

Is glutengevoeligheid een hype of een nieuwe epidemie?

Ongeveer 1 op de 200 Nederlanders heeft coeliakie. Bij deze mensen raakt de dunne darm ontstoken wanneer deze in aanraking komt met gluten. Dit zijn eiwitten die voorkomen in de meeste graansoorten. Hierdoor kunnen ernstige verschijnselen ontstaan, zoals diarree en een verstoorde opname van voedingsstoffen. Een leven lang een strikt glutenvrij dieet is dan noodzakelijk.

Wat is coeliakie (glutenintolerantie)?

Coeliakie is een chronische darmaandoening waar naar schatting 1% van de Nederlanders aan lijdt. Iemand met coeliakie kan niet tegen gluten en het wordt daarom ook glutenintolerantie genoemd. Gluten is een eiwit dat uit 2 fracties bestaat, namelijk gliadine en glutenine. Gluten komen van nature voor in tarwe, rogge, gerst, spelt en kamut. Ook komen ze voor in producten die van deze granen gemaakt zijn, zoals bijvoorbeeld brood, crackers, pizza, pasta, paneermeel, koek, cake en taart.

Het zit ook verstopt in producten waar men het niet direct in zou verwachten bijvoorbeeld in de ingrediënten van soepen (bindmiddel, vermicelli of vlees), in sauzen, sommige snoepjes, ijssoorten en bier. Haver bevat geen gluten, maar is in een glutenvrij dieet niet zonder meer veilig te gebruiken, omdat het vaak besmet is met gluten. Eet iemand met coeliakie een product dat gluten bevat dan raakt het slijmvlies van de dunne darm ontstoken waardoor de darmwand beschadigd raakt en deze zijn werk niet goed meer kan uitoefenen.

Gluten: ook ziekteverschijnselen buiten de darmen

Een gezonde dunne darm heeft aan de binnenkant darmplooiën met daarop darmvlokken. Door de plooiën en de vlokken is er een groot oppervlak beschikbaar voor voedselopname. Bij iemand met coeliakie ontstaan door het eten van gluten ontstekingsreacties in het darmslijmvlies. De darmvlokken verschrompelen en het totale darmoppervlak neemt af. Bij langdurige schade aan het darmslijmvlies worden belangrijke voedingsstoffen niet meer goed opgenomen. Dit heeft grote gevolgen voor de gezondheid.

Iemand die ziek is door het eten van gluten kan last hebben van diarree, maar ook van verstopping. Van gewichtsverlies, maar ook van overgewicht. De ziekteverschijnselen verschillen per persoon en zijn niet altijd direct te koppelen aan het maagdarmkanaal. Denk bijvoorbeeld aan depressie, bloedarmoede en botontkalking. Soms worden ziekteverschijnselen verward met PDS (het prikkelbaar darmsyndroom) of een tarwe-allergie, of zelfs met stress of ouderdom.

De diagnose van coeliakie

Bij baby's treden de eerste verschijnselen van coeliakie vaak op wanneer ze voor het eerst gluten krijgen. Meestal is dat vanaf de zesde maand, als ze hun eerst broodkorst of pap krijgen op basis van tarwebloem. Bij volwassenen kunnen de verschijnselen uit het niets optreden, vaak blijkt al wel dat er al jaren sprake is van allerlei vage klachten.

Coeliakie is geen eenduidige aandoening, daarom is de '4 uit 5 regel' in het leven geroepen. Dit wil zeggen dat er aan 4 van de 5 onderstaande criteria moet worden voldaan om de diagnose te kunnen krijgen:

1. Typische klachten, zoals buikpijn, gewichtsverlies, slecht ruikende volumineuze plakkerige ontlasting en een opgezet buik;
2. Bepaling van anti-transglutaminase IgA en IgG en waarbij de combinatie van beide antilichamen een sensitiviteit van 95% moet hebben;
3. Bepaling van het gen HLA-DQ2 en/of HLA-DQ8;
Beide komen voor bij 20-25% van de Nederlandse bevolking, maar 95% van de coeliakiepatiënten is drager van het HLA-DQ2 gen. Bijna alle resterende patiënten dragen het HLA-DQ8 gen. Afwezigheid van HLA-DQ2 en HLA-DQ8 maakt de diagnose coeliakie zéér onwaarschijnlijk.
4. De bevindingen van een twaalfvingerige darm biopt; bij coeliakie is er een beschadigde darmwand

(vlokkenatrofie) te zien;

5. Goede reacties op een glutenvrij dieet (5)

De beste parameters ter bepaling van coeliakie zijn IgG-DGP, IgA-tTG-IgG-tTG en IgA-EMA.

Hoe eerder coeliakie wordt herkend, hoe beter de dunne darm zich kan herstellen, maar daar is wel een 'strikt glutenvrij dieet' voor nodig. Elk spoortje van gluten beschadigt de darm opnieuw. Daarom is coeliakie niet een tijdelijk, maar een levenslange diagnose.

Coeliakie en andere ziekten

Coeliakie valt onder de auto-immuunziekten. Het lichaam maakt hierbij antistoffen tegen de eigen weefsels. Coeliakie komt vaak voor in relatie met andere auto-immuunziekten, zoals diabetes type 1, schildklierafwijkingen (bijv. de ziekte van Graves, de ziekte van Hashimoto), sclerodermie, enz.

Lactose-intolerantie, dat geen auto-immuunziekte is, komt ook regelmatig voor bij mensen met coeliakie. Dit geldt eveneens voor botontkalking. Verder is coeliakie een veel voorkomende aandoening bij mensen met het syndroom van Down, het syndroom van Turner (een chromosomale aandoening die alleen bij vrouwen voorkomt) en het syndroom van Williams (een aangeboren ontwikkelingsstoornis).

Wat is glutensensitiviteit?

Er zijn mensen bij wie geen auto-antilichamen of allergische mechanismen (IgE) worden gevonden en waardoor er geen coeliakie kan worden aangetoond, maar die wel goed reageren op een glutenvrij dieet. Zijn alle andere darmaandoeningen uitgesloten dan kan de men last hebben van glutensensitiviteit. Dit is alleen aantoonbaar door 6 weken, onder begeleiding, een strikt glutenvrij dieet te volgen en daarna opnieuw gluten te gaan eten. Er wordt dan gekeken naar de klachten in beide perioden.

In de medische wereld is er nog geen consensus over het ziektebeeld glutensensitiviteit. Het is daarom onbekend welke test gebruikt zou moeten worden om glutensensitiviteit vast te stellen. Tot nu toe blijkt dat de parameters die gebruikt worden voor coeliakie (IgG-DGP, IgA-tTG, IgG-tTG en IgA-EMA) (per definitie) negatief zijn bij glutensensitiviteit (7).

Wat is tarwe-allergie?

Tarwe-allergie is een allergie die onder de 'klassieke allergieën' valt. Sommige mensen krijgen een allergische reactie wanneer zij tarwemeel inademen, anderen moeten tarweproducten eten, voordat ze allergische verschijnselen krijgen. De allergische reactie treedt op door de reactie van immunoglobuline E (IgE) antilichamen op tenminste één van de eiwitten; albumine, globuline, gliadine en glutenine, die in tarwe voorkomen. Hierbij komen chemokinen (die een rol spelen in het immuunsysteem), zoals histamine vrij uit de mestcellen welke voor de typische allergische verschijnselen zorgt.

Afhankelijk van de route van blootstelling kan tarwe-allergie zich uiten in urticaria, atopische dermatitis, bakkersastma, voedselallergie of anafylaxie (na inspanning). De allergische reactie treedt meestal binnen een paar minuten op, maar er kan ook wel eens een uur overheen gaan.

De tarwe van vroeger

Er wordt beweerd dat de tarwe van nu niet meer de tarwe is van vroeger. Door diverse veredelings technieken zouden de huidige tarwegewassen meer gluten bevatten die coeliakie kunnen veroorzaken. Volgens preventiecardioloog William Davis, de schrijver van het inmiddels bekende boek 'de Broodbuik', zijn deze stoffen verantwoordelijk voor de aandoeningen waar mensen tegenwoordig aan lijden.

De gliadinefracties kunnen, bij personen die daar gevoelig voor zijn, klachten veroorzaken die kenmerkend zijn voor coeliakie. In een onderzoek is echter aangetoond dat de oude tarwevarianten evenveel gliadines bevatten dan de moderne tarwesorten (8).

Maakt tarwe ons dik en ziek?

Gesuggereerd wordt dat tarwe ons ziek en dik maakt. Dit zou alles te maken hebben met het verslavende effect dat het zou hebben. Om die reden overeten we ons eraan. Er is echter aangetoond dat de oorzaak van overgewicht niet te wijten is aan het eten van een bepaald type voedsel, in dit geval tarwe, maar aan de overmatige consumptie van elk voedingsmiddel die er bestaat in combinatie met een inactieve leefstijl.

Het in beperkte mate eten van volle tarweproducten is gerelateerd aan een verminderd risico voor diabetes type 2, hart- en vaatziekten en een gunstig gewichtsbehoud op de lange termijn. Personen met een genetische aanleg voor het ontwikkelen van coeliakie of die gevoelig zijn of allergisch voor tarwe-eiwitten, zullen er profijt van hebben om tarwe en andere granen, die eiwitten bevatten die gerelateerd zijn aan gluten te vermijden.

Dit geldt ook voor de primitieve tarwesorten, zoals einkorn, emmer en spelt en andere tarwesorten, zoals bijvoorbeeld rogge en gerst. Voor de voedingsmiddelenindustrie is het van groot belang om meer voedingsmiddelen te ontwikkelen met eiwitten van graansorten zonder gluten, zoals teff, amaranth, haver, quinoa, en chia. Op basis van de beschikbare gegevens, kan geconcludeerd worden dat het eten van volkorenproducten niet kan worden gekoppeld aan een verhoogde prevalentie van obesitas in de algemene bevolking (9).

Commentaar van de NDN

De discussie over het al dan niet eten van gluten is geen gemakkelijke. Er zijn namelijk meer oorzaken die glutensensitiviteit tot gevolg kunnen hebben. Een verstoorde vertering of darmmilieu bijvoorbeeld die uiteenlopende reacties kunnen veroorzaken. Veel mensen hebben een ernstige candida infectie die een dysbiose geeft. Candida is een gist die qua aminozaursamenstelling veel overeenkomsten vertoont met gliadine en daardoor een reactie geeft van de T-cellen (afweercellen) in de dunne darm die vergelijkbaar is met coeliakie.

Therapeuten die werken met bloedgroepdieet of Ayurvedische constitutietypen verklaren de voedingsreacties op gluten of tarwe vanuit iemands aanleg. Door verschillende voedselschandalen, is inmiddels bekend, hoe er met ons voedsel gerommeld wordt. Dit heeft tot gevolg dat de meeste graanproducten in de gewone supermarkt weinig tot geen voedingsstoffen bevatten en daarom geen gezonde keuze zijn. Daarom is het verstandig om te kiezen voor biologische volle onbewerkte granen die je o.a. kunt vinden in de natuurwinkel.

Meer informatie op deze site is te lezen onder:

[Uitgebalanceerd glutenvrij](#)
[Gluten en exorfinen](#)

Monique van Iwaarde
Natuurdiëtist en orthomoleculair therapeut

Tip: test [gluten in de ontlasting](#) bij Medivere.

Literatuur en links:

1. Biesiekierski, J. et al. Gluten Causes Gastrointestinal Symptoms in Subjects Without Celiac Disease: A Double-Blind Randomized Placebo-Controlled Trial. American Journal of Gastroenterology. Published online Jan. 11, 2011.
2. Fasano, A. et al. Divergence of gut permeability and mucosal immune gene expression in two gluten-

associated conditions: celiac disease and gluten sensitivity. *BMC Medicine* 2011, 9:23.

3. Fasano A. et al. Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC Medicine*. *BMC Medicine* 2012, 10:13 Published: 7 February 2012

4. Hernandez-Lahoz, C. et al. Neurological disorders associated with gluten sensitivity. *Rev Neurol*. 2011 Sep 1;53(5):287-300.

5. Rossi, M, Bot A. Celiac disease: progress towards diagnosis and definition of pathogenic mechanisms. *Int Rev Immunol*. 2011 Aug;30(4):183-4.

6. Tursi, A. et al. The symptomatic and histologic response to a gluten-free diet in patients with borderline enteropathy. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2003 Jan; 36(1):6-7.

7. Volta, U. et al. Serological tests in gluten sensitivity (nonceliac gluten intolerance). *J Clin Gastroenterol*. 2012 Sep;46(8):680-5.

8. Gregorini A, Colomba M, Ellis J, Ciclitira PJ. Immunogenicity Characterization of Two Ancient Wheat α -Gliadin Peptides Related to Coeliac Disease. *Nutrients*. 2009;1:276-290.

9. Brouns FJPH, Van Buul VJ, Shewry PR. Does wheat make us fat and sick? *Journal of Cereal Science* 2013;1-7.

Extra bronnen

1. Gibert A et al.: Consumption of gluten-free products: should the threshold value for trace amounts of gluten be at 20, 100 or 200 ppm?; *Eur J Gastroenterol Hepatol* 18:1187-1195, 2006.

2. Catassi C et al.: A prospective, double-blind, placebocontrolled trial to establish a safe gluten threshold for patients with celiac disease; *Am J Clin Nutr* 85:160-166, 2007.

3. Catassi C et al.: Natural history of celiac disease autoimmunity in a USA cohort followed since 1974; *Ann Med* 42:530-538, 2010.

4. Rubio-Tapia A et al.: Increased prevalence and mortality in undiagnosed celiac disease; *Gastroenterology* 137:88-93, 2009.

5. Sapone A et al.: Differential mucosal IL-17 expression in two gliadin-induced disorders: gluten sensitivity and the autoimmune enteropathy celiac disease; *Int Arch Allergy Immunol* 152:75-80, 2010.

6. Sapone A et al.: Divergence of gut permeability and mucosal immune gene expression in two glutenassociated conditions: celiac disease and gluten sensitivity; *BMC Med* 9:23, 2011.

7. Sanders DS, Aziz I: Non celiac wheat sensitivity: Separating the wheat from the chaff; *Am J Gastroenterol* 107:1908-1912, 2012.

8. Dolfini E et al.: Cytoskeleton reorganization and ultrastructural damage induced by gliadin in a three-dimensional in vitro model; *World JGastroenterol* 11:7597-7601, 2005.

9. Drago S et al.: Gliadin, zonulin and gut permeability: effects on celiac and non-celiac intestinal mucosa and intestinal cell lines; *Scand J Gastroenterol* 41:408-419, 2006.

10. Moron B et al.: Toward the assessment of food toxicity for celiac patients: characterization of monoclonal antibodies to a main immunogenic gluten peptide; *PloSOne* 3:e2294, 2008.

11. Catassi C, Fasano A: Celiac disease; *Curr Opin Gastroenterol* 24:687-691, 2008.

12. Ferguson A et al.: Heterogeneity of celiac disease: clinical, pathological, immunological, and genetic; *Ann N Y Acad Sci* 859:112-120, 1998.

13. Castellanos-Rubio A et al.: TH17 (and TH1) signatures of intestinal biopsies of CD patients in response to gliadin; *Autoimmunity* 42:69-73, 2009.

14. Monteleone I, Pallone F, Monteleone G: Interleukin-23 and Th17 cells in the control of gut inflammation; *Mediators Inflamm* 2009:297645, 2009.

15. Monteleone I et al.: Characterization of IL-17A-producing cells in celiac disease mucosa; *J Immunol* 184:2211-2218, 2010.

16. Cummins AG et al.: Improvement in intestinal permeability precedes morphometric recovery of the small intestine in coeliac disease; *Clin Sci (Lond)* 100:379-386, 2001.

17. Fasano A et al.: Zonulin, a newly discovered modulator of intestinal permeability, and its expression in coeliac disease; *Lancet* 355:1518-1519, 2000.

18. Jelínková L et al.: Gliadin stimulates human monocytes to production of IL-8 and TNF-alpha through a mechanism involving NF-kappaB; *FEBS Lett* 571:81-85, 2004.

19. Kagnoff MF. Overview and pathogenesis of celiac disease; *Gastroenterology* 128:S10-S18, 2005.

20. Maiuri L et al.: Interleukin 15 mediates epithelial changes in celiac disease; *Gastroenterology* 119:996-1006, 2000.

21. Maiuri L et al.: IL-15 drives the specific migration of CD94+ and TCR gamma delta+ intraepithelial lymphocytes in organ cultures of treated celiac patients; *Am J Gastroenterol* 96:150-156, 2001.

22. Ghosh S, May MJ, Kopp EB: NF-kappa B and Rel proteins: evolutionarily conserved mediators of immune

responses; *Annu Rev Immunol* 16:225-260, 1998.

23. Maiuri MC, De Stefano D, Mele G et al.: Nuclear factor kappa B is activated in small intestinal mucosa of celiac patients; *J Mol Med* 81:373-379, 2003.

24. Nieuwenhuizen WF et al.: Is *Candida albicans* a trigger in the onset of coeliac disease?; *Lancet* 361:2152-2154, 2003.

25. Catassi C, Fasano A: Celiac disease diagnosis: simple rules are better than complicated algorithms; *Am J Med* 123:691-693, 2010.

26. Holding S et al.: Clinical evaluation of the BioPlex 2200 Celiac IgA and IgG Kits – A novel multiplex screen incorporating an integral check for IgA deficiency; *J Immunol Methods*, 12 jan 2014

27. Kieslich M et al.: Brain white-matter lesions in celiac disease: a prospective study of 75 diet-treated patients; *Pediatrics* 108:E21, 2001.

28. Collin P et al.: Celiac disease, brain atrophy, and dementia; *Neurology* 41:372-375, 1991.

29. Hadjivassiliou M et al.: Neuromuscular disorder as a presenting feature of coeliac disease; *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 63:770-775, 1997.

30. Zelnik N et al.: Range of neurologic disorders in patients with celiac disease; *Pediatrics* 113:1672-1676, 2004.

31. Cicarelli G et al.: Clinical and neurological abnormalities in adult celiac disease; *Neurol Sci* 24:311-317, 2003.

32. Pratesi R et al.: Serum IgA antibodies from patients with coeliac disease react strongly with human brain blood-vessel structures; *Scand J Gastroenterol* 33:817-821, 1998.

33. Cernibori A: Partial seizures, cerebral calcifications and celiac disease; *Ital J Neurol Sci* 16:187-191, 1995.

34. Pratesi R et al.: Celiac disease and epilepsy: favorable outcome in a child with difficult to control seizures; *Acta Neurol Scand* 108:290-293, 2003.

35. Ciacci C et al.: Depressive symptoms in adult coeliac disease; *Scand J Gastroenterol* 33:247-250, 1998.

36. Hernanz A, Polanco I: Plasma precursor amino acids of central nervous system monoamines in children with coeliac disease; *Gut* 32:1478-1481, 1991.

37. Hallert C, Astrom J, Sedvall G: Psychic disturbances in adult coeliac disease. III. Reduced central monoamine metabolism and signs of depression; *Scand J Gastroenterol* 17:25-28, 1982.

38. Corvaglia L et al.: Depression in adult untreated celiac subjects: diagnosis by the pediatrician; *Am J Gastroenterol* 94:839-843, 1999.

39. Pynnonen PA et al.: Untreated celiac disease and development of mental disorders in children and adolescents; *Psychosomatics* 43:331-334, 2002.

40. Myhre AG et al.: High frequency of coeliac disease among patients with autoimmune adrenocortical failure; *Scand J Gastroenterol* 38:511-515, 2003.

41. Collin P et al.: Coeliac disease-associated disorders and survival; *Gut* 35:1215-1218, 1994.

42. Stenson WF et al.: Increased prevalence of celiac disease and need for routine screening among patients with osteoporosis; *Arch Intern Med* 165:393-399, 2005.

43. Salmi TT et al.: Prevalence and incidence of dermatitis herpetiformis: a 40-year prospective study from Finland; *Brit J Dermatol* 165:354-359, 2011.

44. Hadjivassiliou M et al.: Autoantibodies in gluten ataxia recognize a novel neuronal transglutaminase; *Ann Neurol* 64:332-343, 2008.

45. Cooke WT: Neurological disorders associated with adult coeliac disease; *Brain* 89:683-722, 1966.

46. Hadjivassiliou M et al: Gluten sensitivity: from gut to brain; *Lancet Neurol* 9:318-330, 2010.

47. Verdu EF, Armstrong D, Murray JA: Between celiac disease and irritable bowel syndrome: the “no man’s land” of gluten sensitivity; *Am J Gastroenterol* 104:1587-1594, 2009.

48. Cooper BT et al.: Gluten-sensitive diarrhea without evidence of celiac disease; *Gastroenterology* 81:192-194, 1981.

49. Anderson LA et al.: Malignancy and mortality in a population-based cohort of patients with coeliac disease or “gluten sensitivity”; *World J Gastroenterol* 13:146-151, 2007.

50. Lachance LR, McKenzie K: Biomarkers of gluten sensitivity in patients with non-affective psychosis: A meta-analysis; *Schizophr Res* 152(2-3):521-527, 2014.

51. Biesiekierski JR et al.: Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial; *Am J Gastroenterol* 106:508-514, 2011.

52. Catassi C et al.: Non-Celiac Gluten Sensitivity: The New Frontier of Gluten Related Disorders; *Nutrients* 5:3839-3853, 2013.

53. Lau NM et al.: Markers of celiac disease and gluten sensitivity in children with autism; *PLoS One* 8(6):e66155, 2013.

54. Whiteley P et al.: The ScanBrit randomized, controlled, single-blind study of a gluten- and casein-free

- dietary intervention for children with autism spectrum disorders; *Nutr Neurosci* 13, 87-100, 2010.
55. O'Leary C et al.: Celiac disease and the transition from childhood to adulthood: a 28-year follow-up; *Am J Gastroenterol* 99:2437-2441, 2004.
56. Hancock R, Koren G: Celiac disease during pregnancy; *Can Fam Physician* 50:1361-1363, 2004.
57. Doganci T, Bozkurt S: Celiac disease with various presentations; *Pediatr Int* 46:693-696, 2004.
58. Kleopa KA et al.: Reversible inflammatory and vacuolar myopathy with vitamin E deficiency in celiac disease; *Muscle Nerve* 31:260-265, 2005.
59. Lerner A, Gruener N, Iancu TC: Serum carnitine concentrations in coeliac disease; *Gut* 34:933-935, 1993.
60. Yuce A et al.: Serum carnitine and selenium levels in children with celiac disease; *Indian J Gastroenterol* 23:87-88, 2004.
61. Wierdsma NJ et al.: Vitamin and mineral deficiencies are highly prevalent in newly diagnosed celiac disease patients; *Nutrients* 5(10):3975-3992, 2013.
62. Hallert C et al.: Evidence of poor vitamin status in coeliac patients on a glutenfree diet for 10 years; *Aliment Pharmacol Ther* 16:1333-1339, 2002.
63. Buts JP et al.: Stimulation of secretory IgA and secretory component of immunoglobulins in small intestine of rats treated with *Saccharomyces boulardii*; *Dig Dis Sci* 35:251-256, 1990.
64. Montgomery AM et al.: Low gluten diet in the treatment of adult coeliac disease: effect on jejunal morphology and serum anti-gluten antibodies; *Gut* 29:1564-1568, 1998.