Gluten – zagrożenie biologiczne i patogen

12 czerwca 2014

Prowokacyjne, choć wciąż w dużej mierze niedocenione wyniki badań ”Podobieństwa pomiędzy patogenami i peptydami glutenu w chorobie trzewnej (celiakii)”, opublikowane w 2008 roku w PLoS (Public Library of Science), proponują wprowadzenie radykalnie nowej definicji patogenu, która odzwierciedlałaby szeroko udokumentowane szkody, jakie fizjologii człowieka może wyrządzić spożywanie pszenicy. Ta nowa teoria proponuje wyjście poza sformułowane na początku XIX wieku rozumienie patogenów jako czynników egzogennych (np. bakterie, wirusy, grzyby), które mogą powodować choroby u podatnych organizmów, i włączenie również dietetycznej ekspozycji na peptydy pszenicy genetycznie uwrażliwionych na nią osób.

NOWA DEFINICJA PATOGENICZNOŚCI OBEJMUJĄCA PSZENICĘ

Oczywiście, białka pszenicy nie są zdolne do samodzielnej replikacji u uwrażliwionego gospodarza, jak to ma miejsce w przypadku wirusów lub bakterii, przez co nowa definicja odbiega od konwencjonalnego poglądu, że patogen musi być samoreplikującym się organizmem zakaźnym. Wyraźnym precedensem, wskazującym na konieczność przedefiniowania naszej koncepcji zarówno patogenu, jak i ogólnie patogeniczności, było niedawne odkrycie patogeniczności prionów. Priony są to nieprawidłowo ukształtowane białka (z harmonijkową strukturą przestrzenną zamiast kulistej), zdolne do zmieniania kształtu innych białek na swój obraz, jak to ma miejsce np. w chorobie szalonych krów.

Cytowana praca sugeruje następującą skorygowaną definicję: „W szerszym znaczeniu patogen może być dowolną substancją, zdolną do spowodowania choroby. Zgodnie z tą definicją, patogeny nie muszą się replikować i mogą obejmować toksyny oraz

odpowiedzialne za przewlekłe stany zapalne alergeny pokarmowe i takież antygeny, jak na przykład peptydy glutenu w kontekście celiakii.”

Zanim wnikniemy głębiej w proponowaną przez autorów definicję i ich wyjaśnienia, chcielibyśmy przypomnieć, że do podobnych wniosków doszliśmy w naszym poprzednim artykule zatytułowanym ”Puszka Pandory: Kluczowa rola lektyn pszenicy w chorobach ludzi”, gdzie wykazaliśmy, że lektyna pszenicy, znana jako aglutynina kiełków pszenicy (WGA), zawarta w kiełkach, ma podobne właściwości chorobotwórcze do wirusów, takich jak np. wirus grypy.

LEKTYNY PRZENICY WSKAZUJĄ PODOBNĄ CHOROBOTWÓRCZOŚĆ JAK WIRUSY

Lektyna pszenicy jest uważana przede wszystkim za biochemiczny mechanizm obronny rośliny przed drapieżnictwem. Lektyna pszenicy jest składnikiem w dużej mierze wciąż pomijanym, jeśli chodzi o konwencjonalne spojrzenie na podstawowe mechanizmy toksyczności pszenicy, które skupia się niemal wyłącznie na mimikrze antygenowej (molekularnej) generującej właściwości ponad 23 tysięcy białek zidentyfikowanych w proteomie pszenicy (proteom – wszystkie możliwe do zsyntetyzowania białka, wraz z ich izomorfami i modyfikacjami, kodowane przez genom organizmu; białkowy odpowiednik genomu).[1]

Kiedy otwieramy się na ideę, że pszenica – podobnie jak większość organizmów, u których wyewoluowały mechanizmy obronne do walki z drapieżnikami – produkuje lektynę, będącą ”niewidzialnym kolcem”, zaczynamy rozumieć, że to bardzo cenione – jeśli nie wręcz gloryfikowane – pożywienie może nie być całkowicie zgodne z naszą fizjologią, a robienie z pszenicy głównego źródła pokarmu jest dużym błędem.[2]

Fragment z artykułu „Opening Pandora’s Bread Box”: ”Pod względem właściwości chorobotwórczych lektyna WGA wykazuje wiele interesujących podobieństw do niektórych wirusów.

Zarówno cząsteczki wirusów, jak i WGA, są o kilka rzędów wielkości mniejsze niż komórki, w które wnikają. Po przyczepieniu się do błony komórkowej są przenoszone do wnętrza komórki w procesie endocytozy. Zarówno wirus grypy, jak i lektyna WGA, przedostają się przez powłokę kwasu sialowego wyścielającego błony komórkowe śluzówek, każde z nich dzięki specyficznej dla kwasu sialowego substancji: w przypadku wirusa grypy jest to enzym neuraminidaza, usuwająca kwas sialowy, a w przypadku WGA – są to jej miejsca wiązania kwasu sialowego. Gdy wirus grypy albo lektyna WGA przedostaną do obiegu w organizmie gospodarza, są w stanie rozmyć u nosiciela rozróżnienie pomiędzy sobą i nie sobą. Grypa osiąga to poprzez włączenie się do materiału genetycznego naszych komórek i przejęcie mechanizmu produkcji białek w celu samoreplikacji, co powoduje, że w celu usunięcia infekcji układ odpornościowy musi atakować swoje własne, zmienione przez wirusa, komórki. Badania przeprowadzone na wirusie opryszczki pospolitej wykazały, że lektyna WGA ma zdolność blokowania wirusowej zakażalności poprzez konkurencyjne wiązanie się z tymi samymi receptorami na powierzchni komórki, co wskazuje, że może ona wpływać na komórki tą samą drogą co opryszczka. WGA ma możliwość zmieniania ekspresji genów w pewnych komórkach, np. poprzez działanie mitogenne (indukowanie namnażania się komórek) i antymitogenne, i podobnie jak inne lektyny związane z wytwarzaniem przeciwciał przeciw własnym antygenom (jak np. lektyny soi) i wirusy (np. wirus Epsteina-Barra), WGA może prowokować w pewnych komórkach gospodarza prezentację ludzkich antygenów leukocytarnych klasy II (HLA-II), co stanowi sygnał dla leukocytów do zniszczenia tych komórek. Ponieważ ludzkie przeciwciała wymierzone w WGA reagują krzyżowo z innymi białkami, to nawet jeśli WGA bezpośrednio nie przekształca fenotypu naszych komórek na ”obcy”, i tak wynikająca z tego reakcja krzyżowa przeciwciał dla WGA z naszymi własnymi komórkami może prowadzić do autoagresji organizmu.”

Jeśli pszenica jest ”nafaszerowana” chorobotwórczymi

lektynami, których zadaniem jest wywołanie reakcji naszego organizmu i wysłanie sygnału „nie jedz mnie” lub przynajmniej ”możesz mnie zjeść, ale będę walczyć”, i jeśli te lektyny zachowują się w sposób analogiczny do innych dobrze rozpoznanych patogenów, to może nie jest przesadą uważanie ich wpływu na nasz organizm za patogenny.

PODOBIEŃSTWA MIĘDZY EKSPOZYCJĄ NA PSZENICĘ I EKSPOZYCJĄ NA KONWENCJONALNE PATOGENY

Wspomniane badania zwróciły uwagę na wiele podobieństw między trybem toksyczności glutenu u pacjentów z celiakią i klasycznych patogenów zakaźnych. W badaniu porównano reakcję fizjologiczną na peptydy glutenu z reakcją na kontakt z patogenami:

– Kontakt i podatność na patogeny: Peptydy glutenu są porównywane do bakterii H. pylori i innych patogenów o wysokiej częstotliwości występowania i niskiej zjadliwości, są bowiem podobnie wszechobecne i powodują zachorowanie tylko u osób podatnych. Główną różnicą między nimi jest to, że zakaźne organizmy mogą być przekazywane bezpośrednio, poziomo z osoby na osobę, lub pionowo z matki na dziecko podczas porodu, natomiast ekspozycja na gluten następuje jedynie poprzez spożycie – z racji stosowanej diety lub przypadkowo. Należy zauważyć, że w ludzkich jelitach zidentyfikowano bakterie [Rothia] degradujące gluten, co oznacza, że wrażliwość na toksyczność glutenu może częściowo zależeć od obecności lub nieobecności bakterii przenoszonych wertykalnie.

– Omijanie mechanizmów obronnych organizmu nosiciela. Do zainfekowania nowego gospodarza konieczne jest naruszenie wewnętrznej powierzchni ścianek jelita i jego mechanizmów obronnych. Do mechanizmów obronnych strzegących przed mikroorganizmami należą m.in. kwasowy współczynnik pH (żołądek), proteazy [enzymy] przewodu pokarmowego, peptydy przeciwbakteryjne i sekrecyjna immunoglobulina A (sekrecyjne IgA). W przypadku peptydów glutenu główną obroną organizmu są

peptydazy (proteazy, specyficzne enzymy) układu pokarmowego. Degradują one większość białek pokarmowych w jedno-, dwu- lub trójpeptydy, które są zwykle zbyt małe, aby wywołać reakcję immunologiczną, i są wchłaniane przez błonę śluzową jako składniki odżywcze. Organizmy zakaźne są wyposażone w wiele znanych i nieznanych mechanizmów, które omijają obronę gospodarza. ”Immunotoksyczne (czyli zaburzające działanie układu odpornościowego) peptydy glutenu posiadają pewne niezwykłe cechy strukturalne, które pozwalają im przetrwać w otoczeniu enzymów proteolitycznych przewodu pokarmowego, a tym samym rozlegle oddziaływać na wyściółkę śluzową jelita cienkiego”.

– Inwazja przez nabłonek jelitowy. Wiadomo, że peptydy glutenu ”przenikają przez nienaruszoną barierę nabłonkową do położonej głębiej tkanki limfatycznej przewodu pokarmowego (GALT). Jednym z rozpoznanych mechanizmów jest ich udział w zwiększeniu wydzielania zonuliny – proteazy odpowiedzialnej za właściwą przepuszczalność śluzówki jelita, czyli utrzymanie ścisłego połączenia pomiędzy komórkami śluzówki i niedopuszczenie do przeniknięcia treści jelita na zewnątrz. Stwierdzono, że gliadyna pszenicy zwiększa poziom zonuliny, powodując zwiększenie przepuszczalności jelitowej, a tym samym przepuszczanie nie tylko peptydu glutenu, ale również immunotoksycznych bakterii i resztek bakteryjnych znajdujących się w jelitach, takich jak np. lipopolisacharyd – składnik błony komórkowej bakterii, silnie immunotoksyczna i zapalna substancja.[3]

– Aktywacja do postaci chorobotwórczej. Degradacja peptydów glutenu przyspiesza odpowiedź odpornościową mediowaną przez limfocyty T, obejmującą zarówno wrodzone, jak i nabyte reakcje, co prowadzi do przewlekłego stanu zapalnego jelita cienkiego. Powszechność tego problemu przedstawiliśmy w naszym poprzednim artykule: Research Proves Wheat Can Cause Harm To Everyone’s Intestines.

– Analogia z antybiotykami: Całkowite wyeliminowanie pszenicy

(immunotoksycznych peptydów glutenu) z diety u uczulonych na gluten powoduje pełną remisję. Ponowne wprowadzenie peptydów glutenu powoduje nawrót choroby. ”W związku z tym, analogicznie do stosowania antybiotyków w infekcji bakteryjnej, doustne podawanie proteazy, która redukuje ekspozycję gospodarza na immunotoksyny glutenu poprzez przyspieszenie destrukcji jego peptydów, ma znaczny potencjał terapeutyczny”.

– Inicjacja szkodliwych reakcji immunologicznych. Pszenica aktywuje mechanizmy zarówno wrodzonej, jak i nabytej odpowiedzi immunologicznej. Każda z klas tych mechanizmów jest mediowana odrębną grupą peptydów glutenu i pomiędzy obiema zachodzi skomplikowane wzajemne oddziaływanie. Zaciera się granica pomiędzy „sobą” i „obcym” i układ odpornościowy człowieka zwraca się przeciw sobie. W procesie rozkładu gliadyny powstają liczne obce peptydy, wysoce homologiczne zarówno z patogenami (np. z wysoce zapalnym peptydem 33-mer, patogenem krztuśca) i własnym materiałem strukturalnym (np. białkami mózgu). Pszenica osłabiając układ odpornościowy otwiera wrota dla szerokiego spektrum zakażeń oportunistycznych, sama pozostając niejako za kulisami i będąc tylko subklinicznie uwikłana w stworzenie dogodnych warunków do rozwinięcia się choroby.

PSZENICA POPADA W NIEŁASKĘ – I SŁUSZNIE!

To naprawdę niezwykłe, jak radykalnie się zmienił w ciągu ostatnich 5 lat dominujący pogląd na rolę pszenicy, jeśli chodzi o ludzkie zdrowie i choroby. Nasze projekt indeksowania badań zidentyfikował już ponad 200 negatywnych skutków zdrowotnych związanych ze spożywamiem pszenicy, co czyni ją jednym z najbardziej niezdrowych składników pokarmowych powszechnie spożywanych na całym świecie, z solidnie udowodnioną naukowo szkodliwością.

Podczas kiedy laicka publiczność angażuje się w istny szał spożywania produktów bezglutenowych, obecnie wielomiliardowy

przemysł, środowisko naukowe dopiero zaczyna rozumieć, że być może, zamiast ”obwiniać ofiary” i w genomie człowieka doszukiwać się odpowiedzi na szeroki zakres niekorzystnych skutków zdrowotnych, jakie wywołuje gluten, należy zacząć rozumieć celiakię i wrażliwość na gluten nie jako niezdrową reakcję na zdrową samą w sobie żywność, ale raczej jako adaptacyjną reakcję na z natury rzeczy niezdrowy lub toksyczny ”pokarm”.

Oczywiście, jeśli pszenicę można słusznie określić mianem patogenu, rozwiązaniem nie jest czekanie na szczepionki, które będą na nią uodporniać (i tak, pracuje się już nad szczepionkami przeciw celiakii), ale raczej unikanie glutenu i zmiany w zaleceniach dietetycznych. Unikanie glutenu może stać się rozwiązaniem dla szerokiej gamy problemów zdrowotnych, i to tak łatwym, jak decyzja niewkładania go do ust. Czy naprawdę tak trudno powstrzymać się od jedzenia rogalików i bagietek, które patrzą na was z tęsknotą? Tak, nawet autor przyznaje, że nie jest to łatwe. Ale zdrowie jest na pierwszym miejscu. Nie ma co się zastanawiać.

Autor: Sayer Ji
Źródło oryginalne: Greenmedinfo.com
Tłumaczenie i źródło polskie: PRACowniA

PRZYPIS

[1] Mimikra molekularna – zjawisko homologii, podobieństwa pomiędzy antygenami patogenu – czyli substancjami wywołującymi reakcję układu odpornościowego zainfekowanego organizmu – a tkankami gospodarza. Mimikra pozwala patogenowi obejść wrodzone mechanizmy immunologiczne gospodarza, stanowiące pierwszą linię obrony atakowanego organizmu i bazujące m.in. na naturalnych barierach i chemicznych cechach środowiska organizmu oraz natychmiastowym rozpoznawaniu „obcego”. Druga linia obrony wykorzystuje do walki limfocyty i swoiste przeciwciała. Wskutek wykorzystania zjawiska mimikry indukowane przez patogen przeciwciała reagują nie tylko z z

antygenami patogenu, ale również z własnymi antygenami gospodarza, co prowadzi do zniszczeń w obrębie własnych tkanek.

[2] Badania wykazują, że WGA może być odpowiedzialna za więcej wyrządzanej nam szkody niż jej niesławny odpowiednik – gluten. WGA jest białkiem wiążącym węglowodany (czyli lektyną), występującym w zarodkach pszenicy i wykorzystywanym do ochrony rośliny przed grzybami, bakteriami i owadami. WGA wiąże się z N-acetylo-D-glukozaminą i kwasem sialowym. Jest to ważne, ponieważ N-acetylo-D-glukozamina jest monosacharydem (cukrem prostym) biorącym udział w produkcji chrząstek, kości, ścięgien, a nawet rogówki oka. Wraz z kwasem sialowym, też należącym do grupy cukrów, występuje także w komórkach błon śluzowych (w przewodzie pokarmowym, jamie nosowej, wyściółce naczyń krwionośnych). Lektyna WGA jest przyciągana przez te dwa cukry i po związaniu się z nimi ma zdolność bezpośredniego uszkodzenia większości tkanek w organizmie ludzkim. Najgorsze jest to, że sianie spustoszenia w organizmie przez WGA nie jest uzależnione od szczególnej podatności genetycznej lub podłoża immunologicznego. Innymi słowy, człowiek nie musi mieć alergii lub nietolerancji glutenu, żeby ucierpieć z powodu WGA. To może wyjaśniać, dlaczego populacje, które w dużym stopniu opierają się na produktach pszennych, cierpią z powodu przewlekłych stanów zapalnych i chorób zwyrodnieniowych.

[3] Zonulina jest również odpowiedzialna za przepuszczalność bariery krew – mózg. Poza tym, jak wykazały badania, gliadyna aktywuje sygnały zonuliny niezależnie od genetycznie uwarunkowanej podatności na choroby autoimmunologiczne, prowadząc do zwiększonej przepuszczalności jelit dla makrocząsteczek nawet u osób nieuwrażliwionych na gluten.