUDr. Michal Šenkyřík
✉ **Senkyrik.Michal@fnbrno.cz**

Interní gastroenterologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice
www.fnbrno.cz

Doručeno do redakce 31. 8. 2018