

**Ανώτατο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα ( Α.Τ.Ε.Ι.) Κρήτης**

**Παράρτημα Σητείας**

**Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας**

**Πτυχιακή Εργασία**

**«Διατροφική Παρέμβαση σε Χρόνιες Παθήσεις του Πεπτικού Σωλήνα στα Παιδιά:  
Σύγχρονες Προσεγγίσεις»**



**Φοιτήτρια: Θεοχάρη Χριστίνα**

**Εισηγητής: Φραγκιαδάκης Γ.Α.**

**Κρήτη 2017**

**Higher Technological Educational Institute of Crete**

**Sitia Annex**

**Department of Nutrition and Dietetics**

**Dissertation**

**“Nutritional Intervention in Chronic Digestive Diseases in Children: Modern  
Therapeutic Approaches ”**



**Undergraduate Student: Theochari Christina**

**Supervisor: Fragkiadakis G.A.**

**Crete 2017**

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα φλεγμονώδη νοσήματα του εντέρου στους παιδιατρικούς ασθενείς αποτελούν ένα ιδιαίτερα σοβαρό πρόβλημα , και μάλιστα πολυπαραγοντικό, αφού για την εκδήλωσή τους ενοχοποιούνται πολυάριθμοι προδιαθεσικοί παράγοντες. Πιο συγκεκριμένα, η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, οι τροφικές αλλεργίες και δυσανεξίες, η ελκώδης κολίτιδα και οι νόσος του Crohn εκδηλώνονται σε παιδιατρικούς ασθενείς παγκοσμίως και για την αντιμετώπισή τους εκτός από φαρμακολογικά μέσα επιστρατεύονται και διατροφολογικές προσεγγίσεις. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να καταδείξει τις διατροφολογικές παρεμβάσεις που εφαρμόζονται στις γαστρεντερολογικές διαταραχές παιδιατρικών ασθενών, όπως αυτές αναφέρθηκαν παραπάνω, σύμφωνα με τις σύγχρονες βιβλιογραφικές προσεγγίσεις.

Λέξεις κλειδιά: Παθήσεις πεπτικού σωλήνα, Παιδιά, Τροφική Αλλεργία, Δυσανεξία, Ελκώδης κολίτιδα, Νόσος Crohn,

## **SUMMARY**

Inflammatory bowel diseases in pediatric patients appear to be a serious and multifactorial problem, as numerous predisposing factors are implicated for their manifestation in several ages and developmental levels. More specifically, gastroesophageal reflux, different kinds of food allergy and food intolerance, ulcerative colitis and Crohn's disease are manifested every day in kids worldwide, and apart from pharmacological means, nutritional approaches are applied in terms of their treatment . The aim of this study is to demonstrate the nutritional interventions applied to such disorders when appeared in pediatric patients, as described in current literature.

**Keywords:** Digestive Diseases, Pediatric Patients, Food Allergy, Intolerance, Ulcerative Colitis, Crohn's Disease, Nutritional Approach

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η πτυχιακή αυτή εργασία αποτελεί των απότοκο των προπτυχιακών σπουδών μου στο Ανώτατο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Κρήτης στο Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας, και συνιστά κριτική βιβλιογραφική ανασκόπηση, δηλαδή εργασία θεωρητικής έρευνας και καταγραφής επιλεγμένων πληροφοριών της διαθέσιμης βιβλιογραφίας, η οποία περιγράφει αναλυτικά τη σημασία της διατροφικής παρέμβασης σε παιδιατρικούς ασθενείς με παθήσεις του πεπτικού σωλήνα.

Σε πρώτο χρόνο περιγράφεται αναλυτικά η ανατομία και η φυσιολογία του πεπτικού σωλήνα προκειμένου να καταστούν κατανοητά αρχικά τα στοιχεία φυσιολογίας της εν λόγω ανατομικής περιοχής και στη συνέχεια οι δυσλειτουργίες της και η διαφορά του φυσιολογικού από το παθολογικό. Σε δεύτερο χρόνο αναφέρονται οι συχνότερες παθήσεις του πεπτικού σωλήνα και η σημασία της διατροφικής παρέμβασης σε γενικό επίπεδο, ενώ στη συνέχεια αναλύεται η εκάστοτε πάθηση και οι ιδιαιτερότητές της, τόσο σε επίπεδο κλινικών συμπτωμάτων όσο και σε επίπεδο διατροφικών παρεμβάσεων. Τέλος, στο πέρας της εργασίας αναγράφονται τα συμπεράσματά της καθώς και προτάσεις για μελλοντική έρευνα, που στόχο έχουν να καλύψουν βιβλιογραφικά κενά και να συμβάλλουν στην αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση των παθήσεων του πεπτικού σωλήνα σε παιδιατρικούς ασθενείς σε μελλοντική βάση.

Η εργασία αυτή αποτελεί μια βιβλιογραφική ανασκόπηση και αποτελείται από πληροφορίες που αντλήθηκαν από υλικό δημοσιευμένο στη διεθνή βιβλιογραφία τις τελευταίες τέσσερις δεκαετίες, με περισσότερη έμφαση στα δεδομένα της τελευταίας δεκαετίας. Οι πληροφορίες αφού επιλέχθηκαν με βάση το κυρίως θέμα της εργασίας, καταγράφηκαν, και τέλος αξιολογήθηκαν προκειμένου να αποδοθούν σκέψεις για μελλοντικές προσεγγίσεις, ερευνητικές και θεραπευτικές, των παθήσεων που μελετώνται.

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Θα ήθελα να ευχαριστήσω πρωτίστως τον υπεύθυνο καθηγητή της παρούσας εργασίας κ.Φραγκιαδάκη Γ.Α για την άψογη συνεργασία μας, την εμπιστοσύνη που μου έδειξε, την άμεση ανταπόκρισή του όσες φορές τον χρειάστηκα και τη βοήθεια που μου παρείχε για την εκπόνηση της παρούσας πτυχιακής εργασίας, τόσο σε επίπεδο γνώσεων στο πεδίο της Επιστήμης της Διατροφής και Διαιτολογίας όσο και σε επίπεδο γνώσεων μεθοδολογίας έρευνας.

Σε δεύτερο χρόνο θα ήθελα να ευχαριστήσω την αδερφή μου Θεοχάρη Ιωάννα για την πολύτιμη βοήθεια της , ιδιαίτερα στο ξεκίνημα της εργασίας όπου πραγματοποιήθηκε η συλλογή των απαραίτητων πληροφοριών για τη συγγραφή της.

Επιπλέον, θα ήθελα να ευχαριστήσω την κ. Σφακιανάκη Ειρήνη καθηγητή μου και επόπτη μου στη πρακτική μου άσκηση στο ΑΤΕΙ Κρήτης κατά το 4<sup>ο</sup> έτος σπουδών μου , για τις γνώσεις που μου παρείχε σε επίπεδο βασικών γνώσεων του αντικειμένου μου οι οποίες με βοήθησαν να κατανοήσω καλύτερα τους μηχανισμούς των λοιμώξεων και να τους εξετάσω υπό το πρίσμα των διατροφολογικών παραγόντων.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τους γονείς μου που στάθηκαν δίπλα μου όλα αυτά τα χρόνια .

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<i>Περίληψη (ελληνικά)</i> _____	<i>i</i>
<i>Περίληψη (αγγλικά)</i> _____	<i>ii</i>
<i>Πρόλογος</i> _____	<i>iii</i>
<i>Ευχαριστίες</i> _____	<i>iv</i>
<i>Περιεχόμενα</i> _____	<i>v</i>

## Α.ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

<b>Εισαγωγή</b> _____	<i>vii</i>
<b>1. Ο πεπτικός σωλήνας: φυσιολογία και παθολογία</b> _____	<b>9</b>
1.1 Ανατομία και λειτουργία του πεπτικού σωλήνα _____	<b>9</b>
1.1.1 Ανατομία του πεπτικού συστήματος _____	<b>11</b>
1.1.2 Κατανόηση του ρόλου του πεπτικού σωλήνα: Λειτουργικά, ιστολογικά και νευρολογικά στοιχεία και νευρική ρύθμιση _____	<b>18</b>
1.2 Παθήσεις του πεπτικού σωλήνα σε παιδιατρικούς ασθενείς _____	<b>26</b>
<b>2. Η σημασία της διατροφολογικής παρέμβασης σε παιδιατρικούς ασθενείς με παθήσεις του πεπτικού σωλήνα</b> _____	<b>33</b>

## B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

<b>3. Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση</b>	<b>44</b>
3.1 Η παθοφυσιολογία της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης	45
3.2 Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση στα παιδιά	48
3.3 Διατροφολογική παρέμβαση στη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση	53
<b>4. Φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου</b>	<b>59</b>
4.1 Η παθοφυσιολογία των φλεγμονωδών νόσων του εντέρου	60
4.2 Οι φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου στα παιδιά	62
4.3 Διατροφολογική παρέμβαση στις φλεγμονώδεις νόσους του εντέρου	65
<b>5. Τροφική αλλεργία και δυσανεξία</b>	<b>81</b>
5.1 Παθοφυσιολογία δυσανεξιών και τροφικών αλλεργιών	81
5.2 Διατροφολογική παρέμβαση στην τροφική αλλεργία και τη δυσανεξία	91
<b>6. Συμπεράσματα και προτάσεις για μελλοντική έρευνα</b>	<b>93</b>
<i>Βιβλιογραφία</i>	96
Παράρτημα (FODMAP)	113



## **A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Το πεπτικό σύστημα είναι υπεύθυνο για την επεξεργασία της προσλαμβανόμενης τροφής και την μετατροπή της σε μορφή τέτοια που να μπορεί να απορροφηθεί από το γαστρεντερικό σωλήνα και να χρησιμοποιηθεί από τα δισεκατομμύρια κύτταρα του οργανισμού μας για τις δομικές και λειτουργικές τους ανάγκες. Οι περισσότερες τροφές, με τη μορφή με την οποία προσλαμβάνεται είναι αδύνατον να φθάσουν στα κύτταρα διότι δεν μπορούν να περάσουν από το έντερο στην κυκλοφορία ούτε μπορούν να χρησιμοποιηθούν από τα κύτταρα του οργανισμού μας έστω και αν μπορούσαν να φθάσουν σε αυτά. Πρέπει κατά συνέπεια η τροφή να υποστεί χημικές και φυσικές μεταβολές ώστε να καταστεί δυνατή η απορρόφηση και η χρησιμοποίησή της .

Η όλη αυτή διαδικασία των φυσικών και των χημικών μεταβολών με τις οποίες τα λίπη, οι υδατάνθρακες και οι πρωτεΐνες των τροφών μετατρέπονται σε απλούς χημικούς δομικούς λίθους κατάλληλους να απορροφηθούν και να χρησιμοποιηθούν, λέγεται πέψη. Το πεπτικό σύστημα, για να πραγματοποιήσει την μηχανική και χημική πέψη χρησιμοποιεί κύρια όργανα και βοηθητικά. Το πεπτικό σύστημα αποτελείται από ένα σωλήνα ο οποίος λέγεται γαστρεντερικός σωλήνας και από τους πεπτικούς αδένες. Ο γαστρεντερικός σωλήνας είναι ένας ελικοειδής σωληνοειδής διάδρομος ο οποίος άρχεται από τη στοματική κοιλότητα και καταλήγει στον πρωκτό και συγκεκριμένα στον μυϊκό σφιγκτήρα, που λέγεται δακτύλιος. Στην διάρκεια της πορείας του εμφανίζει τα ακόλουθα μέρη: α) την κοιλότητα του στόματος, με τα δόντια και την γλώσσα β) τον φάρυγγα γ) τον οισοφάγο δ) τον στομάχο ε) το λεπτό έντερο στ) το παχύ έντερο .

Στην παιδική ηλικία οι παθήσεις του πεπτικού σωλήνα που σχετίζονται με τη διατροφή διακρίνονται σε: α) παθήσεις που σχετίζονται αιτιολογικά με μία ή περισσότερες τροφές (τροφικές αλλεργίες, δυσανεξίες, εντεροπάθειες επαγόμενες από τροφή, β) παθήσεις που αποδεδειγμένα οι διαιτητικοί χειρισμοί επιφέρουν βελτίωση της συμπτωματολογίας και/ή επηρεάζουν τη φυσική ιστορία της νόσου (ΓΟΠ,

δυσκοιλιότητα), γ) παθήσεις που αποδεδειγμένα σχετίζονται με διαταραγμένο θρεπτικό ισοζύγιο ή προδιαθέτουν για οποιοδήποτε τύπο υποθρεψίας (φλεγμονώδης νόσος του εντέρου) .

Η διατροφική παρέμβαση στις χρόνιες παθήσεις του πεπτικού σωλήνα στα παιδιά αποτελεί καθοριστικό μέσο στη θεραπευτική προσέγγιση καθώς η κακή θρέψη στη νεογνική, βρεφική, παιδική ηλικία οδηγεί σε σοβαρές επιπτώσεις στην αύξηση και την εν γένει ανάπτυξη του οργανισμού .

# 1. Ο ΠΕΠΤΙΚΟΣ ΣΩΛΗΝΑΣ: ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

## 1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΩΛΗΝΑ

Κάθε κύτταρο του σώματος έχει ανάγκη πρόσληψης θρεπτικών συστατικών τα οποία του παρέχονται μέσω του πεπτικού συστήματος με τη βοήθεια του κυκλοφορικού συστήματος. Το πεπτικό σύστημα παρέχει στα κύτταρα νερό, πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, ηλεκτρολύτες και άλλα στοιχεία. Προκειμένου να το κάνει αυτό προσλαμβάνει την τροφή και δια μέσου του πεπτικού σωλήνα τη διασπά και απορροφά τα απαραίτητα στο σώμα θρεπτικά συστατικά, τα οποία μεταφέρονται στα κύτταρα μέσω την κυκλοφορίας. Τα μη απαραίτητα τμήματα κινούνται δια μέσου του πεπτικού σωλήνα και αποβάλλονται μέσω του πρωκτού.(Seeley et al, 2004)

Προκειμένου να κατανοηθεί καλύτερα η λειτουργία του πεπτικού συστήματος είναι σκόπιμο να αναλυθούν η ανατομία και οι λειτουργίες του καθώς επίσης και η ιστολογία του πεπτικού σωλήνα, ο μηχανισμός ρύθμισής του και το περιτόναιο (Seeley et al, 2004).



Εικόνα 1.1: Τα εσωτερικά όργανα . Πηγή: [www.mednutrition.gr](http://www.mednutrition.gr)

Το πεπτικό σύστημα αποτελείται από τον πεπτικό σωλήνα που εκτείνεται από το στόμα μέχρι τον πρωκτό και συνδέεται με επικουρικά εσωτερικά όργανα κυρίως αδένες, των οποίων ο βασικός ρόλος είναι η έκκριση ουσιών που βοηθούν στην πέψη. Με τον όρο πεπτικό σύστημα, συχνά αναφερόμαστε στο κομμάτι που απαρτίζεται από το στομάχι, το λεπτό και το παχύ έντερο, αφορά όμως στην πραγματικότητα ολόκληρο το σύστημα της πέψης (Seeley et al, 2004) .

Οι περιοχές του πεπτικού συστήματος είναι το στόμα ή αλλιώς στοματική κοιλότητα που διαθέτει σιελογόνους αδένες και αμυγδαλές ως επικουρικά όργανα, το φάρυγγα ή κοινώς λαιμό, τον οισοφάγο και το στομάχι με σιληνοειδείς βλεννογόνους αδένες, το λεπτό έντερο που διαθέτει ως επικουρικά όργανα το συκώτι, τη χοληδόχο κύστη και το πάγκρεας, και τέλος το παχύ έντερο το καταλήγει στον πρωκτό (Seeley et al, 2004) .

## 1.1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

### Περιτόναιο

Τα τοιχώματα και τα όργανα της κοιλιακής κοιλότητας συνδέονται με ορογόνες μεμβράνες, ιδιαίτερα λείες οι οποίες εκκρίνουν ένα ορώδες υγρό που συνιστά ένα λιπαντικό στρώμα ανάμεσα στα στρώματα των μεμβρανών. Αυτές οι μεμβράνες ελαχιστοποιούν την τριβή καθώς τα όργανα κινούνται μέσα στην κοιλιά. Η ορώδης μεμβράνη που καλύπτει τα όργανα ονομάζεται σπλαχνικό περιτόναιο ενώ αυτή που καλύπτει την εσωτερική επιφάνεια του σώματος καλείται τοιχωματικό περιτόναιο (Blackburn et al,2014) .

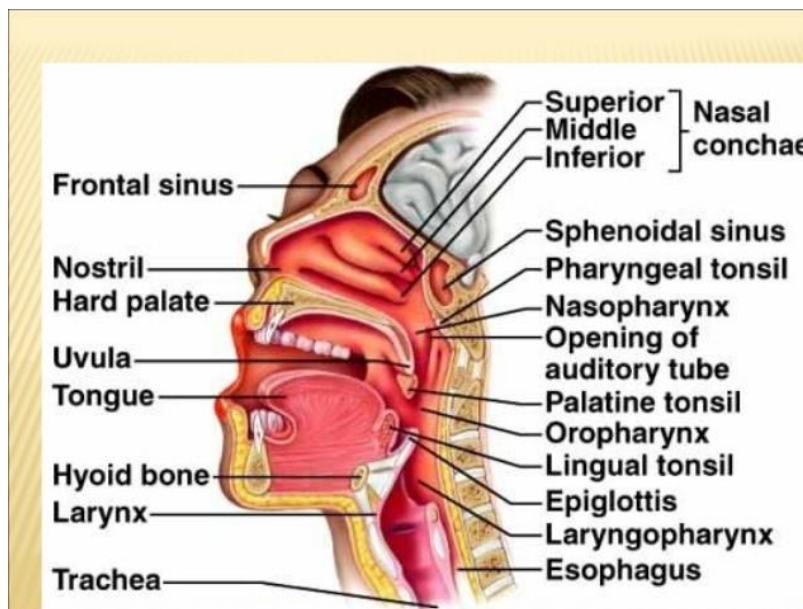


Εικόνα 1.2: Το περιτόναιο. Πηγή: [aclandanatomy.com](http://aclandanatomy.com)

## Η Στοματική Κοιλότητα

Η στοματική κοιλότητα είναι το τμήμα του πεπτικού συστήματος το οποίο οριοθετείται από τα χείλη πρόσθια, τον οισοφάγο οπίσθια, τις παρειές πλευρικά και ένα μυώδες έδαφος στο κατώτερο σημείο του. Το στόμα διαχωρίζεται σε δύο περιοχές, δηλαδή το προστόμιο που είναι ο χώρος ανάμεσα στα χείλη ή τις παρειές και τις φατνιακές αποφύσεις και το ίδιως κοίλο του στόματος το οποία βρίσκεται ανάμεσα στις φατνιακές αποφύσεις, τις οδοντοστοιχίες και τα ούλα (Berkovitz et al 2016).

Η στοματική κοιλότητα αποτελείται από υγρό στρωματοποιημένο πλακώδες επιθήλιο το οποίο παρέχει προστασία έναντι της τριβής. Η αρτηριακή παροχή της εκπορεύεται από κλάδους της προσωπικής αρτηρίας ενώ η φλεβική αποχέτευσή της πραγματοποιείται από την προσωπική φλέβα. Τα βασικά σημεία της είναι τα χείλη και οι παρειές, οι υπερώα και οι αμυγδαλές, η γλώσσα και τα δόντια καθώς και οι σιελογόνοι αδένες και ο βασικός της ρόλος είναι η μάσηση (Berkovitz et al 2016).



Εικόνα 1.3: Η στοματική κοιλότητα. Πηγή: [www.slideshare.net/riyazatt/anatomy-and-physiology-of-oral-cavity-oropharynx-waldeyers](http://www.slideshare.net/riyazatt/anatomy-and-physiology-of-oral-cavity-oropharynx-waldeyers)

## **Ο Φάρυγγας**

Ο φάρυγγας αποτελείται από τρία βασικά σημεία τα οποία είναι ο ρινοφάρυγγας, ο στοματοφάρυγγας ή οροφάρυγγας και ο λαρυγγοφάρυγγας. Φυσιολογικά μόνο ο οροφάρυγγας και ο λαρυγγοφάρυγγας μεταφέρουν φαγητό. Ο οροφάρυγγας επικοινωνεί με το ρινοφάρυγγα στο ανώτερο σημείο του, το λάρυγγα και το λαρυγγοφάρυγγα στο κατώτερο σημείο του και τη στοματική κοιλότητα στο πρόσθιο όριό του. Ο λαρυγγοφάρυγγας εκτείνεται από τον οροφάρυγγα στον οισοφάγο και είναι πίσω από το λάρυγγα (Donner et al, 1985).

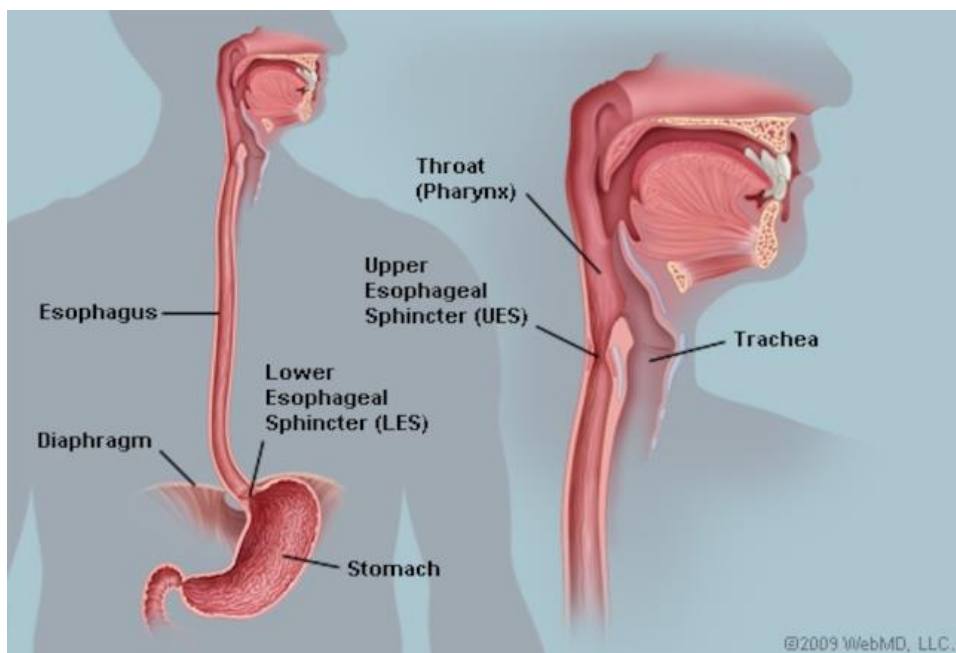
## **Ο Οισοφάγος**

Ο οισοφάγος είναι το τμήμα του πεπτικού σωλήνα που εκτείνεται από το φάρυγγα στο στομάχι, έχει μήκος περίπου 25 εκατοστά και βρίσκεται στο μεσοθωράκιο μπροστά από τη σπονδυλική στήλη και πίσω από την τραχεία. Περνά μέσα από το οισοφαγικό τρήμα του διαφράγματος και καταλήγει στο στόμαχο, όπου απελευθερώνει την τροφή που παραλαμβάνει από τη στοματική κοιλότητα δια μέσου του φάρυγγα (Seeley et al 2004).

Ο οισοφάγος έχει παχιά τοιχώματα τα οποία αποτελούνται από τέσσερις στοιβάδες παρόμοιες με αυτές του πεπτικού σωλήνα. Το μυϊκό τμήμα του έχει επιμήκεις μυς εξωτερικά και κυκλική μυϊκή στοιβάδα εξωτερικά και αποτελείται από σκελετικούς μυς στο ανώτερο τμήμα του οισοφάγου και από λείους μυς στο κατώτερο τμήμα του. Ένας ανώτερος και ένας κατώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας στο ανώτερο και κατώτερο όριο του οισοφάγου αντίστοιχα ελέγχουν τη βασικότερη λειτουργία του, που είναι η κατάποση (Sivarao & Goyal 2000) .

Η κατάποση διακρίνεται σε εκούσια, φαρυγγική και οισοφαγική φάση. Κατά την πρώτη φάση, ένας βλωμός φαγητού ο οποίος σχηματίζεται στο στόμα και προωθείται με τη γλώσσα στο οπίσθιο μέρος της στοματικής κοιλότητας και τελικά το στοματοφάρυγγα. Στη δεύτερη φάση, η κατάποση είναι φυσιολογικά ένα αντανακλαστικό το οποίο εκλύεται

από τον ερεθισμό απτικών υποδοχέων στην περιοχή του στοματοφάρυγγα. Οι σφιγκτήρες του λάρυγγα συσπώνται ωθώντας το φαγητό στο φάρυγγα και την ίδια στιγμή ο άνω σφιγκτήρας του οισοφάγου χαλαρώνει και ο βλωμός περνά στον οισοφάγο. Η κατάποση είναι ακούσια και ελέγχεται αυτόματα παρά το γεγονός ότι οι μυς που την εκτελούν είναι κατά βάση σκελετικοί. Η φαρυγγική φάση της κατάποσης διαρκεί κατά βάση 1-2 δευτερόλεπτα. Στην τρίτη φάση, ο βλωμός της τροφής μετακινείται από το φάρυγγα στο στομάχι με τη βοήθεια των περισταλτικών κινήσεων των μυών των τοιχωμάτων του οισοφάγου. Η παρουσία τροφής στον οισοφάγο ενεργοποιεί το εντερικό πλέγμα που ελέγχει τους προαναφερόμενους μυς καθώς και απτικούς υποδοχείς που μεταφέρουν την πληροφορία στο κέντρο της κατάποσης μέσω του πνευμονογαστρικού νεύρου προκειμένου να επιτελεστεί η εν λόγω λειτουργία. Η τροφή από τον οισοφάγο διοχετεύεται στο στομάχι (Matsuo and Palmer, 2008).



Εικόνα 1.4: Ο οισοφάγος. Πηγή: [www.webmd.com/digestive-disorders/picture-of-the-esophagus#1](http://www.webmd.com/digestive-disorders/picture-of-the-esophagus#1)



## Στομάχι

Το στομάχι είναι ένα πεπλατυσμένο σημείο του πεπτικού σωλήνα, ένα κοίλο όργανο το οποίο βρίσκεται στο αριστερό υποχόνδριο κάτω από τον αριστερό θόλο του διαφράγματος. Τα βασικότερα δομικά στοιχεία του είναι η καρδιακή εντομή που είναι το σημείο συμβολής του οισοφάγου με το στόμαχο, το σώμα το οποίο είναι το μεγαλύτερο μέρος του στομάχου και η πυλωρική μοίρα η οποία είναι το τελικό σημείο του στομάχου που επικοινωνεί με το δωδεκαδάκτυλο (Tortora and Derrickson 2008).

Αναφορικά με τα τοιχώματα του στομάχου παρατηρείται διαφορά του εσωτερικού από το εξωτερικό τμήμα του. Η εξωτερική μοίρα του είναι λεία και καλύπτεται από το σπλαχνικό πέταλο του περιτόναιου, σε αντίθεση με την εσωτερική μοίρα η οποία παρουσιάζει γαστρικές πτυχές του γαστρικού βλεννογόνου. Οι στοιβάδες του στομάχου δεν έχουν παρά μερικά χιλιοστά πάχος, και όπως ο πεπτικός σωλήνας στο σύνολό του, αποτελούνται από βλεννογόνο, υποβλεννογόνιο, μυϊκό χιτώνα, ορογόνο και υπορογόνο (Soybel 2005).

Ο στόμαχος δέχεται αρτηριακό αίμα από κλάδους της κοιλιακής αρτηρίας, παροχετεύεται φλεβικά από κλάδους της αριστερής γαστρικής φλέβας και της ηπατικής φλέβας, ενώ νευρώνεται από το νευρικό πλέγμα της κοιλιακής αρτηρίας και του πνευμονογαστρικού νεύρου όσον αφορά στη συμπαθητική και την παρασυμπαθητική νεύρωσή του αντίστοιχα (Moore et al, 2013) .

Η λειτουργία του συνοψίζεται στο να διασπά με χημικές ουσίες που παράγει το βλωμό της τροφής και να τον προωθή με τις περισταλτικές κινήσεις του κατά μικρές ποσότητες στο δωδεκαδάκτυλο (Moore et al 2013).

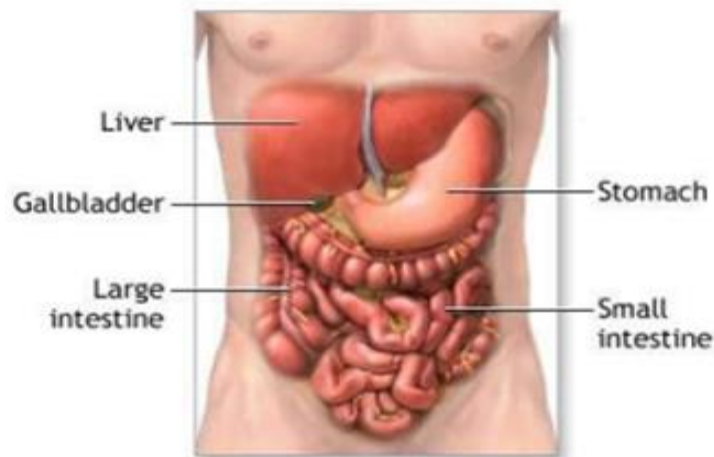
## Λεπτό Έντερο

Ο πεπτικός σωλήνας, μετά το στόμαχο, συνεχίζεται σχηματίζοντας το λεπτό έντερο. Το λεπτό έντερο είναι μια δομή που αποτελείται από τρία βασικά δομικά στοιχεία: το δωδεκαδάκτυλο, τη νήστιδα και τον ειλεό. Το δωδεκαδάκτυλο, το πρώτο τμήμα του λεπτού εντέρου αποτελείται από την άνω, την κατιούσα, την οριζόντια και την ανιούσα μοίρα. Η νήστιδα είναι το κεντρικό τμήμα του λεπτού εντέρου και ο ειλεός το τελικό τμήμα του, το

οποίο ενώνεται μέσω του ειλεοτυφλικού στομίου με το παχύ έντερο. (Fritch & Kuhnel, 2009)

Το παχύ έντερο στο σύνολό του δέχεται αρτηριακό αίμα από κλάδους της άνω μεσεντέριας αρτηρίας, παροχετεύεται από τη σπληνική και την άνω μεσεντέριο φλέβα και νευρώνεται από το πνευμονογαστρικό νεύρο και το κοιλιακό και το άνω μεσεντέριο γάγγλιο (Fritch & Kuhnel, 2009) .

Η βασικές λειτουργίες του λεπτού εντέρου, είναι η περαιτέρω διάσπαση του περιεχομένου που δέχεται από το στόμαχο και η συνακόλουθη απορρόφηση των θρεπτικών ουσιών. Η διάσπαση πραγματοποιείται μέσω των δακτυλιοειδών συσφικτικών κινήσεων και των προωθητικών κινήσεων του λεπτού εντέρου (Fritch & Kuhnel, 2009).



Εικόνα 1.5: Τοπογραφία του πεπτικού. Πηγή: [www.builtlean.com/2013/12/18/food-digestion/](http://www.builtlean.com/2013/12/18/food-digestion/)

### Παχύ Έντερο

Το παχύ έντερο είναι το τελικό κομμάτι του πεπτικού σωλήνα. Βρίσκεται στο κατώτερο μέρος της κοιλιακής κοιλότητας και χωρίζεται στο τυφλό και τη σκωληκοειδή απόφυση, το κόλον το οποίο χωρίζεται σε ανιόν, εγκάρσιο και κατιόν και σιγμοειδές, το ορθό και τον πρωκτικό σωλήνα. Δέχεται αιμάτωση κατά βάση από κλάδους της άνω μεσεντερίου

αρτηρίας και από την πρόσθια και οπίσθια τυφλική αρτηρία. Παροχετεύεται φλεβικά από την άνω μεσεντέρια φλέβα και την ηπατική πυλαία φλέβα και νευρώνεται, όπως και το λεπτό έντερο, από το πνευμονογαστρικό νεύρο και το κοιλιακό και το άνω μεσεντέριο γάγγλιο (Fritch & Kuhnel, 2009).

Αναφορικά με τη λειτουργία του σκόπιμο είναι να διαιρεθεί σε δύο περιοχές. Η ανώτερη περιοχή του, δηλαδή το τυφλό και το κόλον, απορροφούν το νερό και τους ηλεκτρολύτες και καθιστούν το άχρηστο πλέον περιεχόμενο του πεπτικού σωλήνα σε στερεό υλικό το οποίο προωθείται προς το ορθό. Η κατώτερη περιοχή του, δηλαδή το ορθό και ο πρωκτός, είναι υπεύθυνη για την εγκράτεια και την αφόδευση (Fritch & Kuhnel, 2009) .

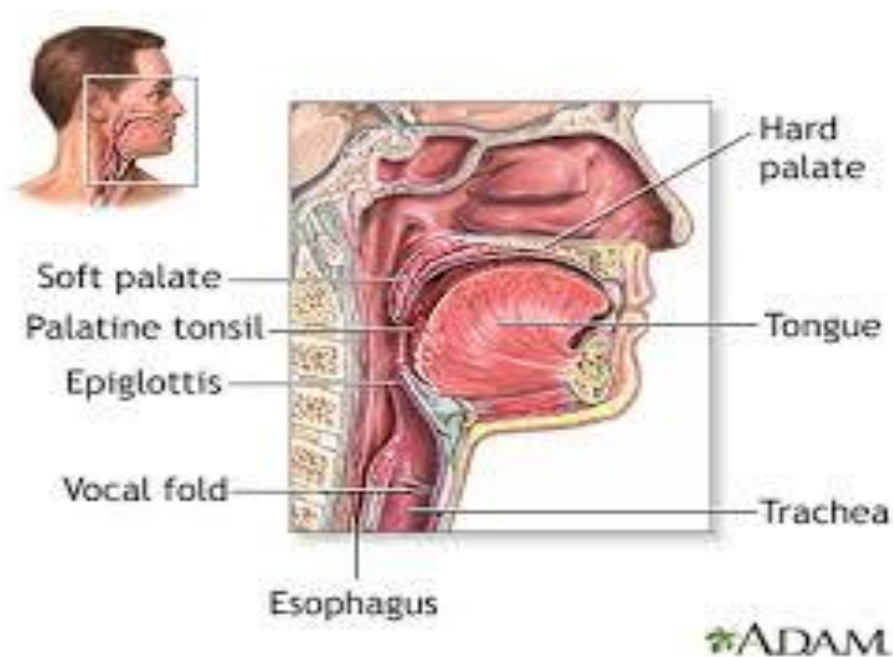
### **Το Ήπαρ – Η Χοληδόχος Κύστη – Το Πάγκρεας**

Το ήπαρ, η χοληδόχος κύστη και το πάγκρεας είναι τρεις εξωκρινείς αδένες, άμεσα συνδεδεμένοι με το πεπτικό σύστημα , που συμβάλλουν στο μεταβολισμό των τροφών. Βρίσκονται στην ανώτερη και μέση κοιλιακή χώρα, κάτω από το θόλο του διαφράγματος και το καθένα από αυτά επιτελεί τη δική του σημαντική λειτουργία. Πιο συγκεκριμένα το ήπαρ συμβάλλει στη διάσπαση των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών αλλά και στην αιμοποίηση στην εμβρυϊκή ζωή, η χοληδόχος κύστη μέσω ενός συστήματος πόρων εκκρίνει τη χολή μέσα στο δωδεκαδάκτυλο, και τέλος το πάγκρεας μαζί με το ήπαρ διασπά τα λίπη, τους υδατάνθρακες και τις πρωτεΐνες (Fritsch & Kuhnel, 2009).

### 1.1.2 ΚΑΤΑΝΟΗΣΗ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΩΛΗΝΑ: ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΑ, ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ

Οι βασικές λειτουργίες του πεπτικού συστήματος είναι πολυάριθμες, προηγείται όλων όμως η πρόσληψη της τροφής. Η τροφή μπορεί να είναι σε υγρή ή στέρεα μορφή και να εισέρχεται στο πεπτικό μέσω του στόματος ή απευθείας στο στομάχι μέσω ρινογαστρικού σωλήνα ή γαστροστομίας. Στην πρώτη περίπτωση, την πρόσληψη της τροφής ακολουθεί η μάσηση, κατά την οποία πολυάριθμα πεπτικά ένζυμα τα οποία εκκρίνονται από τους σιελογόνους αδένες, διασπών την τροφή σε μικρότερα κομμάτια προκειμένου να σχηματιστεί ένας βλωμός, μάζα ικανή να μετακινηθεί προς τον οισοφάγο (Seeley et al, 2004).

Τη μάσηση ακολουθεί η προώθηση της τροφής στον οισοφάγο, με την προώθηση να είναι μια λειτουργία που συναντάται καθ' όλη τη διάρκεια της πέψης. Η συνολική διάρκεια που κάνει ένα τμήμα τροφής να φτάσει από το ένα άκρο του πεπτικού συστήματος στο άλλο ποικίλλει από ένα έως τρία εικοσιτετράωρα. Η λειτουργία της περισταλσης είναι αυτή που κινεί την τροφή στο πεπτικό σύστημα μέσω ενός κύματος περισταλτικών κινήσεων των σφιγκτήρων μυών, το οποίο χαλαρώνει μπροστά από το βλωμό και συσπάται από πίσω του, με αποτέλεσμα να το προωθεί κατά μήκος του πεπτικού σωλήνα (Pedersen et al, 2002).

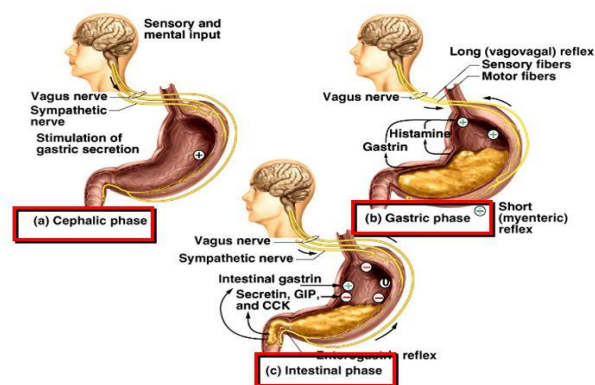


Εικόνα 1.6: Η στοματική κοιλότητα. Πηγή: pennstatehershey.adam.com

Η ανάμειξη είναι μια λειτουργία η οποία δε μεταφέρει ουσιαστικά την τροφή μέσα στον πεπτικό σωλήνα, αλλά την ανακινεί, βοηθώντας την να αναμειχθεί με πεπτικά ένζυμα και να διασπαστεί σε μικρότερα κομμάτια. Οι τμηματικές συσπάσεις του εντέρου είναι συσπάσεις οι οποίες συμβαίνουν στο λεπτό έντερο (Seeley et al,2002)

Η έκκριση είναι μια λειτουργία η οποία, καθώς η τροφή κινείται κατά μήκος του πεπτικού σωλήνα, βοηθά στη λίπανση, την υγροποίηση και την πέψη της τροφής. Βλέννα, η οποία παράγεται από ολόκληρο το μήκος του πεπτικού σωλήνα προστατεύει τα επιθηλιακά κύτταρα του από την τριβή και το καταστροφικό αποτέλεσμα τον οξύων του στομάχου και των ενζύμων της πέψης. Οι ενζυμικές εκκρίσεις που συμμετέχουν στην πέψη περιέχουν τεράστιες ποσότητες ύδατος, το οποίο υγροποιεί τις τροφές, επομένως καθιστά ευκολότερη την απορρόφηση και την πέψη τους. Οι εκκρίσεις που συναντώνται στη στοματική κοιλότητα, το στόμαχο, το λεπτό έντερο και το πάγκρεας διασπών τα μεγάλα μόρια τροφής σε μικρότερα για να απορροφηθούν από τα τοιχώματα του εντέρου, ενώ οι ηπατικές εκκρίσεις διασπών τα λιπώδη σωματίδια σε μικρότερα επομένως διευκολύνουν την απορρόφηση των λιπιδίων (Duke et al, 1986).

## Regulation of Gastric Secretion



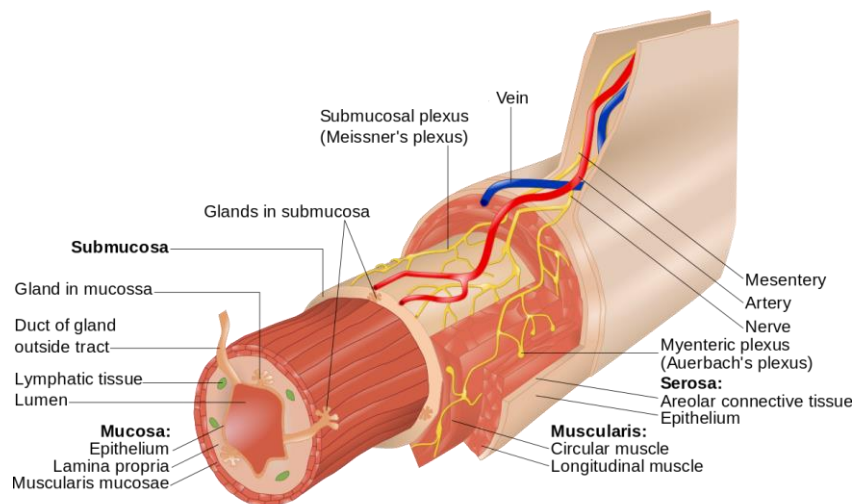
Εικόνα 1.7: Ο κύκλος της γαστρικής έκκρισης. Πηγή: [images.slideplayer.com/1/273759/slides/slide\\_45.jpg](https://images.slideplayer.com/1/273759/slides/slide_45.jpg)

Η πέψη, ίσως η σημαντικότερη λειτουργία του πεπτικού σωλήνα, είναι η διαδικασία διάσπασης των μεγάλων οργανικών μορίων στα αρχικά τους συστατικά προκειμένου να είναι εύκολα απορροφήσιμα από τον οργανισμό. Με άλλα λόγια οι υδατάνθρακες διασπώνται σε μονοσακχαρίτες, οι πρωτεΐνες σε αμινοξέα και τα τριγλυκερίδια σε λιπαρά οξέα. Η πέψη διαιρείται στη μηχανική πέψη, η οποία αποτελείται από τη μάσηση και την ανάμειξη, και τη χημική πέψη η οποία επιτυγχάνεται από τα ένζυμα που διαλύονται κατά μήκος του πεπτικού σωλήνα (Fritsch & Kuhnel 2009).

Η απορρόφηση είναι η διαδικασία απομάκρυνσης των μορίων έξω από τον πεπτικό σωλήνα και η είσοδός τους στην κυκλοφορία ή το λεμφικό σύστημα. Ο ακριβής μηχανισμός της απορρόφησης εξαρτάται από το είδος του μορίου που εμπλέκεται καθώς και από την περιοχή στην οποία επιτελείται η απορρόφηση. Τα μόρια εξέρχονται από τον πεπτικό σωλήνα άμεσα ή έμμεσα, με διάχυση, διευκολυνόμενη διάχυση, ενεργό μεταφορά ή παράλληλη μεταφορά ουσιών, και εισέρχονται στην κυκλοφορία μέσω της οποίας μεταφέρονται στους ιστούς- στόχους ανά περίπτωση (Sesso & Jacobson, 2001).

Η αποβολή, η λειτουργία του πεπτικού συστήματος που ενεργοποιείται εφόσον έχουν προηγηθεί όλες οι προαναφερόμενες είναι η διαδικασία μέσω της οποίας τα άχρηστα προϊόντα αποβάλλονται από το σώμα μέσω της αφόδευσης. Κατά την αποβολή, η οποία πραγματοποιείται μέσω του παχέως εντέρου, απορροφώνται από το περιεχόμενο του πεπτικού σωλήνα το νερό και τα άλατα, με αποτέλεσμα να αλλάζει η μορφή του υλικού από υγρή σε ημιστερεά, και να σχηματίζονται τελικώς τα κόπρανα (Bruneau 2017).

Ο πεπτικός σωλήνας αποτελείται από τέσσερις βασικές στοιβάδες, ή στρώματα. Έναν εσωτερικό βλεννογόνο, έναν υποβλεννογόνο, ένα μυϊκό υπόστρωμα στο ενδιάμεσο, μία ορογόνια και μία υπορογόνια. Αυτές οι τέσσερις στοιβάδες παρουσιάζονται σε όλο το μήκος του πεπτικού σωλήνα από τον οισοφάγο έως τον πρωκτό και συνδέονται με τρεις βασικούς τύπους αδένων, δηλαδή τους μονοκύτταρους βλενώδεις, τους πολυκύτταρους βλενώδεις που εντοπίζονται στο βλεννογόνο και το υποβλεννογόνο, καθώς και τους πολυκύτταρους, επικουρικοί αδένες που βρίσκονται έξω από τον πεπτικό σωλήνα (Fritsch & Kuhnel 2009).



**Εικόνα 1.8 : Οι στοιβάδες του πεπτικού σωλήνα. Πηγή: [en.wikipedia.org/wiki/Gastrointestinal\\_wall](http://en.wikipedia.org/wiki/Gastrointestinal_wall)**

Ο εσωτερικός χιτώνας, ο βλεννογόνος, αποτελείται από τρία στρώματα: το εσωτερικό βλεννογόνο επιθήλιο το οποίο είναι στρωμένο με υγρό το οποίο συναντάται στη στοματική κοιλότητα, τον οροφάρυγγα, τον οισοφάγο, το πρωκτικό κανάλι και το υπόλοιπο μονόστιβο επιθήλιο του πεπτικού σωλήνα (Blackshaw et al, 2007).

Το υποβλεννογόνιο είναι ένα παχύ στρώμα συνδετικού ιστού το οποίο βρίθεται νεύρων και αγγείων και μικρών αδένων που βρίσκονται ακριβώς κάτω από το βλεννογόνο. Το πλέγμα των νεύρων στο υποβλεννογόνιο συνιστά το υποβλεννογόνιο πλέγμα ή αλλιώς πλέγμα του Meissner, ένα γαγγλιονικό παρασυμπαθητικό πλέγμα το οποίο αποτελείται από νευράξονες και διάσπαρτα σώματα νευρώνων (Seeley et al 2004, Braak et al 2006).

Ο επόμενος χιτώνας είναι μυϊκός, και αποτελείται από έναν εσωτερικό χιτώνα κυκλωτερών λείων μυών και ένα εξωτερικό στρώμα επιμηκών μυών. Οι εξαιρέσεις είναι ο ανώτερος οισοφάγος όπου οι μυς είναι σκελετικοί, και το στομάχι που διαθέτει τρεις στοιβάδες λείων μυών όπως θα αναλυθεί παρακάτω. Ένα άλλο νευρικό πλέγμα, το μυεντερικό πλέγμα ή το πλέγμα του Auerbach), το οποίο αποτελείται επίσης από νευράξονες και σώματα, βρίσκεται ανάμεσα στις δύο αυτές μυϊκές στοιβάδες. Μαζί συνιστούν το εντερικό ή ενδομυϊκό πλέγμα,

δομή πολύ σημαντική στην κίνηση και την εκκριτική ικανότητα του εντέρου (Furness & Costa, 1980).



www.alamy.com - HRF5TW

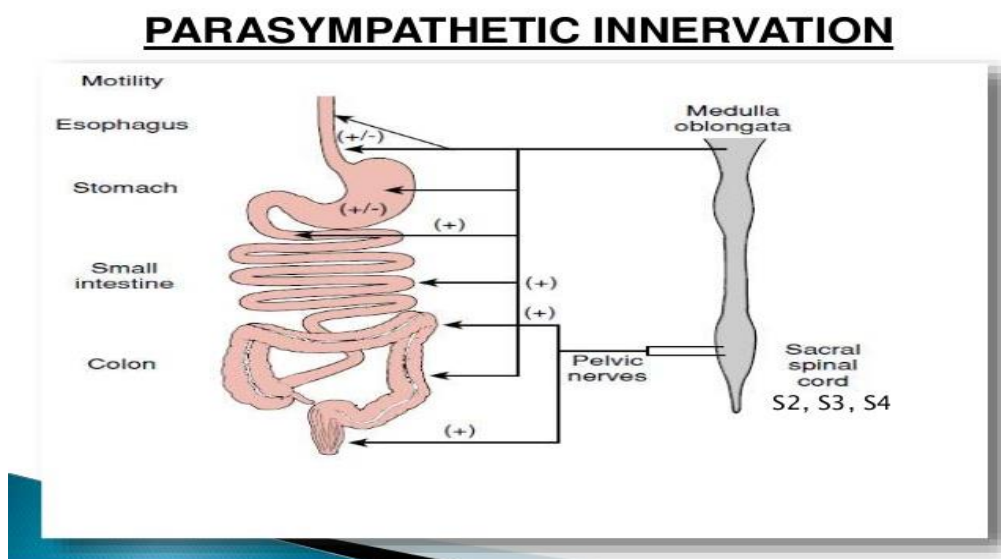
**Εικόνα 1.9: Το πλέγμα του Auerbach. Πηγή: [www.alamy.com/stock-photo/enteric-plexus.html](http://www.alamy.com/stock-photo/enteric-plexus.html)**

Ο τέταρτος χιτώνας του πεπτικού συστήματος είναι ο ορογόνος, μια στοιβάδα συνδετικού ιστού, ο οποίος επενδύει τα τμήματα του πεπτικού σωλήνα που προεξέχουν μέσα στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Ο ορογόνος καλείται και σπλαχνικό περιτόναιο και αποτελείται από ένα λεπτό στρώμα συνδετικού ιστού και ένα απλό πλακώδες επιθήλιο (Tortora and Derrickson 2008).

Ένα μέρος της νευρικής ρύθμισης του πεπτικού σωλήνα είναι τοπικό και προκύπτει μέσα από τοπικά αντανακλαστικά μέσα στο εντερικό πλέγμα, ενώ η ευρύτερη ρύθμισή του έγκειται στον παρασυμπαθητικό κλάδο του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ) (Furness et al, 2014).



Η τοπική νευρωνική ρύθμιση του πεπτικού σωλήνα ελέγχεται μέσω του εντερικού νευρικού πλέγματος (ΕΝΠ). Το ΕΝΠ αποτελείται από νευρώνες εντερικούς μέσα στο τοίχωμα του πεπτικού σωλήνα. Υπάρχουν τρεις βασικοί τύποι εντερικών νευρώνων. Οι εντερικοί αισθητικοί νευρώνες που ανιχνεύουν αλλαγές στη χημική σύσταση του περιεχομένου του πεπτικού σωλήνα ή μηχανικές αλλαγές όπως διάταση του πεπτικού σωλήνα, οι εντερικοί κινητικοί νευρώνες οι οποίοι διεγείρουν ή αναστέλλουν τη σύσπαση των λείων μυϊκών ινών ή την έκκριση ουσιών από τους αδένες, καθώς και οι διάμεσοι νευρώνες οι οποίοι είναι διαμεσολαβητές ανάμεσα στους αισθητικούς και τους κινητικούς νευρώνες. Το ΕΝΠ ελέγχει την περίσταση και τα τοπικά αντανακλαστικά, τα οποία ελέγχουν με τη σειρά τους μικρές περιοχές του πεπτικού σωλήνα. Παρόλο που οι εντερικοί νευρώνες μπορούν να ελέγχουν τις λειτουργίες του πεπτικού σωλήνα ανεξάρτητα από το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ), συνήθως τα δύο συστήματα δουλεύουν σε συνεργασία (Furness et al, 2014).

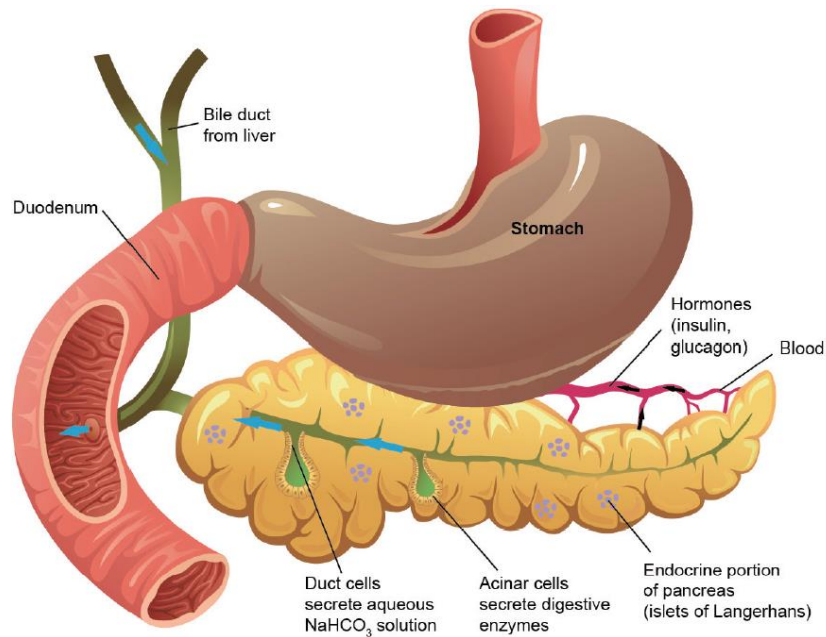


Εικόνα 1.10: Παρασυμπαθητική νεύρωση του πεπτικού. Πηγή:  
[www.slideshare.net/AmbikaJawalkar/innervation-of-gastro-intestinal-tract](http://www.slideshare.net/AmbikaJawalkar/innervation-of-gastro-intestinal-tract)

Ο γενικότερος έλεγχος του πεπτικού σωλήνα από το ΚΝΣ ξεκινά από ερεθίσματα τα οποία παρατηρούνται μέσα στον ίδιο τον πεπτικό σωλήνα. Όμως και άλλα ερεθίσματα όπως είναι η εικόνα, η μυρωδιά ή η γεύση ενός φαγητού μπορεί να προκαλέσουν αίσθημα πείνας. Αυτά τα αντανακλαστικά επηρεάζουν στο σύνολό τους τις παρασυμπαθητικές ίνες του πεπτικού σωλήνα, που μέσω του πνευμονογαστρικού νεύρου διαφοροποιούν τη λειτουργία του.

Μερικές ίνες από το συμπαθητικό σύστημα συμμετέχουν επίσης στη ρύθμιση της λειτουργίας τους διεγείροντας τη μυϊκή σύσπαση, την έκκριση και την αύξηση της αιματικής ροής στον πεπτικό σωλήνα (Furness et al, 2014) .

Ο πεπτικός σωλήνας παράγει έναν αριθμό ορμονών όπως είναι η γαστρίνη, η σεκρετίνη, η χολεκυστοκινίνη και άλλες, οι οποίες εκκρίνονται από ενδοκρινικά κύτταρα του πεπτικού συστήματος και μεταφέρονται μέσω την κυκλοφορίας σε όργανα-στόχους ή ιστούς του πεπτικού ή άλλων συστημάτων. Αυτές οι ορμόνες συμβάλλουν στην αλληλεπίδραση του πεπτικού συστήματος και των αδένων του όπως είναι το συκώτι και το πάγκρεας (Grossman 1979).



**Εικόνα 1.11: Στόμαχος και Πάγκρεας. Πηγή: [www.uwhealth.org/liver-pancreas-bile-duct-disorders/pancreatic-head-resection/26267](http://www.uwhealth.org/liver-pancreas-bile-duct-disorders/pancreatic-head-resection/26267)**

Πέραν των ορμονών που παράγονται από το πεπτικό σύστημα και εισέρχονται στην κυκλοφορία, άλλες παρακρινείς χημικές ουσίες, όπως είναι η ισταμίνη, απελευθερώνονται τοπικά μέσα στον πεπτικό σωλήνα και επηρεάζουν τη λειτουργία των παρακείμενων ιστών.

Αυτές οι ρυθμιστικές ουσίες βοηθούν τα τοπικά αντανακλαστικά μέσα στο ΕΝΠ να ελέγχουν το περιβάλλον των τοπικών πεπτικών ιστικών περιοχών, όπως είναι τα επίπεδα pH ανά περιοχή του πεπτικού σωλήνα (Delgado et al. 1984, Grossman 1979).

## 1.2 ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΩΛΗΝΑ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Συχνά οι παιδιατρικοί ασθενείς παρουσιάζονται με προβλήματα ή διαταραχές του πεπτικού σωλήνα, οι οποίες είναι πρωτοπαθής ή δευτεροπαθείς μετά από διαταραχή της μικροχλωρίδας του εντέρου. Συνήθεις διαταραχές τέτοιου τύπου αποτελούν οι τροφικές αλλεργίες, οι δυσανεξίες, οι εντεροπάθειες επαγόμενες από τροφή, η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ), η δυσκοιλιότητα καθώς και άλλες φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου.

Πλήθος θεραπευτικών προσεγγίσεων έχει εφαρμοστεί στις διαταραχές αυτές, με τη βελτίωση της διατροφής του ασθενή να αποτελεί προσέγγιση πρώτης γραμμής, καθώς το ισορροπημένο θρεπτικό διατροφολόγιο αποτελεί όχι μόνο μέσο πρόληψης και θεραπείας ενός ευρέως φάσματος παθολογιών, αλλά τον ακρογωνιαίο λίθο για έναν υγιώς αναπτυσσόμενο οργανισμό (Orenstein et al 1992, Mathisen et al 1999, Cavataio et al 2000, Schwarz et al 2001).



Εικόνα 1.12. Πηγή: [tummycalm.com/gas-in-children.html](http://tummycalm.com/gas-in-children.html)

## Δυσκοιλιότητα

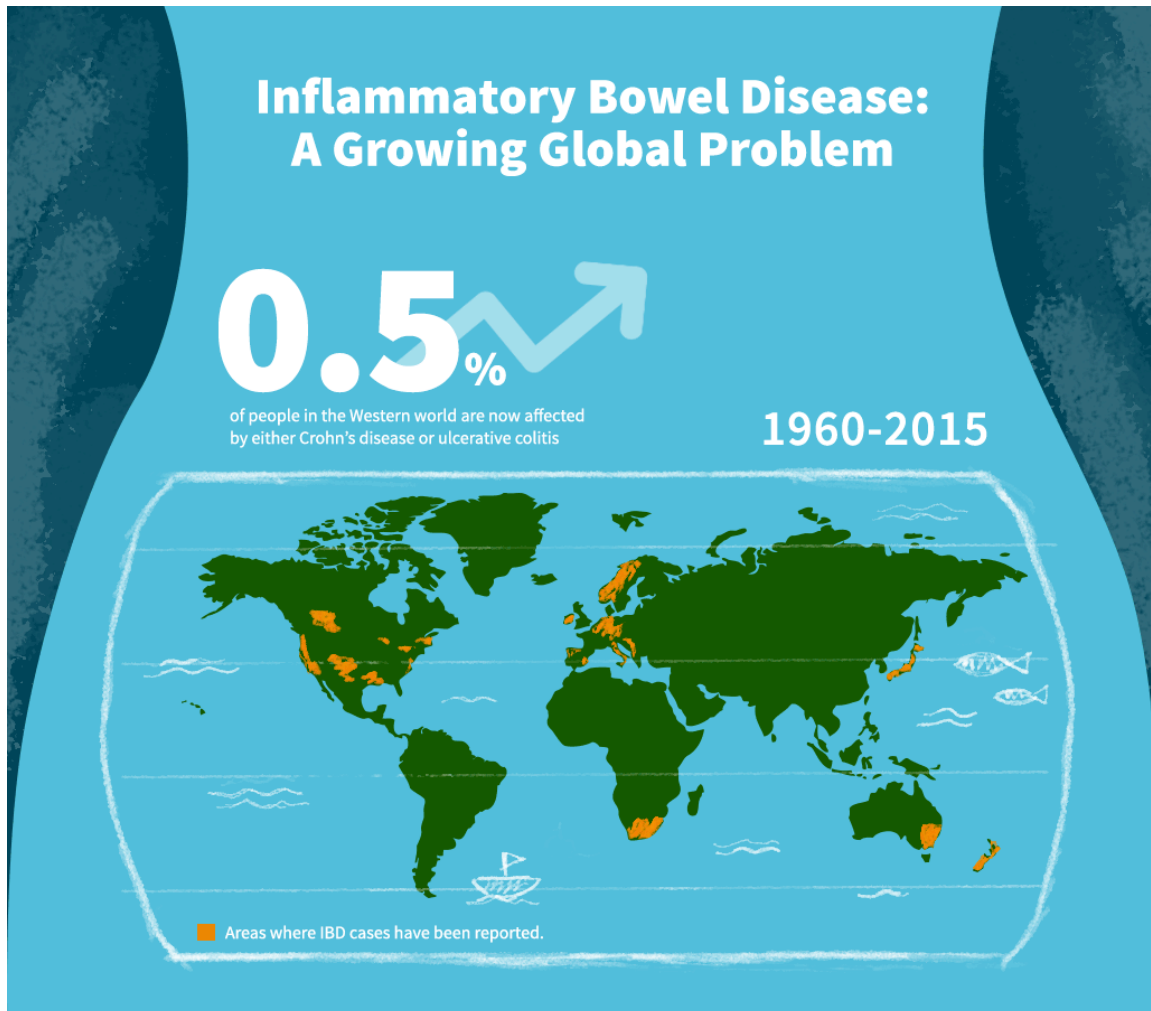
Η δυσκοιλιότητα αφορά ένα σύνολο συμπτωμάτων που παρατηρούνται σε παιδιατρικούς ασθενείς, και αφορά κυρίως τις μειωμένες ή ανεπαρκείς εντερικές κενώσεις που προκαλούν αίσθημα ατελούς ορθοπρωκτικής κένωσης, την συχνότητα των κοπράνων και τη δίοδο σκληρών κοπράνων από τον πεπτικό σωλήνα που μπορεί να συνοδεύεται από πόνο (Flosch et al 2010).

Τα αίτια της δυσκοιλιότητας μπορεί να είναι μεταβολικά, νευρογενή ή ιδιοπαθή, ενώ έχουν συσχετισθεί με την παιδική παχυσαρκία (Pashankar & Loening-Baucke 2005). Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, τα συχνότερα αίτια της δυσκοιλιότητας περιλαμβάνουν την υποκαλιαιμία, την υπερασβεστιαϊαμία, τον υποθυρεοειδισμό και τον σακχαρώδη διαβήτη, ενώ η πάθηση έχει συσχετισθεί και με τη χαμηλή πρόσληψη φυτικών ινών και εν γένει επαρκών θρεπτικών συστατικών στην παιδική ηλικία (Gomes et al 2003).

Η αρχική αντιμετώπιση της δυσκοιλιότητας, είτε είναι ήπια είτε είναι σοβαρού βαθμού θα πρέπει να περιλαμβάνει συμβουλές που αφορούν στην επαρκή πρόσληψη ινών, υγρών και στην έναρξη ή τη συνέχιση οποιασδήποτε φυσικής δραστηριότητας. Όπου αυτό κρίνεται απαραίτητο είναι δυνατόν να χορηγηθούν υπακτικά για τη διευκόλυνση της αφόδευσης, εφόσον ο ασθενής συμμορφώνεται με τις συμβουλές του κλινικού ιατρού. Σε δεύτερο χρόνο, εφόσον η δυσκοιλιότητα επιμένει, πρέπει ο ασθενής να επαναξιολογηθεί για το ήδη υπάρχον πρόβλημα και να εξεταστεί εκ νέου για άλλα πιθανά αίτια (Loening-Baucke, 1993), αφού ληφθεί κλινική αξιολόγηση εκλογής βάσει της ηλικίας του ασθενή (Tabber et al 2014).

## Φλεγμονώδεις Νόσοι του Εντέρου

Με τον όρο φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου (ΦΝΕ) αναφερόμαστε σε χρόνιες υποτροπιάζουσες φλεγμονές του γαστρεντερικού σωλήνα, δηλαδή τη νόσο του Crohn και την ελκώδη κολίτιδα. Η απαρχή των νόσων αυτών είναι μέχρι τώρα άγνωστη, ενώ υπάρχει κοινή παραδοχή σχετικά με το ότι γενετικοί, ανοσολογικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες ευθύνονται για την εκδήλωσή τους. Στις παθολογίες αυτές έχουν εμπλακεί βακτηριακοί πληθυσμοί, αφού είναι πλέον αποδεκτό το ότι η μετάλαξη συγκεκριμένου γονιδίου ενεργοποιεί την αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος έναντι συγκεκριμένων βακτηρίων (Madsen et al 1992, Ott et al 2003).



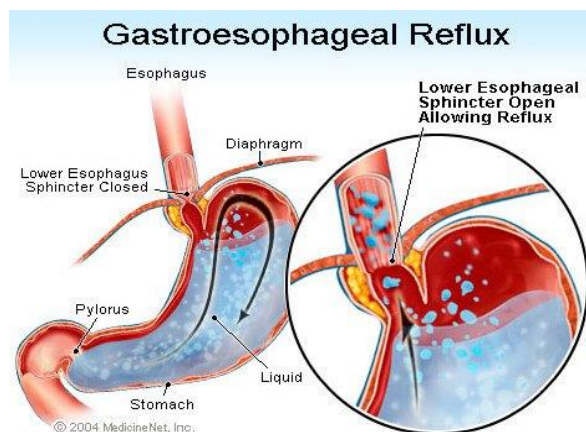
Εικόνα 1.13: Η αύξηση της νόσου Κρον σε παγκόσμιο επίπεδο. Πηγή: [www.celgene.com/inflammatory-bowel-disease-growing-global-problem/](http://www.celgene.com/inflammatory-bowel-disease-growing-global-problem/)

Σημαντικές διαφορές εντοπίζονται ανάμεσα στις δύο νόσους. Πιο συγκεκριμένα, η ελκώδης κολίτιδα εντοπίζεται μόνο στο παχύ έντερο, είναι ουσιαστικά φλεγμονή του βλεννογόνου η οποία μπορεί δευτερογενώς να προκαλέσει βράχυνση του εντέρου και μόνιμες αλλοιώσεις, και εκδηλώνεται με πυρετό, άλγος, ανορεξία και διάρροια. Η νόσος του Crohn, αντίθετα, μπορεί να ποικίλει ως προς τις εστίες εκδήλωσής της και τα συμπτώματά της να έχουν χαρακτήρα αποφρακτικό ή αιμορραγικό, ενώ η δυσαπορρόφηση των θρεπτικών ουσιών που προσλαμβάνονται από την τροφή είναι σύνηθες φαινόμενο και συχνά μπορεί να οδηγήσει σε καθυστέρηση της ανάπτυξης των παιδιών (Oyama et al 2005, Hanai et al 2006).

Αναφορικά με τη θεραπευτική προσέγγιση των χρόνιων φλεγμονωδών παθήσεων του εντέρου, οι κατευθυντήριες οδηγίες αναφορικά με τη φαρμακοθεραπεία περιλαμβάνουν κυκλοσπορίνες, ανοσοκατασταλτικά και κορτικοστεροειδή (t al 1994, Canani et al 2006). Η διατροφολογική προσέγγιση περιλαμβάνει διαφοροποίηση των επιπέδων πρωτεϊνών και λίπους καθώς και τη χορήγηση συμπληρωμάτων διατροφής, όπως είναι το ιχθυέλαιο, στους ασθενείς, προσέγγιση η οποία έχει θετικά αποτελέσματα, όπως θα αναλυθεί σε επόμενα κεφάλαια (Stenson et al 1992, Canani et al 2006).

### **Γαστροοισοφαγική Παλινδρόμηση**

Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ) είναι μια παθολογία κατά την οποία ο προστατευτικός μηχανισμός του οισοφάγου είναι μη αποτελεσματικός και αποτυγχάνει να περιορίσει το γαστρικό περιεχόμενο στο στόμαχο. Η ΓΟΠ είναι μια κλινική οντότητα η οποία παγιώνεται όταν η παλινδρόμηση του γαστρικού περιεχομένου προκαλεί ενοχλητικά συμπτώματα και δευτερογενώς αναπνευστικά προβλήματα και βλάβες στον οισοφάγο. Σε μεγάλο ποσοστό η ΓΟΠ, στον πληθυσμό των παιδιών, έχει ψυχολογικό υπόστρωμα και περιοριστικό χαρακτήρα για τον ασθενή, ανταποκρίνεται όμως σε μη επεμβατικές μεθόδους. Το χειρουργείο συνίσταται επί αποτυχίας των υπολοίπων προσεγγίσεων ή όταν υπάρχει ένδειξη ότι η βλάβη στον οισοφάγο είναι μεγάλη (Blanco et al 2012).



**Εικόνα 1.14: Ο μηχανισμός της ΓΟΠ. Πηγή:**  
[https://www.medicinenet.com/gastroesophageal\\_reflux\\_disease\\_gerd/article.htm](https://www.medicinenet.com/gastroesophageal_reflux_disease_gerd/article.htm)

Αναφορικά με τη θεραπεία της ΓΟΠ, εφόσον είναι εγκατεστημένη και δεν πρόκειται για μεμονωμένα επεισόδια και εφόσον έχει αποκλειστεί η αλλεργία στο γάλα της αγελάδας διότι στην περίπτωση αυτή εμφανίζονται παρόμοια συμπτώματα (Salvatore & Vanderplas 2002), συστήνεται η ενημέρωση και η παρακολούθηση των παιδιών από τους γονείς, η ενδεχόμενη χρήση παραγόντων πήξεως προκειμένου να καταστούν οι τροφές πυκνότερες (food thickening agents), καθώς και η ελεγχόμενη χρήση αντιόξινων και σουκραλφάτης (Onyeador et al 2015). Εφόσον είναι θεραπευτικής σημασίας, προτείνεται και η μείωση του βάρους και της πρόσληψης των λιπιδίων (Fox et al 2007), καθώς ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος, τα υψηλά επίπεδα λιπιδίων στη διατροφή και τα συμπτώματα ΓΟΠ έχουν συσχετισθεί θετικά μεταξύ τους (Ayazi et al 2009, Festi et al 2009).

### **Δυσανεξία – Τροφική Αλλεργία**

Παθολογικές οντότητες που παλαιότερα υποδιαγιγνώσκονταν ή συγχέονταν είναι η δυσανεξία και η τροφική αλλεργία σε παιδιατρικούς ασθενείς. Τροφική αλλεργία ή ευαισθησία σε συγκεκριμένο τρόφιμο προκαλείται όταν στέλεχος της διατροφής ενός παιδιού εγείρει όχι μόνο γαστρεντερολογικά συμπτώματα αλλά γενικότερες ανοσολογικές αντιδράσεις, όπως αναπνευστικό συριγμό, άλλα αναπνευστικά συμπτώματα ή οίδημα στο



στόμα, όπως είναι πιθανό να γίνει με τροφές που περιέχουν πρόσθετα συστατικά θειούχων ενώσεων (Ferguson 1992, Beausoleil et al 2007). Αντίθετα, επί απουσίας συνοδών αντιδραστικών συμπτωμάτων, δυσανεξία είναι ο δόκιμος όρος που πρέπει να χρησιμοποιείται προκειμένου να καταδειχθεί η ευαισθησία σε κάποιο είδος τροφής (Mindford et al, 1982). Σε κάθε περίπτωση, οι οδηγίες αντιμετώπισης των προαναφερόμενων παθολογιών βρίσκονται σε ένα ισορροπημένο διατροφολόγιο από το οποίο θα απουσιάζουν οι ουσίες που προκαλούν την ευαισθησία και θα αντικαθίστανται με τρόφιμα εκλογής της ίδιας ή παρεμφερούς διατροφικής αξίας, όπως θα αναλυθεί στα επόμενα κεφάλαια (Heyman 2006).



Εικόνα 1.15: Οι «συνήθεις ύποπτοι» στις τροφικές αλλεργίες. Πηγή: [burntapple.com/2014/08/28/common-kids-food-allergies/](http://burntapple.com/2014/08/28/common-kids-food-allergies/)

Αποτελεί κοινή αποδοχή πως οι παιδιατρικοί ασθενείς είναι μια ιδιαίτερη πληθυσμιακή ομάδα που όχι μόνο εμφανίζει πλήθος πολύπλοκων παθολογιών, αλλά χρήζει και άμεσης αντιμετώπισης και θεραπείας, καθώς οι διαταραχές του πεπτικού σωλήνα στην παιδική

ηλικία είναι θετικά συσχετισμένες με τα προβλήματα ανάπτυξης στην έφηβη και ενήλικη ζωή. Για το σκοπό αυτό , η ορθή διάγνωση και διαφοροδιάγνωση των γαστρεντερολογικών παθήσεων και ο μετέπειτα σχεδιασμός ενός αποτελεσματικού πλάνου θεραπείας τόσο διατροφολογικά όσο και φαρμακοκινητικά είναι απαραίτητος προκειμένου να αντιμετωπίζονται επιτυχώς οι παιδιατρικοί ασθενείς που αναζητούν ιατρική φροντίδα για τις εν λόγω παθολογίες.

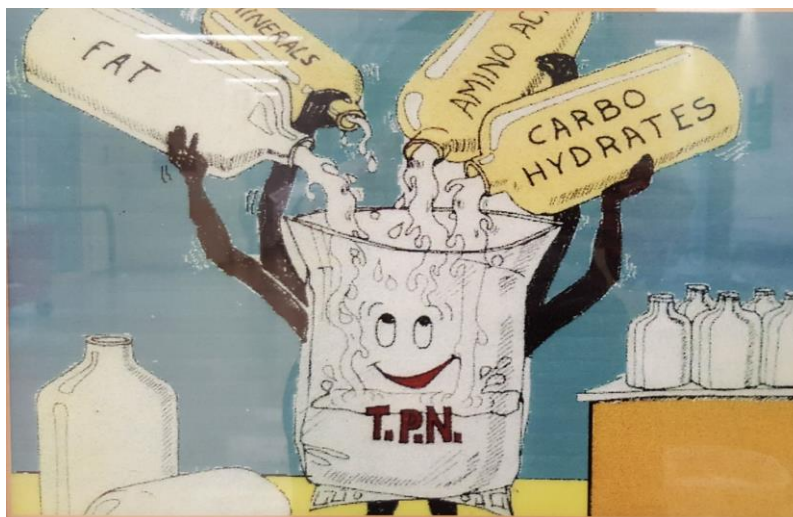
Στα πλαίσια των επόμενων κεφαλαίων της παρούσας εργασίας θα αναλυθούν εκτενώς οι γαστρεντερολογικές διαταραχές που έχουν ήδη αναφερθεί καθώς και οι εντεροπάθειες που συχνά συγχέονται με τις προαναφερόμενες διαταραχές. Επιπρόσθετα θα επεξηγηθούν οι κλινικές ιδιαιτερότητες των παιδιατρικών ασθενών έναντι των ενηλίκων, τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά παιδιατρικών γαστρεντερολογικών ασθενών με προϋπάρχουσες κινητικές και νοητικές διαταραχές, καθώς επίσης και η προσέγγιση τους από τη σκοπιά του διατροφολόγου τόσο σε επίπεδο πρόληψης όσο και σε επίπεδο θεραπείας.

## 2. Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Οι γαστρεντερολογικές διαταραχές είναι μια ομάδα παθήσεων που περιλαμβάνουν τη Νόσο του Κρον (NK) , την ελκώδη κολίτιδα (ΕΚ), αλλά και τη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ) και άλλες δυσανεξίες και αλλεργίες, παθήσεις οι οποίες συναντώνται τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά. Παρ' όλα αυτά διαπιστώνονται σημαντικές διαφορές στις δύο αυτές πληθυσμιακές ομάδες αναφορικά με τον τρόπο που πρέπει να αντιμετωπιστούν θεραπευτικά, διότι ποικίλουν αναλόγως ηλικίας οι κλινικές εκδηλώσεις των παθήσεων.

(Kelsen & Baldassano 2000)

Οι νόσοι του εντέρου έχουν αυξηθεί ιδιαίτερα τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά, ενώ φαίνεται πως περίπου το 20% των ασθενών με γαστρεντερολογικές διαταραχές εμφανίζει συμπτώματα πριν την ηλικία των 20 ετών, με το σύνηθες ηλικιακό εύρος της εκδήλωσης των συμπτωμάτων να είναι τα τελευταία χρόνια της εφηβείας. Πολλοί ασθενείς διαγιγνώσκονται πριν την ηλικία των πέντε ετών (Sawczenko et al 2001).



Εικόνα 2.1: Βασικά θρεπτικά συστατικά . Πηγή: <http://101healthybody.com/food-diet/nutrition/nutrients>

Πρέπει να σημειωθεί ότι οι παιδιατρικοί ασθενείς με γαστρεντερολογικές είναι υποψήφιοι να εκδηλώσουν και να αναπτύξουν επιπλοκές πέραν του γαστρεντερικού συστήματος λόγω του γαστρεντερολογικού τους προβλήματος . Αυτά τα συμπτώματα συχνά έχουν χειρότερο επιβαρυντικό ρόλο από το ίδιο το γαστρεντερολογικό πρόβλημα στους παιδιατρικούς ασθενείς και μπορεί να εκδηλωθούν ως διαταραχές ανάπτυξης, απώλεια βάρους, αναιμία, προβλήματα αρθρώσεων και καθυστερημένη εφηβεία. Η διατροφολογική θεραπεία μπορεί να αναστρέψει τα αποτελέσματα της υποθρεψίας που παρατηρούνται στα παιδιά λόγω φλεγμονωδών διαταραχών. Περιοριστικοί παράγοντες στη διατροφολογική θεραπευτική προσέγγιση των γαστρεντερολογικών προβλημάτων των παιδιών είναι η έλλειψη τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών οι οποίες θα μας παρείχαν πιο εξειδικευμένες γνώσεις αναφορικά με το σωστό διατροφολόγιό τους , αλλά και τα ψυχολογικά προβλήματα που ανακύπτουν κατά την εφηβεία στην πλειοψηφία των παιδιών με γαστρεντερολογικές διαταραχές (Gurram et al 2012).

Περίπου το 2%5 των ασθενών με φλεγμονώδεις νόσους του εντέρου παρουσιάζονται πριν την ηλικία των 18 χρόνων και από αυτούς το 80% περίπου εμφανίζει σημάδια υποθρεψίας (Alastair et al 2011). Δυο χαρακτηριστικές κλινικές εικόνες παιδιών με γαστρεντερολογικές διαταραχές είναι η περιορισμένη αναπτυξιακή εικόνα και η καθυστέρηση της εμμήνου ρύσεως η οποία δευτερογενώς μπορεί να προκαλέσει άλλα ορμονολογικά προβλήματα(Gurram et al 2012). Σε μελέτες οι οποίες αξιολογούν το τελικό ύψος ενηλίκων οι οποίοι εμφάνισαν τα πρώτα σημεία γαστρεντερολογικής διαταραχής στην παιδική τους ηλικία , φαίνεται ότι το 22% βρισκόταν κάτω από το κατώτερο όριο ύψους στο οποίο θα έπρεπε να βρίσκεται ( Sawczenko et al 2011) 25% των αγοριών εμφανίζει αναπτυξιακές διαταραχές αλλά όχι καθυστέρηση της ανάπτυξης (Mason et al 2011), οι οποίες αποδίδονται σε διάφορους λόγους όπως θα αναλυθεί παρακάτω.

Η έλλειψη μετάλλων και ιχνοστοιχείων, βιταμινών είναι συχνές στην νόσο του Κρόν. Αυτές υποδηλώνουν χρόνια απώλεια αίματος επομένως και σιδήρου, χρόνια διάρροια που οδηγεί σε υπομαγνησισαιμία και έλλειψη ψευδαργύρου, και γενικότερα δυσαπορρόφηση και απώλεια συστατικών από το λεπτό έντερο, όπως βιταμίνης B12 και άλλων μικροθρεπτικών συστατικών. Η έλλειψη της βιταμίνης D είναι το σύνηθες γενικότερο στοιχείο των χρόνιων φλεγμονωδών νοσημάτων , ενώ έχει ενοχοποιηθεί και για την εκδήλωσή τους (Ardizzone et al 2011).

Με την πρόσφατη χρήση των βιολογικών παραγόντων ως θεραπευτικά μέσα εναλλακτικά των φαρμάκων , προτείνεται ότι αυτή η μέθοδος επηρεάζει θετικά την ανάπτυξη και τη θρέψη των παιδιατρικών ασθενών με διαταραχές του πεπτικού σωλήνα. Παρ' όλα αυτά η καθυστέρηση της ανάπτυξης σε κάποιες περιπτώσεις επιμένει παρά το ότι η ασθένεια παρουσιάζει ύφεση, και παρά το ότι επιστρατεύονται ανοσορυθμιστικές ουσίες και βιολογικοί παράγοντες (Pfefferkorn et al 2009). Συνεπώς οι κλινικοί καταφεύγουν στη διατροφολογική θεραπευτική παρέμβαση προκειμένου να πλαισιώσουν καθολικά και την ασθένεια και τα συμπτώματά της.

### **Αξιολόγηση της Θρέψης και της Ανάπτυξης**

Συγκεκριμένα διαγράμματα ύψους και ανάπτυξης είναι διαθέσιμα προκειμένου οι κλινικοί να είναι σε θέση να απεικονίσουν το ύψος, το βάρος, το δείκτη μάζας σώματος των παιδιών και σε κάθε περίπτωση ασθενούς να συγκρίνουν τις παραμέτρους με τις φυσιολογικές για την ηλικία του τιμές. Οι τιμές κάθε ασθενούς μπορούν να αποδοθούν σαν ποσοστό ή απόκλιση από τις μέσες φυσιολογικές τιμές, επομένως θα αποδοθούν ως ποσοτική απόκλιση από τον τυπικό πληθυσμό της ίδιας ηλικίας και του ίδιου φύλου. Αναφορικά με τον ίδιο ασθενή θα πρέπει οι τιμές του να αποδίδονται με την ίδια μονάδα μέτρησης για το χρονικό διάστημα στο οποίο παρακολουθείται, ενώ φυσιολογικές αναμένονται οι αποκλίσεις από τις μέσες τιμές κατά τη διάρκεια της εφηβείας (Gurram et al 2012).

Εξ' ορισμού το μειωμένο ύψος μπορεί να μην αντιστοιχεί σε αναπτυξιακά ελλείμματα καθώς ένας παιδιατρικός ασθενής μπορεί να είναι επηρεασμένος από γονιδιακούς παράγοντες ή από την εφηβεία και τις ορμονολογικές αλλαγές που αυτή επιφέρει. Για παράδειγμα θα μπορούσε ένα ψηλό παιδί να μην αυξήσει το ύψος του για δύο χρόνια αλλά και πάλι να θεωρείται ότι βρίσκεται στο μέσο φυσιολογικό ύψος για την ηλικία του (Gurram et al 2012) . Το ύψος θα πρέπει να αξιολογείται σε κάθε περίπτωση ανά δωδεκάμηνο.

**BMI CHART FOR CHILDREN (BODY MASS INDEX)**

**WEIGHT IN POUNDS**

		20	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120	130	140	150	160	170	180	190
HEIGHT IN INCHES	26	20.8	31.2	41.6	52	62.4	72.8	83.2	93.6	104	114	125	135	146	156	166	177	187	198
	28	17.9	26.9	35.9	44.8	53.8	62.8	71.7	80.7	89.7	98.6	108	117	126	135	143	152	161	170
	30	15.8	23.4	31.2	39.1	46.9	54.7	62.5	70.3	78.1	85.9	93.7	102	109	117	125	133	141	148
	32	13.7	20.6	27.5	34.3	41.2	48.1	54.9	61.8	68.7	75.5	82.4	89.2	96.1	103	110	117	124	130
	34	12.2	18.2	24.3	30.4	36.5	42.6	48.7	54.7	60.8	66.9	73	79.1	85.1	91.2	97.3	103	109	115
	36	10.8	16.3	21.7	27.1	32.5	38	43.4	48.8	54.2	59.7	65.1	70.5	75.9	81.4	86.8	92.2	97.6	103
	38	9.74	14.6	19.5	24.3	29.2	34.1	38.9	43.8	48.7	53.6	58.4	63.3	68.2	73	77.9	82.8	87.6	92.5
	40	8.79	13.2	17.6	22	26.4	30.8	35.2	39.5	43.9	48.3	52.7	57.1	61.5	65.9	70.3	74.7	79.1	83.5
	42	7.97	12	15.9	19.9	23.9	27.9	31.9	35.9	39.9	43.8	47.8	51.8	55.8	59.8	63.8	67.7	71.7	75.7
	44	7.26	10.9	14.5	18.2	21.8	25.4	29	32.7	36.3	39.9	43.6	47.2	50.8	54.5	58.1	61.7	65.4	69
	46	6.64	9.97	13.3	16.6	19.9	23.3	26.6	29.9	33.2	36.5	39.9	43.2	46.5	49.8	53.2	56.5	59.8	63.1
	48	6.1	9.15	12.2	15.3	18.3	21.4	24.4	27.5	30.5	33.6	36.6	39.7	42.7	45.8	48.8	51.9	54.9	58
	50	5.62	8.44	11.2	14.1	16.9	19.7	22.5	25.3	28.1	30.9	33.7	36.6	39.4	42.2	45	47.8	50.6	53.4
	52	5.2	7.8	10.4	13	15.6	18.2	20.8	23.4	26	28.6	31.2	33.8	36.4	39	41.6	44.2	46.8	49.4
	54	4.82	7.23	9.64	12.1	14.5	16.9	19.3	21.7	24.1	26.5	28.9	31.3	33.8	36.2	38.6	41	43.4	45.8
	56	4.48	6.73	8.97	11.2	13.5	15.7	17.9	20.2	22.4	24.7	26.9	29.1	31.4	33.6	35.9	38.1	40.4	42.6
	58	4.18	6.27	8.36	10.4	12.5	14.6	16.7	18.8	20.9	23	25.1	27.2	29.3	31.3	33.4	35.5	37.6	39.7
	60	3.91	5.86	7.81	9.76	11.7	13.7	15.6	17.6	19.5	21.5	23.4	25.4	27.3	29.3	31.2	33.2	35.2	37.1
	62	3.66	5.49	7.32	9.14	11	12.8	14.6	16.5	18.3	20.1	21.9	23.8	25.6	27.4	29.3	31.1	32.9	34.7
64	3.43	5.15	6.87	8.58	10.3	12	13.7	15.4	17.2	18.9	20.6	22.3	24	25.7	27.5	29.2	30.9	32.6	
66	3.23	4.84	6.45	8.07	9.68	11.3	12.9	14.5	16.1	17.8	19.4	21	22.6	24.2	25.8	27.4	29	30.7	

<http://www.bmicharts.net>

**Εικονα 2.2: Πίνακας συσχέτισης ύψους-βάρους. Υπολογισμός ΔΜΣ. Πηγή:**  
<https://kimbensen.com/pagewithoutflash.php?pageid=ODg=>

Αναφορικά με το δείκτη μάζας σώματος θα πρέπει να διευκρινιστεί ότι δε θεωρείται αξιόπιστος δείκτης θρέψης στις παιδιατρικές φλεγμονώδεις διαταραχές του εντέρου διότι δεν ανιχνεύει τις διαφοροποιήσεις στο σώμα σε επίπεδο σύστασης σώματος, δηλαδή δε μπορεί να είναι ενδεικτικό της απώλειας μυϊκής μάζας. Έτσι, ο δείκτης μάζας σώματος μπορεί να αποδώσει λανθασμένα μία κατάσταση υποθρεψίας σε ασθενείς με χρόνια φλεγμονώδη νόσο του εντέρου (Bin et al 2009).

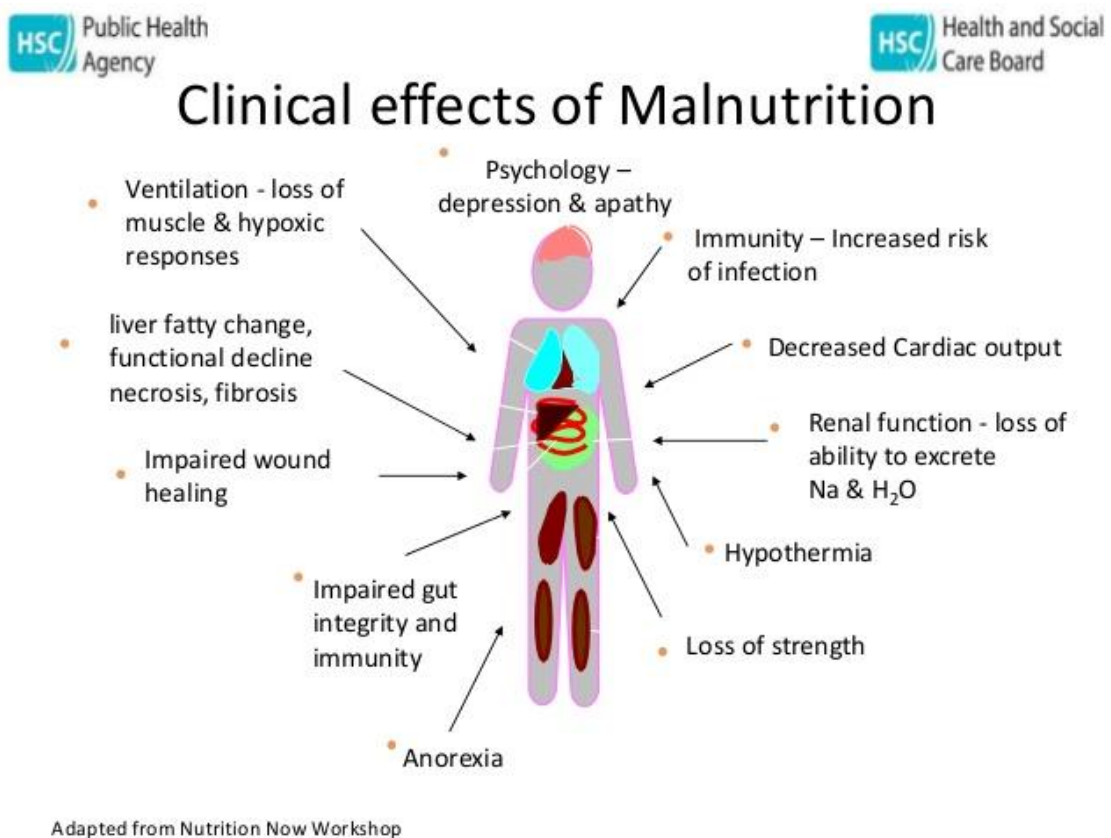
Σε κάθε περίπτωση θα πρέπει οι αξιολογήσεις και οι επαναξιολογήσεις να γίνονται ανά τακτά χρονικά διαστήματα και να συνεκτιμώνται και άλλες παράμετροι. Ειδικότερα στα κορίτσια θα πρέπει να καταγράφεται και η αρχή της εμμηνου ρύσεως καθώς τα κορίτσια με πρόωμη εμμηναρχή είναι πολύ πιθανό να μειώσουν το ρυθμό αύξησης του ύψους τους σε αντίθεση με τα αγόρια της ίδιας ηλικίας (Gurram et al 2012).

### **Διατροφολογική Στήριξη σε Ασθενείς με Χρόνιες Παθήσεις του Πεπτικού Σωλήνα**

Παρόμοια με άλλες χρόνιες νόσους ο πρώτος στόχος στη διατροφή σε ασθενείς με χρόνιες φλεγμονώδεις νόσους του εντέρου είναι η πρόληψη και η αντιμετώπιση της υποθρεψίας, η

διόρθωση των ελλειμμάτων μικροθρεπτικών συστατικών, η προώθηση της ανάπτυξης και η βελτίωση του επιπέδου ζωής τους.

Η υποθρεψία είναι πολύ συνηθισμένη πρωτίστως σε ασθενείς με νόσο του Κρον, και σε δεύτερο χρόνο σε ασθενείς με τις υπόλοιπες διαταραχές για τις οποίες θα γίνει λόγος. Η θερμιδική πρόσληψη σε ασθενείς με διαταραγμένη ανάπτυξη λόγω κάποιας νόσου είναι μειωμένη σε ποσοστό 54% των ασθενών (Kelts et al 1979).



**Εικόνα 2.3: Δευτερεύουσες εκδηλώσεις της υποθρεψίας. Πηγή:**

**<http://www.newsofrajasthan.com/new-mou-rajasthan-government-combats-child-malnutrition/>**

Η υποθρεψία όπως και η μειωμένη ανάπτυξη δε μπορούν να αντιμετωπιστούν μόνο με συμβουλευτική αναφορικά με τη διατροφή του ασθενή (Lochs et al 2006). Η συμπληρωματική διατροφή σε υγρή μορφή (μέσω του στόματος ή μέσω εντερικής σίτισης)

με συνδυασμό με το σύνηθες διατροφολόγιο του ασθενή βελτιώνει ή εξαφανίζει τον κίνδυνο υποθρεψίας και τις συνέπειές της. Η βελτίωση της διατροφής συχνά οδηγεί σε βελτίωση της γενικότερης υγείας του ασθενή και έτσι σε βελτίωση του επιπέδου ζωής. Παρέχοντας υψηλότερο θερμιδικό υπόβαθρο η εντερική σίτιση πιστεύεται ότι προλαμβάνει και επεισόδια έξαρσης των παθήσεων. Συγκεκριμένες ανά περίπτωση ασθενούς φόρμουλες, και όχι οποιεσδήποτε διαθέσιμες, θα πρέπει να παγιωθούν ως θεραπευτική προσέγγιση πρώτης γραμμής διότι έχουν καλύτερα αποτελέσματα από άλλες όπως θα αναλυθεί σε επόμενα κεφάλαια. Σε παιδιατρικούς ή εφηβικούς ασθενείς, οι οποίοι δεν είναι σε θέση να προσλάβουν συμπληρώματα από το στόμα είναι σκόπιμο να τοποθετείται ρινογαστρικός σωλήνας συχνά αλλά για σύντομα χρονικά διαστήματα, δηλαδή για τέσσερις έως έξι εβδομάδες. Με τη σωστή συμπληρωματική θεραπεία και την αντιμετώπιση της φλεγμονής, τα συμπτώματα υποχωρούν εντός μερικών εβδομάδων και οι ασθενείς είναι σε θέση να ξεκινήσουν μία φυσιολογική διατροφή με μεγαλύτερη θερμιδική πρόσληψη (Gurram et al 2012).

Οι ευεργετικές ιδιότητες της διατροφολογικής θεραπευτικής παρέμβασης σε ασθένειες του πεπτικού σωλήνα και ειδικότερα στην πρόληψη των εξάρσεων των εν λόγω παθολογιών παρατηρήθηκαν το 1970 όταν η παρεντερική σίτιση και η «ανάπαυση» του εντέρου διαδόθηκαν ευρέως προκειμένου να αντιμετωπιστεί η Νόσος του Κρόν. Ένας μεγάλος αριθμός κλινικών δοκιμών έδειξαν ότι η στοιχειακή δίαιτα ήταν εξίσου σημαντική με τη χορήγηση κορτικοστεροειδών στο να προκληθεί ύφεση των συμπτωμάτων της νόσου (Lochs et al 1992). Άμεση απόρροια αυτού ήταν να προταθούν οι βασισμένες σε πεπτίδια και υγρά πολυμερή δίαιτες οι οποίες μείωναν το οσμωτικό φορτίο και επέτρεπαν βελτιωμένη λειτουργία του εντέρου. Τα επίπεδα βελτίωσης των συμπτωμάτων ήταν ίδια στις στοιχειακές, τις ημι-στοιχειακές και τις δίαιτες με πολυμερή (Day et al 2007, Heuschkel et al 2000). Δυστυχώς δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα να υποστηρίξουν ποια σκευάσματα επιδεικνύουν καλύτερα αποτελέσματα στην ύφεση των συμπτωμάτων, δεδομένου του ότι κυκλοφορούν με τροποποιημένα λίπη, ω-3 λιπαρά οξέα, γλουταμίνη και αργινίνη και άλλα επεξεργασμένα συστατικά.

Με τις σωστές κινήσεις προς την κατεύθυνση της επούλωσης του εντερικού επιθηλίου προκειμένου να αποφευχθούν οι μακροπρόθεσμες συνέπειες μιας φλεγμονώδους πάθησης, υποστηρίζεται ακόμη περισσότερο η χρήση της εντερικής σίτισης. Πιο συγκεκριμένα δύο



μελέτες με δείγμα παιδιατρικών ασθενών έδειξαν επούλωση των εντερικών βλεννογόνων από 44 έως 74% με αποκλειστική θεραπευτική προσέγγιση την εντερική σίτιση (Borelli et al 2006, Yamamoto et al 2006) ενώ φαίνεται ότι παρατηρείται και ταχύτερη μείωση των προφλεγμονωδών κυτοκινών σε παιδιατρικούς ασθενείς που λαμβάνουν εντερική σίτιση ενώ βρίσκονται σε φάση έξαρσης της νόσου (Bannerjee et al 2004). Τα παραπάνω αποτελούν ενδείξεις ότι η διατροφολογική προσέγγιση αποτελεί πολλά περισσότερα από ένα μέσο θερμιδικής πρόσληψης και σίτισης σε φυσιολογικές συνθήκες.

Η διατροφολογική θεραπεία φαίνεται ότι είναι πιο αποτελεσματική σε ασθενείς οι οποίοι έχουν μόλις διαγνωσθεί με διαταραχή του πεπτικού σωλήνα (Griffiths et al 1995). Το επίπεδο κλινικής απόκρισης στη διατροφολογική θεραπεία μπορεί να ποικίλλει αναλόγως της εντόπισης της φλεγμονώδους εστίας (Afzal et al 2005). Ενδεικτικά, το επίπεδο αποτελεσματικότητας σε ασθενείς με μακροσκοπικές βλάβες κοντά στον ειλεό μπορεί να φτάσει το 91% ενώ πέφτει στο 50% όταν εμπλέκεται το κόλον. Δεν υπάρχει επί της ουσίας λόγος να στερούνται διατροφολογικής θεραπείας οι ασθενείς με φλεγμονώδεις εστίες στο κόλον, είναι όμως σκόπιμο να επιλέγουν εναλλακτική θεραπεία σε περίπτωση που η εντερική σίτιση δεν επιδείξει άμεσα αποτελέσματα. Η εντερική σίτιση επιδεικνύει επίσης καλά αποτελέσματα σε ασθενείς με στενώσεις του λεπτού εντέρου και περιεδρικά συρίγγια (Wong et al 2010). Μπορεί να χρησιμοποιηθεί συμπληρωματικά σε ασθενείς που λαμβάνουν ανοσορυθμιστικά φάρμακα και βιολογικούς παράγοντες σε αποφρακτικές παθήσεις του πεπτικού σωλήνα.

Δεν υπάρχουν περιορισμοί επί της ουσίας στην εντερική σίτιση, όμως η θεραπεία θα πρέπει να διακόπτεται σε περίπτωση που παρατηρηθεί αύξηση των τρανσαμινασών (Schatorje & Hoekstra 2010) κάτι το οποίο παρατηρείται σε ασθενείς με ψυχογενή ανορεξία συνεπώς σοβαρή υποθρεψία και προϋπάρχουσα διαταραχή ηλεκτρολυτών. Εφόσον διορθωθεί η διαταραχή των ηλεκτρολυτών, κάτι το οποίο πρακτικά συμβαίνει εντός 3-4 ημερών, η εντερική σίτιση μπορεί να χορηγηθεί άφοβα. Σε κάθε περίπτωση ασθένειας υπάρχουν ποσοστά επαναλαμβανόμενων εξάρσεων των συμπτωμάτων σε βάθος χρόνου, όπου η εντερική σίτιση είναι δυνατόν να χρησιμοποιείται με τρόπο ασφαλή (Anstee et al 2000, Mahajan et al 1997).

## Βιταμίνη D , Ασβέστιο και Σίδηρος

Η συγκέντρωση ορού της βιταμίνης D είναι ο πιο αξιόπιστος δείκτης της βιταμίνης D ενός ασθενούς. Η ανεπάρκεια της εν λόγω βιταμίνης εντοπίζεται σε ποσοστό 19-35% παιδιών με γαστρεντερολογικές διαταραχές (Levin et al 2011). Οι μειωμένες συγκεντρώσεις της βιταμίνης είναι περίπου ίδιες αριθμητικά στις διαφορετικές παθήσεις των παιδιατρικών ασθενών και δε συσχετίζονται με την πυκνότητα των οσφυϊκών σπονδύλων όπως γίνεται σε άλλες παθήσεις (Pappa et al 2011). Ένα καλό επίπεδο βιταμίνης D για παιδιά και εφήβους με γαστρεντερολογικές διαταραχές είναι τα 32 /mL (Pappa et al 2011).

Η συμπληρωματική θεραπεία βιταμίνης D μπορεί να περιορίζεται στα 2000 IU την ημέρα σε υγιείς οργανισμούς, ενώ σε ασθενείς που βρίσκονται σε όρια ανεπάρκειας η δόση πρέπει να εξαρτάται από την έλλειψη της βιταμίνης (Maalouf et al 2008). Η παρακολούθηση των επιπέδων βιταμίνης D πρέπει να γίνεται σε ετήσια βάση, ακόμη κι αν έχει αναστραφεί η ανεπάρκειά της. Πολλά παιδιατρικά προγράμματα παρακολουθούν και την πυκνότητα των οστών των ασθενών, παρά το ότι η εν λόγω οδηγία δεν προτείνεται από καμία κατευθυντήρια γραμμή παγκοσμίως (Gurram et al 2012).

## Symptoms of

## VITAMIN D DEFICIENCY

Chronic Pain

Muscle Weakness

Psoriasis

Constant Fatigue

Depression

Respiratory Issues

Hypertension

Infections

Kidney Disease

Dementia

Erectile Dysfunction

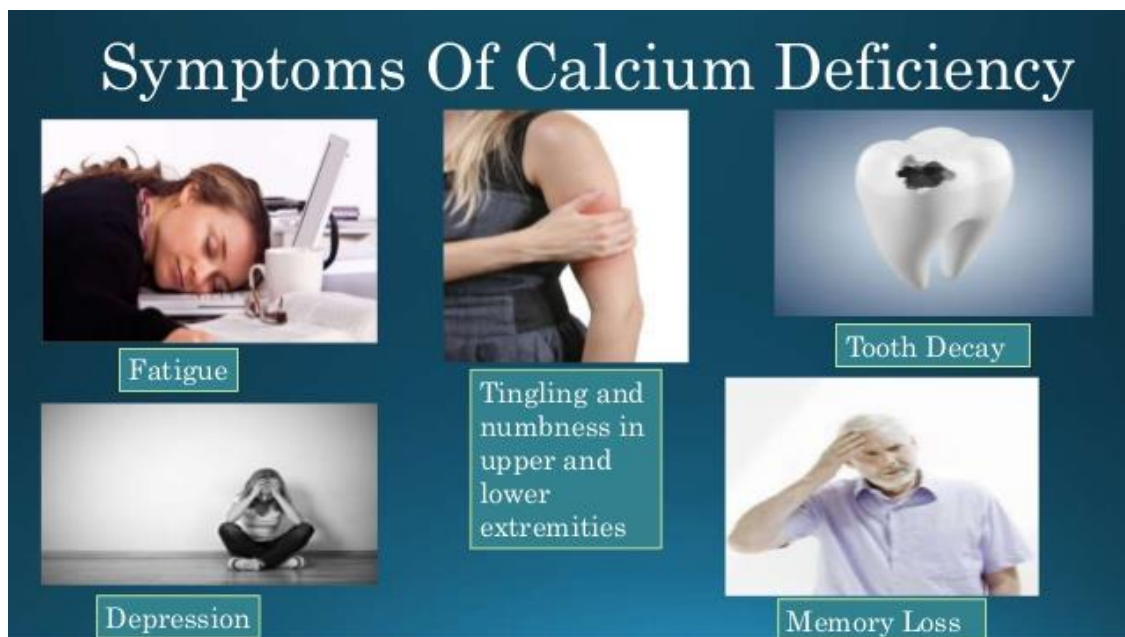
Diabetes

Periodontal Disease

Asthma

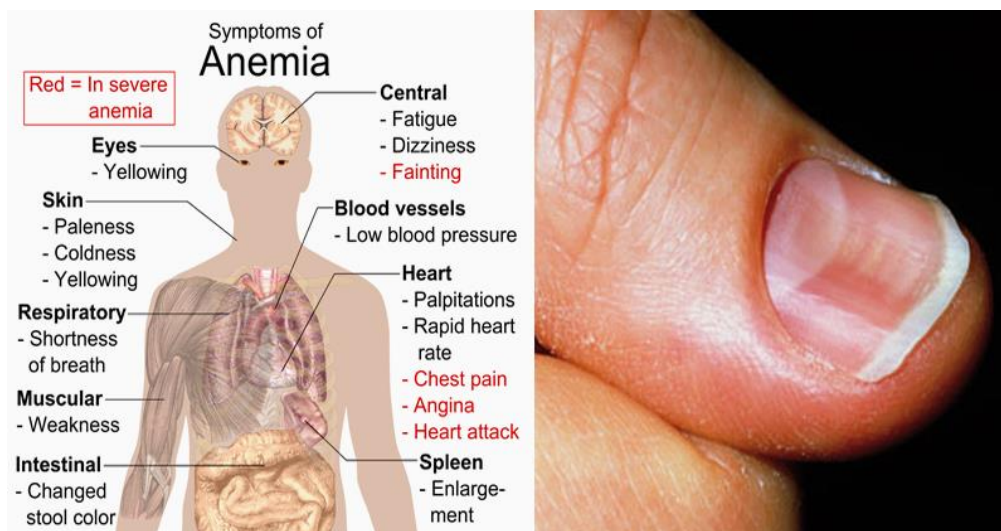
**Εικόνα 2.4: Συνέπειες της έλλειψης της Βιταμίνης D. Πηγή:**  
<https://www.womenfitness.net/vitamind-deficiency/>

Πολλές φορές οι παιδιατρικοί ασθενείς με γαστρεντερολογικές διαταραχές συχνά πρέπει να αποφεύγουν γαλακτοκομικά προϊόντα λόγω δυσανεξίας στη λακτόζη, αλλά κάποιες φορές τα αποφεύγουν χωρίς συγκεκριμένο λόγο, γεγονός που σε κάθε περίπτωση κάνει τη διατήρηση των επιπέδων ασβεστίου σε φυσιολογικά επίπεδα ιδιαίτερα δύσκολη. Είναι απαραίτητο σε παιδιατρικούς ασθενείς με ανεπάρκεια ασβεστίου να χορηγούνται συμπληρώματα δόσεων μικρότερων των 500 mg προκειμένου να εξασφαλίζεται καλύτερη απορρόφηση βραχυπρόθεσμα, και υγιής ανάπτυξη των οστών μακροπρόθεσμα\*\*\*. Ενδεικτικά, το 70% των Αμερικανών άνω των 2 ετών έχει ανεπάρκεια ασβεστίου, γεγονός που αποδίδεται στις διατροφολογικές συνήθειες τους (Nicklas & O'Neil 2009).



**Εικόνα 2.5: Συνέπειες της έλλειψης ασβεστίου. Πηγή:**  
<https://www.slideshare.net/ErinBell123/common-causes-and-symptoms-of-calcium-deficiency>

Η έλλειψη σιδήρου είναι ιδιαίτερα συνηθισμένη σε ασθενείς με γαστρεντερολογικές διαταραχές, με αποτέλεσμα η αναιμία να ρίχνει το επίπεδο ζωής τους λόγω του αισθήματος κόπωσης και των κεφαλαλγιών που προξενεί, μολαταύτα συχνά δε δίδεται η πρέπουσα προσοχή στην έλλειψη σιδήρου (Bager et al 2011). Είναι ιδιαίτερα σύνηθες σε ασθενείς στην οξεία φάση, να δίδεται θεραπεία ελέγχου της φλεγμονής και να θεωρείται αναμενόμενο ότι η έλλειψη σιδήρου θα αναστραφεί, όμως η σύγχρονη βιβλιογραφία προτείνει μια πιο επιθετική προσέγγιση αφού κρίνει τα συμπληρώματα σιδήρου απαραίτητα (Pels et al 2010). Ο σίδηρος μπορεί να χορηγηθεί ενδοφλέβια ή σε σκευάσματα από το στόμα, με την πρώτη επιλογή να είναι προτιμώμενη αφού επιτυγχάνεται γρηγορότερη και αμεσότερη απορρόφηση του σιδήρου (Khalil et al 2011, Mamula et al 2002).



**Εικόνα 2.6: Συνέπειες της έλλειψης σιδήρου. Πηγή:**

**<https://www.medicinenet.com/anemia/article.htm>**

Συμπερασματικά, σε παιδιατρικούς ασθενείς με διαταραχές γαστρεντερικού συστήματος, είναι απαραίτητο να αξιολογούνται και σωματομετρικά χαρακτηριστικά και αιματολογικοί δείκτες ενδεικτικοί της σωστής ανάπτυξης τους. Το ύψος είναι ο πρώτος παράγοντας στον οποίο συνήθως διαφαίνονται οι διαταραχές ανάπτυξης, χωρίς όμως αυτό να είναι απόλυτο. Οι γονείς και οι οικογένειες με παιδιατρικούς γαστρεντερολογικούς ασθενείς, θα πρέπει να

ενθαρρύνονται, εκτός των άλλων, να καταφεύγουν και στην επιλογή της ΕΣ προκειμένου να διαχειρίζονται καλύτερα τις παθολογίες που θα περιγραφούν παρακάτω.

## Β. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

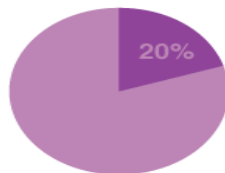
### 3. Η ΓΑΣΤΡΟΙΣΟΦΑΓΙΚΗ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ

Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ) είναι μια πολύπλοκη πάθηση κατά την οποία το γαστρικό περιεχόμενο παλινδρομεί εντός του οισοφάγου προκαλώντας ποικίλα προβλήματα σε ασθενείς κάθε ηλικίας . Διαφέρει πολύ από την οισοφαγίτιδα η οποία είναι φλεγμονή του οισοφαγικού επιθηλίου και έχει πολύ πιο δυσάρεστα συμπτώματα και μπορεί να προκαλέσει και πόνο στο μεσοθωράκιο. Και οι δύο παθήσεις εμπίπτουν στην ΓΟΠ αλλά καθεμία έχει τις διαφοροποιήσεις της ως προς το πώς προκαλείται η παλινδρόμηση, πώς αντιμετωπίζεται και

τι αισθητηριακά κομμάτια ερεθίζει. Παρά το γεγονός ότι η ΓΟΠ θεωρείται μία από τις συχνότερες παθήσεις οι οποίες προσβάλλουν το γαστρικό σωλήνα , η επικράτησή της στον πληθυσμό πρέπει σε κάθε περίπτωση να υπολογιστεί με δεδομένο το ότι δεν υπάρχουν 100% ασφαλή κριτήρια να την παγιώσουν διαγνωστικά και να την περιγράψουν κλινικά.

Έτσι οι επιδημιολογικές μελέτες που αφορούν τη ΓΟΠ κάνουν θεωρήσεις οι οποίες βασίζονται γύρω από το ότι η ΓΟΠ προκαλεί αίσθημα καύσου, η συχνότητα και η σοβαρότητα του οποίου καθορίζει και τη σοβαρότητα της ίδια της ΓΟΠ, Με βάση αυτή τη μεθοδολογία, περίπου το 24% του πληθυσμού έχει αίσθημα καύσου εβδομαδιαία αναφορικά με τις ηλικίες από 18 έως 24 ετών, και το 33% αναφορικά με ηλικία από 55 ετών και άνω (Attah & Hajdu 1968). Η ΓΟΠ φαίνεται ότι προσβάλλει τόσο άντρες όσο και γυναίκες, εκδηλώνεται συχνότερα σε εγκύους (Heimiller & Brock 2015) και προσβάλλει ιδιαίτερα εύκολα τη λευκή φυλή σε σύγκριση με άλλες φυλές παγκοσμίως (Attah & Hajdu 1968).

In the United States, approximately **20%**  
of the population has GERD.



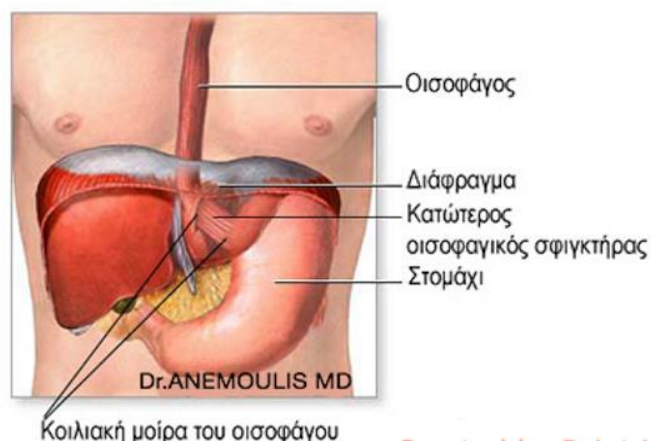
Εικόνα 3.1: Ποσοστό ΓΟΠ στις ΗΠΑ. Πηγή: [www.healthline.com](http://www.healthline.com)

### 3.1 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΓΑΣΤΡΟΟΙΣΟΦΑΓΙΚΗΣ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗΣ

Μελέτες συσχετίζουν την ΓΟΠ με το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού (Dial et al 2004), με μια ιδιαίτερα πολύπλοκη σχέση η οποία προσδιορίζεται σαφώς καλύτερα σε εξατομικευμένο επίπεδο αναλόγως με τη σοβαρότητα της γαστρίτιδας στην εκάστοτε περίπτωση. , όπως για παράδειγμα διαπιστώθηκε σε πληθυσμό στην Ιαπωνία ο οποίος μελετήθηκε και βγήκε το συμπέρασμα ότι επί απουσίας του *H.pylori* η ΓΟΠ θα ήταν σαφώς ηπιότερη (Aseeri et al 2008).

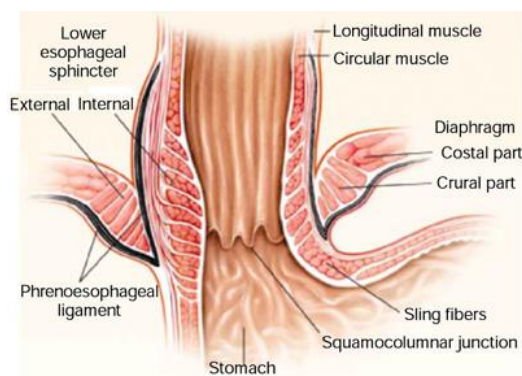
Φυσιολογικά η παλινδρόμηση του περιεχομένου του στομάχου μέσα στον οισοφάγο αποφεύγεται από τον κατώτερο οισοφαγικό σφιγκτήρα (ΚΟΣ) ή αλλιώς καρδιοοισοφαγικό σφιγκτήρα , μια δομή που βρίσκεται συνεχώς σε σύσπαση και αποτρέπει την παλινδρόμηση των όξινων γαστρικών υγρών μέσα στον οισοφάγο. Η εύρυθμη λειτουργία του στομάχου σε κάθε περίπτωση όμως, πλην του ΚΟΣ, εξαρτάται και από την λειτουργία των γειτονικών δομών . Όσο περισσότερο ανεπαρκούν οι γειτονικές δομές στο να επιτελέσουν σωστά τη λειτουργία τους είτε αυτή αφορά είτε όχι το στόμαχο, τόσο περισσότερο διευκολύνεται και η ανεπάρκεια του ΚΟΣ, και στην περίπτωση που υπάρχει ήδη αλλά και στην περίπτωση που τείνει να δημιουργηθεί, και τόσο περισσότερο χειροτερεύει η κλινική εικόνα του ασθενή (Badillo & Francis, 2014)

Γενικότερα η περιοχή του ΚΟΣ θεωρείται περιοχή υψηλών πιέσεων ιδιαίτερης ανατομικής πολυπλοκότητας στο απώτερο άκρο του οισοφάγου η οποία απομονώνει τον οισοφάγο από το στομάχι. Ο οισοφάγος διαπερνά το διαφραγματικό οισοφαγικό τρήμα και ενώνεται με το στομάχο, συνεπώς αλληλεπιδρά με πολλές ανατομικές δομές, η καθεμία από τις οποίες έχει το δικό της ρόλο: τον ΚΟΣ, το ίδιο το διαφραγματικό οισοφαγικό τρήμα, καθώς και το μυϊκό υπόβαθρο του θόλου του στομάχου το οποίο αποτελεί το απώτερο τμήμα της γαστροοισοφαγικής συμβολής (ΓΟΣ) (Badillo & Francis 2014) .



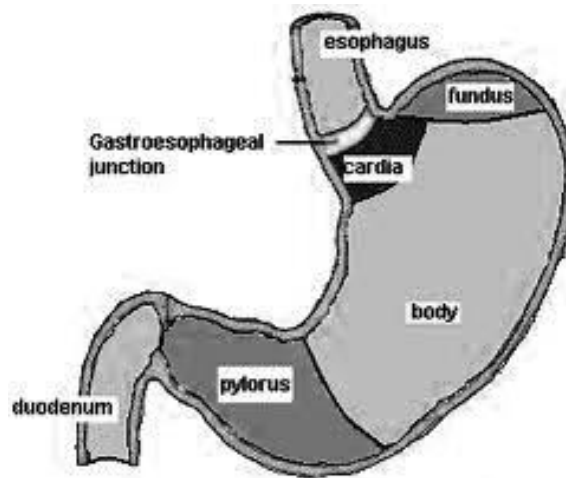
**Εικόνα 3.2: Περιοχή του οισοφάγου. Πηγή [www.anemoulis.gr](http://www.anemoulis.gr)**

Η ΓΟΣ είναι ένα μικρό τμήμα συσπασμένων λείων μυών οι οποίοι βρίσκονται στο τελευταίο κομμάτι του οισοφάγου. Η μυϊκή αυτή δομή σε ηρεμία έχει πίεση περί τα 10-30 mm στήλης υδραργύρου περισσότερο σε σχέση με την ενδογαστρική πίεση, ενώ συνεχείς μετρήσεις έχουν καταδείξει διαφοροποιήσεις κατά τη διάρκεια της ημέρας (Laheig 2004). Η γένεση του μυϊκού τόνου της ΓΟΣ είναι ένα αποτέλεσμα των λείων μυϊκών ινών και της νεύρωσής τους, ενώ τόσο προσαγωγοί όσο και απαγωγοί νευρώνες ρυθμίζουν την πίεση και τη λειτουργία της (Carlson & Franteides 2001). Οι απαγωγοί νευρώνες δρουν μέσω μυεντερικών πλεγμάτων και είναι σε θέση να επηρεάσουν τόσο τη σύσπαση όσο και τη χαλάρωση των δομών, ενώ ανά πάσα στιγμή είναι δυνατόν η ΓΟΣ να επηρεαστεί από τις μυϊκές δομές της, από την ενδοκοιλιακή πίεση, από ορμόνες, πεπτιδία ή διάφορα φαγητά και φάρμακα καθώς και από παθολογίες όπως είναι η οξεία γαστρική διάταση (Herbella et al 2010).





Εικόνα 3.3: Κατώτερος Οισοφαγικός Σφιγκτήρας. Πηγή: <http://www.nature.com>



Εικόνα 3.4: Ο στόμαχος και η ΓΟΣ συμβολή. Πηγή: <http://www.iatrodikastis.gr>

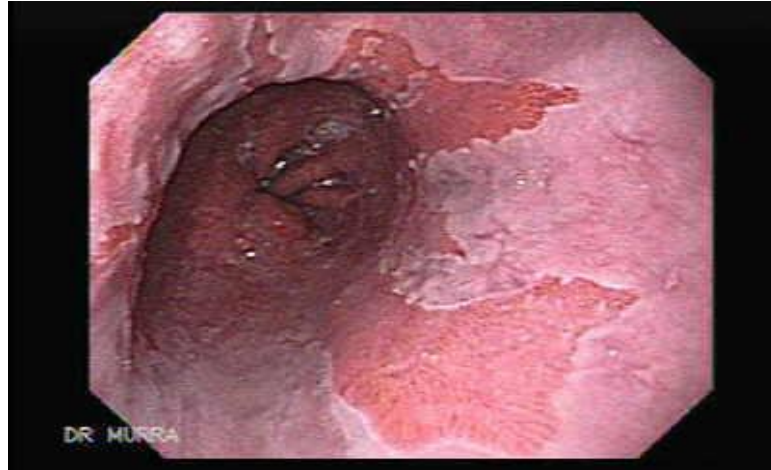
Διαφορετικοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί έχουν ενοχοποιηθεί για την πρόκληση ΓΟΠ, οι σημαντικότεροι από τους οποίους φαίνεται να είναι οι έκτακτες κινήσεις του ΚΟΣ, η μείωση της πίεσης του ΚΟΣ, η μείωση των περισταλτικών κινήσεων του οισοφάγου καθώς και η καταστροφή της «αρχιτεκτονικής» της περιοχής γύρω από τον ΚΟΣ, όπως γίνεται στην περίπτωση της διαφραγματοκήλης. Το ποιος μηχανισμός επικρατεί ανά περίπτωση φαίνεται ότι επηρεάζεται από πλήθος παραγόντων (Allan & Hajdu 1968, De Meester 1986, Papasavvas & Keenan 2003).

### 3.2 ΓΑΣΤΡΟΟΙΣΟΦΑΓΙΚΗ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Φαίνεται ότι η ΓΟΠ είναι ιδιαίτερα συχνή και στα παιδιά αλλά και στα βρέφη και τους ενήλικες (De Meester 1986). Βασιζόμενοι στα συμπτώματα, ο εμετός παρατηρείται περίπου στα δύο τρίτα των βρεφών έως 4 μηνών, αλλά μόνο στο 5-10% των βρεφών της ηλικίας των δώδεκα μηνών ( Attah & Hajdu 1968). Μετά τη βρεφική ηλικία έως την εφηβική, περίπου το 25% των παιδιών εμφανίζει επεισόδια κοιλιακού πόνου ενώ μόνο το 5% εμφανίζεται με καούρα ή πόνο στο επιγάστριο (Attah & Hajdu 1968). Τα συμπτώματα της ΓΟΠ είναι συνηθέστερα σε ενήλικες με το αίσθημα καούρας να εμφανίζεται στο 40% των περιπτώσεων σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες (Yu et al 2011). Αξίζει να σημειωθεί ότι σε μία μελέτη που αφορούσε ΓΟΠ ενηλίκων οι ασθενείς ήταν σε θέση να ανακαλέσουν συμπτώματα κοιλιακού πόνου, καούρας, επαναλαμβανόμενων εμετών, δυσφαγίας, βήχα ή βραχνάδας από την παιδική τους ηλικία (Heitmiller & Brock 2015). Τα συμπτώματα της ΓΟΠ διαφέρουν αναλόγως ηλικίας. Πιο συγκεκριμένα στη βρεφική ηλικία η ΓΟΠ εμφανίζεται με παλινδρόμηση, οπισθότονο στάση, λόξυγκα, πνιγμονή και γενικότερο αίσθημα ευαισθησίας και δυσλειτουργίας στον ανώτερο οισοφάγο (Badillo & Francis 2014)

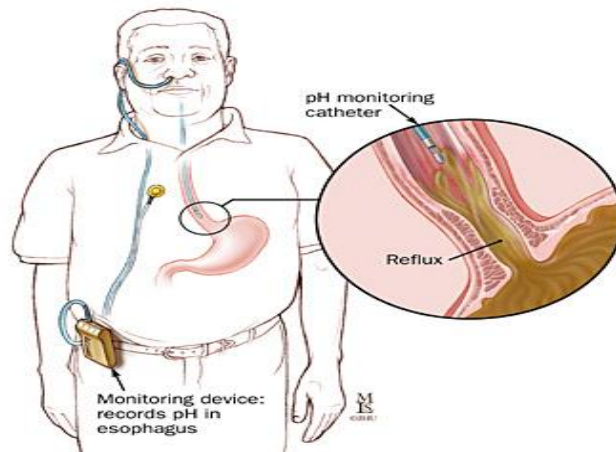
Τα συμπτώματα της ΓΟΠ σε μικρά παιδιά που έχουν ξεπεράσει τη βρεφική ηλικία αντίθετα, μοιάζουν με τα συμπτώματα ενηλίκων δηλαδή κοιλιακό άλγος, εμετό, ερυγές και δυσφαγία.. Σε ορισμένους ενήλικες η ΓΟΠ είναι πάθηση η οποία εκδηλώνεται σε όλη τη διάρκεια της ζωής τους και πρέπει να αντιμετωπιστεί επιθετικά για να αποφευχθεί ο κίνδυνος δευτερογενών επιπλοκών όπως είναι η διαβρωτική οισοφαγίτιδα, η ο οισοφάγος Barrett. Επειδή η ΓΟΠ είναι ιδιαίτερα κοινή, είναι σημαντικό να διαχωρίζουμε τους ασθενείς με παθολογική παλινδρόμηση σε σχέση με εκείνους με φυσιολογική παλινδρόμηση, στην οποία δεν παρατηρείται παθολογικό υπόστρωμα, η οποίοι έχουν καλύτερη πρόγνωση. Η παρουσία συσχετιζόμενων συμπτωμάτων όπως είναι η πτωχή ανάπτυξη σε επίπεδο αύξησης βάρους, το υπερβολικό κλάμα, ο διαταραγμένος ύπνος και οι διαταραχές τροφής ή αναπνοής διαχωρίζουν τα βρέφη και τα παιδιά με ΓΟΠ από εκείνα που

έχουν επεισόδια ΓΟΠ χωρίς αυτά να οφείλονται σε κάποια υποκλινική παθοφυσιολογία (Fisichella et al 2014).



**Εικόνα 3.5 Οισοφάγος Barrett, Πηγή: <http://www.gastrointestinalatlas.com>**

Η διαχείριση της ΓΟΠ τόσο στα παιδιά όσο και στους ενήλικες αποτελεί ιδιαίτερα πολύπλοκο πρόβλημα και βασιζόμενοι στη σοβαρότητα της κλινικής εικόνας, των συμπτωμάτων γενικά και στην εμφάνιση ή την έλλειψη επιπλοκών που συνοδεύουν της ΓΟΠ, πραγματοποιείται η διαγνωστική διαδικασία, η οποία δεν είναι η ίδια σε κάθε περίπτωση (Gremse 2004). Πολλές διαγνωστικές διαδικασίες χρησιμοποιούνται προκειμένου να αξιολογήσουν οι κλινικοί τη ΓΟΠ στα παιδιά, όπως είναι η δοκιμασία μέτρησης του pH του οισοφάγου, η απεικόνιση του ανώτερου πεπτικού με τη χρήση σκιαγραφικού, καθώς και η ενδοσκόπηση με λήψη βιοψίας, ενώ πολύτιμα διαγνωστικά εργαλεία είναι το ιστορικό και η ίδια η κλινική εξέταση (Rudolph et al 2001).

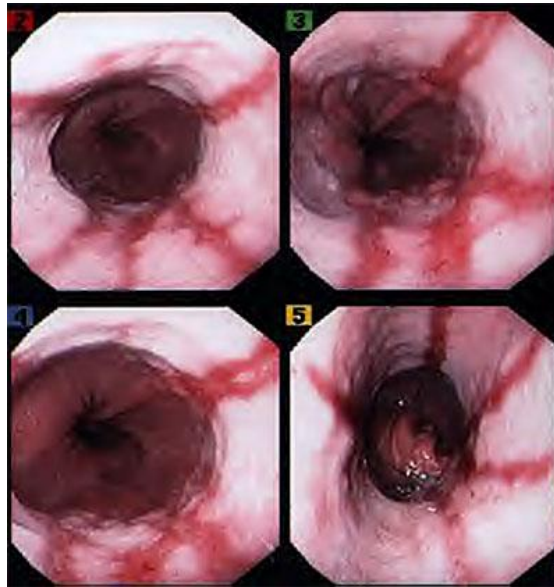


Εικόνα 3.6 Μέτρηση pH οισοφάγου με καθετήρα. Πηγή: [hopkinsmedicine.org](http://hopkinsmedicine.org)

Αξίζει να σημειωθεί ότι τα συμπτώματα δε χρησιμεύουν ως προγνωστικός δείκτης για το κατά πόσο θα ανταποκριθεί ο ασθενής στη θεραπεία, τόσο αναφορικά με την ένταση όσο και με τη συχνότητά τους (Rudolph et al 2001). Κατά τη διαγνωστική διαδικασία, καμία εξέταση δεν είναι ευαίσθητη ή ειδική για τη διάγνωση της ΓΟΠ όλες όμως μπορούν να διευκρινίσουν ανατομικές δυσμορφίες οι οποίες ευθύνονται για τον εμετό ιδιαίτερα στα βρέφη. Η δοκιμασία μέτρησης pH του οισοφάγου μπορεί να ποσοτικοποιήσει το μέγεθος της παλινδρόμησης των γαστρικών οξέων, μετρώντας τη συχνότητα και τη διάρκεια των επεισοδίων παλινδρόμησης σε παιδιά με πιθανή ΓΟΠ (Coletti et al 1995). Η εν λόγω δοκιμασία είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στη συσχέτιση της παλινδρόμησης και των μη τυπικών συμπτωμάτων ΓΟΠ στα βρέφη και στα παιδιά όπως είναι ο χρόνιος βήχας, η άπνοια, η ευαισθησία σε τροφές ή οπισθότονος.

Η οισοφαγοσκόπηση με βιοψία μπορεί να επιβεβαιώσει τη διάγνωση της οισοφαγίτιδας από παλινδρόμηση και να ανιχνεύσει άλλες διαταραχές των οποίων οι κλινικές εκδηλώσεις μιμούνται ΓΟΠ. Η βιοψία ιστού του οισοφάγου μπορεί να παρέχει πρόσθετες πληροφορίες πέραν των οπτικών διαπιστώσεων και έτσι συστήνεται για τη διάγνωση της ΓΟΠ σε παιδιατρικούς ασθενείς διότι έως τώρα υπάρχει πτωχή συσχέτιση ανάμεσα στα αδρά ενδοσκοπικά και τα ιστολογικά ευρήματα σε παιδιά και βρέφη (Gilger et al 2002). Πολλοί από τους ασθενείς αυτούς έχουν ιστολογικά ευρήματα οισοφαγίτιδας παρά τη φυσιολογική

ενδοσκοπική εικόνα του βλεννογόνου, ενώ άλλοι παιδιατρικοί ασθενείς με οισοφαγίτιδα μπορεί να έχουν συμπτώματα τα οποία μιμούνται ΓΟΠ, όπως είναι η ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα. Το ενδοσκοπικό εύρημα που έχει συσχετισθεί με ΓΟΠ, σε αντίθεση με την ηωσινοφιλική γαστρίτιδα είναι η παρουσία κόκκινων κάθετων ραγάδων στο απώτερο τμήμα του οισοφάγου (Gupta et al 1997).



**Εικόνα 3.7: Οι κάθετες κόκκινες ραγάδες στον οισοφάγο Barrett. Πηγή: <http://www.surgery.usc.edu>**

Επιπρόσθετα για να παγιωθούν τα ιστολογικά ευρήματα της ΓΟΠ, η βιοψία μπορεί να διαγνώσει μη τυπικές αιτίες εμετού, όπως είναι η ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα, η οποία υπάρχει στο 10-15% των παιδιών που εξετάζονται για συμπτώματα ΓΟΠ. (Rudolph et al 2001, Orenstein et al 1987)

Η ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα χαρακτηρίζεται από μία μεμονωμένη σοβαρή ηωσινοφιλική διήθηση του οισοφάγου (Gremse 2004). Τα συμπτώματα που εμφανίζονται στην ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα δεν είναι δυνατόν να διαχωριστούν από τη ΓΟΠ καθώς οι ασθενείς εμφανίζουν παλινδρόμηση και εμετό, κοιλιακό πόνο, πόνο στο στήρνο, αίσθημα καύσου, δυσφαγία, ενώ πιο εμφανή συμπτώματα μπορεί να είναι η πνιγμονή, η δυσφαγία και η απόφραξη του οισοφάγου. Βέβαια αυτά τα συμπτώματα σε παιδιατρικούς ασθενείς με ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα δεν ανταποκρίνονται σε θεραπείες καταστολής των οξέων του

στομάχου. Πολλά βρέφη με την πάθηση αυτή υπόκεινται σε αυστηρές δίαιτες και συμπληρώματα βασισμένα σε αμινοξέα, ενώ χρησιμοποιούνται και εισπνεόμενα κορτικοστεροειδή σε μεγαλύτερα παιδιά (Gremse 2004).



**Εικόνα 3.8:** Έλκη στον οισοφάγο από ΓΟΠ. Πηγή: [uptodategastro.wordpress.com](http://uptodategastro.wordpress.com)

Αναφορικά με τις αλλαγές στον τρόπο ζωής οι οποίες έχουν ως στόχο να βελτιώσουν τη ΓΟΠ, αυτές στοχεύουν κυρίως στο να ανακουφίσουν από τα συμπτώματα και την οισοφαγίτιδα, σε περίπτωση που υπάρχει και στο να διαχειριστούν ή να προλάβουν τις επιπλοκές. Οι παρεμβάσεις αυτού του τύπου μπορεί να είναι συμπεριφορικές ή διατροφολογικές αλλαγές, φαρμακολογική προσέγγιση και χειρουργική παρέμβαση.

### 3.3 ΔΙΑΤΡΟΦΟΛΟΓΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗ ΓΑΣΤΡΟΟΙΣΟΦΑΓΙΚΗ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ

Οι διατροφολογικές παρεμβάσεις που προτείνονται για ΓΟΠ εξαρτώνται από την ηλικία στους παιδιατρικούς ασθενείς. Αναφορικά με τα βρέφη, συστήνεται να αλλάξει ο τρόπος διατροφής τους και η σύνθεση της τροφής με το να δημιουργείται πιο παχύρρευστη τροφή με παράγοντες πήξης, ή αλλάζοντας την πηγή των πρωτεϊνών γάλακτος. Η προσθήκη ρυζάλευρου έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τη συχνότητα και τον όγκο της παλινδρόμησης αλλά δε μειώνει την έκθεση του οισοφάγου στα γαστρικά υγρά (Orienstein et al 1987). Εναλλακτικά υπάρχει και η επιλογή των παραγόντων πήξης που κυκλοφορούν στην αγορά και έχουν παρόμοια αποτελέσματα με το ρυζάλευρο (Vanderhoof et al 2003). Λόγω του ότι τα βασικά συμπτώματα της αλλεργίας στο γάλα μπορεί να επισκιάσουν τα συμπτώματα της ΓΟΠ, μία δοκιμή δύο εβδομάδων η οποία πραγματοποιήθηκε σε μία υποαλλεργική φόρμουλα μπορεί να συστηθεί σε νεογέννητα (Orenstein et al 1987, Rudolph et al 2001). Η μη φαρμακολογική συντηρητική θεραπεία αυτή φάνηκε ότι βελτιώνει τα συμπτώματα του εμετού και της ευερεθιστότητας των βρεφών με ΓΟΠ γεγονός που καταδεικνύεται σε μελέτες (Omst & Shalaby 2003).

Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής των εφήβων με ΓΟΠ φαίνεται ότι μοιάζουν αρκετά με τις οδηγίες που δίνονται στους ενήλικες και περιλαμβάνουν αλλαγές στο διατροφολόγιο, μείωση του βάρους, αποφυγή του αλκοόλ και ελάττωση του καπνίσματος. Το παθητικό κάπνισμα φαίνεται ότι είναι προδιαθεσικός παράγοντας για οισοφαγίτιδα στα παιδιά, επομένως η αποφυγή του καπνίσματος συνίσταται και στην περίπτωση που ένα παιδί έχει διαγνωσθεί με ΓΟΠ και από το γύρω περιβάλλον (Shabib et al 1995).

Αποτελεί κοινό τόπο η άποψη πως ορισμένες τροφές μπορούν να μειώσουν ή να χειροτερεύσουν τα συμπτώματα της ΓΟΠ, γεγονός το οποίο οδηγεί τους κλινικούς να συμβουλευθούν τους γονείς να αποφύγουν τα φαγητά τα οποία προκαλούν συμπτώματα (De Vault & Castel 2005). Επιπρόσθετα, με δεδομένο ότι τα συμπτώματα συμβαίνουν μετά το φαγητό, ενισχύεται η άποψη ότι όντως κάποια διατροφολογικά στοιχεία προκαλούν τα συμπτώματα, όμως τίποτα δεν έχει διαπιστωθεί και υπάρχουν αντικρουόμενα δεδομένα στη

βιβλιογραφία αναφορικά με το ποιες τροφές προκαλούν τελικά τα συμπτώματα της ΓΟΠ (Festi et al 2009).

Παλιές πειραματικές και κλινικές δοκιμές έχουν καταδείξει μείωση της πίεσης του ΚΟΣ και αύξηση της έκθεσης του οισοφάγου σε όξινα στοιχεία του στομάχου μετά την πέψη τροφών σε υψηλά λιπαρά και σοκολάτα (Murphy & Castell 1988, Becker 1989, Hills & Aaronson 1991). Επίσης πιστεύεται ότι τα τηγανητά φαγητά, τα πικάντικα και το αλκοόλ είναι τα πιο κοινά φαγητά που προκαλούν ΓΟΠ και αίσθημα καύσου (Nebal et al 1976).

Προκειμένου να απομονώσουν την πρόσληψη διαφορετικών θρεπτικών συστατικών με την πρόκληση ΓΟΠ, ο El-Serag και οι συνεργάτες του πραγματοποίησαν μία μελέτη σε 915 εργαζόμενους χρησιμοποιώντας ένα ερωτηματολόγιο για να σκιαγραφήσουν το μέσο όρο πρόσληψης τροφής το περασμένο έτος, και ένα ερωτηματολόγιο ΓΟΠ μαζί με ενδοσκόπηση ανώτερου πεπτικού για να αξιολογήσουν τη σοβαρότητα της ΓΟΠ. Καταδείχθηκε ότι η υψηλή πρόσληψη λιπών συσχετίστηκε θετικά με ΓΟΠ ενώ η υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών μείωνε τα συμπτώματα της ΓΟΠ (El-Serag et al 2005). Μολαταύτα τα αποτελέσματα του λίπους στα συμπτώματα της ΓΟΠ και της διατηρητικής οισοφαγίτιδας εξαρτώνταν από το δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και συσχετίστηκε ισχυρά με υπέρβαρους ανθρώπους. Επιπλέον, η υψηλή πρόσληψη λιπών και πρωτεϊνών συσχετίστηκε με συμπτώματα ΓΟΠ αλλά και οισοφαγίτιδας (Festi et al 2009).

Πιο πρόσφατα, άλλη μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 58 ασθενείς με τυπικό αίσθημα καύσου διαπίστωσε ότι η κατανάλωση μεγάλης ποσότητας χοληστερόλης, κορεσμένων λιπαρών και γενικότερα υψηλότερης θερμιδικής κατανάλωσης, αύξησε την πιθανότητα επεισοδίων ΓΟΠ. Με άλλα λόγια ο ρόλος των λιπαρών στην πρόκληση συμπτωμάτων έχει επιβεβαιωθεί από κάποιες μελέτες (Iwakiri et al 1996, Meyer et al 2001) όμως φαίνεται ότι αμφισβητείται από άλλες (Pehl et al 1999, Ruhl & Everhart 1999, Nandurkar et al 2004). Μελέτη του Ruhl και των συνεργατών του απέτυχε να απεικονίσει τη σύνδεση ανάμεσα στην πρόσληψη λίπους και την έναρξη των συμπτωμάτων της ΓΟΠ, παρά το γεγονός ότι οι ασθενείς που μελετήθηκαν, οι οποίοι νοσηλεύτηκαν για να εν λόγω συμπτώματα είχαν υψηλό ΔΜΣ (Ruhl & Everhart 1999). Τα αποτελέσματα αυτά συμφωνούν με άλλες μελέτες (Nandurkar et al 2004) οι οποίες συμπεραίνουν ότι ο υψηλός ΔΜΣ και όχι το διαιτολόγιο επηρεάζουν τη συμπτωματική ΓΟΠ. Επίσης φαίνεται ότι οι μεταβλητές στα συμπτώματα της ΓΟΠ όταν συγκρίνουμε ένα διαιτολόγιο υψηλών λιπαρών με ένα διαιτολόγιο χαμηλών



λιπαρών δεν έχουν διαφοροποίηση (Pehl et al 1999), όμως το υψηλό θερμιδικό φορτίο φαίνεται ότι αυξάνει την έκθεση του οισοφάγου σε οξέα (Colombo et al 2002). Επιπλέον, κανένα τρόφιμο από τα υπόλοιπα που αξιολογούνται, δηλαδή τα λαχανικά, τα φρούτα, το ψάρι, το κρέας καθώς και το γάλα και το ρύζι, φαίνεται ότι δε συσχετίζονται με συμπτώματα ΓΟΠ σε μελέτες που αφορούν τον τρόπο ζωής και την επίδρασή του στην εκδήλωση ΓΟΠ (Zheng et al 2007).

Με αφορμή την οδηγία που δίνεται αναφορικά με την αποφυγή αλκοόλ και καφεΐνης προκειμένου να αποφευχθούν τα συμπτώματα της ΓΟΠ (Shaheen et al 2002, De Vault & Castel 2005), πολυάριθμες μελέτες ερευνήσαν το ρόλο του αλκοόλ και του καφέ στη ΓΟΠ.

Πολλές από αυτές διατείνονται ότι το αλκοόλ είναι από μόνος του προδιαθεσικός παράγοντας για την εκδήλωση συμπτωμάτων ΓΟΠ (Wang et al 2004, Mohammed et al 2005). Σε μελέτες που πραγματοποιήθηκαν στη Νορβηγία αντίθετα φάνηκε ότι το τσάι, ο καφές ή το αλκοόλ δεν αποτελούν προδιαθεσικούς παράγοντες για την ανάπτυξη συμπτωμάτων ΓΟΠ (Nilsson et al 2004), ενώ υπάρχουν και μελέτες που υποστηρίζουν ότι το αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει έως και ύφεση στα συμπτώματα της ΓΟΠ (Shapiro et al 2007).

Παρά το γεγονός ότι η παλινδρόμηση των γαστρικών οξέων σε ασθενείς ευαίσθητους στο σύμπτωμα αυτό το οποίο μπορεί δευτερευόντως να δημιουργήσει αίσθημα καύσου στο στήθος, φαίνεται από δύο επιδημιολογικές μελέτες ότι δεν υπάρχει καμία συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση καφέ και τη ΓΟΠ (Stangellini 1999, Wang et al 2004), ενώ σε κάποιες μελέτες καταδεικνύεται ότι η κατανάλωση καφέ μπορεί να είναι προστατευτικός παράγοντας για τους άνδρες, αλλά δεν ισχύει το ίδιο για τις γυναίκες (Zheng et al 2007).



Εικόνα 3.9: Αντιμετώπιση ΓΟΠ..Φάρμακο ή διατροφή? Πηγή: medshadow.org

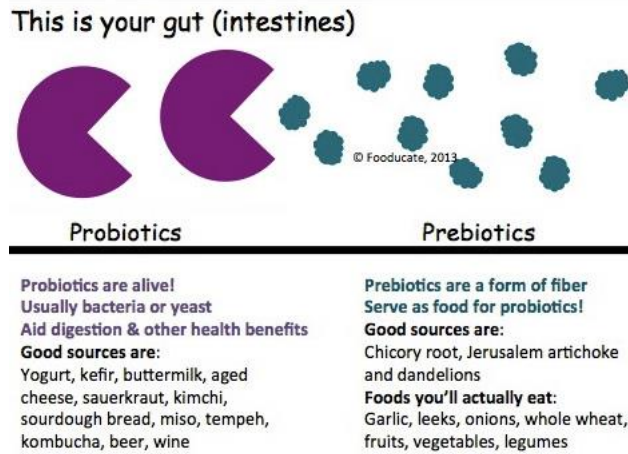
Πολυάριθμοι παράγοντες πήξης του γάλακτος όπως είναι το ρυζάλευρο, η ζελατίνη, το χαρουπάλευρο και άλλα συστατικά δίδονται για την αντιμετώπιση της παλινδρόμησης στα βρέφη με μεγάλη επιτυχία (Vandenplas et al 1994, Miyazawa et al 2007) και δείχνουν να έχουν θεραπευτικό αποτέλεσμα ειδικά όταν οι πάσχοντες εμφανίζουν συχνά επεισόδια εμετού και είναι λιποβαρή (Vandenplas 2009). Ακόμα και για τα βρέφη με φυσιολογική ανάπτυξη στο βάρος οι παράγοντες πήξης και τα μικρά και συχνά γεύματα, μειώνουν τη συχνότητα και την πιθανότητα των επεισοδίων εμετού, μειώνοντας έτσι και το άγχος των γονέων. Τα σκευάσματα πήξης που περιέχουν παράγωγα χαρουπιού και ρυζιού έχει βρεθεί ότι μειώνουν τα επεισόδια παλινδρόμησης και εμετών, συνακόλουθα και την έκθεση του οισοφάγου στα οξέα του στομάχου (Vandenplas et al 1994, Miyazawa et al 2007). Επιπλοκές από την κατανάλωση των παραπάνω σκευασμάτων έχουν αναφερθεί και πιο συγκεκριμένα το ρυζάλευρο έχει συσχετισθεί με αυξημένο βήχα (Orenstein et al 1992), η σόγια με μείωση της πρόσληψης φαγητού και βάρους σε μοντέλα ζώων (Takahashi et al 2003), ενώ το χαρούπι με νεκρωτική εντεροκολίτιδα σε βρέφη που το κατανάλωσαν (Clarke & Robinson 2004).



**Εικόνα 3.10 : Παράγωγα του χαρουπιού ως σταθεροποιητές τροφίμων και παράγοντες πήξης. Πηγή: [www.caringsolutions.ca](http://www.caringsolutions.ca)**

Αποτέλεσμα των παραπάνω είναι ο Ευρωπαϊκός Οργανισμός Παιδιατρικής Γαστρεντερολογίας και Ηπατολογίας (ΕΟΠΓΗ) συνέστησε να αποφεύγονται τα σκευάσματα χαρουπιού από βρέφη μικρότερα των έξι μηνών προκειμένου να αποφευχθεί και η πιθανότητα εκδήλωσης εντεροκολίτιδας (Koletzko et al 2005). Έτσι προέκυψε η ανάγκη εύρεσης εναλλακτικών παραγόντων πήξεως για βρέφη με παλινδρόμηση, με τα προβιοτικά να είναι η εκλογή στις περιπτώσεις βρεφών με παλινδρόμηση, καθώς η χρήση τους έχει αποδειχθεί ότι είναι ασφαλής (Weizman & Alsheikh 2006). Είναι αναγκαίο να τονιστεί ότι ο μηχανισμός με τον οποίο βοηθούν τα προβιοτικά στη ΓΟΠ δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί, οπότε κρίνεται απαραίτητη η περαιτέρω κατανόησή του (Indrio et al 2009). Τέλος φαίνεται ότι και τα πρεβιοτικά δρουν ανακουφιστικά καθώς διεγείρουν την κένωση του στομάχου και τη μεταφορά του εσωτερικού του στο λεπτό έντερο, γεγονός το οποίο δρα ανασταλτικά αναφορικά με τους μηχανισμούς της ΓΟΠ. Η προαναφερθείσα υπόθεση βέβαια χρήζει περαιτέρω επιστημονικής τεκμηρίωσης (Indrio et al 2009).

## The Difference Between Probiotics and Prebiotics



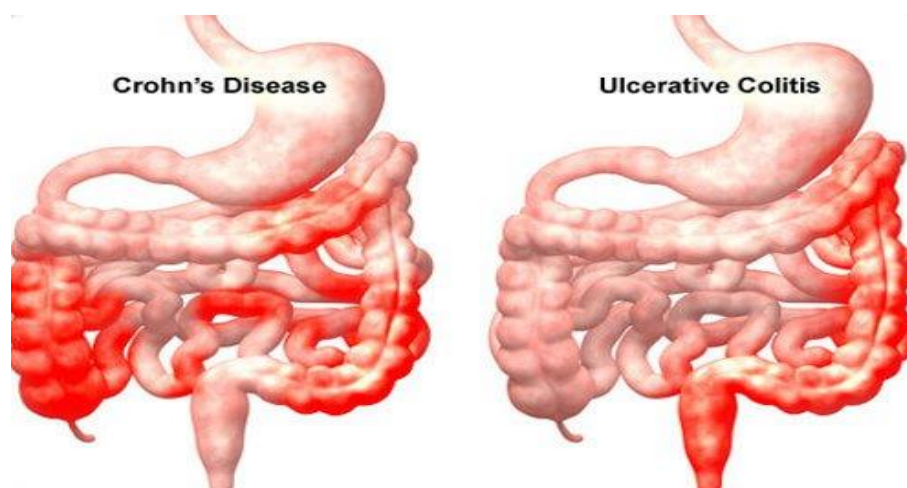
Εικόνα 3.11: Διαφορά προβιοτικών ή πρεβιοτικών. Πηγή: [cookwithkathy.wordpress.com](http://cookwithkathy.wordpress.com)

Τα βασικότερα συμπτώματα της ΓΟΠ εμφανίζονται επίσης και σε περίπτωση αλλεργίας στο αγελαδινό γάλα, γεγονός το οποίο πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ως πιθανό ενδεχόμενο σε βρέφη τα οποία κάνουν επαναλαμβανόμενα επεισόδια εμετών και εμφανίζουν γενικότερη ευαισθησία στο γάλα (D'Netto et al 2000). Η επιβεβαίωση της διάγνωσης τίθεται με δοκιμή γάλακτος αγελαδινού το οποίο κατόπιν επεξεργασίας δεν περιέχει καθόλου πρωτεΐνη (Poets 2004).

#### 4. ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΝΟΣΟΙ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Οι φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου (ΦΝΕ) επηρεάζουν τον πεπτικό σωλήνα και αυξάνονται ιδιαίτερα γρήγορα σε συχνότητα και πληθυσμό ανά τον κόσμο. Στα σύγχρονα δεδομένα φαίνεται ότι υπάρχει μία ημιτελής κατανόηση του υποβάθρου των εν λόγω παθήσεων. Παρά το ότι τα παιδιά και οι έφηβοι μπορούν να διαγνωστούν με τις παθήσεις αυτές σε οποιαδήποτε ηλικία, η δεύτερη δεκαετία της ζωής είναι η πιο συνήθης ηλικιακή ομάδα στην οποία διαγιγνώσκονται οι ΦΝ., Από τη διάγνωση και έπειτα αυτά τα παιδιά αντιμετωπίζουν τις ασθένειες εφόρου ζωής με πολλές πιθανές επιπλοκές (Day et al 2012)

ΟΙ ΦΝΕ έχουν περιόδους έξαρσης και περιόδους ύφεσης. Παραδοσιακά οι ΦΝΕ θεωρούνται ότι είναι δύο μεγάλοι υπότυποι δηλαδή οι ΝΚ και οι ΕΚ όπως θα αναλυθεί παρακάτω. Παρόλα αυτά μπορούν να συναντηθούν ετερογενείς πληθυσμιακές ομάδες ανά τον κόσμο που δεν εμπίπτουν αυστηρά σε έναν από τους δύο υπότυπους, αλλά έχουν άλλες αιτίες εντερικής φλεγμονής (Ruemelle 2010).

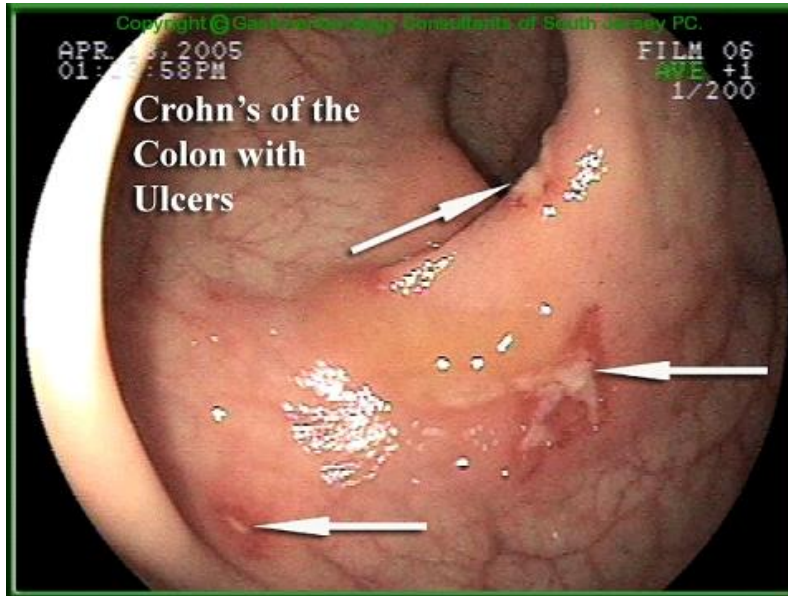


Εικόνα 4.1: Η νόσος του Κρον κι η Ελκώδης Κολίτιδα. Πηγή: [https://www.onhealth.com/content/1/crohns\\_disease](https://www.onhealth.com/content/1/crohns_disease)

#### 4.1 Η ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΩΝ ΝΟΣΩΝ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Συνηθέστερα η ΕΚ προσβάλλει περιοχές από το πρωκτό μέχρι ολόκληρο το έντερο αλλά αφορά μόνο τις επιφανειακές στιβάδες του πεπτικού σωλήνα. Διάφορες μελέτες που αφορούν παιδιατρικούς ασθενείς δείχνουν ότι η πανκολίτιδα είναι η πιο συχνή κλινική εκδήλωση της ΕΚ στην παιδική ηλικία ενώ ορισμένα μόνο από τα παιδιά μπορεί να εμφανίσουν φλεγμονή μεμονωμένα στον πρωκτό (Van Limbergen et al 2008, Vernier-Massouille et al 2008) . Αυτά τα ευρήματα είναι σε πλήρη αντίθεση με αυτά που βρίσκουμε στους ενήλικες στους οποίους η έκταση και η συμπεριφορά της βλάβης είναι διαφορετική όπως θα αναλυθεί. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι παιδιά τα οποία δεν έχουν κολίτιδα στη διάγνωση, συνήθως εμφανίζουν αύξηση της έκτασης τη βλάβης μέσα σε ορισμένα χρόνια η οποία φτάνει μέχρι και το κόλον, και διαγιγνώσκεται κατόπιν (Van Limbergen et al 2008). .

Σε αντίθεση με την ΕΚ η ΝΚ εμφανίζει φλεγμονή σε ένα μη συνεχές υπόβαθρο, αλλά διακοπτόμενο από σημεία φυσιολογικού επιθηλίου, σε οποιοδήποτε σημείο από το στόμα έως και τον πρωκτό. Η διασπορά της πάθησης έχει μεγάλες διαφορές ανάμεσα στα παιδιά και τους ενήλικες (Van Limbergen et al 2008). Η παιδιατρική νόσος του Κρον εμφανίζεται στην ειλεοκολονική περιοχή, η οποία είναι η πιο συχνή εστία βλάβης. Συχνότερα συναντώνται βλάβες μόνο στο κόλον και περιορίζονται σε λιγότερο από το 10% των πασχόντων (Van Limbergen et al 2008) . Κλινικά σημεία όπως είναι τα αφθοειδή έλκη , το οίδημα και η μείωση του αγγειακού υποβάθρου ανά περιοχές , είναι σημεία τα οποία μπορεί να εμφανιστούν και στην ΕΚ αλλά και στη ΝΚ.



Εικόνα 4.2: Έλκη της Κρον στο κόλον. Πηγή: <http://www.gesj.org/education/crohns.html>

Ο όρος μη κατηγοριοποιημένες φλεγμονώδεις νόσου του εντέρου (ΜΚΦΝΕ) αφορά τους ασθενείς αυτούς που έχουν χρόνια φλεγμονή στον πεπτικό τους σωλήνα αλλά το πρότυπο των συμπτωμάτων τους δε βρίσκεται σε πλήρη συμφωνία με έναν υπότυπο των ΦΝΕ (Geboes et al 2008). Με την πάροδο του χρόνου αυτές οι απροσδιόριστης εικόνας νόσοι, συχνά επανακατηγοριοποιούνται μιας και τα συμπτώματα έχουν διαφοροποιηθεί και δείχνουν ένα πιο ξεκάθαρο πρότυπο. Συχνότερα οι ΜΚΦΝΕ είναι ΕΚ, ενώ ο όρος «κολίτιδα αδιευκρίνιστης αιτιολογίας» θα πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο στις περιπτώσεις που, ενώ το κόλον έχει περάσει από ιστοπαθολογικές εξετάσεις, παραμένει ασαφής η εικόνα της βλάβης (Geboes et al 2008).

#### 4.2 ΟΙ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΝΟΣΟΙ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Οι ΦΝΕ μπορεί να εμφανιστούν σε οποιαδήποτε ηλικία αλλά συνηθέστερα διαγιγνώσκονται στη δεύτερη και την τρίτη δεκαετία της ζωής (Griffiths & Hugot 2004). Στην παιδική ηλικία τα ποσοστά των ΦΝΕ αυξάνονται από το πρώτο έτος της ζωής μέχρι και την εφηβεία. Γύρω στο 25% όλων των παιδιατρικών ασθενών με ΦΝΕ εμφανίζεται με συμπτώματα για πρώτη φορά στην κλινική πρακτική μέσα στις δύο πρώτες δεκαετίες της ζωής του (Rogers et al 1971) ενώ το οικογενειακό ιστορικό είναι πιο ισχυρά συσχετισμένο με τις ΦΝΕ σε παιδιατρικούς ασθενείς παρά σε ενήλικες (Griffiths & Hugot 2004).

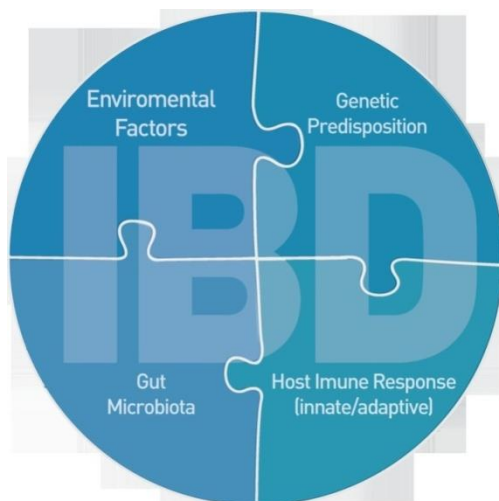
Γενικότερα η ΕΚ σε αντιδιαστολή με τη ΝΚ είναι συχνότερη στην προσχολική ηλικία ενώ η νόσος του Κρον είναι συχνότερη σε παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας (Heyman et al 2005) Υπάρχει μία ήπια επικράτηση του αρσενικού φύλου της ΝΚ στα παιδιά, ενώ στους ενήλικες ισχύει το αντίθετο με το θηλυκό φύλο να επικρατεί (Van Limbergen et al 2008).

Παρά το ότι η συχνότητα και η επικράτηση των ΦΝΕ διαφέρει υπάρχουν πάρα πολλά δεδομένα τα οποία υποστηρίζουν αυξημένα ποσοστά εμφάνισης των νόσων ανά τον κόσμο (Logan 1998, Malaty et al 2010) . Τα τελευταία χρόνια έχουν εμφανιστεί αξιοσημείωτες αριθμολογικά εκδηλώσεις κρουσμάτων σε περιοχές όπως η Ταιβάν , η Κίνα και άλλες ανατολικές χώρες (Ahuja & Tandon 2010), ενώ παρατηρείται ότι τα παιδιά τα οποία μετακινούνται από τον αναπτυσσόμενο στον ανεπτυγμένο κόσμο φαίνεται ότι εμφανίζουν σε μεγαλύτερο ποσοστό τις εν λόγω νόσους σε σχέση με πληθυσμούς από τις ίδιες χώρες που δε μετακινούνται (Pinsk 2007).

Ο μηχανισμός που θεωρείται ότι ενοχοποιείται για την ανάπτυξη της παθοφυσιολογίας των ΦΝΕ είναι η αλληλεπιδράσεις μεταξύ του περιεχομένου του πεπτικού σωλήνα, με άλλα λόγια της μικροχλωρίδας του περιεχομένου του εντέρου, και του εντερικού επιθηλίου, γεγονός που αυτό καθαυτό δημιουργεί έναν γενετικά προδιαθεσικό παράγοντα. Μεγάλη γκάμα μικροοργανισμών όπως είναι στελέχη των βακτηρίων *Mycobacterium paratuberculosis*, *Listeria monocytogenes*, αλλά και της *Escherichia coli* , θεωρείται ότι



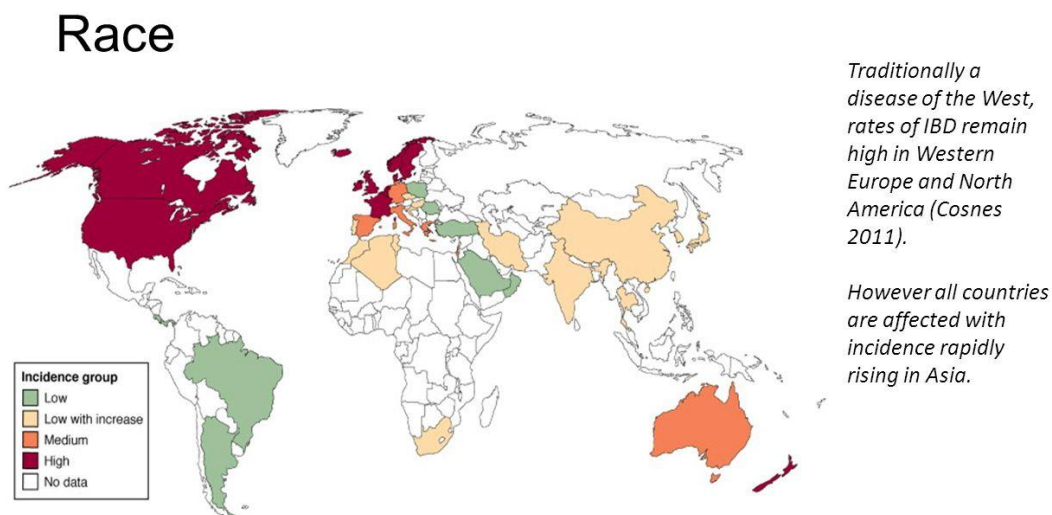
μπορούν να ευθύνονται για την πρόκληση των ΦΝΕ (Man et al 2011, Sim et al 2010). Θεωρείται επίσης ότι ιογενείς παράγοντες μπορούν να παίξουν ρόλο στην ανάπτυξη ΦΝΕ, μιας και σε πρόσφατη μελέτη στη Φινλανδία ιικοί παράγοντες που ανευρέθηκαν στα κόπρανα ασθενών συσχετίστηκαν με την εμφάνιση ΦΝΕ (Kolho et al 2012)



**Εικόνα 4.3: Φλεγμονώδεις Νόσου του Εντέρου. Πηγή:**  
<https://www.intechopen.com/books/inflammatory-bowel-disease/insights-to-the-etiopathogenesis-of-the-inflammatory-bowel-disease>

Τα παιδιά με ΦΝΕ φαίνεται ότι μπορούν να παρουσιάσουν μεγάλη γκάμα συμπτωμάτων αναλόγως τοποθεσίας, σοβαρότητας και χρονιότητας της βλάβης. Κλασικά η ΝΚ εμφανίζεται συχνότερα με πόνο, διάρροια και απώλεια βάρους, ενώ η ΕΚ ξεκινά συνηθέστερα με αιματηρή διάρροια (Griffiths 2004) Τα παιδιά τα οποία έχουν σαφείς εστιακές βλάβες στο έντερο μπορεί να εμφανιστούν με άλλα συγκεκριμένα γαστρεντερολογικά συμπτώματα στο ανώτερο γαστρεντερικό, όπως επώδυνη κατάποση ή οδυνοφαγία, και δυσφαγία, ενώ μπορεί να εμφανιστεί και περιπρωκτική βλάβη με συνοδό πόνο και εντοπισμό μάζας (Griffiths 2004). Σύγχρονες μελέτες δείχνουν ότι ορισμένα μόνο παιδιά έχουν τα εν λόγω τυπικά συμπτώματα, σε αντίθεση με άλλο τμήμα του παιδιατρικού πληθυσμού το οποίο μπορεί να έχει και μη τυπικά συμπτώματα. Κάποια

παιδιά εμφανίζονται δηλαδή με μη γαστρεντερολογικά συμπτώματα και υπόκεινται για το λόγο αυτό σε καθυστερημένη διάγνωση της πάθησης.



**Εικόνα 4.4: Η παγκόσμια κατανομή των Φλεγμονωδών Νόσων του Εντέρου. Πηγή: <http://slideplayer.com/slide/5754144/>**

Παρά το όνομά τους οι ΦΝΕ δεν περιορίζονται στο έντερο. Περίπου το 30% των ασθενών θα εμφανίσουν συμπτώματα εκτός του πεπτικού σωλήνα κάποια στιγμή στη ζωή τους, με το συχνότερο από αυτά να είναι η αρθρίτιδα, κεντρική ή περιφερική. Επίσης, νόσοι των ματιών, της επιδερμίδας και του ήπατος μπορούν να εμφανιστούν ανά περιπτώσεις, και αναφορικά με το ήπαρ, οι βλάβες αυτές μπορεί να είναι σκλήρυνση, χολαγγειίτιδα, αυτοάνοση ηπατίτιδα ή συνδυασμός αυτών (Hyams 1994).

### 4.3 ΔΙΑΤΡΟΦΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΙΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΝΟΣΟΥΣ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Η απώλεια βάρους ή η μείωση της αύξησης του εμφανίζεται στο 58 % των παιδιών με ΝΚ και στο 65 % των παιδιών με ΕΚ. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε ανορεξία, ναυτία ή πόνο. Επιπρόσθετα, μαζί με το βάρος το οποίο δε διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα επηρεάζεται και η ανάπτυξη (Thomas et al 1993). Αυτές οι επιπλοκές σχετίζονται κυρίως με τη συστηματική κυκλοφορία, ή τις προφλεγμονώδεις ουσίες του οργανισμού, και κυρίως τις κυτοκίνες, όπως τον TNF- $\alpha$  ή την IL-6 (ιντερλευκίνη-6). Η ιντερλευκίνη-6 επηρεάζει τη δραστηριότητα «πρωτεϊνών - κλειδιών» για την ανάπτυξη του οργανισμού, όπως είναι οι πρωτεΐνες που σχετίζονται με την ινσουλίνη, με τις αυξητικές ορμόνες αλλά και με τις μεταβολικές δραστηριότητες του οργανισμού (Walters & Griffiths 2009).

Απόρροια της μη επαρκούς θρέψης και των αυξημένων επιπέδων κυτοκινών είναι η καθυστερημένη εφηβεία. Δεδομένου του ότι πολλοί ασθενείς εκδηλώνουν συμπτώματα στην προεφηβεία ή την εφηβεία με τις ΦΝΕ, είναι δυνατόν η ορμονική τους ανάπτυξη να καθυστερήσει. Η αποτυχία της ύφεσης της πάθησης στο κρίσιμο αυτό επίπεδο μπορεί να έχει ιδιαίτερα σημαντικές επιπτώσεις, όπως είναι η μη αναστρέψιμη καθυστέρηση της ανάπτυξης, το μειωμένο τελικό ύψος, η μη φυσιολογική συγκέντρωση των δομικών στοιχείων των οστών και η διατήρηση των εφηβικών επιπέδων ορμονών στο σώμα (Griffiths 2004).

Τα παιδιά με ΦΝΕ εμφανίζουν ελλείψεις σε μικροθρεπτικό επίπεδο. Η συνηθέστερες είναι η έλλειψη σιδήρου, βιταμίνης D, βιταμίνης B12, ασβεστίου και ψευδαργύρου (Levin et al 2011). Σε μια μελέτη παιδιών με ΦΝΕ από το Σύνδευμό μόνο το 40% είχε φυσιολογική βιταμίνη D, γεγονός το οποίο επηρεάζει και την πρόσληψη του ασβεστίου, προκαλεί δευτερευόντως ανεπάρκεια βιταμίνης K, και δρα αντίστροφα ως προς τη υγεία των οστών (Hill et al 2011). Αφού το 90% της μέγιστης μάζας των οστών αποκτάται κατά την παιδική ηλικία και την εφηβεία, η αποτυχία επίτευξης της μέγιστης μάζας μπορεί να αυξήσει

μελλοντικά τα κατάγματα του ενήλικου ατόμου (Hill et al 2011) Μια υποβόσκουσα ή εμφανής συστηματική φλεγμονή του πεπτικού, δεν ευνοεί την υγεία των οστών σε κάθε περίπτωση. Τέλος μία πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι ο χαμηλός μέσος όρος μικροθρεπτικών στοιχείων που αφορούν την υγιή ανάπτυξη των οστών συσχετίζεται και με τον ΔΜΣ και τα επίπεδα των ιντερλευκινών στο αίμα (Sylvester et al 2007).



**Εικόνα 4.5:** Λογότυπο Παγκόσμιας Ημέρας Φλεγμονωδών Παθήσεων ( 19 Μαΐου). Πηγή: <http://www.foodinsight.org/nutrition-crohns-disease-ulcerative-colitis-health-diet>

Παρά το ότι το κλειδί στη διαχείριση των ΦΝΕ είναι η ύφεση και η διατήρηση της ύφεσης των συμπτωμάτων, καμιά φορά τα συμπτώματα στα παιδιά είναι δύσκολο να αντιμετωπιστούν και απαιτούν ολιστική προσέγγιση, ιδιαίτερη προσοχή και γνώση της πάθησης και των συνοδών προβλημάτων της. Συνεπώς μια διεπιστημονική ομάδα αλλά και ένα καλό οικογενειακό περιβάλλον είναι απαραίτητο να εξασφαλιστούν προκειμένου να διαβεβαιωθεί ότι θα επιτευχθεί ένα καλό αποτέλεσμα (Day et al 2012).

Αναφορικά με τον έλεγχο της φλεγμονής στο έντερο οι αρχές διαχείρισής της είναι η επίτευξη ύφεσης, δηλαδή η μείωση των συμπτωμάτων, και σε δεύτερο χρόνο η διατήρηση της ύφεσης αυτής. Παρά το ότι η ύφεση μπορεί να θεωρηθεί κλινική, δηλαδή ανακούφιση από τα συμπτώματα, ή βιοχημική δηλαδή πτώση των δεικτών φλεγμονής στο αίμα, η ιστολογική ύφεση, δηλαδή η επαναφορά της φυσιολογικότητας και η επούλωση του

επιθηλίου θεωρείται το κύριο επιθυμητό αποτέλεσμα σε οποιοδήποτε θεραπευτικό πλάνο (Day et al 2012).

Η θεραπεία που μειώνουν τη φλεγμονή είναι τα κορτικοστεροειδή και η εντερική σίτιση (ΕΣ) και χρησιμοποιούνται ανεξάρτητα μέχρις ότου επιτευχθεί το επίπεδο στο οποίο η ύφεση θα μπορεί να διατηρείται. Για την ύφεση των συμπτωμάτων χρησιμοποιούνται και άλλα φάρμακα, όπως είναι τα ανοσοκατασταλτικά για ανοσορρύθμιση ή τα αντιβιοτικά για εξισορρόπηση της χλωρίδας του πεπτικού σωλήνα, αλλά και βιολογικοί παράγοντες η αποτελεσματικότητα των οποίων έχει καταδειχθεί και στους ενήλικες και στα παιδιά. Παρόλα αυτά, υπάρχει και ρίσκο χειρουργείου σε περίπτωση στενώσεων του πεπτικού σωλήνα (Day et al 2012).

Οι πολλές θεραπευτικές επιλογές πρέπει να ληφθούν υπόψη σε κάθε περίπτωση στα πλαίσια ενός εξατομικευμένου προγράμματος θεραπείας και να εφαρμόζονται ανάλογα με την περιοχή της βλάβης. Πιθανές επιπλοκές μίας μονοθεραπείας πρέπει να συζητούνται τόσο με το περιβάλλον του πάσχοντα όσο και με τον ίδιο τον πάσχοντα (Day et al 2012).

Κατ' επέκταση μπορεί να εφαρμοστούν και συγκεκριμένες διαιτολογικές στρατηγικές για να προκαλέσουν ή να διατηρήσουν την ύφεση των συμπτωμάτων και να πλαισιώσουν τη γενικότερη προσπάθεια θεραπείας των ΦΝΕ. Πριν από οποιαδήποτε παρέμβαση απαραίτητη είναι η γνώση του ότι το ύψος και το βάρος θα πρέπει να καταγράφονται συχνά, να υπολογίζεται η απόκλιση του ύψους ανά περιόδους και να αξιολογείται το επίπεδο ορμονών και η γενικότερη ανάπτυξη του ατόμου, ειδικά όταν αυτό είναι στην εφηβεία ή στην προεφηβεία. Η επιτυχημένη ανάπτυξη μπορεί να θεωρηθεί επιτυχημένη θεραπεία των ΦΝΕ. Η διατήρηση μιας εξαιρετικής και ισορροπημένης διατροφής, η οποία θα περιλαμβάνει τα απαραίτητα μικροθρεπτικά και μακροθρεπτικά συστατικά θα πρέπει να είναι στόχος του παιδιατρικού διατροφολόγου σε κάθε περίπτωση, και η ελάχιστη παρακολούθηση του ασθενούς θα πρέπει να γίνεται σε ετήσια βάση. Ο προσδιορισμός των θρεπτικών συστατικών που χρειάζονται όπως προαναφέρθηκε είναι επίσης σημαντικός και θα πρέπει να πραγματοποιείται σε ετήσια βάση ακόμα και σε έδαφος ύφεσης των συμπτωμάτων αφού οι ασθενείς βρίσκονται στη φάση ανάπτυξης γεγονός που σημαίνει ότι οι διατροφολογικές τους ανάγκες είναι συνεχώς μεταβαλλόμενες (Day et al 2012).

Η ψυχοκοινωνική διάσταση των ΦΝΕ πρέπει να ληφθεί υπόψη σε κάθε περίπτωση, Οι ΦΝΕ μπορεί να έχουν τεράστια επίδραση στην ποιότητα ζωής του ατόμου, καθώς σε πολλές περιπτώσεις τα παιδιά αδυνατούν να παρακολουθήσουν τα μαθήματα του σχολείου, τις εξωσχολικές τους δραστηριότητες και γενικότερα αδυνατούν να διατηρήσουν μια φυσιολογική καθημερινότητα, είτε η ασθένεια είναι σταθερή, είτε κάνει εξάρσεις και υφέσεις (Gray et al 2011)



**Εικόνα 4.6: Λογότυπο καμπάνιας ενημέρωσης για τις φλεγμονώδεις νόσους του εντέρου των παιδιών. Οργανισμός Νόσου Κρόν και Κολίτιδας της Αμερικής. Πηγή: <http://stolencolon.com/escape-the-stall-3/>**

Ανεξαρτήτως του αν υπάρχει υποθρεψία ο ρόλος της σωστής θρέψης βρίσκεται στην πρώτη γραμμή της αντιμετώπισης των φλεγμονωδών παθήσεων. Αυτό πρωτοδιαπιστώθηκε στους ενήλικες το 1973 όταν μία μικρή σειρά ασθενών με ΝΚ είχε αντιμετωπιστεί με μία στοιχειακή δίαιτα η οποία έδειξε ότι μειώνει τη δραστηριότητα της ΝΚ σε συνεργασία με μία σωστή διατροφή (Voitk et al 1973). Από τότε πολλαπλές μελέτες και μεταanalύσεις έχουν προσπαθήσει να αξιολογήσουν την αντιφλεγμονώδη επίδραση της ΕΣ και της στοιχειακής προσέγγισης.

Είναι δύσκολο να παγιωθεί το ποσοστό υποθρεψίας στη ΝΚ λόγω των διαφορετικών ορισμών που έχουν δοθεί στην ίδια την πάθηση, συνεπώς των διαφορετικών κλινικών οπτικών υπό τις οποίες προσεγγίζεται. Ποσοστά υποθρεψίας από 20 έως και 85% έχουν

δημοσιευθεί (Han et al 1999, Harries and Phodes 1985) αλλά γενικότερα η υποθρεψία φαίνεται ότι κυμαίνεται γύρω στο 34% (Russell & Elia 2011) του πληθυσμού που πάσχει.

Μια συνεχώς αυξανόμενη μερίδα των νεοδιαγνωσμένων ασθενών που είναι παχύσαρκοι δείχνει τη σχέση μεταξύ ΦΝΕ και παχυσαρκίας στο γενικό πληθυσμό (Gerasimidis 2011) Η μεγαλύτερη δημοσιευμένη μελέτη η οποία συσχέτισε την παχυσαρκία με τις ΦΝΕ πραγματοποιήθηκε από τους Nguyen & Munsell, μελέτησε 36,448 Αμερικανούς, και βάσει των αποτελεσμάτων της οι συγγραφείς μόλις που ήταν σε θέση να προσδιορίσουν ένα ποσοστό υποθρεψίας 6%. Παρόλα αυτά οι πληροφορίες αυτές βασίστηκαν σε οξεία κατάσταση και για το λόγο αυτό δε μπορούν να γενικευθούν και να αξιολογηθούν σε άλλες περιπτώσεις ασθενών. Οι συγγραφείς ήταν σε θέση να προσδιορίσουν ξεκάθαρα όμως ότι προδιαθεσικός δείκτης για την υποθρεψία στην οξεία φάση των ΦΝΕ ήταν το χειρουργείο στο έντερο. Παρατηρήθηκε επίσης ότι η υποθρεψία συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας αναφορικά με θανάτους που συνέβησαν μέσα στο νοσοκομείο έπειτα από παρατεταμένη περίθαλψη των ασθενών (Nguyen & Munsell 2008).

## The Effect of IBD on Digestion and Absorption

- Crohn's Disease (CD)
  - May occur throughout the GI tract
  - If small intestine is affected digestion and absorption of nutrients may be affected
  - Poor absorption and inflammation in the colon may also cause diarrhea
- Ulcerative Colitis (UC)
  - Limited to colon/rectum
  - Small intestine works normally
  - Inflamed colon causes urgency and poor re-absorption of water causing diarrhea



Εικόνα 4.7: Απεικόνιση της επίδρασης των φλεγμονωδών νόσων του εντέρου στις διαδικασίες πέψης.  
Πηγή: <http://slideplayer.com/slide/9021019/>

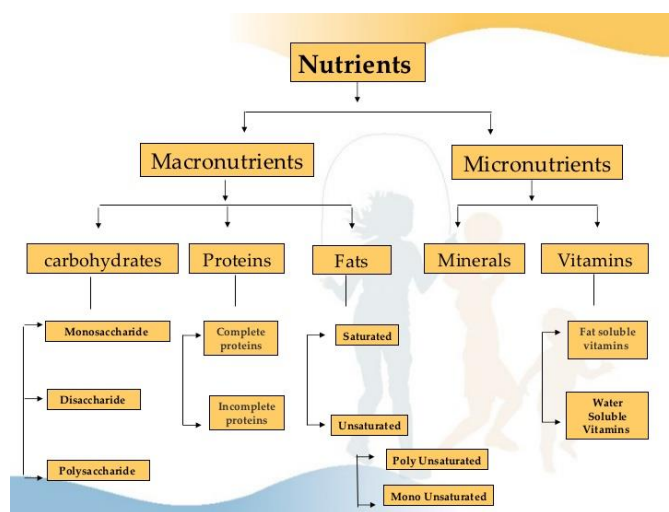
Από τη στιγμή που δεν υπάρχει ένα μέτρο το οποίο να είναι σε θέση να προβλέψει το γενικότερο επίπεδο θρέψης των ασθενών με ΦΝΕ, μια πολυπαραγοντική προσέγγιση συστήνεται η οποία θα περιλαμβάνει μετρήσεις του σώματος, του λιπώδους ιστού, της θερμιδικής πρόσληψης, του επιπέδου μάζας και των βιοχημικών δεικτών (Geelring et al 1998). Παρόλα αυτά αυτό δεν είναι ξεκάθαρα διαδικασία ρουτίνας για όλους τους ασθενείς και έτσι η χρήση διαγνωστικών εργαλείων αναφορικά με τη θρέψη όπως είναι το ερωτηματολόγιο MUST (Malnutrition Universal Screening Tool – Παγκόσμιο Εργαλείο Ανίχνευσης Υποθρεψίας) (Elia 2003), το οποίο συμπεριλαμβάνει σημαντικές μεταβλητές όπως είναι ο ΔΜΣ (Mijac et al 2010) θα πρέπει να εφαρμόζεται στο γενικό πληθυσμό με ΦΝΕ για να ανιχνεύονται ασθενείς με ρίσκο υποθρεψίας. Εν συνεχεία θα πρέπει να υπόκεινται σε λεπτομερέστερες αξιολογήσεις αναφορικά με τη θερμιδική πρόσληψη, τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά τους και τη μέτρηση των βιταμινών και άλλων μικροθρεπτικών στοιχείων.

Τα μικροθρεπτικά συστατικά αναφέρονται σε ιχνοστοιχεία, μέταλλα και βιταμίνες τα οποία είναι απαραίτητα σε μικρές συγκεκριμένες ποσότητες, σε αντίθεση με τα μακροθρεπτικά τα οποία πρέπει να προσλαμβάνονται σε μεγαλύτερες ποσότητες. Ανεπαρκής από του στόματος λήψη των στοιχείων αυτών παρατηρείται σε ασθενείς με ΦΝΕ (Pons et al 2009). Οι παράγοντες που συνεισφέρουν σε μειωμένη πρόσληψη τροφής ανεξαρτήτως δραστηριότητας πάθησης, είναι η απώλεια της όρεξης, της πείνας αλλά και η κατάθλιψη (Rigaud et al 1994). Η ανάλυση μίας επταήμερης συγκεκριμένης διατροφολογικής προσέγγισης σε ασθενείς με ΦΝΕ κατέδειξε αποτυχία στο να ολοκληρωθούν οι καθημερινές διατροφολογικές ανάγκες όλων των θρεπτικών συστατικών εκτός από τις ανάγκες που αφορούσαν τη Β12, τις πρωτεΐνες, την πρόσληψη ενέργειας και το φυσιολογικό ΔΜΣ. Οι ασθενείς απέτυχαν να προσλάβουν επαρκείς ποσότητες βιταμίνης Α, Ε, ασβεστίου και ψευδαργύρου με ποσοστό ανεπάρκειας γύρω στο 40%. Τα ευρήματα αυτά ήταν ανεξάρτητα της δραστηριότητας της πάθησης παρά το ότι η μελέτη δε σχεδιάστηκε εξ' αρχής για να αξιολογήσει τα παραπάνω αποτελέσματα (Aghdassi et al 2007).

Οι επιπτώσεις της απώλειας των μικροθρεπτικών ανεπαρκειών συνοψίζονται σε αναιμία, οστεομαλακία, νυκτερινή τύφλωση λόγω έλλειψης Α καθώς και ποικίλες γλωσσίτιδες και



στοματίτιδες από έλλειψη Β. Σε πολλές περιπτώσεις βέβαια οι ασθενείς εμφανίζονται με μη συγκεκριμένα συμπτώματα, όπως κόπωση και κατάθλιψη (Day et al 2012).



Εικόνα 4.8: Μικροθρεπτικά και μακροθρεπτικά συστατικά. Πηγή: <http://slideplayer.com/slide/9021019/>

Η ανεπάρκεια σιδήρου είναι η συνηθέστερη μη συσχετιζόμενη με το γαστρεντερικό απόρροια των ΦΝΕ, με επικράτηση από 36 έως 88% στους ασθενείς παγκοσμίως (Gerasimidis et al 2011). Σε μία μελέτη η οποία αξιολόγησε την αναπλήρωση του σιδήρου στους εν λόγω ασθενείς, μόνο το 18-30% από τους 1173 ασθενείς με σιδηροπενική αναιμία έλαβαν θεραπεία ενδοφλέβια (Stein et al 2011) ενώ η διεθνής οδηγίες προτιμούν το ενδοφλέβιο σε σχέση με την από του στόματος λήψη, και τη συστήνουν ως προτεινόμενη οδό για τη χορήγηση σιδήρου (Gasche et al 2007)

Η βιταμίνη Β12 είναι ανεπαρκής σε περίπου 20% των ασθενών με ΦΝΕ (Headstrom et al 2008). Αυτό είναι αναμφισβήτητο το πλέον υποψήφιο στοιχείο να εμφανίσει ανεπάρκεια μετά από έξαρση της νόσου ή χειρουργική εκτομή, παρά το ότι η ανεπάρκεια πιστεύεται ότι συμβαίνει σε όλους τους ασθενείς μετά την εκτομή εντέρου πάνω από 60 εκατοστών τμήματος του ειλεού, όπως φάνηκε σε μελέτη που στόχευε στην απεικόνιση των ποσοστών Β12 σε ασθενείς μετεγχειρητικά. Πρόσφατα ο Βρετανικός Οργανισμός Γαστρεντερολογίας έδωσε οδηγίες για τη χορήγηση Β12 σε όλους τους ασθενείς με εκτομή ειλεού σε εκτομές

μεγαλύτερες των 20 εκατοστών, και ετήσια παρακολούθηση της B12 σε εκτομές μικρότερες των 20 εκατοστών (Mowat et al 2011).

**Vitamin B12 Deficiency**

All of these conditions have one thing in common - **vitamin B12 deficiency**

- ADHD
- Alzheimer's disease
- Anemia
- Autism
- Bipolar disorder
- Cancer
- Cardiovascular disease
- Depression
- Homocysteinuria
- Lupus
- Male and female infertility
- Multiple sclerosis
- Rheumatoid arthritis

**B12 is Not Found In Plant Foods**

Up to 50% of vegans and vegetarians are B12 deficient.

You will find B12 in meat and dairy products, particularly in liver.

**What Can I Do If I Have A Vitamin B12 Deficiency?**

Vitamin B12 levels are measured with a blood test, usually covered by insurance.

- The customary remedy for vitamin B12 deficiency is a vitamin B12 injection.
- Take vitamin B12 supplements

**Vitamin B12 Deficiency Is Common!**

Measurements were conducted in adults aged 26 to 83:

- 40% had "low normal" levels
- 16% had "near deficiency" levels, and
- 9% had clear deficiency of vitamin B12

Εικόνα 4.8: Επιπτώσεις της Έλλειψης βιταμίνης B 12. Πηγή: <http://healingmelbourne.com.au/ignoring-8-warning-signs-vitamin-b12-deficiency/>

Χαμηλά ποσοστά ερυθρών αιμοσφαιρίων έχουν καταδειχθεί σε περισσότερους από το 28% των ασθενών ειδικά σε αυτούς με ενεργό νόσο (Hoffbrand et al 1968), ενώ πρόσφατες μελέτες που χρησιμοποιούν μοντέρνες εργαστηριακές τεχνικές θέτουν το ποσοστό χαμηλότερα στο 4.3%. Εκτός της πτωχής πρόσληψης και της δυσαπορρόφησης, η ανεπάρκεια φολικού οξέος είναι αποτέλεσμα της χρήσης των φαρμάκων που καταστέλλουν τη φλεγμονή στις ΦΝΕ. Υπάρχει ανησυχία ότι η έλλειψη φολικού οξέος μπορεί να σχετίζεται με ορθοπρωκτικούς καρκίνους (Lashner et al 1997) ή NK. Μελέτες παρατήρησης προτείνουν ότι η χορήγηση συμπληρωμάτων φολικού οξέος είναι δυνατόν να συσχετισθούν με μειωμένα ποσοστά ορθοπρωκτικών νεοπλασιών, ενώ πρόσφατα δημοσιευμένες οδηγίες από τον Αγγλικό Οργανισμό Γαστρεντερολογίας χαρακτηρίζουν το φολικό οξύ από απαραίτητο έως ευεργετικό σε περιπτώσεις ανεπάρκειας σε ασθενείς με ΦΝΕ, παρά το ότι οι εν λόγω οδηγίες χρήζουν επιστημονικής τεκμηρίωσης (Cairns et al 2010)

Η δυσαπορρόφηση, σε αντιδιαστολή με την διατροφολογική ανεπάρκεια η οποία εκδηλώνεται δευτερογενώς, είναι μάλλον η κύρια αιτία η οποία προκαλεί ανεπάρκειες λιποδιαλυτών βιταμινών που με τη σειρά τους μπορούν να συσχετισθούν με μεταβολικές νόσους των οστών (Kuwabara et al 2009). Η έλλειψη της D, μπορεί φυσικά να οδηγήσει σε οστεομαλακία, ή οστεοπενία και οστεοπόρωση όπως υποδεικνύουν μελέτες σε ποσοστά από 23 έως 77% των ασθενών. Όπως έχει ήδη αναφερθεί η έλλειψη βιταμινών και συνακόλουθα και τη βιταμίνης K, έχει συσχετισθεί με μη υγιή οστά, ενώ άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες για το εν λόγω σύμπτωμα είναι η χρήση κορτικοστεροειδών και οι συνεχείς φλεγμονές. Τα κατάγματα της σπονδυλικής στήλης έχουν αναφερθεί στο 20-22% των ασθενών ακόμα και σε αυτούς που δεν υπερβαίνουν το 30<sup>ο</sup> έτος της ηλικίας τους (Klaus et al 2002). Η ακριβής παθοφυσιολογία των καταγμάτων είναι ασαφείς αλλά η συμπίεση φαίνεται να ευθύνεται για τα εν λόγω κατάγματα, πληροφορία η οποία μπορεί να φανεί χρήσιμη σε μελλοντικές έρευνες (Schoon et al 2001).

Η έλλειψη της βιταμίνης A εμφανίζεται σε ασθενείς με ΦΝΕ και εκδηλώνεται με νυκτερινή τύφλωση (Bousvaros et al 1998). Λόγω του ότι η βιταμίνη A αποθηκεύεται εξ' ολοκλήρου στο συκώτι, ο ορός αίματος είναι ένας πτωχός δείκτης για να μας δείξει την ανεπάρκειά της καθιστώντας ιδιαίτερα δύσκολη την ανίχνευση της έλλειψής της (Rumi et al 2000). Οι ασθενείς με σκλήρυνση και χολαγγειίτιδα είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς στο να κάνουν ανεπάρκεια βιταμίνης A λόγω της χρόνιας χολόστασης. Βέβαια, η σπανιότερη ανεπάρκεια φαίνεται να είναι αυτή της βιταμίνης E, η οποία προκαλεί περιφερική νευροπάθεια (Bousvaros et al 1998)

Πολυάριθμες προσπάθειες έχουν πραγματοποιηθεί προκειμένου να χρησιμοποιηθούν επιδημιολογικά στοιχεία για να συσχετισθούν διατροφολογικοί παράγοντες με την έναρξη της Κρον. Μια μετα-ανάλυση συνέστησε θετική σχέση μεταξύ της υψηλής πρόληψης λίπους, των ω-3 λιπαρών και του κρέατος με το ρίσκο ανάπτυξης ΦΝΕ του εντέρου, ενώ η κατανάλωση φρούτων φάνηκε να είναι προστατευτική (Hou et al 2011). Βέβαια οι πληροφορίες είναι ιδιαίτερα ετερογενείς οπότε είναι δύσκολο να παγιωθεί συσχετισμός, μιας και οι μελέτες είναι αναδρομικές αναφορικά με ασθενείς με ΦΝΕ με υποθρεψία ή ρίσκο υποθρεψίας.



**Εικόνα 4.9: Ενδεικτικά, ένα οφθαλμολογικό πρόβλημα που προκαλεί η έλλειψη βιταμίνης Α. Πηγή: [http://abcorp.com/deficiency-of-vitamin-a/](http://abccorp.com/deficiency-of-vitamin-a/)**

Αναφορικά με ασθενείς οι οποίοι έχουν διαγνωσθεί με υποθρεψία ή βρίσκονται σε ρίσκο υποθρεψίας τα συμπληρώματα από του στόματος είναι δυνατόν να εμφανίσουν βελτίωση στην κλινική διατροφολογική τους εικόνα και συνακόλουθα στις ανθρωπομετρικές μετρήσεις τους. Ο Ευρωπαϊκός Οργανισμός Κλινικής Διατροφολογίας και Μεταβολισμού έδωσε οδηγίες οι οποίες συνιστούν από τους στόματος συμπληρώματα τα οποία θα περιέχουν πάνω από 600 θερμίδες την ημέρα ως τη βέλτιστη δυνατή λύση σε ασθενείς με ΦΝΕ (Lochs et al 2006).

Αν οι καθημερινές θρεπτικά απαιτήσεις δεν καλύπτονται με τη λήψη των τροφών από το στόμα εναλλακτικοί τρόποι όπως είναι η εντερική σίτιση ΕΣ μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να επιτευχτεί η πρόσληψη που απαιτείται σε θρεπτικά συστατικά. Σε μια ομάδα εφήβων με καθυστέρηση στην ανάπτυξη η εντερική σίτιση περίπου στο 1-1.5 λίτρο μη στοιχειακής διατροφής βελτίωσε το βάρος και την ανάπτυξή τους (Aiges et al 1989). Για ασθενείς που απαιτούν μακροπρόθεσμη ΕΣ βέλτιστη λύση είναι η γαστροστομία δεδομένου του ότι είναι πιο εύκολα ανεκτή από το ρινογαστρικό σωλήνα της ΕΣ (Anstee & Forbes 2000).

Δεν υπάρχει ερευνητικά τεκμηριωμένη θέση ότι η παρεντερική σίτιση (ΠΣ) υπερτερεί έναντι της εντερικής σαν θεραπεία πρώτης γραμμής. Η ΠΣ υποδεικνύεται μόνο για τη θρεπτική υποστήριξη σε ασθενείς με ΦΝΕ εάν η θρέψη δε μπορεί να βελτιστοποιηθεί με τη φυσιολογική λήψη τροφής ή την εντερική σίτιση. Παράδειγμα μπορεί να θεωρηθεί η αποτυχία του εντέρου στην πρόσληψη και την απορρόφηση συστατικών λόγω του μικρού μήκους του κατόπιν επεμβάσεων. Είναι σημαντικό οι περισσότεροι ασθενείς να μπορούν

να συνεχίσουν τη φυσιολογική σίτιση παρά τη χρήση της ΠΕ. Στην πράξη ένας συνδυασμός της ΕΣ, της ΠΣ και της φυσιολογικής τροφής (Woodcock et al 2001).

Υπάρχει απόδειξη για το ότι η ΕΣ μπορεί να μειώσει και να διατηρήσει την ύφεση των συμπτωμάτων σε παιδιά και ενήλικες με ΝΚ αλλά όχι με ΕΚ (Lochs et al 2006, Zachos et al 2007) . Παρόλα αυτά τα κορτικοστεροειδή χρησιμοποιούνται συχνά σε ενήλικες για να προκαλέσουν ύφεση των συμπτωμάτων και είναι ιδιαίτερα σημαντικό να αναγνωριστεί ότι η φαρμακευτική αυτή αγωγή ενέχει σημαντικούς κινδύνους και δεν οδηγεί απαραίτητα σε ανάπλαση του επιθηλίου. Η ΕΣ συχνά χρησιμοποιείται σαν θεραπεία πρώτης γραμμής για να βοηθήσει τα παιδιά, όχι επειδή αυτή η προσέγγιση έχει συσχετισθεί με την ανάπτυξη και τις μικρότερες παρενέργειες σε σύγκριση με τα στεροειδή, αλλά επειδή έχει συσχετισθεί με την ανάπλαση του εντερικού επιθηλίου (Borrelli et al 2006) μολονότι αυτό δεν έχει επιβεβαιωθεί (Afzal 2004). Η ΕΣ τους ενήλικες δεν είναι σωστό να χρησιμοποιηθεί ως θεραπεία πρώτης γραμμής λόγω θεμάτων συμμόρφωσης που ανακύπτουν.

Τα αρχικά βιβλιογραφικά στοιχεία υποδεικνύουν ότι η ΕΣ ξεκίνησε από μία έρευνα 13 ατόμων που άρχισαν να λαμβάνουν στοιχειακή διαίτα για να βελτιώσουν τα επίπεδα θρεπτικών συστατικών τους πριν την επέμβαση (Voitk et al 1973). Η αύξηση του βάρους και οι βελτιωμένες θρεπτικές παράμετροί τους που όντως παρατηρήθηκαν, έδειξαν ότι η ΕΣ είχε και αντιφλεγμονώδη δράση. Εν συνεχεία μία άλλη σειρά ασθενών με υποθρεψία αναφορικά με τις πρωτεΐνες και τις θερμίδες λόγω ΝΚ επέδειξαν παρόμοια αποτελέσματα με μειωμένη απώλεια πρωτεϊνών από το έντερο (Logan et al 1981).



Από τότε έχουν γίνει πολυάριθμες μελέτες και μετα-αναλύσεις που αξιολογούν το ρόλο ΕΣ σαν θεραπεία πρώτης γραμμής για τη ΝΚ αλλά συχνά σε μικρές ομάδες ασθενών. Έχοντας αυτά ως δεδομένα οι πιο σύγχρονες έρευνες έδειξαν σημαντικό πλεονέκτημα των στεροειδών έναντι της ΕΣ για τη μείωση των συμπτωμάτων των ΦΝΕ (Zachos et al 2007). Όταν οι πληροφορίες υψηλότερης ποιότητας μελετών ,με βάση την τυχαιοποίηση και την καλύτερη περιγραφή των κριτηρίων εισόδου και εξόδου των ασθενών στις έρευνες, αξιολογήθηκαν δεν υπήρχε σημαντική διαφορά ανάμεσα στα στεροειδή και την ΕΣ. Παρόλα αυτά τα εύρημα αυτό θα πρέπει να αξιολογηθεί με προσοχή λόγω των μικρών ομάδων των ασθενών και της ετερογενούς φύσης των μελετών που συμπεριλήφθηκαν. Πραγματικά η ΕΣ θα πρέπει να θεωρηθεί θεραπευτική και όχι επικουρική επιλογή για τους ασθενείς, αλλά πρόκληση αποτελεί το γεγονός ότι δεν υπάρχουν μελέτες να συγκρίνουν την ΕΣ με την πλασματική θεραπεία ενώ παραμένει ασαφές το για πόσο χρονικό διάστημα η ΕΣ χρειάζεται ως μονοθεραπεία (Afzal et al 2009).

Η ΕΣ σαν θεραπεία πρώτης γραμμής έχει αξιολογηθεί με διαφορετικές φόρμουλες ανάμεσα σε αυτές οι στοιχειακές και οι δίαιτες με πολυμερή. Οι στοιχειακές δίαιτες αποτελούνται από θρεπτικά συστατικά στην απλούστερη μορφή τους για παράδειγμα μόνο αμινοξέα , σε αντίθεση με τα πολυπεπτίδια ή τα ιδιαίτερα πρωτεϊνούχα σκευάσματα . Η στοιχειακή διατροφή ήταν αρχικά σχεδιασμένη από τη ΝΑΣΑ ως εύκολη στην πέψη, υδροδιαλυτή από το νερό και ικανή να παράγει τη μικρότερη δυνατή ποσότητα κοπράνων όταν καταναλωθεί στο διάστημα (Winitz et al 1965). Υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι οι στοιχειακές διατροφές έχουν έναν αντιφλεγμονώδη ρόλο στα ΦΝΕ αφού μειώνουν τα επίπεδα κυτοκινών και προάγουν την ανάπλαση του επιθηλίου μόνο όταν δίδονται ως μονοθεραπεία (Johnson2006). Ποικίλες θεωρίες έχουν προταθεί για να εξηγηθεί η παραπάνω θέση, αλλά μία σαφής απάντηση δεν έχει δοθεί (O'Sullivan & O'Morain 1998). Θεωρείται ότι οι στοιχειακές θεραπείες έχουν ένα μειωμένο φορτίο στο ήδη φλεγμαίνον πεπτικό σύστημα σε σύγκριση με την κατανάλωση αδιάσπαστης τροφής (O'Sullivan & O'Morain 1998).

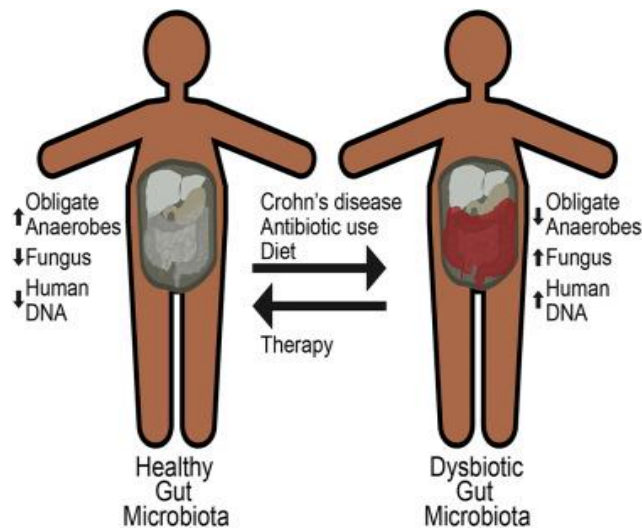
Η διαφοροποίηση των θρεπτικών συστατικών στα σκευάσματα ΕΣ όπως είναι η ποσότητα σε τριγλυκερίδια (Zachos et al 2007) ή ο εμπλουτισμός με ιχθυέλαια ( MacLean et al 2005)

έχουν μελετηθεί κατά καιρούς και έχει βρεθεί ότι οι διαφορές τους είναι μικρές και τα αποτελέσματα χωρίς ιδιαίτερο αποτέλεσμα. Για παράδειγμα υπάρχει πρόσφατη μελέτη στην οποία φαίνεται ότι δεν υπάρχει ιδιαίτερη διαφορά ανάμεσα στα υψηλής και τα χαμηλής περιεκτικότητας σε τριγλυκερίδια σκευάσματα ΕΣ.

Ο εμπλουτισμός της ΕΣ με τον αυξητικό παράγοντα β, ένα πεπτίδιο κλειδί στη ρύθμιση του ανοσοποιητικού είναι μια ελπιδοφόρος εφαρμογή. Αφού υποστηρίζεται από την παιδιατρική αρθρογραφία (Rubio et al 2011) πρέπει να σημειωθεί ότι υπάρχει μία μόνο δημοσιευμένη δοκιμή σε ενήλικες ασθενείς . Σε μία μελέτη παρατήρησης σε ασθενείς με ενεργό ΝΚ στους οποίους χορηγήθηκε για 4 εβδομάδες μία αντίστοιχη φόρμουλα, οι 11 από τους 29 ασθενείς εμφάνισαν ύφεση, ενώ 8 από αυτούς εμφάνισαν τάση προς ύφεση των συμπτωμάτων (Triantafillidis et al 2006). Μεγαλύτερες τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές είναι απαραίτητες για να επιβεβαιώσουν τα παραπάνω στοιχεία γι τον εν λόγω αυξητικό παράγοντα.

Συμπερασματικά η ΕΣ μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο στην ύφεση των συμπτωμάτων σε ασθενείς με ΝΚ, περισσότερη δουλειά όμως χρειάζεται ώστε να προσδιοριστεί ο φαινότυπος των ασθενών που εμφανίζονται στην κλινική πρακτική με ΝΚ αλλά και οι μηχανισμοί με τους οποίους η ΕΣ όντως παρεμβαίνει στις φλεγμονώδεις διαδικασίες. Επιπρόσθετα πρέπει να διαπιστωθούν καλύτερα οι διαφορές μεταξύ ενηλίκων και παιδών όπως επισημαίνει το Διεθνές Ινστιτούτο Υγείας και Κλινικής Αρτιότητας (NICE, 2012)

Η χρήση της ΕΣ ως μονοθεραπείας για μεγάλο χρονικό διάστημα θεωρείται πρόκληση λόγω θεμάτων συμμόρφωσης που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς. Τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές πρόσφατα αξιολόγησαν την ΕΣ ως θεραπεία εκλογής στη ΝΚ. Ένα κλασσικό παράδειγμα από αυτές είχε 33 ασθενείς οι οποίοι εξαρτώνταν από στεροειδή και φάνηκε ότι η απόσυρση των στεροειδών ήταν επιτυχής σε 14 από τους 27 οι οποίοι άντεξαν την ΕΣ. Από αυτούς οι 7 ασθενείς που επέλεξαν να επιστρέψουν σε μια μη ελεγχόμενη διατροφή εμφάνισαν έξαρση μέσα στους επόμενους 4 μήνες ενώ οι ασθενείς που συνέχισαν τα εντερικά συμπληρώματα παρέμειναν σε ύφεση για 24 μήνες (Verma et al 2001).



**Εικόνα 4.11: Κρόν VS Φυσιολογικό πεπτικό. Η διαίτα και η αντιβίωση. Πηγή:**  
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1931312815003777>

Ποικίλες διατροφολογικές αλλαγές και μετρήσεις έχουν αξιολογηθεί προκειμένου να διατηρηθεί η ύφεση της ΝΚ, όπως είναι η προσθήκη ιχθυελαίων στις φόρμουλες, που είναι μέγιστη πηγή λιπαρών οξέων και έχει δειχθεί ότι έχουν αντιφλεγμονώδη δράση σε ποικίλες παθήσεις (Wall et al 2010) Υπάρχουν δοκιμές οι οποίες απέτυχαν να δείξουν τη χρησιμότητα των ιχθυελαίων στη διατήρηση της ύφεσης των ΦΝΕ παρά το ότι θεωρητικά είναι μια θεραπευτική προσέγγιση με ορθή λογική συνέχεια (Turner 2009).

Μία διαίτα τύπου «απόσυρση – επανένταξη» ήταν μία από τις παρεμβάσεις που έχουν εφαρμοστεί προκειμένου να διατηρηθούν οι ΦΝΕ σε ύφεση. Η απόσυρση περιλαμβάνει μείωση διατροφικών ομάδων και αντικατάστασή τους από στοιχειακή διατροφή, ενώ ακολούθως πραγματοποιείται αργή και σταδιακή επανένταξη μεμονωμένων τύπων φαγητού σε καθημερινή βάση έτσι ώστε να διευκολυνθεί η αναγνώριση αυτών που τελικώς προκαλούν τα συμπτώματα (Riordan et al 1993). Εναλλακτικά συστήνεται η LOFLEX (χαμηλή σε φυτικές ίνες και περιορισμένη σε λίπος) διατροφή η οποία περιλαμβάνει γρηγορότερη φάση επανένταξης διαφορετικών τύπων τροφών αντί για επανένταξη μεμονωμένων τροφών έπειτα από ΕΣ (Woolner et al 1998). Αυτή η προσέγγιση αναπτύχθηκε έπειτα από παρατηρήσεις που αφορούσαν ασθενείς με ΝΚ οι



οποίοι ανέπτυσαν συμπτώματα μετά από πέψη τροφών υψηλών σε ίνες και λιπαρά (Woolnet et al 1998).

Μία εναλλακτική διατροφολογική παρέμβαση γνωστή ως FODMAP , η οποία συναντάται στην ελληνική βιβλιογραφία ως «δίαιτα με ζυμώσιμα, ολιγο-, δι-, μονοσακχαρίτες, και πολυόλες» , έχει αξιολογηθεί ως προς την αποτελεσματικότητά της σε παθήσεις του πεπτικού σωλήνα και ειδικά στην ΝΚ. Στην προσέγγιση αυτή περιλαμβάνονται τρόφιμα με φρουκτόζη όπως είναι τα μήλα και τα ροδάκινα, με λακτόζη όπως είναι τα μαλακά τυριά, με φρουκτο-ολιγοσακχαρίτες και γαλακτο-ολιγοσακχαρίτες, δηλαδή φυτικές ίνες, όπως το μπρόκολο και το καρπούζι, ή με πολυόλες όπως είναι τα μήλα και τα ροδάκινα (Gearty et al 2009). Η διατροφολογική προσέγγιση που περιγράφηκε εφαρμόστηκε σε σύγχρονη δοκιμή όπου τα συμπτώματα των ασθενών αξιολογήθηκαν ορισμένους μήνες μετά την έναρξη της εν λόγω δίαιτας και παρατηρήθηκε βελτίωση στο 56% από αυτούς. Τέτοιου τύπου δίαιτες είναι σχετικά περιοριστικές ενώ ανησυχίες εγείρονται με το κατά πόσο ανεπάρκειες θρεπτικών στοιχείων μπορούν να συσχετισθούν με αυτές .

Είναι ασαφές το κατά πόσο η διατροφολογική «απόσυρση – επανένταξη» μπορεί να διατηρήσει μία ΦΝΕ σε ύφεση μέσω της διατήρησης της ανάπλασης του εντερικού επιθηλίου στην οποία θεωρείται ότι συμβάλλει , ή εάν το μόνο που τελικά επιτυγχάνεται είναι η μείωση της εμφάνισης των λειτουργικών συμπτωμάτων που ταλαιπωρούν τον ασθενή. Οι εν λόγω δίαιτες φαίνεται ότι είναι αποτελεσματικές σε ασθενείς με σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου (Staudacher et al 2011) και πιθανά σε ασθενείς με ΝΚ μέσω της μείωσης του φορτίου που δέχεται ο πεπτικός σωλήνας και την μείωσης του φορτίου που δέχεται ο οργανισμός με τη λήψη απλούστερης τροφής (Gibson and Shepherd 2010) σε σχέση με τη λήψη τυπικής τροφής.

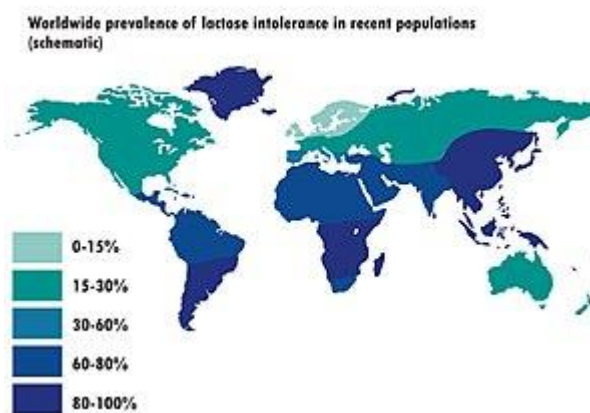


Εικόνα 4.12: Η διατήρηση ενός ισορροπημένου διαιτολογίου πρέπει να συνεχίζεται δια βίου στις φλεγμονώδεις νόσους του εντέρου. Πηγή: <https://makeameme.org/meme/quit-trying-never>

## 5. ΤΡΟΦΙΚΕΣ ΑΛΛΕΡΓΙΕΣ ΚΑΙ ΔΥΣΑΝΕΞΙΕΣ

### 5.1 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΔΥΣΑΝΕΞΙΩΝ ΚΑΙ ΑΛΛΕΡΓΙΩΝ

Σημαντικές αλλαγές στις γνώσεις μας και την προσέγγιση μας απέναντι στις δυσανεξίες έχουν συμβεί τον τελευταίο αιώνα αφού η πρώτη επισήμανση πραγματοποιήθηκε για τη δυσανεξία στη λακτόζη και δημοσιεύτηκε από το αμερικάνικο κολλέγιο των παιδιάτρων και διατροφολόγων. Η πέψη της λακτόζης σε συγκεκριμένους ευαίσθητους ανθρώπους μπορεί να προκαλέσει κοιλιακά συμπτώματα που διαφέρουν ανά περίπτωση, και μπορεί να αντιμετωπιστεί με διατροφολογικούς περιορισμούς και με αντικατάσταση των ενζύμων πάντα με βάση το ποσό της λακτόζης που μπορεί να καταναλωθεί και το βαθμό της ανεπάρκειας της λακτάσης, δηλαδή του ενζύμου που παίζει κυρίαρχο ρόλο στη διάσπαση της λακτόζης (AAPCN 1990).

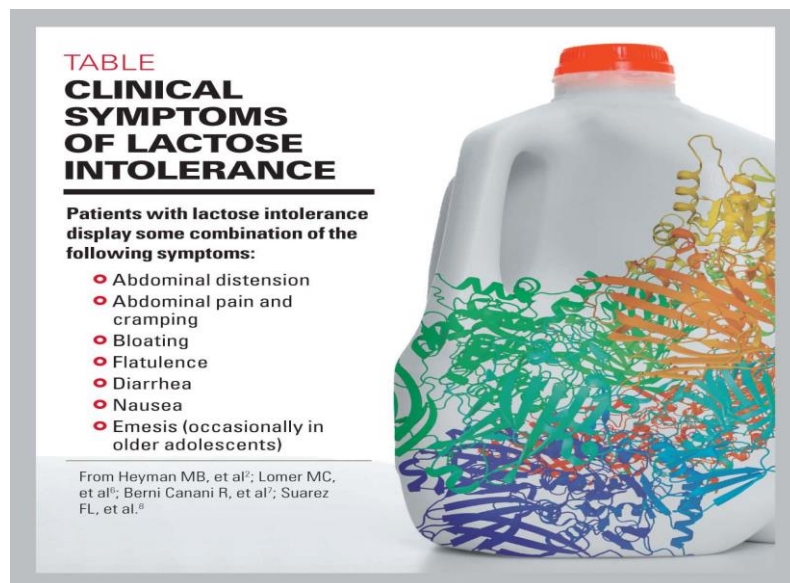


Εικόνα 5.1: Παγκόσμια επικράτηση στη δυσανεξία στη λακτόζη. Πηγή:  
[https://en.wikipedia.org/wiki/Lactose\\_intolerance](https://en.wikipedia.org/wiki/Lactose_intolerance)

Οι παιδίατροι καθώς και άλλοι επιστήμονες που ασχολούνται με τα παιδιά θα πρέπει να διατηρούν ενήμερο το κοινό για τα προτερήματα αλλά και τις νέες τάσεις που συσχετίζονται με την κατανάλωση προϊόντων γάλακτος και προϊόντων που βασίζονται στο γάλα ειδικά αναφορικά με τα βρέφη. Η ποσότητα της λακτόζης στο γάλα συχνά επηρεάζει με ποικίλους τρόπους την τελική απόφαση για το κατά πόσο θα χρησιμοποιηθούν

προϊόντα γάλακτος στη διατροφή των παιδιών . Το γάλα καθώς και η αποφυγή προϊόντων σου σε καθημερινή βάση έχουν πολύ σημαντικό μειονέκτημα στο ασβέστιο και στη βιταμίνη D στα παιδιά τα βρέφη αλλά και τους εφήβους. Άλλα θρεπτικά συστατικά όπως είναι οι πρωτεΐνες είναι υψίστης σημασίας για την ανάπτυξη των παιδιών. (AAPCN 1990)

Τα συμπτώματα της δυσανεξίας της λακτόζης είναι σχετικά συνήθη στα μεγαλύτερα παιδιά. Η δυσανεξία στη λακτόζη είναι μια κλινική οντότητα ξεκάθαρα συσχετιζόμενη με ευαισθησία στην πρωτεΐνη του αγελαδινού γάλακτος η οποία ενεργοποιεί το ανοσοποιητικό σύστημα και προκαλεί ποικίλων βαθμών μικροτραυματισμούς στο εντερικό επιθήλιο . Η πρωτεΐνη του αγελαδινού γάλακτος δημιουργεί δυσανεξίες στο 5% των βρεφών στους πρώτους τρεις μήνες της ζωής τους ενώ συχνά εξαφανίζεται στο πρώτο έτος της ζωής (Host et al 1995, AAPCN 2000).

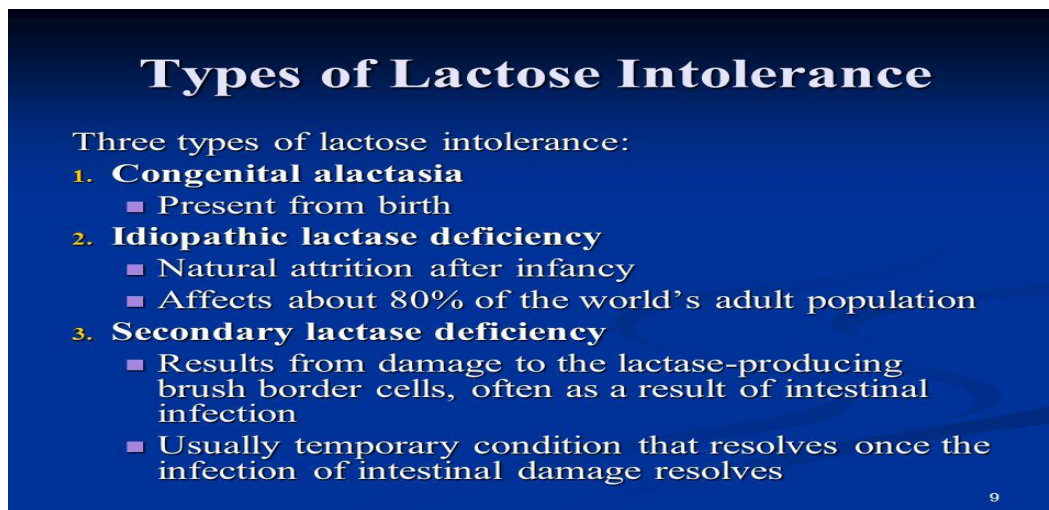


Εικόνα 5.2: Συμπτώματα στη δυσανεξία στη λακτόζη. Πηγή:

<http://contemporarypediatrics.modernmedicine.com/user/login?destination=contemporary-pediatrics/news/lactose-intolerance-diagnosis-and-diet-strategies?page=0,1>

Συνοψίζοντας τους ορισμούς της δυσανεξίας της λακτόζης και τις κατηγορίες της υπάρχουν ποικίλες κλινικές εμφανίσεις που συναντώνται μεταξύ των ασθενών, όπως αναλύεται στις επόμενες γραμμές. Η δυσανεξία στη λακτόζη είναι ένα κλινικό σύνδρομο το οποίο περιλαμβάνει κοιλιακό πόνο, διάρροια, ναυτία τυμπανισμό μετά από την πέψη λακτόζης ή προϊόντων φαγητού που την περιέχουν, Η ποσότητα της λακτόζης που είναι ικανή να προκαλέσει συμπτώματα διαφέρει από ασθενή σε ασθενή και εξαρτάται από το μέγεθος της λακτόζης που καταναλώνεται, το βαθμό της ανεπάρκειας της λακτάσης και η μορφή του φαγητού μέσα στο οποίο εμπεριέχεται η λακτόζη που θα καταναλωθεί από τον ασθενή (Heyman et al 2006).

Η δυσαπορρόφηση της λακτόζης είναι ένα πρόβλημα το οποίο εμφανίζεται ως δυσανεξία και γι' αυτό έχει ενοχοποιηθεί μια μη ισορροπία ανάμεσα στην ποσότητα της λακτόζης που προσλαμβάνεται και της ποσότητας που είναι ικανός ο οργανισμός να μεταβολίσει. Η πρωτογενής ανεπάρκεια της λακτάσης οφείλεται σε σχετική ή απόλυτη έλλειψη της λακτάσης που εμφανίζεται στην παιδική ηλικία σε διαφορετικές φυλές ανά τον κόσμο και είναι η πλέον συνήθης αιτία της δυσαπορρόφησης και δυσανεξίας της λακτόζης (Heyman et al 2006).



Εικόνα 5.3: Τύποι ανεπάρκειας της λακτόζης. Πηγή: <http://slideplayer.com/slide/5727163/>

Η δευτερογενής ανεπάρκεια της λακτάσης είναι ανεπάρκεια η οποία προέρχεται από το λεπτό έντερο έχει κλινική εικόνα παρόμοια με οξεία γαστρεντερίτιδα, εμμένουσα

διάρροια, υπερτροφία του λεπτού εντέρου , χημειοθεραπεία ή άλλα αίτια τραυματισμών του επιθηλίου του λεπτού εντέρου και μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία αλλά εμφανίζεται ιδιαίτερα συχνά στα παιδιά (Heyman et al 2006) .

Η συγγενής ανεπάρκεια της λακτάσης είναι εξαιρετικά σπάνια. Για την ακρίβεια τα βρέφη με το σύνδρομο αυτό δεν επιβίωναν πριν τον 20<sup>ο</sup> αιώνα που δεν υπήρχαν σκευάσματα τροφής απαλλαγμένα από τη λακτόζη με επαρκή θρεπτικά στοιχεία. Τέλος η αναπτυξιακή ανεπάρκεια της λακτάσης ορίζεται σαν μια σχετική ανεπάρκεια στα πρόωρα που γεννιούνται πριν τις 24 εβδομάδες και συναντάται ιδιαίτερα σπάνια (Heyman et al 2006) .

Τα συμπτώματα της δυσανεξίας είναι ανεξάρτητα της αιτίας της δυσαπορρόφησης και συσχετίζονται άμεσα με την ποσότητα που καταναλώνεται με το βαθμό της ανεπάρκειας της λακτάσης. Η δυσαπορρόφηση της λακτόζης προκαλεί ένα ωσμωτικό φορτίο το οποίο τραβάει τα υγρά και τους ηλεκτρολύτες προς λάθος κατεύθυνση με αποτέλεσμα να προκαλεί κόπρανα πολύ πιο αραιής υφής από το φυσιολογικό. Η έναρξη της διάρροιας και άλλων συμπτωμάτων σχετίζεται με την ποσότητα της λακτόζης που δεν απορροφάται. Μια ποσότητα τόσο λίγη όσο είναι 12 γραμμάρια, δηλαδή αυτή που εμπεριέχεται σε ένα μικρό ποτήρι γάλα , μπορεί να είναι αρκετή για να προκαλέσει συμπτώματα όπως είναι το κοιλιακό άλγος Gremse et al 2003. Επιπρόσθετα η λακτόζη η οποία δεν απορροφάται διαταράσσει την ισορροπία των βακτηρίων που μεταβολίζουν παράγουν λιπαρά οξέα και αέρια και οδηγούν στην κλινική εικόνα της δυσανεξίας. Όταν επαρκή εντερικά αέρια παράγονται από τις μεταβολικές διαδικασίες για να προκαλέσουν τη διέγερση του νευρικού συστήματος του πεπτικού και συνακόλουθα την κένωση του πεπτικού σωλήνα δημιουργείται ένα αίσθημα κράμπας στην περιοχή της κοιλιάς (Heyman et al 2006) .

Μια καλή κλινική εξέταση συχνά αποκαλύπτει σχέση μεταξύ της δυσπεψίας της λακτόζης και των συμπτωμάτων . Όταν ο κλινικός υποπτεύεται δυσανεξία της λακτόζης μια δίαιτα απαλλαγμένη από το συστατικό αυτό είναι σκόπιμο να πραγματοποιηθεί και να απομακρυνθούν όλες οι πηγές λακτόζης γεγονός το οποίο επιτυγχάνεται με σωστή ενημέρωση για τα προϊόντα που καταναλώνονται. Γενικότερα μία περίοδος διατροφής διάρκειας 2 εβδομάδων με διατροφές απαλλαγμένες από τη λακτόζη μπορεί να οδηγήσει σε ανακούφιση από τα συμπτώματα ενώ η κατανάλωση εκ νέου των προϊόντων που είχαν αποφευχθεί μπορούν να παγιώσουν τη διάγνωση της δυσανεξίας εφόσον προκαλέσουν εκ νέου τα συμπτώματα (Drugs.com 2005) Σε πιο λανθάνουσες περιπτώσεις υπάρχουν

κλινικά τεστ ελάχιστα επεμβατικά τα οποία διαγιγνώσκουν ευτυχώς τη δυσαπορρόφηση της λακτόζης. Τα τεστ αυτά έχει δειχθεί ότι είναι πιο αξιόπιστα από το ιστορικό γιατί κάποιιοι ασθενείς θεωρούν ότι έχουν δυσανεξία στη λακτόζη χωρίς στην πραγματικότητα να ισχύει, ενώ άλλοι έχουν όντως δυσανεξία χωρίς όμως να πιστεύουν ότι πάσχουν. Σε κάθε περίπτωση οι διαγνωστικές διαδικασίες οφείλουν να πραγματοποιούνται από παιδογαστρεντερολόγο (Suarez et al 1995).

Εάν υπάρχει υποψία δευτερογενούς δυσανεξίας της λακτόζης διαγνωστικά τεστ για άλλες παθολογίες περιλαμβάνουν την εξέταση κοπράνων για λαμβλίαση, αιματολογικές εξετάσεις για παθήσεις ειλεού ή ανοσοποιητικού συστήματος (Hill et al 2005). Βιοψία του πεπτικού ιστού είναι δυνατόν να χρειαστεί για να φέρει στο φως μια παθολογία που αφορά το γαστρεντερικό επιθήλιο και αφορά τη δυσαπορρόφηση της λακτόζης. Οι βιοψίες πραγματοποιούνται άμεσα με τη μέτρηση των συγκεντρώσεων των δισακχαριτών του επιθηλίου που αποκόπτεται για να αξιολογηθεί με στόχο να απεικονιστούν τα επίπεδα της ανεπάρκειας της λακτάσης και να αξιολογηθούν γενικότερα τα επίπεδα ικανότητας του επιθηλίου να μεταβολίζει όλα τα σχετικά με τη λακτόζη παράγωγα, δηλαδή τη σουκράση, τη μαλτάση και την ισομαλτάση. Παρόλα αυτά οι πεπτικές συγκεντρώσεις της λακτάσης δε φαίνεται να συσχετίζονται άμεσα με τα συμπτώματα της δυσανεξίας της λακτόζης (Gurta 1999).

Τα νεότερα τεστ μπορούν τελικά να φέρουν στο φως περισσότερες πληροφορίες αναφορικά με την επικράτηση και τη σημασία της δυσανεξίας της λακτόζης (Vonk et al 2000). Για παράδειγμα η δοκιμασία αναπνοής υδρογόνου η οποία χρησιμοποιείται για τη διάγνωση της ανεπάρκειας της λακτόζης θεωρείται το πλέον ικανό τεστ, αλλά ουσιαστικά είναι ακόμη ένα εργαλείο υπό εξέταση ως προς την αξιοπιστία και την εγκυρότητά του (Kuetse et al 1999).



**Εικόνα 5.4: Τεστ αναπνοής υδρογόνου για διάγνωση δυσανεξίας της λακτόζης. Πηγή:**

Στα βρέφη με διάρροια στα οποία η λακτόζη έχει ανεπάρκεια μπορούν να μελετηθούν τα κόπρανά τους για τη συγκέντρωση των υδατανθράκων οι οποίοι δεν έχουν απορροφηθεί γεγονός που παγιώνεται με το τεστ των επιπέδων οξύτητας των κοπράνων, το οποίο μειώνεται όταν όντως υπάρχει δυσαπορρόφηση των υδατανθράκων λόγω του ότι δημιουργούνται περισσότερα λιπαρά οξέα. Είναι σημαντική η γνώση ότι το pH των κοπράνων των βρεφών είναι φυσιολογικά χαμηλότερο από τους ενήλικες τα μεγαλύτερα παιδιά και τους εφήβους λόγω της φυσιολογικής υπερφόρτωσης της λακτόζης στις διατροφές τους, η οποία ευνοεί την ανάπτυξη λακτοβακίλλων στο κόλον. Τιμές pH που κυμαίνονται γύρω στο 6 είναι φυσιολογικές, ενώ κάτω από 5.3 είναι ενδεικτικές δυσανεξίας (Heyman et al 2006).

Τέλος, αναφορικά με την ευαισθησία των βρεφών στο μητρικό γάλα που είναι δυνατόν να υποκρύπτει τροφική αλλεργία ή δυσανεξία στη λακτόζη, έχουν αναφερθεί και περιπτώσεις όπου βρέφη έχουν δυσανεξία στη λακτόζη αλλά και περιπτώσεις βρεφών όπου τα συμπτώματα αποδίδονται στην εκδήλωση αλλεργίας σε στελέχη τροφών που κατανάλωσε η μητέρα και βρέθηκαν στο γάλα. Σε κάθε περίπτωση, δεδομένου του ότι υπάρχουν και διασταυρούμενες παθολογίες, πρέπει να διευκρινιστεί η τροφή που προκαλεί τα συμπτώματα και να αντικατασταθεί με τροφές ασφαλείς που παρέχουν τα ίδια θρεπτικά συστατικά χωρίς να προκαλούν αλλεργία (Martin-Munoz et al 2016).



Αναφορικά με τη γλουτένη τα προϊόντα των δημητριακών και η κατανάλωσή τους έχουν ένα ρόλο ζωτικής σημασίας στην ιστορία του ανθρώπου. Στη σύγχρονη εποχή η γλουτένη και η δυσπεψία της έχουν συσχετισθεί με μια γκάμα κλινικών διαταραχών. Οι διαταραχές αυτές έχουν προοδευτικά εμφανιστεί σαν ένα σχετικά επιδημιολογικό περιεχόμενο με το περίπου 5% του πληθυσμού. Η κοιλιοκάκη, η αλλεργία στα σιτηρά αλλά και η μη συσχετιζόμενη με κοιλιοκάκη δυσανεξία στη γλουτένη είναι διαφορετικές κλινικές οντότητες. Παρόμοιες κλινικές εικόνες μπορεί να εμφανιστούν στα παραπάνω σύνδρομα, όμως συγκεκριμένες παθοφυσιολογικές διεργασίες λαμβάνουν χώρα σε κάθε περίπτωση (Elli et al 2015).

## Celiac Disease vs Gluten Intolerance

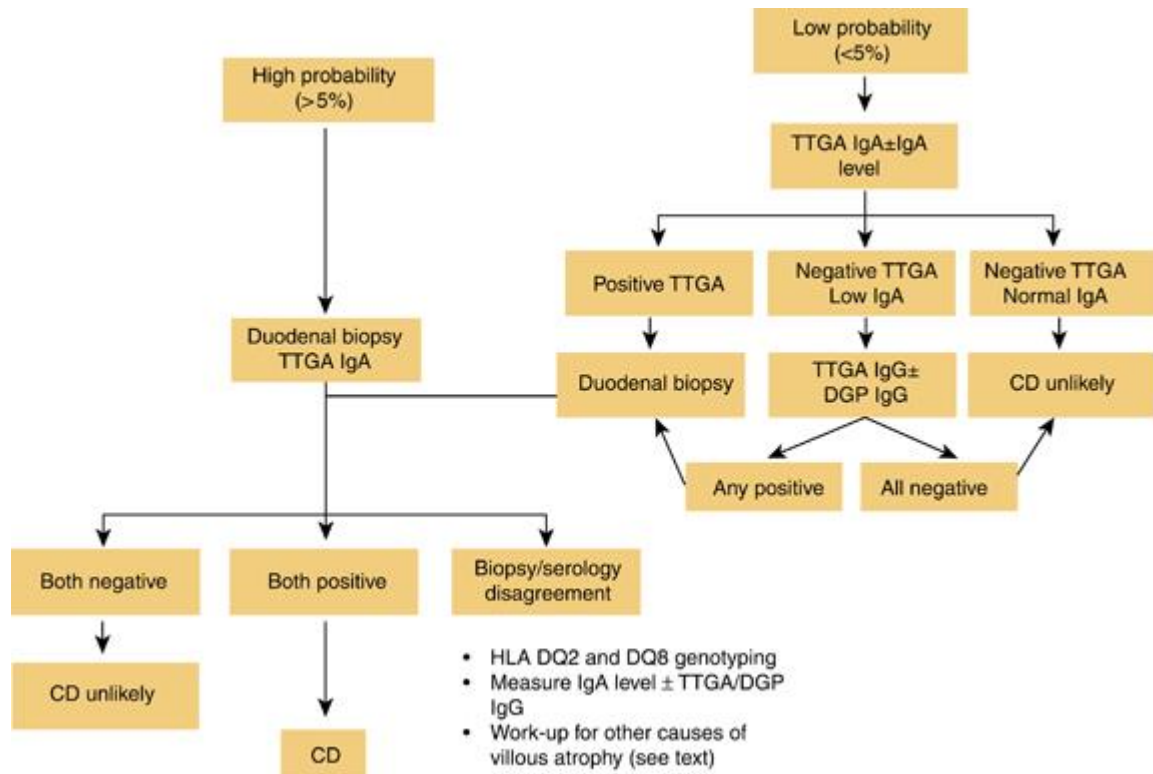
Celiac Disease	Gluten Intolerance
<ul style="list-style-type: none"><li>• Disease where a person's small intestine is hypersensitive to gluten, which causes difficulties in digesting food and damage to own tissue.</li><li>• Lifelong condition which requires strict adherence to a gluten-free diet.</li><li>• Symptoms include bloating, diarrhea, malnutrition, osteoporosis, cancer and more.. Some people show no symptoms at all.</li><li>• Affects 1% of the population.</li><li>• Ignored, may significantly increase chances for cancer and ulcers, yet 95% of celiacs are diagnosed or misdiagnosed.</li><li>• Can be diagnosed via HLA Typing and Endoscopy.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Once celiac disease and wheat allergy are eliminated as a cause for symptoms, non-celiac gluten sensitivity may be considered.</li><li>• Innate reaction by your body to gluten that is similar in symptoms to celiac disease, but does not result in same intestinal damage.</li><li>• Symptoms include diarrhea, bloating, headaches, weight loss/gain, abdominal pain, and more..</li><li>• Affects 6% of the population.</li><li>• No way to diagnose someone with this condition, other than elimination of gluten to see the difference.</li></ul>

For more, visit: [www.organics.org](http://www.organics.org)

Organics.org

**Εικόνα 5.5: Δυσανεξία στη γλουτένη. Πηγή: <https://www.organics.org/gluten-intolerance-vs-celiac-disease/>**

Αναφορικά με τη κοιλιοκάκη, είναι πάθηση η οποία μπορεί να συσχετισθεί με αδιευκρίνιστα γαστρεντερολογικά συμπτώματα σε παιδιά τα οποία συνοδεύονται από απώλεια βάρους, σιδηροπενική αναιμία, διαφοροποιημένους ηπατολογικούς δείκτες και καθυστέρηση της ανάπτυξης (Rubio-Tapia et al 2013). Η διάγνωση τίθεται από αιματολογικές εξετάσεις στις οποίες ανιχνεύονται συγκεκριμένοι δείκτες, πχ η ανεπάρκεια IgA ή η παρουσία TTG, δηλαδή αντισωμάτων τρανσγλουταμινασών ιστού τα οποία τροποποιούν τα πεπτίδια της γλουτένης και οδηγούν σε αποδομή του συνδετικού ιστού και του εντερικού βλεννογόνου. Σε περίπτωση που οι αιματολογικές εξετάσεις δεν είναι σαφείς, πραγματοποιείται ενδοσκόπηση με βιοψία ανώτερου γαστρεντερικού συστήματος προκειμένου να παγιωθεί η εν λόγω εντεροπάθεια (Husby et al 2012). Στον αντίποδα, η μη συσχετιζόμενη με κοιλιοκάκη δυσανεξία στη γλουτένη εμφανίζεται με παρόμοια συμπτώματα, οι εξετάσεις που αναφέρθηκαν όμως είναι αρνητικές για κοιλιοκάκη 83. Η διαφοροδιαγνωστική διαδικασία ολοκληρώνεται όταν η αποχή για 8 εβδομάδες από τη γλουτένη προκαλεί ύφεση των συμπτωμάτων (Francavilla et al 2014). Τέλος, η αλλεργία στα σιτηρά, προκαλεί αναφυλαξία με ή χωρίς γαστρεντερολογικά συμπτώματα σε μερικές λεπτά ή ώρες από την κατανάλωση σιτηρών, επιβεβαιώνεται μερικώς από το δείκτη αλλεργίας IgE, ανοσοσφαιρίνη που είναι υπεύθυνη για τις αλλεργικές αντιδράσεις, και παγιώνεται όταν η αποχή από τα σιτηρά οδηγεί σε ύφεση των συμπτωμάτων (Boyce et al 2010).



Εικόνα 5.6: Αλγόριθμος αιματολογικής εξέτασης στη διάγνωση της κοιλιοκάκης. Πηγή:

<https://gi.org/guideline/diagnosis-and-management-of-celiac-disease/>

Αναφορικά με τις αλλεργίες στα παιδιά, τα τρόφιμα που προκαλούν συχνότερα αλλεργία είναι το γάλα, τα αυγά, η σόγια και τα σιτηρά. Πολλά τρόφιμα περιέχουν παράγωγα των παραπάνω τροφών επομένως η αποφυγή των αλλεργιογόνων μπορεί να θέσει σε κίνδυνο την ακεραιότητα μιας ισορροπημένης διατροφής. Ειδικότερα σχετικά με την αποφυγή των παραγώγων των σιτηρών και των γαλακτοκομικών, οι γονείς πρέπει να λαμβάνουν καθοδήγηση από ειδικό διατροφολόγο προκειμένου να εξασφαλιστεί η σωστή διατροφή των παιδιών (Mehta et al 2013). Παρατηρούνται συμπτώματα γαστρεντερικά, όπως είναι η ναυτία, η διάρροια, το αίμα στα κόπρανα και τα επεισόδια εμετού, αλλά και μη συσχετιζόμενα με το γαστρεντερικό όπως είναι τα εξανθήματα, η καταρροή, το οίδημα του λάρυγγα και ο αναπνευστικός συριγγμός. Τα περισσότερα παιδιά αναπτύσσουν αλλεργίες στα πρώτα δύο χρόνια της ζωής τους, τα οποία αποτελούν μια ιδιαίτερα σημαντική περίοδο για την ανάπτυξή τους (Bock 1987). Έχουν αναφερθεί πολυάριθμες περιπτώσεις στις οποίες παιδιά με αλλεργία στα γαλακτοκομικά έχουν εμφανίσει προβλήματα θρέψης

και ανάπτυξης ήδη από τα πρώτα χρόνια της ζωής τους (Christie et al 2002; Meyer et al 2012)



Εικόνα 5.7: Συχνότερες τροφικές αλλεργίες στα παιδιά. Πηγή:  
[http://www.mysuncoast.com/health/news/food-allergies-in-children-are-on-the-rise/article\\_d8e281aa-0425-11e3-9232-0019bb30f31a.html](http://www.mysuncoast.com/health/news/food-allergies-in-children-are-on-the-rise/article_d8e281aa-0425-11e3-9232-0019bb30f31a.html)

## 5. 2 ΔΙΑΤΡΟΦΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΑΛΛΕΡΓΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΥΣΑΝΕΞΙΑΣ

Οι διατροφολογική παρέμβαση σε παιδιατρικούς ασθενείς με δυσανεξία στη λακτόζη, τη γλουτένη ή με τροφική αλλεργία σε συγκεκριμένα τρόφιμα, συνοψίζεται στην αποφυγή των διατροφικών ομάδων οι οποίες προκαλούν τα συμπτώματα και αντικατάστασή τους με άλλα ακίνδυνα προκειμένου να αποφευχθεί η έκλυση των συμπτωμάτων αλλά και η μη επαρκής πρόσληψη μικροθρεπτικών και μακροθρεπτικών συστατικών.

Αναφορικά με την ανεπάρκεια της λακτόζης, για όποιον υπότυπο και αν πρόκειται , είναι απαραίτητο να αποφεύγονται τα γαλακτοκομικά προϊόντα και γενικά τα παράγωγα του γάλακτος, και πιο συγκεκριμένα το γιαούρτι, το αποβουτυρωμένο γάλα, τα τυριά και η κρέμα γάλακτος καθώς και οι φυτικές κρέμες, η μαύρη μπύρα, η πρωτεΐνη τύπου Whey, η κατανάλωση γλυκών και βουτύρου.

Milk	Lactoglobulin
Milk solids	Buttermilk
Lactose	Artificial cream
Whey powder	Feta
Caseinate*	Quark
Condensed milk	Curd
Skimmed milk powder	Ricotta
Cream	Cheese
Modified milk	Margarine
Evaporated milk	Butter
*Caseinate is a milk protein and does not contain lactose but during the initial stages of a lactose exclusion diet, often all milk and dairy ingredients are avoided.	

Εικόνα 5.8: Τρόφιμα με λακτάση. Πηγή: <http://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/798>

Αναφορικά με τη γλουτένη, φαίνεται ότι οι διατροφικοί περιορισμοί είναι περισσότεροι, καθώς πρέπει ανά περίπτωση να αποφεύγονται τα δημητριακά, το σιτάρι, το κριθάρι, η βρώμη και ενδεχομένως τροφές με μικρότερη ποσότητα γλουτένης όπως είναι το ψωμί, τα ζυμαρικά , οι φρυγανιές αλλά και τα αρτοποιήματα. Άλλες πηγές γλουτένης οι οποίες συχνά διαφεύγουν της προσοχής είναι το σοκολατούχο γάλα, τα αλλαντικά τα οποία

μπορεί να περιέχουν ίχνη γλουτένης, η μαγιονέζα και η μουστάρδα , φρούτα αλλά και λαχανικά και όσπρια σε κονσέρβα, καραμελοποιημένοι ξηροί καρποί, τσίγλες και καραμέλες αλλά και ορισμένα φάρμακα.



**Εικόνα 5.9:** Τρόφιμα ασφαλή και τρόφιμα που πρέπει να αποφεύγονται στη δυσανεξία στη γλουτένη.

Πηγή: <http://vkool.com/list-of-gluten-free-foods/>

## 6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ

Οι παθήσεις του πεπτικού σωλήνα σε παιδιατρικούς ασθενείς αποτελεί ένα πρόβλημα παγκόσμιας εμβέλειας, το οποίο πλήττει και τον ανεπτυγμένο και τον αναπτυσσόμενο κόσμο. Από τη μελέτη της σύγχρονης βιβλιογραφίας φαίνεται ότι έχει κατανοηθεί μεγάλο ποσοστό της συμπεριφοράς και της πορείας των παθολογιών αυτών, φαίνεται όμως ότι δεν ισχύει το ίδιο για την παθοφυσιολογία τους, καθώς πλήθος παθολογικών μηχανισμών έχουν ενοχοποιηθεί χωρίς να υπάρχει απόλυτη βεβαιότητα για την ισχύ των θεωριών που έχουν διατυπωθεί.

Πιο αναλυτικά, οι φλεγμονώδεις νόσου του εντέρου δηλαδή η ελκώδης κολίτιδα και η νόσος του Κρον, οι τροφικές αλλεργίες και οι δυσανεξίες καθώς και η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, εμφανίζονται στα παιδιά από τις πρώτες ημέρες της ζωής τους έως και την εφηβική ηλικία. Χρήζουν συνεχούς ιατρικής παρακολούθησης καθώς όχι μόνο προκαλούν πτώση του επιπέδου ποιότητας ζωής, αλλά δημιουργούν τον κίνδυνο εμφάνισης συνοδών νοσημάτων στα άτομα τα οποία πάσχουν, δεδομένου του ότι ο οργανισμός τους λόγω των παθήσεων αυτών δεν είναι σε θέση να διατηρήσει μία διατροφολογική και γενικότερη φυσιολογικότητα.

Οι παράγοντες που έχουν ενοχοποιηθεί για την πρόκληση των παραπάνω παθολογιών είναι κληρονομικοί, περιβαλλοντικοί αλλά και ψυχοσωματικοί. Οι φλεγμονώδεις νόσου του εντέρου συσχετίζονται με άγχος και κληρονομικούς παράγοντες καθώς και η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, ενώ οι δυσανεξίες και οι τροφικές αλλεργίες με έλλειψη ενζύμων και αδυναμία του οργανισμού να διατηρήσει την πέψη σε φυσιολογικά επίπεδα. Για τις προαναφερθείσες παθήσεις ενοχοποιούνται και μικροβιακά στελέχη τα οποία έχουν βρεθεί στη μικροχλωρίδα των πεπτικών βλεννογόνων και πιστεύεται ότι παίζουν καθοριστικό ρόλο στην πυροδότηση των νόσων.

Σε κάθε περίπτωση, τα παραπάνω νοσήματα πρέπει να αντιμετωπίζονται στα πλαίσια ενός εξατομικευμένου προγράμματος θεραπείας στο οποίο το ικανό και αποτελεσματικό ιατρικό και παραϊατρικό προσωπικό αλλά και το οικογενειακό περιβάλλον του ασθενή είναι εξίσου απαραίτητα. Σε κάθε περίπτωση, αναφορικά με παθολογίες του πεπτικού σωλήνα, η

φιλοσοφία βασίζεται στο ότι δεν αντιμετωπίζεται με συγκεκριμένη θεραπευτική γραμμή η πάθηση, αλλά αντιμετωπίζεται ο πάσχων με θεραπευτική προσέγγιση η οποία επιδέχεται διαφοροποιήσεων με βάση τα κλινικά του συμπτώματα. Η ίδια φιλοσοφία ισχύει και για τις χορηγούμενες δοσολογίες των μικροθρεπτικών και μακροθρεπτικών συστατικών, καθώς δεν υπάρχουν γενικές παγιωμένες οδηγίες αναφορικά με την αντιμετώπιση κάθε παθολογικής οντότητας. Αυτό συμβαίνει διότι η κλινική εικόνα της ίδια πάθησης εμφανίζει μεγάλη ετερογένεια και διαφοροποιήσεις μεταξύ των ασθενών, αλλά και μεταξύ διαφορετικών χρονικών περιόδων στη ζωή του πάσχοντα.

Οι διατροφολογικές προσεγγίσεις των παθήσεων του πεπτικού σωλήνα είναι δυνατόν να είναι εξατομικευμένες δίαιτες με περιορισμό συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών, όπως είναι τα λίπη, και αύξηση της πρόσληψης άλλων θρεπτικών συστατικών όπως είναι οι φυτικές ίνες. Επιπρόσθετα μπορεί να είναι και τροποποιήσεις της λήψης της τροφής, δηλαδή χρήση εντερικής ή παρεντερικής σίτισης, όπως συμβαίνει σε περιπτώσεις ενεργών νόσων όπου η δραστηριότητα του πεπτικού σωλήνα πρέπει να ελαχιστοποιηθεί ώστε να μειωθεί και η φλεγμονή. Τέλος, σε περιπτώσεις ανεπάρκειας θρεπτικών συστατικών, βιταμινών, μετάλλων και ιχνοστοιχείων, δίδονται τα αντίστοιχα συμπληρώματα διατροφής τα οποία είτε λαμβάνονται από το στόμα είτε χορηγούνται ως ενέσιμα.

Συμπερασματικά, οι παθήσεις του πεπτικού σωλήνα αντιμετωπίζονται διεπιστημονικά με τέτοιο τρόπο ώστε να καταστούν διαχειρίσιμες αλλά δεν εξαλείφονται οριστικά, γεγονός το οποίο σημαίνει ότι οι ασθενείς θα πρέπει εφόρου ζωής να παρακολουθούνται προκειμένου να διατηρούν την πάθησή τους σε ύφεση, ακολουθώντας τις οδηγίες του ιατρού και του κλινικού διατροφολόγου.

Μελλοντικά κρίνεται απαραίτητο να πραγματοποιηθούν περισσότερες τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές με μεγαλύτερο δείγμα ασθενών με παθήσεις του πεπτικού σωλήνα, προκειμένου να εξαχθούν ασφαλέστερα συμπεράσματα για τις εν λόγω παθολογίες και το χαρακτήρα τους. Επιπρόσθετα, δεδομένης της μεγαλύτερης κλινικής ιδιαιτερότητας των παιδιών είναι σκόπιμο οι μελλοντικές έρευνες να προσανατολιστούν στην καλύτερη περιγραφή των ποιοτικών χαρακτηριστικών των νόσων προκειμένου να κατανοηθεί καλύτερα ο τρόπος εκδήλωσής τους στην ιδιαίτερη πληθυσμιακή αυτή ομάδα.



Αναφορικά με τις διατροφολογικές στρατηγικές οι οποίες βρίσκουν εφαρμογή στην αντιμετώπιση των παθήσεων του γαστρεντερικού σωλήνα στους παιδιατρικούς ασθενείς, είναι σκόπιμο να παγιωθεί το κατά πόσο έχουν προληπτικό ή θεραπευτικό αντιφλεγμονώδη χαρακτήρα. Επιπλέον η περιγραφή της κλινικής αποτελεσματικότητας στρατηγικών όπως είναι η εντερική και η παρεντερική σίτιση θα βοηθούσε στο να χρησιμοποιηθούν αυτές ορθότερα, με καλύτερα θεραπευτικά αποτελέσματα και συνακόλουθη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών, δεδομένου του ότι η εφαρμογή τους δεν είναι ανεκτή από όλους τους ασθενείς. Τέλος, μελλοντικά θα ήταν χρήσιμο να σχεδιαστούν διατροφολογικές προσεγγίσεις ειδικά για την κάθε πάθηση η οποία περιγράφηκε στα πλαίσια της παρούσας εργασίας και να διερευνηθεί περαιτέρω ο κίνδυνος και ο τύπος υποθρεψίας ο οποίος σχετίζεται με κάθε παθολογία, προκειμένου να μπορεί να προληφθεί και να αντιμετωπιστεί ευκολότερα.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Aberg AK, Olcén P. Serologic screening for celiac disease in children: a comparison between established assays and tests with deamidated gliadin-derived peptides plus conjugates for both IgA and IgG antibodies. *APMIS*. 2009;117:808–813
- Afzal N, Davies S, Paintin M. Colonic Crohn's disease in children does not respond well to treatment with enteral nutrition if the ileum is not involved. *Dig Dis Sci.* (2005);50: 1471-5
- Afzal N., Van der Zaag-Loonen H., Arnaud-Battandier F., Davies S., Murch S., Derkx B., et al. , Improvement in quality of life of children with acute Crohn's disease does not parallel mucosal healing after treatment with exclusive enteral nutrition. *Aliment Pharmacol Ther* , (2004) , 20: 167–172
- Agertoft L, Pedersen S. Effect of long-term treatment with inhaled budesonide on adult height in children with asthma. *The New England journal of medicine*. 2000;343(15):1064–9. Epub 2000/10/12.
- Aghdassi E., Wendland B., Stapleton M., Raman M., Allard J., Adequacy of nutritional intake in a Canadian population of atients with Crohn's disease. *J Am Diet Assoc*, (2007) , 107: 1575–1580
- Ahuja V, Tandon RK. Inflammatory bowel disease in the Asia-Pacific area: a comparison with developed countries and regional differences. *J Dig Dis*. (2010);11:134–147.
- Aiges H., Markowitz J., Rosa J., Daum F. , Home nocturnal supplemental nasogastric feedings in growth-retarded adolescents with Crohn's disease. *Gastroenterology* , (1989) , 97: 905–910
- Alastair F, Emma G, Emma P. Nutrition in Inflammatory Bowel Disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* (2011);35:571–580.
- Almeida CC, Lorena SL, Pavan CR, et al. Beneficial effects of long-term consumption of a probiotic combination of *Lactobacillus casei* Shirota and *Bifidobacterium breve* Yakult may persist after suspension of therapy in lactose-intolerant patients. *Nutr Clin Pract*2012; 27: 247–251
- American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Hypoallergenic infant formulas. *Pediatrics*.2000;106 : 346–349
- American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Optimizing bone health and calcium intake of infants, children, and adolescents. *Pediatrics*.2006; 117:578– 585
- American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Practical significance of lactose intolerance in children: supplement. *Pediatrics*.1990;86 :643– 644
- American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. The practical significance of lactose intolerance in children. *Pediatrics*.(1978);62 :240– 245
- American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis. Practice parameter: the management of acute gastroenteritis in young children. *Pediatrics*.1996;97 :424– 435
- Anstee Q., Forbes A., The safe use of percutaneous gastrostomy for enteral nutrition in patients with Crohn's disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* (2000), 12: 1089–1093
- Anstee QM, Forbes A. The safe use of percutaneous gastrostomy for enteral nutrition in patients with Crohn's disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. (2000); 12:1089–1093

Ardizzone S, Cassinotti A, Bevilacqua M, et al. Vitamin D and inflammatory bowel disease. *Vitam. Horm.* (2011);86:367–377.

Ayazi S<sup>1</sup>, Hagen JA, Chan LS, DeMeester SR, Lin MW, Ayazi A, Leers JM, Oezcelik A, Banki F, Lipham JC, DeMeester TR, Crookes PF., Obesity and gastroesophageal reflux: quantifying the association between body mass index, esophageal acid exposure, and lower esophageal sphincter status in a large series of patients with reflux symptoms., *J Gastrointest Surg.* 2009 Aug;13(8):1440-7. doi: 10.1007/s11605-009-0930-7. Epub 2009 May 28.

Bager P, Befrits R, Wikman O. The prevalence of anemia and iron deficiency in IBD outpatients in Scandinavia. *Scand J Gastroenterol.* (2011); 46:304-9

Bannerjee K, Camacho-Hübner C, Babinska K, et al. Antiinflammatory and growth-stimulating effects precede nutritional restitution during enteral feeding in Crohn disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* (2004);38:270–275.

Badillo, Raul, and Dawn Francis. “Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease.” *World Journal of Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics* 5.3 (2014): 105–112. PMC. Web. 14 Nov. 2017.

Becker DJ, Sinclair J, Castell DO, Wu WC. A comparison of high and low fat meals on postprandial esophageal acid exposure. *Am J Gastroenterol.* (1989);84:782–786

Belli D., Seidman E., Bouthillier L., Weber A., Roy C., Pletincx M., et al., Chronic intermittent elemental diet improves growth failure in children with Crohn’s disease. *Gastroenterology*, (1988), 94: 603–610

Bello B, Zoccali M, Gullo R, Allaix ME, Herbella FA, Gasparaitis A, Patti MG. Gastroesophageal reflux disease and antireflux surgery-What is the proper preoperative work-up? *J Gastrointest Surg.* (2013);17:14–20.

Berkovitz BK, Holland GR, BJ Moxham, *Oral anatomy, histology and embryology*, London: Elsevier, (2016 )

Bernstein CN, Ament M, Artinian L, Ridgeway J, Shanahan F. Milk tolerance in adults with ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol.* 1994;89 :872– 877

Bin CM, Flores C, Álvares-da-Silva MR, Francesconi CFM. Comparison Between Handgrip Strength, Subjective Global Assessment, Anthropometry, and Biochemical Markers in Assessing Nutritional Status of Patients with Crohn’s Disease in Clinical Remission. *Dig Dis Sci.* (2009);55:137–144.

BKB Berkovitz, GR Holland, BJ Moxham, *Oral anatomy histology & embryology*, 4th edition, Elsevier, 2009, Toronto.

Blackburn Simon & Michael Stanton, *Anatomy and Physiology of the Peritoneum*, *Seminars In Pediatric Surgery*, (2014), 23 (6): 326-330

Blackshaw LA, Brookes SJH, Grundy D, Schemann, *Sensory transmission in the gastrointestinal tract*, *Neurogastroenterol Motil.* (2007), 19 (1): 1-19.

Blackshaw LA<sup>1</sup>, Brookes SJ, Grundy D, Schemann M, *Sensory transmission in the gastrointestinal tract. Neurogastroenterol Motil.* (2007) Jan;19(1 Suppl):1-19.

Bock SA. Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first 3 years of life. *Pediatrics*. 1987;79(5):683–8. Epub 1987/05/01

Borrelli O, Cordischi L, Cirulli M, et al. Polymeric Diet Alone Versus Corticosteroids in the Treatment of Active Pediatric Crohn's Disease: A Randomized Controlled Open-Label Trial. *Clin Gastroenterol Hepatol*. (2006);4:744–753.

Borrelli O, Salvia G, Campanozzi A, Franco MT, Moreira FL, Emiliano M, Campanozzi F, Cucchiara S. Use of new thickened formula for treatment of symptomatic gastro-esophageal reflux in infants. *Ital J Gastroenterol Hepatol*. (1997);29:237–242.

Borrelli O., Cordischi L., Cirulli M., Paganelli M., Labalestra V., Uccini S., et al. , Polymeric diet alone versus corticosteroids in the treatment of active pediatric Crohn's disease: a randomized controlled open-label trial. *Clin Gastroenterol Hepatol* , (2006) ,4: 744–753

Bousvaros A., Zurakowski D., Duggan C., Law T., Rifai N., Goldberg N., et al. , Vitamins A and E serum levels in children and young adults with inflammatory bowel disease: effect of disease activity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* , (1998) , 26: 129–135

Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA, Plaut M, Cooper SF, Fenton MJ, Arshad SH, et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;126:S1–S58

Braak Heiko, Rob AI de Vos, Jurgen Bolh, Kelly Del Tredici, Gastric  $\alpha$ -synuclein immunoreactive inclusions in Meissner's and Auerbach's plexuses in cases staged for Parkinson's disease-related brain pathology, *Neuroscience Letters*, (2006), 396 (1): 67-72

Bruneau E. (2017) *Basic Anatomy and Physiology of the Gastrointestinal Tract*. In: Loveitt A., Martin M., Neff M. (eds) *Passing the Certified Bariatric Nurses Exam*. Springer, (2017)

Bruneau Eve, *Basic Anatomy and Physiology of the Gastrointestinal Tract*, In: *Passing the Certified Bariatric Nurses Exam*, First Edition, Switzerland: Springer, (2017): 19-25

Cairns S., Scholefield J., Steele R., Dunlop M., Thomas H., Evans G., et al. , Guidelines for colorectal cancer screening and surveillance in moderate and high risk groups , *Gut* , (2010) , 59: 666–689

Canani RB<sup>1</sup>, Cirillo P, Roggero P, Romano C, Malamisura B, Terrin G, Passariello A, Manguso F, Morelli L, Guarino A; Working Group on Intestinal Infections of the Italian Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (SIGENP), Therapy with gastric acidity inhibitors increases the risk of acute gastroenteritis and community-acquired pneumonia in children. , *Pediatrics*. 2006 May;117(5):e817-20.

Catarci M, Gentileschi P, Papi C, Carrara A, Marrese R, Gaspari AL, Grassi GB. Evidencebased appraisal of antireflux fundoplication. *Ann Surg*.( 2004);239:325–37.

Cavataio F, Carroccio A, Iacono G. Milk-induced reflux in infants less than one year of age. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. (2000);30:S36–S44

Chan K, Liu G, Miller L, Ma C, Xu W, Schlachia CM, Darling G. Lack of correlation between a self-administered subjective GERD questionnaire and pathologic GERD diagnosed by esophageal pH monitoring. *J Gastrointest Surg*. (2010);14:427–36.

Christie L, Hine RJ, Parker JG, Burks W. Food allergies in children affect nutrient intake and growth. *Journal of the American Dietetic Association*. 2002;102(11):1648–51. Epub 2002/11/27.

Clarke P, Robinson MJ. Thickening milk fed cause necrotising enterocolitis [letter] *Arch Dis Child Fetal Neoantal Ed*. (2004);89:F280.

Colletti RD, Christie DL, Orenstein SR. Statement of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition (NASPGN). Indications for pediatric esophageal pH monitoring. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. (1995); 21: 253-262

Dallemagne B, Weerts J, Markiewicz S, Dewandre JM, Wahlen C, Monami B, Jehaes C. Clinical results of laparoscopic fundoplication at ten years after surgery. *Surg Endosc*. (2006);20:159–65.

Day AS, Ledder O, Leach ST, Lemberg DA. Crohn's and colitis in children and adolescents. *World Journal of Gastroenterology : WJG*. (2012);18(41):5862-5869. doi:10.3748/wjg.v18.i41.5862.

Day AS, Whitte KE, Sidler M, Lemberg DA. Systematic review: nutritional therapy in paediatric Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther*. (2007);27:293–307.

DeSesso JM, CF Jacobson, Anatomical and physiological parameters affecting gastrointestinal absorption in humans and rats, *Food and Chemical Toxicology*, (2001), 39 (3): 209-288

DeSesso JM, Jacobson CF, Anatomical and physiological parameters affecting gastrointestinal absorption in humans and rats, Food Chem Toxicol. (2001) Mar;39(3):209-28

DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. (2005);100:190–200

Di Palma JA, Narvaez RM. Prediction of lactose malabsorption in referral patients. *Dig Dis Sci*.1988;33 :303– 307

Donnellan CF, Yann LH, Lal S. Nutritional management of Crohn's disease. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*. (2013);6(3):231-242. doi:10.1177/1756283X13477715.

Donner MW, JF Bosnia, DL Robertson, Anatomy and physiology of the pharynx, *Gastrointestinal Radiology*, (1985), 10 (1): 197-212

Donner MW, Bosma JF, Robertson DL, Anatomy and physiology of the pharynx. Gastrointest Radiol. (1985);10(3):196-212.

Drugs.com. Lactose free diet. Available at:[www.drugs.com/CG/LACTOSE\\_FREE\\_DIET.html](http://www.drugs.com/CG/LACTOSE_FREE_DIET.html). Accessed August 18, 2005

Elia M., Screening for Malnutrition: A Multidisciplinary Responsibility. Development and Use of the Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) for Adults. Malnutrition Advisory Group (MAG), (2003), BAPEN

Elli L, Branchi F, Tomba C, et al. Diagnosis of gluten related disorders: Celiac disease, wheat allergy and non-celiac gluten sensitivity. *World Journal of Gastroenterology : WJG*. 2015;21(23):7110-7119. doi:10.3748/wjg.v21.i23.7110.

El-Serag HB, Satia JA, Rabeneck L. Dietary intake and the risk of gastro-oesophageal reflux disease: a cross sectional study in volunteers. *Gut*. (2005);54:11–17

Feagan B., Sandborn W., Mittmann U., Bar-meir S., D'Haens G., Bradette M., et al, Omega-3 free fatty acids for the maintenance of remission in Crohn disease: the EPIC randomized controlled trials. *JAMA* 299 , (2008): 1690–1697

Fein M, Bueter M, Thalheimer A, Pachmayr V, Heimbucher J, Freys SM, Fuchs KH. Ten-year outcome of laparoscopic antireflux surgery. *J Gastrointest Surg.* (2008);12:1893–9.

Ferguson A<sup>1</sup>., Definitions and diagnosis of food intolerance and food allergy: consensus and controversy, *J Pediatr.* 1992 Nov;121(5 Pt 2):S7-11.

Festi D, Scaiola E, Baldi F, et al. Body weight, lifestyle, dietary habits and gastroesophageal reflux disease. *World Journal of Gastroenterology : WJG.* (2009);15(14):1690-1701

Festi D<sup>1</sup>, Scaiola E, Baldi F, Vestito A, Pasqui F, Di Biase AR, Colecchia A., Body weight, lifestyle, dietary habits and gastroesophageal reflux disease. , *World J Gastroenterol.* 2009 Apr 14;15(14):1690-701.

Fiber and nutrients intake in children with chronic constipation, *Arg Gastroenterol.* 2003 Jul-Sep;40(3):181-7. Epub 2004 Mar 15.

Flammarion S, Santos C, Guimber D, Jouannic L, Thumerelle C, Gottrand F, et al. Diet and nutritional status of children with food allergies. *Pediatric allergy and immunology : official publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology.* 2011;22(2):161–5. Epub 2010/06/22. Interesting study assessing food intakes and nutritional status of children with food allergies following an elimination diet and confirming the importance of an accurate diagnosis, treatment, adequate diet and growth survey.

Fox K., Borer J. S., Camm A. J., Danchin N., Ferrari R., Lopez Sendon J. L., et al. . (2007). Resting heart rate in cardiovascular disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 50, 823–830. 10.1016/j.jacc.2007.04.079

Francavilla R, Cristofori F, Castellaneta S, Polloni C, Albano V, Dellatte S, Indrio F, Cavallo L, Catassi C. Clinical, serologic, and histologic features of gluten sensitivity in children. *J Pediatr.* 2014;164:463–467.e1

Fritsch Helga, Wolfgang Kuhnel, *Εγχειρίδιο Περιγραφικής Ανατομικής*, 7<sup>η</sup> Έκδοση, Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, 2001: 143-221

Fritsch, H., & Kuhnel, W. , *Εγχειρίδιο Περιγραφικής Ανατομίας*. Τόμος II (Επιμέλεια Ελληνικής έκδοσης Δημητρίου, Θ., Θαλασσινός, Ν., Καναβάρος, Π., Μανώλης, Ε., Νάτσης, Κ., Παπαδήτριου, Ε.). Αθήνα, (2009)., Εκδόσεις Πασχαλίδης

Furness B. John, BP Callaghou, Leni R Rivera, Hyun Jung Cho, *Microbial Endocrinology: The Microbiota – Gut – Brain Axis in Health and Disease In: Adults in Experimental Medicine and Biology*, Ney York: Springer,( 2014) 39-71

Furness JB, Costa M., Types of nerves in the enteric nervous system. *Neuroscience.* (1980);5(1):1-20.

Furness JB<sup>1</sup>, Callaghan BP, Rivera LR, Cho HJ., The enteric nervous system and gastrointestinal innervation: integrated local and central control, *Adv Exp Med Biol.* 2014;817:39-71.

Gasche C., Berstad A., Befrits R., Beglinger C., Dignass A., Erichsen K., et al, Guidelines on the diagnosis and management of iron deficiency and anemia in inflammatory bowel diseases. *Inflamm Bowel Dis*, (2007), 13: 1545–1553

Gassull M., Fernández-Bañares F., Cabré E., Papo M., Giaffer M., Sánchez-Lombraña J., et al. , Fat composition may be a clue to explain the primary therapeutic effect of enteral nutrition in Crohn's disease: results of a double blind randomised multicentre European trial. *Gut* (2002) 51: 164–168

Geary R., Irving P., Barrett J., Nathan D., Shepherd S., Gibson P., Reduction of dietary poorly absorbed short-chain carbohydrates (FODMAPs) improves abdominal symptoms in patients with inflammatory bowel disease a pilot study. *J Crohns Colitis* , (2009) 3: 8–14

Geboes K, Colombel JF, Greenstein A, Jewell DP, Sandborn WJ, Vatn MH, Warren B, Riddell RH. Indeterminate colitis: a review of the concept--what's in a name? *Inflamm Bowel Dis.* (2008);14:850–857.

Geerling B., Badart-Smook A., Stockbrügger R., Brummer R, Comprehensive nutritional status in patients with long-standing Crohn disease currently in remission. *Am J Clin Nutr*, (1998), 67: 919–926

Gerard J. Tortora, Bryan H. Derrickson, Principles of Anatomy and Physiology, 12h Edition, John Wiley & Sons, (2008)

Gerasimidis K., McGrogan P., Edwards C, The aetiology and impact of malnutrition in paediatric Crohn's disease. *J Hum Nut Diet* (2011) 24: 313–26

Gibson P., Shepherd S, Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: the FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol* (2010) 25: 252–258

Gibson P., Shepherd S., Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: the FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol*, (2010) , 25: 252–258

Gilger MA, Dietrich C, Gold B, et al. Does the endoscopic impression accurately predict histology in pediatric EGD. *Gastroenterology*. (2002); 122: 42

Gomes RC<sup>1</sup>, Maranhão HS, Pedrosa Lde F, Morais MB.

Gray WN, Denson LA, Baldassano RN, Hommel KA. Disease activity, behavioral dysfunction, and health-related quality of life in adolescents with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* (2011);17:1581–1586.

Greenstein AJ, Janowitz HD, Sachar DB. The extra-intestinal complications of Crohn's disease and ulcerative colitis: a study of 700 patients. *Medicine ( Baltimore)* (1976);55:401–412.

Gremse DA, Greer AS, Vacik J, DiPalma JA. Abdominal pain associated with lactose ingestion in children with lactose intolerance. *Clin Pediatr (Phila)*.2003;42 :341– 345

Gremse DA. GERD in the Pediatric Patient: Management Considerations. *Medscape General Medicine.* (2004);6(2):13.

Griffiths AM, Hugot JP. Crohn disease. In: Walker A, Goulet O, Kleinman RE, editors. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. 4th ed. Ontario, Canada: BC Decker; (2004)

Griffiths AM, Ohlsson A, Sherman et al. Meta-analysis of enteral nutrition as a primary treatment of active Crohn's disease. *Gastroenterology*; (1995); 108:1056-67

Griffiths AM. Specificities of inflammatory bowel disease in childhood. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* (2004);18:509–523.

Grogan J., Casson D., Terry A., Burdge G., El-Matary W., Dalzell A., Enteral feeding therapy for newly diagnosed pediatric Crohn's disease: a double blind randomized controlled trial with two years follow up. *Inflamm Bowel Dis* , (2012), 18: 246–253

Grossman Morton, Neural and Hormonal Regulation of Gastrointestinal Function: An Overview, *Ann Rev, Physiol*, (1979), 41: 27-33

Gupta SK, Chong SK, Fitzgerald JF. Disaccharidase activities in children: normal values and comparison based on symptoms and histologic changes. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*.1999;28 :246– 251

Gupta SK, Fitzgerald JF, Chong SK, Croffie JM, Collins MH. Vertical lines in the distal esophageal mucosa (VLEM): a true endoscopic manifestation of esophagitis in children? *Gastrointest Endosc*. (1997); 45: 485-489

Gurram B, Joeckel R, Stephens M, Nutrition in Pediatric Inflammatory Bowel Disease, *Nutrition Issues In Gastroenterology*, (2012), 104- pp 56-62

Hanai H<sup>1</sup>, Iida T, Takeuchi K, Watanabe F, Maruyama Y, Andoh A, Tsujikawa T, Fujiyama Y, Mitsuyama K, Sata M, Yamada M, Iwaoka Y, Kanke K, Hiraishi H, Hirayama K, Arai H, Yoshii S, Uchijima M, Nagata T, Koide Y, Curcumin maintenance therapy for ulcerative colitis: randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled trial., *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006 Dec;4(12):1502-6. Epub 2006 Nov 13

Headstrom P., Rulyak S., Lee S., Prevalence of and risk factors for vitamin B12 deficiency in patients with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 14 (2008), pp: 217–223

Heubi J, Karasov R, Reisinger K, et al. Randomized multicenter trial documenting the efficacy and safety of a lactose-free and a lactose-containing formula for term infants. *J Am Diet Assoc*.2000;100 :212– 217  
Heuschkel R, Salvestrini C, Beattie RM, et al. Guidelines for the management of growth failure in childhood inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* (2008);14:839–849.

Heyman MB, Garnett EA, Shaikh N, et al. Folate concentrations in pediatric patients with newly diagnosed inflammatory bowel disease. *Am. J. Clin. Nutr.* (2009);89:545–550.

Heyman MB, Kirschner BS, Gold BD, Ferry G, Baldassano R, Cohen SA, Winter HS, Fain P, King C, Smith T, et al. Children with early-onset inflammatory bowel disease (IBD): analysis of a pediatric IBD consortium registry. *J Pediatr*. (2005);146:35–40.

Hiele M, Ghos Y, Rutgeerts P, Vantrappen G, Carchon H, Eggermont E. <sup>13</sup>C<sub>2</sub> breath test using naturally <sup>13</sup>C-enriched lactose for detection of lactase deficiency in patients with gastrointestinal symptoms. *J Lab Clin Med*.1988;112 :193– 200

Hill ID, Dirks MH, Liptak GS, et al. Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*.2005;40 :1– 19

Hill RJ, Brookes DS, Davies PS. Bones in pediatric Crohn's disease: a review of fracture risk in children and adults. *Inflamm Bowel Dis*. (2011);17:1223–1228

Hills JM, Aaronson PI. The mechanism of action of peppermint oil on gastrointestinal smooth muscle. An analysis using patch clamp electrophysiology and isolated tissue pharmacology in rabbit and guinea pig. *Gastroenterology*. (1991);101:55–65

Hoffbrand A., Stewart J., Booth C., Mollin D, Folate deficiency in Crohn's disease: incidence, pathogenesis, and treatment. *Br Med J* (1968) 2: 71–75



- Host A, Jacobsen HP, Halken S, Holmenlund D. The natural history of cow's milk protein allergy/intolerance. *Eur J Clin Nutr.* 1995; 49(suppl 1):S13– S18
- Hou J., Abraham B., El-Serag H, Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *Am J Gastroenterol*, (2011) 106: 563–573
- Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, Troncone R, Giersiepen K, Branski D, Catassi C, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;54:136–160
- Hyams JS. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* (1994);19:7–21.
- Indrio F, Riezzo G, Raimondi F, Cavallo L, Francavilla R. Regurgitation in healthy and non healthy infants. *Italian Journal of Pediatrics.* (2009);35:39.
- Indrio F, Riezzo G, Raimondi F, Francavilla R, Montagna O, Valenzano ML, Cavallo L, Boehm G. Prebiotics improve gastric motility and gastric electrical activity in preterm newborns. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* (2009);49:258–61.
- Isolauri E, Sutas Y, Salo MK, Isosomppi R, Kaila M. Elimination diet in cow's milk allergy: risk for impaired growth in young children. *The Journal of pediatrics.* 1998;132(6):1004–9.Epub 1998/06/17
- Iwakiri K, Kobayashi M, Kotoyori M, Yamada H, Sugiura T, Nakagawa Y. Relationship between postprandial esophageal acid exposure and meal volume and fat content. *Dig Dis Sci.* (1996);41:926–930.
- Jarvinen RM, Loukaskorpi M, Uusitupa MI. Tolerance of symptomatic lactose malabsorbers to lactose in milk chocolate. *Eur J Clin Nutr.* 2003;57 :701– 705
- JB Furness, M Costa, Types of nerves in the enteric nervous system, *Neuroscience*, (1980), 5(1): 1-20
- Johnson T., MacDonald S., Hill S., Thomas A., Murphy M. , Treatment of active Crohn's disease in children using partial enteral nutrition with liquid formula: a randomised controlled trial. *Gut* (2006) 55: 356–361
- Keet CA, Matsui EC, Dhillon G, Lenehan P, Paterakis M, Wood RA. The natural history of wheat allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2009;102:410–415
- Kelts D, Grand R, Shen G, Watkins J. Nutritional basis of growth failure in children and adolescents with Crohn's disease. *Gastroenterology* (1979); 76:720-7
- Khalil A, Goodhand J, Wahed M. Efficacy and tolerability of intravenous iron dextran and oral iron in inflammatory bowel disease: a case-matched study in clinical practice. *Eur J Gastroenterol Hepatol.*(2011);23:1029-35.
- Klaus J., Armbrecht G., Steinkamp M., Brückel J., Rieber A., Adler G., et al. , High prevalence of osteoporotic vertebral fractures in patients with Crohn's disease. *Gut* , (2002) , 51: 654–658
- Koetse HA, Stellaard F, Bijleveld CM, et al. Non-invasive detection of low-intestinal lactase activity in children by use of a combined  $^{13}\text{CO}_2/\text{H}_2$  breath test. *Scand J Gastroenterol.* 1999;34:35– 40
- Koichiro Matsuo, Jeffrey B Palmer, *Anatomy and Physiology of Feeding and Swallowing*, Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America, (2008), 19(4):691-707

Kolars JC, Levitt MD, Aouji M, Savaiano DA. Yogurt: an autodigesting source of lactose. *N Engl J Med.*1984;310 :1– 3

Koletzko B, Baker S, Cleghorn G, Neto UF, Gopalan S, Hernell O, Hock QS, Jirapinyo P, Lonnerdal B, Pencharz P, Pzyrembel H, Ramirez-Mayans J, Shamir R, Turck D, Yamashiro Y, Zong-Yi D. Global standard for the composition of infant formula: recommendations of an ESPGHAN coordinated international expert group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* (2005);41:584–99.

Kukuruzovic RH, Brewster DR. Milk formulas in acute gastroenteritis and malnutrition: a randomized trial. *J Paediatr Child Health.*2002;38 :571– 577

Kuriyama M., Kato J., Morimoto N, Enteral nutrition improves health-related quality of life in Crohn's disease patients with long disease duration. *Hepatogastroenterology* (2009) 56: 321–327

Labayen I, Forga L, Gonzalez A, Lenoir-Wijnkoop I, Nutr R, Martinez JA. Relationship between lactose digestion, gastrointestinal transit time and symptoms in lactose malabsorbers after dairy consumption. *Aliment Pharmacol Ther.*2001;15 :543– 549

Lafullarde T, Watson DI, Jamieson GG, Myers JC, Game PA, Devitt PG. Laparoscopic Nissen fundoplication: five-year results and beyond. *Arch Surg.* 2001;136:180–4. Carlson MA, Frantzides CT. Complications and results of primary minimally invasive antireflux procedures: a review of 10,735 reported cases. *J Am Coll Surg.* (2001);193:428–39.

Lashner B., Provencher K., Seidner D., Knesebeck A., Brzezinski A., The effect of folic acid supplementation on the risk for cancer or dysplasia in ulcerative colitis. *Gastroenterology*, (1997), 112: 29–32

Levin AD, Wadhwa V, Leach ST, et al. Vitamin D deficiency in children with inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci.* (2011);56:830– 836.

Levin AD, Wadhwa V, Leach ST, Woodhead HJ, Lemberg DA, Mendoza-Cruz AC, Day AS. Vitamin D deficiency in children with inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci.* (2011);56:830–836.

Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology. In: *Clinical nutrition* (Edinburgh, Scotland). (2006), 260–274

Lochs H, Steinhardt H, Klaus-Wentz B, Zeitz M. Comparison of enteral nutrition and drug treatment in active Crohn's disease. Results of the European Cooperative Crohn's Disease Study. IV. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* (1992);16:84-85.

Lochs H., Dejong C., Hammarqvist F., Hebuterne X., Leon-Sanz M., Schütz T., et al., ESPEN guidelines on enteral nutrition: gastroenterology. *Clin Nutr* (2006) 25: 260–274

Logan R., Gillon J., Ferrington C., Ferguson A., Reduction of gastrointestinal protein loss by elemental diet in Crohn's disease of the small bowel. *Gut*, (1981), 22: 383–387

Logan RF. Inflammatory bowel disease incidence: up, down or unchanged? *Gut.* (1998);42:309–311.

M. Blanco, J. E. Blanco, J. Blanco, E. A. Gonzalez, A. Mora, C. Prado, L. Fernández, M. Rio, J. Ramos, and M. P. Alonso, Prevalence and characteristics of *Escherichia coli* serotype O157:H7 and other verotoxin-producing *E. coli* in healthy cattle. , *Epidemiol Infect.* 1996 Oct; 117(2): 251–257.

Maalouf J, Nabulsi M, Vieth R et al. Short-and long-term safety of weekly high-dose vitamin D3 supplementation in school children. *J Clin Endocrinol Metab.*(2008);93:2693-701.

MacLean C., Mojica W., Newberry S., Pencharz J., Garland R., Tu W., et al. , Systematic review of the effects of n-3 fatty acids in inflammatory bowel disease. *Am J Clin Nutr* (2005) 82: 611–619

Madsen JL, Effects of gender, age, and body mass index on gastrointestinal transit times, *Dig Dis Sci*. 1992 Oct;37(10):1548-53.

Mahajan L, Oliva L, Wyllie R, et al. The safety of gastrostomy in patients with Crohn's disease. *Am J Gastroenterol*. (1997);92:985– 988.

Malaty HM, Fan X, Opekun AR, Thibodeaux C, Ferry GD. Rising incidence of inflammatory bowel disease among children: a 12-year study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. (2010);50:27–31.

Mamula P, Piccoli D, Peck S. Total dose intravenous infusion of iron dextran for iron-deficiency anemia in children with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*.(2002);34:286-90

Man SM, Kaakoush NO, Mitchell HM. The role of bacteria and pattern-recognition receptors in Crohn's disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. (2011);8:152–168.

Mason A, Malik S, Russell RK, et al.. Impact of Inflammatory Bowel Disease on Pubertal Growth. *Horm Res Paediatr*. (2011);76:293–299.

Mathisen B<sup>1</sup>, Worrall L, Masel J, Wall C, Shepherd RW., Feeding problems in infants with gastro-oesophageal reflux disease: a controlled study, *J Paediatr Child Health*. 1999 Apr;35(2):163-9.

Matsuo K<sup>1</sup>, Palmer JB., Anatomy and physiology of feeding and swallowing: normal and abnormal, *Phys Med Rehabil Clin N Am*. (2008)Nov;19(4):691-707

McBean LD, Miller GD. Allaying fears and fallacies about lactose intolerance. *J Am Diet Assoc*.1998;98 :671– 676

Medow MS, Thek KD, Newman LJ, Berezin S, Glassman MS, Schwarz SM. Beta-galactosidase tablets in the treatment of lactose intolerance in pediatrics. *Am J Dis Child*.1990;144 :1261– 1264

Mehta H, Groetch M, Wang J. Growth and Nutritional Concerns in Children with Food Allergy. *Current opinion in allergy and clinical immunology*. 2013;13(3):275-279. doi:10.1097/ACI.0b013e328360949d.

Mélanie Beausoleil, BPharm MSc,<sup>1</sup> Nadia Fortier, BPharm MSc,<sup>1</sup>Stéphanie Guénette, BPharm MSc,<sup>1</sup> Amélie L'Ecuyer, BPharm MSc,<sup>1</sup>Michel Savoie, BPharm MSc,<sup>1</sup> Martin Franco, BPharm MSc,<sup>1</sup> Jean Lachaine, PhD,<sup>2</sup> and Karl Weiss, MD MSc FRCPC<sup>3</sup>, Effect of a fermented milk combining *Lactobacillus acidophilus* CL1285 and *Lactobacillus casei* in the prevention of antibiotic-associated diarrhea: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial, *Can J Gastroenterol*. 2007 Nov; 21(11): 732–736.

Meyer JH, Lembo A, Elashoff JD, Fass R, Mayer EA. Duodenal fat intensifies the perception of heartburn. *Gut*. (2001);49:624–628.

Meyer R, Venter C, Fox AT, Shah N. Practical dietary management of protein energy malnutrition in young children with cow's milk protein allergy. *Pediatric allergy and immunology : official publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology*. 2012;23(4):307–14. Epub 2012/03/23.

Mijac D., Jankovic G., Jorga J., Krstic M., Nutritional status in patients with active inflammatory bowel disease: prevalence of malnutrition and methods for routine nutritional assessment. *Eur J Int Med*, (2010), 21: 315–319

Minford EJ, Hand T, Jones MC, Constipation and colonic perforation complicating calcium resonium therapy, *Postgrad Med J*. (1992) Apr;68(798):302.

Misselwitz B, Pohl D, Frühauf H, Fried M, Vavricka SR, Fox M. Lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and treatment. *United European Gastroenterology Journal*. 2013;1(3):151-159. doi:10.1177/2050640613484463.

Miyazawa R, Tomomasa T, Kaneko H, Arakawa H, Morikawa A. Effect of formula thickened with reduced concentration of locust bean gum on gastroesophageal reflux. *Acta Paediatr*. (2007);96:910–914.

Mohammed I, Nightingale P, Trudgill NJ. Risk factors for gastro-oesophageal reflux disease symptoms: a community study. *Aliment Pharmacol Ther*. (2005);21:821–827

Montalto M, Gallo A, Santoro L, et al. Low-dose lactose in drugs neither increases breath hydrogen excretion nor causes gastrointestinal symptoms. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 28: 1003–1012

Moore KL, Dalley F Arthur, Agur MR Anne, Κλινική Ανατομία, Sixth Edition, Nicosia: Broken Hill Publishers, (2013): 223-363

Mowat C., Cole A., Windsor A., Ahmad T., Arnott I., Driscoll R., et al., Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*, (2011), 60: 571–607

Mukkada VA, Haas A, Maune NC, Capocelli KE, Henry M, Gilman N, et al. Feeding dysfunction in children with eosinophilic gastrointestinal diseases. *Pediatrics*. 2010;126(3):e672–7. Epub 2010/08/11

Nandurkar S, Locke GR 3rd, Fett S, Zinsmeister AR, Cameron AJ, Talley NJ. Relationship between body mass index, diet, exercise and gastro-oesophageal reflux symptoms in a community. *Aliment Pharmacol Ther*. (2004)20:497–505.

National Institutes of Health. NIH consensus development conference on celiac disease. Available at:<http://consensus.nih.gov/2004/2004CeliacDisease118html.htm>. Accessed August 18, 2005

Nguyen G., Munsell M., Nationwide prevalence and prognostic significance of clinically diagnosable protein-calorie malnutrition in hospitalized inflammatory bowel disease patients. *Inflamm Bowel Dis* (2008) 14: 1105–1111

NICE (2012) Crohn's Disease – Management in children, adults and young people NCG152.

Nicklas T, O'Neil C. The role of dairy in meeting the recommendations for shortfall nutrients in the American diet. *J Am Coll Nutr*. (2009);28 suppl 1: 73s-81s

Nilsson M, Johnsen R, Ye W, Hveem K, Lagergren J. Lifestyle related risk factors in the aetiology of gastro-oesophageal reflux. *Gut*. (2004);53:1730–1735

O'Sullivan M., O'Morain C., Nutritional therapy in Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis*, (1998), 4: 45–53

Onyeador N<sup>1</sup>, Paul SP<sup>1</sup>, Sandhu BK<sup>1</sup>, Paediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines., *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2014 Oct;99(5):190-3. doi: 10.1136/archdischild-2013-305253. Epub 2014 Apr 10.

Orenstein SR, Magill HL, Brooks P. Thickening of infant feedings for therapy of gastroesophageal reflux. *J Paediatr*. (1987);110: 181-186.

Orenstein SR, Shalaby TM, Di Lorenzo C, et al. The spectrum of pediatric eosinophilic esophagitis beyond infancy: a clinical series of 30 children. *Am J Gastroenterol*. (2000); 95: 1422-1430.

Orenstein, Susan R., Controversies in Pediatric Gastroesophageal Reflux., *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*: April 1992 - Volume 14 - Issue 3 - ppg 338-348

Orestein SR, Shalaby TM, Putnam PE. Thickened feeding as cause of increasing coughing when used as therapy for gastroesophageal reflux in infants. *J Pediatr.* (1992);121:913–915.

Oyama Y<sup>1</sup>, Craig RM, Traynor AE, Quigley K, Statkute L, Halverson A, Brush M, Verda L, Kowalska B, Krosnjar N, Kletzel M, Whittington PF, Burt RK., Autologous hematopoietic stem cell transplantation in patients with refractory Crohn's disease., *Gastroenterology.* 2005 Mar;128(3):552-63.

P., Burke A., Baldassano R., Rombeau J., Lichtenstein G, Nutrition and inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* , (1999), 28: 423–443

Pappa H, Thayu M, Sylvester F, et al. Skeletal Health of Children and Adolescents With Inflammatory Bowel Disease. . *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* (2011); 53:11–25

Pashankar DS. Childhood Constipation: Evaluation and Management. *Clinics in Colon and Rectal Surgery.* (2005);18(2):120-127.

Patel L, Clayton PE, Addison GM, Price DA, David TJ. Linear growth in prepubertal children with atopic dermatitis. *Archives of disease in childhood.* 1998;79(2):169–72. Epub 1998/11/03.

Patti MG, Arcerito M, Tong J, De Pinto M, de Bellis M, Wang A, Feo CV, Mulvihill SJ, Way LW. Importance of preoperative and postoperative pH monitoring in patients with esophageal achalasia. *J Gastrointest Surg.* (1997);1:505–10.

Pederden AM, Bardow A, Jensen SB, Nauntofte B, Saliva and gastrointestinal functions of taste, mastication, swallowing and digestion, *Oral Dis*, (2002), 8 (3): 117-129

Pedersen AM, Bardow A, Jensen SB, Nauntofte B. Oral Dis., Saliva and gastrointestinal functions of taste, mastication, swallowing and digestion., (2002);8(3):117-29

Pels L, Van de Vijver E. Slow Hematological Recovery in Children With IBD-associated Anemia in Cases of “Expectant Management.” *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* (2010); 51: 708-13. 47.

Peters JH, DeMeester TR, Crookes P, Oberg S, de Vos Shoop M, Hagen JA, Bremner CG. The treatment of gastroesophageal reflux disease with laparoscopic Nissen fundoplication: prospective evaluation of 100 patients with “typical” symptoms. *Ann Surg.* (1998);228:40–50

Pfefferkorn M, Burke G, Griffiths A, et al. Growth abnormalities persist in newly diagnosed children with Crohn disease despite current treatment paradigms. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* (2009);48:168–174.

Pinsk V, Lemberg DA, Grewal K, Barker CC, Schreiber RA, Jacobson K. Inflammatory bowel disease in the South Asian pediatric population of British Columbia. *Am J Gastroenterol.* (2007);102:1077–1083

Pons R., Whitten K., Woodhead H., Leach S., Lemberg D., Day A., Dietary intakes of children with Crohn’s disease. *Br J Nutr*, (2009), 102: 1052–1057

Ramirez FC, Lee K, Graham DY. All lactase preparations are not the same: results of a prospective, randomized, placebo-controlled trial. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 566–570

Rhodes J, Undernutrition in Crohn’s disease: an anthropometric assessment. *Clin Nutr* , (1985) pp: 87–89

Riordan A., Hunter J., Cowan R., Crampton J., Davidson A., Dickinson R., et al, Treatment of active Crohn’s disease by exclusion diet: East Anglian multicentre controlled trial. *Lancet* 342 (1993): 1131–1134

Rizzo Donald, *The fundamentals of anatomy and physiology*, Fourth Edition, USA: Cengage Learning, (2015): 400-401

Rogers BH, Clark LM, Kirsner JB. The epidemiologic and demographic characteristics of inflammatory bowel disease: an analysis of a computerized file of 1400 patients. *J Chronic Dis.* (1971);24:743–773.

Rubio A., Pigneur B., Garnier-Lengline H., Talbotec C., Schmitz J., Canioni D., et al. , The efficacy of exclusive nutrition therapy in paediatric Crohn's disease, comparing fractionated oral vs. continuous enteral feeding. *Alim Pharm Ther* (2011) 33: 1332–1339

Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, Calderwood AH, Murray JA. ACG clinical guidelines: diagnosis and management of celiac disease. *Am J Gastroenterol.* 2013;108:656–676; quiz 677.

Rudolph CD, Mazur LJ, Liptak GS, et al. Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* (2001); 32 (suppl): S1-S31.

Ruemmele FM. Pediatric inflammatory bowel diseases: coming of age. *Curr Opin Gastroenterol.* (2010);26:332–336

Ruhl CE, Everhart JE. Overweight, but not high dietary fat intake, increases risk of gastroesophageal reflux disease hospitalization: the NHANES I Epidemiologic Followup Study. First National Health and Nutrition Examination Survey. *Ann Epidemiol.* (1999);9:424–435

Rumi G., Jr, Szabó I., Vincze A., Matus Z., Tóth G., Mózsik G., Decrease of serum carotenoids in Crohn's disease. *J Physiol Paris* (2000) 94: 159–161

Russell C., Elia M., Nutrition Screening Survey in the UK and Republic of Ireland in 2010. Report, BAPEN, UK, (2011), February

Rutgeerts P., Geboes K., Vantrappen G., Beyls J., Kerremans R., Hiele M. , Predictability of post operative course of Crohn's disease. *Gastroenterology*, (1990) 99: 956–963

Rutgeerts P., Review article: the limitations of corticosteroid therapy in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* (2001)15: 1515–1525

S J Ott1,\* , M Musfeldt1,\* , D F Wenderoth2, J Hampe1, O Brant1, U R Fölsch1, K N Timmis2, S Schreiber1, Reduction in diversity of the colonic mucosa associated bacterial microflora in patients with active inflammatory boweldisease , *Gut* 2004;53:685–693

Saavedra-Delgado A.M.P., S Turpin, DD Metcalfe, Typical and atypical mast cells of the rat gastrointestinal system: distribution and correlation with tissue histamine, *Agents and Actions*, (1984), 14(1): 1-7

Salvatore S<sup>1</sup>, Vandenplas Y., Gastroesophageal reflux and cow milk allergy: is there a link? , *Pediatrics.* 2002 Nov;110(5):972-84.

Sawczenko A, Ballinger AB, Croft NM, et al. Adult height in patients with early onset of Crohn's disease. *Gut.* (2003);52:454–5.

Sawczenko A, Sandhu BK, Logan RF, et al. Prospective survey of childhood inflammatory bowel disease in the British Isles. *Lancet.* (2001);357:1093–1094.

Schatorjé E, Hoekstra H. Transient Hypertransaminasemia in Paediatric Patients With Crohn Disease Undergoing Initial Treatment With Enteral Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* (2010);51: 336- 40..

Schoon E., Geerling B., Van Dooren I., Schurgers L., Vermeer C., Brummer R., et al., Abnormal bone turnover in long-standing Crohn's disease in remission. *Aliment Pharm Ther* (2001) 15: 783–792

Schwartz DA<sup>1</sup>, Wiersema MJ, Dudiak KM, Fletcher JG, Clain JE, Tremaine WJ, Zinsmeister AR, Norton ID, Boardman LA, Devine RM, Wolff BG, Young-Fadok TM, Diehl NN, Pemberton JH, Sandborn WJ., A comparison of endoscopic ultrasound, magnetic resonance imaging, and exam under anesthesia for evaluation of Crohn's perianal fistulas., *Gastroenterology.* 2001 Nov;121(5):1064-72.

Seeley Rob, Trent Stephens, Philip Tate, *The Digestive System In: Anatomy and physiology*, Sixth Edition, London USA: The McGraw-Hill Companies,( 2004): 860-900

Seeley-Stephens-Tate, *Anatomy and Physiology*, Chapter 24, Sixth Edition, The McGraw-Hill Companies, (2004)

Shabib SM, Cutz E, Sherman PM. Passive smoking is a risk factor for esophagitis in children. *J Pediatr.* (1995); 127: 435-437

Shaheen N, Ransohoff DF. Gastroesophageal reflux, Barrett esophagus, and esophageal cancer: clinical applications. *JAMA.* (2002);287:1982–1986

Shalaby TM, Orenstein SR. Efficacy of telephone teaching of conservative therapy for infants with symptomatic gastroesophageal reflux referred by pediatricians to pediatric gastroenterologists. *J Pediatr.* (2003); 142: 57-61

Shapiro M, Green C, Bautista JM, Dekel R, Risner-Adler S, Whitacre R, Graver E, Fass R. Assessment of dietary nutrients that influence perception of intra-oesophageal acid reflux events in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* (2007);25:93–101

Shaukat A, Levitt MD, Taylor BC, et al. Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance. *Ann Intern Med* 2010; 152: 797–803

Sim WH, Wagner J, Cameron DJ, Catto-Smith AG, Bishop RF, Kirkwood CD. Novel Burkholderiales 23S rRNA genes identified in ileal biopsy samples from children: preliminary evidence that a subtype is associated with perianal Crohn's disease. *J Clin Microbiol.* (2010);48:1939–1942

Sivarao DV, Raj K Goyal, *Functional anatomy and physiology of the upper esophageal sphincter*, *The American Journal of Medicine*, (2000), 4(1): 27-37

Sivarao DV<sup>1</sup>, Goyal RK., *Functional anatomy and physiology of the upper esophageal sphincter*, *Am J Med.* (2000 )Mar 6;108 Suppl 4a:27S-37S.

Somers LS. Peanut allergy: case of an 11-year-old boy with a selective diet. *Journal of the American Dietetic Association.* 2011;111(2):301–6. Epub 2011/01/29

Soybel DI<sup>1</sup>., *Anatomy and physiology of the stomach*, *Surg Clin North Am.* (2005) Oct;85(5):875-94  
Soybel I David, *Anatomy and Physiology of the Stomach*, *Surg Clin N Am*, (2005), 85 (5) 875-894

Stallings VA, Oddleifson NW, Negrini BY, Zemel BS, Wellens R. Bone mineral content and dietary calcium intake in children prescribed a low-lactose diet. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1994;18:440– 445

Stanghellini V. Relationship between upper gastrointestinal symptoms and lifestyle, psychosocial factors and comorbidity in the general population: results from the Domestic/International Gastroenterology Surveillance Study (DIGEST) *Scand J Gastroenterol Suppl.* (1999);231:29–37

Staudacher H., Whelan K., Irving P., Lomer M, Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet* (2011) 24: 487–495

Stein J., Bager P., Befrits R., Danese S., Gasche C., Magro F., et al, Current European practice in diagnosis and treatment of IBD-associated anaemia. *J Crohns Colitis* (2011) 5: S45

Stenson WF<sup>1</sup>, Cort D, Rodgers J, Burakoff R, DeSchryver-Kecskemeti K, Gramlich TL, Beeken W., Dietary supplementation with fish oil in ulcerative colitis. *Ann Intern Med.* 1992 Apr 15;116(8):609-14.

Stewart M., Physician Attitudes and Practices of Enteral Nutrition as Primary Treatment of Paediatric Crohn's Disease in North America. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* (2011) 52: 38–42

Suarez FL, Savaiano D, Arbisi P, Levitt MD. Tolerance to the daily ingestion of two cups of milk by individuals claiming lactose intolerance. *Am J Clin Nutr.*1997; 65:1502– 1506

Suarez FL, Savaiano DA, Levitt MD. A comparison of symptoms after the consumption of milk or lactose-hydrolyzed milk by people with self-reported severe lactose intolerance. *N Engl J Med.*1995;333 :1– 4

Suarez FL, Savaiano DA, Levitt MD. A comparison of symptoms after the consumption of milk or lactose-hydrolyzed milk by people with self-reported severe lactose intolerance. *N Engl J Med* 1995; 333: 1–4

Sylvester FA, Wyzga N, Hyams JS, Davis PM, Lerer T, Vance K, Hawker G, Griffiths AM. Natural history of bone metabolism and bone mineral density in children with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* (2007);13:42–50.

Tabbers MM<sup>1</sup>, DiLorenzo C, Berger MY, Faure C, Langendam MW, Nurko S, Staiano A, Vandenplas Y, Benninga MA; European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition; North American Society for Pediatric Gastroenterology, Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014 Feb;58(2):258-74.

Takagi S., Utsunomiya K., Kuriyama S., Yokoyama H., Takahashi S., Umemura K., et al., Quality of life of patients and medical cost of “half elemental diet” as maintenance therapy for Crohn's disease: Secondary outcomes of a randomised controlled trial. *Dig Liver Dis* (2009)41: 390–394

Takahashi T, Nakamura A, Kato M, Maeda H, Mandalla R, Broadmeadow A, Ruckman SA. Soluble soybean fiber: a 3-month dietary toxicity study in rats. *Food Chem Toxicol.* (2003);41:1111–1121.

Tanpowpong P, Ingham TR, Lampshire PK, Kirchberg FF, Epton MJ, Crane J, Camargo CA. Coeliac disease and gluten avoidance in New Zealand children. *Arch Dis Child.* 2012;97:12–16

Teahon K., Smethurst P., Pearson M., Levi A., Bjarnason I., The effect of elemental diet on intestinal permeability and inflammation in Crohn's disease. *Gastroenterology* (1991) 101: 84–89

Thomas AG, Taylor F, Miller V. Dietary intake and nutritional treatment in childhood Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* (1993);17:75–81

Tortora Gerard, Bryan H Derrickson, Principles of Anatomy and Physiology, 12<sup>th</sup> edition, John Wiley & Sons, (2008), 922-929



Tremaine WJ, Newcomer AD, Riggs BL, McGill DB. Calcium absorption from milk in lactase-deficient and lactase-sufficient adults. *Dig Dis Sci.*1986;31 :376– 378

Triantafyllidis J., Stamataki A., Gikas A., Sklavaina M., Mylonaki M., Georgopoulos F., et al. , Beneficial effect of a polymeric feed, rich in TGF- $\beta$ , on adult patients with active Crohn's disease: a pilot study. *Ann Gastroenterol* (2006) 19: 77–71

Turner D., Zlotkin S., Shah P., Griffiths A., Omega 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* (1), (2009): CD006320.

Van Limbergen J, Russell RK, Drummond HE, Aldhous MC, Round NK, Nimmo ER, Smith L, Gillett PM, McGrogan P, Weaver LT, et al. Definition of phenotypic characteristics of childhood-onset inflammatory bowel disease. *Gastroenterology.* (2008);135:1114–1122.

Vandenplas Y, Hachimi-Idrissi S, Casteels A, Mahler T, Loeb H. A clinical trial with an "anti-regurgitation" formula. *Eur J Pediatr.* (1994);153:419–423.

Vandenplas Y, Hachimi-Idrissi S, Casteels A, Malher T, Loeb H. A clinical trial with an "anti-regurgitation " formula. *Eur J Pediatr.* (1994);153:419–423.

Vandenplas Y. Thickened infant formula does what it has to do: decrease regurgitation. *Pediatrics.* (2009);123:e549–550.

Vanderhoof JA, Moran JR, Harris CL, Merkel KL, Orenstein SR. Efficacy of a pre-thickened infant formula: a multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled parallel group trial in 104 infants with symptomatic gastroesophageal reflux. *Clin Pediatr.* (2003); 42: 483-495.

Verma S., Holdsworth C., Giaffer M, Does adjuvant nutritional support diminish steroid dependency in Crohn disease? *Scand J Gastroenterol* , (2001), 36: 383–388

Vernier-Massouille G, Balde M, Salleron J, Turck D, Dupas JL, Mouterde O, Merle V, Salomez JL, Branche J, Marti R, et al. Natural history of pediatric Crohn's disease: a population-based cohort study. *Gastroenterology.* (2008);135:1106–1113

Voitk A., Echave V., Feller J., Brown R., Gurd F, Experience with elemental diet in the treatment of inflammatory bowel disease. Is this primary therapy? *Arch Surg*, (1973), 107: 329–333

Vonk RJ, Lin Y, Koetse HA, et al. Lactose (mal)digestion evaluated by the 13C-lactose digestion test. *Eur J Clin Invest.*2000;30 :140– 146

Wall R., Ross R., Fitzgerald G., Stanton C, Fatty acids from fish: the anti-inflammatory potential of long-chain omega-3 fatty acids. *Nutr Rev* (2010) 68: 280–289

Walters TD, Griffiths AM. Mechanisms of growth impairment in pediatric Crohn's disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* (2009);6:513–523

Weizman Z, Alsheikh A. Safety and tolerance of a prebiotic formula in early infancy comparing two probiotic agents: a pilot study. *J Am Coll Nutr.* (2006);25:415–419.

Winitz M., Graff J., Gallagher N., Narkin A., Seedman D. , Evaluation of chemical diets as nutrition for man-in-space. *Nature* (1965) 205: 741–743

Wong S, Lemberg DA, Day AS. Exclusive enteral nutrition in the management of perianal Crohn's disease in children. *J Dig Dis.* (2010);11:185–188

Wong S, Lemberg DA, Day AS. Exclusive enteral nutrition in the management of perianal Crohn's disease in children. *J Dig Dis.* (2010);11:185–188.

Woolner J., Parker T., Kirby G., Hunter J, The development and evaluation of a diet for maintaining remission in Crohn's disease. *J Hum Nutr Diet* (1998) 11: 1–11

Wooten WJ, Price W. The role of dairy and dairy nutrients in the diet of African Americans. *J Natl Med Assoc.*2004;96(12 suppl):5S– 31S

Wu YP, Franciosi JP, Rothenberg ME, Hommel KA. Behavioral feeding problems and parenting stress in eosinophilic gastrointestinal disorders in children. *Pediatric allergy and immunology : official publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology.* 2012;23(8):730–5. Epub 2012/08/14. First study to systematically examine behavioral feeding problems among a large sample of children with eosinophilic gastrointestinal disorders

Yamamoto T, Nakahigashi M, Umegae S, Kitagawa T, Matsumoto K. Impact of long-term enteral nutrition on clinical and endoscopic recurrence after resection for Crohn's disease: a prospective, nonrandomized, parallel, controlled study. *Aliment Pharmacol Ther.* (2006);25:67–72.

Yamamoto T., Nakahigashi M., Umegae S., Kitagawa T., Matsumoto K, Impact of long-term enteral nutrition on clinical and endoscopic recurrence after resection for Crohn's disease: a prospective, non-randomized, parallel, controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* (2006) 25: 67–72

Yamamoto T., Nakahigashi M., Umegae S., Kitagawa T., Matsumoto K., Impact of elemental diet on mucosal inflammation in patients with active Crohn's disease: cytokine production and endoscopic and histological findings (2005)

Zachos M., Tondeur M., Griffiths A. , Enteral nutritional therapy for induction of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* (1), (2007) , CD000542

Zheng Z, Nordenstedt H, Pedersen NL, Lagergren J, Ye W. Lifestyle factors and risk for symptomatic gastroesophageal reflux in monozygotic twins. *Gastroenterology.* (2007);132:87–95.

Zuidmeer L, Goldhahn K, Rona RJ, Gislason D, Madsen C, Summers C, Sodergren E, Dahlstrom J, Lindner T, Sigurdardottir ST, et al. The prevalence of plant food allergies: a systematic review. *J Allergy Clin Immunol.* 2008;121:1210–1218.e4

## **ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ**

### **ΔΙΑΙΤΑ FODMAP**

#### **The Low FODMAP Diet**

**(FODMAP = Fermentable Oligo – Di – Monosaccharides and Polyols)**

FODMAPs are carbohydrates (sugars) that are found in foods. Not all carbohydrates are considered FODMAPs.

The FODMAPs in the diet are:

- Fructose (fruits, honey, high fructose corn syrup (HFCS), etc)
- Lactose (dairy)
- Fructans (wheat, garlic, onion, inulin etc)
- Galactans (legumes such as beans, lentils, soybeans, etc)
- Polyols (sweeteners containing isomalt, mannitol, sorbitol, xylitol, stone fruits such as avocado, apricots, cherries, nectarines, peaches, plums, etc)

FODMAPs are osmotic (means they pull water into the intestinal tract) may not be digested or absorbed well and could be fermented upon by bacteria in the intestinal tract when eaten in excess.

Symptoms of diarrhea, constipation, gas, bloating and/or cramping may occur in those who could be sensitive to the effects of FODMAPs. A low FODMAP diet may help reduce symptoms, which will limit foods high in fructose, lactose, fructans, galactans and polyols.

The low FODMAP diet is often used in those with irritable bowel syndrome (IBS). The diet could be possible used in those with similar symptoms arising from other digestive disorders such as inflammatory bowel disease.

This diet will also limit fiber as some high fiber foods are also high in FODMAPs. (Fiber is a component of complex carbohydrates that the body cannot digest, found in plant based foods such as beans, fruits, vegetables, whole grains, etc)

#### **Tips for a low FODMAP diet:**

- Review food lists, collect recipes and go grocery shopping first. Once you are ready, start and follow the diet for 6 weeks.
- Read food labels. Avoid foods made with high FODMAP fruits/vegetables, HFCS, honey, inulin, wheat, soy etc. However, a food could be low in FODMAPs if a high FODMAP food is listed at the end of the ingredient list.

- Buy gluten free grains as they do not have wheat, barley, or rye in them. However, you do not need to be on a strict gluten diet as the focus is to limit FODMAPs, not gluten.
- Limit serving sizes for low lactose dairy to small amounts and low FODMAP fruits/vegetables to a ½ cup per meal ( ½ cup = size of a tennis ball) if you have symptoms after eating these foods. The symptoms could be related to eating large amounts of FODMAPs all at once.
- Include low FODMAP foods rich in fiber such as oatmeal if you develop constipation while on the diet. Drink plenty of water as well.
- After the trial is over, add high FODMAP foods one at a time back in the diet in small amounts to identify foods that could be “triggers” to your symptoms. Limit those foods if so.

### **Low FODMAP Meals and Snack Ideas**

- Gluten free waffle with walnuts, blueberries, maple syrup without HFCS.
- Eggs scrambled with spinach, bell peppers and cheddar cheese
- Oatmeal topped with sliced banana, almonds and brown sugar
- Fruit smoothie blended with lactose free vanilla yogurt and strawberries ( ½ cup)
- Rice pasta with chicken, tomatoes, spinach topped with pesto sauce
- Chicken salad mixed with chicken, lettuce, bell peppers, cucumbers, tomatoes, balsamic vinegar salad dressing without HFCS
- Turkey wrap with gluten free tortilla, sliced turkey, lettuce, tomato, slice of cheddar cheese slice, mayonnaise, mustard
- Ham and swiss cheese sandwich on gluten free bread, with mayonnaise, mustard
- Quesadilla with corn or gluten free tortilla and cheddar cheese
- Beef and vegetable stew (made with homemade broth, beef, allowed vegetables)

<b>FOOD GROUP</b>	<b>Low FODMAP ( to prefer)</b>	<b>High FODMAP (to avoid)</b>
Eggs, Meats, Poultry, Fish	Beef, chicken, deli slices, eggs, fish, lamb, pork, shellfish, turkey	Made with HFSC / foods to limit
Dairy	Lactose free dairy (any), <u>low lactose dairy</u> : cream cheese, half	<u>High lactose dairy</u> : buttermilk, chocolate, creamy/cheesy

	and half, hard cheeses (cheddar, colby, parmesan, swiss, etc), soft cheeses (brie, feta, mozzarella, etc), sherbert, yogurt (greek), whipped cream	sauces, custard, ice cream, milk (cow's goat's, sheep's, condensed, evaporated) soft cheeses (cottage, ricotta, etc), sour cream
Meat, Non-Dairy Alternatives	Milk alternatives (almond, coconut, rice, soy (made from soy protein), nuts (walnut, macadamia, peanut, pecan, pine), nut butters, tempeh, tofu	Cashews, beans, black-eyed peas, bulgur, lentils, miso, pistachios, soybeans, soy milk (made from soybeans)
Grains	<u>Made with gluten free/spelt grains (corn, oats, potato, quinoa, rice, tapioca, etc:</u> bagels, biscuits, breads, cereals, chips, crackers, noodles, pancakes, pastas, pretzels, tortillas, waffles, oatmeal, oat bran, popcorn, quinoa, rice, rice bran	Made with wheat/barley/rye when it's the major ingredient, gluten free/spelt grains made with foods to limit, chicory, root, inulin
Fruits	Bananas, blueberries, cantaloupe, cranberries, grapes, honeydew, kiwi, lemon, lime, mandarin, orange, passion fruit, pineapple, raspberries, rhubarb, strawberries, tangering	Apples, applesauce, apricots, blackberries, boysenberries, canned fruit, dates, dried fruits, figs, guava, mango, nectarines, papaya, peaches, pears, plums, persimmon, prunes, watermelon
Vegetables	Alfalfa/bean sprouts, bamboo shoots, bell peppers, bok choy, carrot, cabbage (common), cucumbers, eggplant, green beans, kale, lettuce, parsnips, pumpkin, potatoes, radishes, rutabaga, seaweed (nori), spinach, squash, tomatoes, turnips, water chestnuts, zucchini	Artichokes, cauliflower, mushrooms, sugar snap peas
Desserts	Made with foods allowed	Made with HFCS / foods to limit
<b>FOOD GROUP</b>	<b>Low FODMAP ( to prefer)</b>	<b>High FODMAP (to avoid)</b>
Beverages	Fruit and vegetable juices / smoothies made with foods allowed (limit to ½ cup at a time), coffee, tea	Made with HFCS / foods to limit, fortified wines (sherry, port)
Seasonings, Condiments	Jam, jelly, pickle, relish, salsa, sauce, salad dressing made with foods allowed, most spices and herbs, broth (homemade), butter,	Chutney, jam, jelly, pickle, salsa, sauce or salad dressing made with HFCS / foods to limit, agave, garlic, garlic salt /

	chives, cooking oils, garlic/onion infused oil, maple syrup without HFCS, mustard, margarine, mayonnaise, onion (spring-green part), olives, pepper, pesto, salt, seeds (chia, flax, pumpking, sesame, sunflower), sugar, soy sauce, vinegar	powders, honey, hummus, molasses, onions (brown, leeks, shallots, Spanish, white, spring-white part), onion salt / powders, tomato paste, artificial sweeteners (isomalt, mannitol, sorbitol, xylitol)
--	--	--

### Moderate FODMAPs (limit)

**There are some foods that are considered moderate FODMAPs. Follow the serving sizes listed below for these foods. Avoid the foods only if you have symptoms.**

Fruits	Vegetables	Nuts
¼ avocado < 3 cherries ½ grapefruit (medium) < 10 longon < 5 lychee ½ pomegranate (small) < 3 rambutan < ¼ cup shredded coconut < 10 dried banana chips	¼ cup artichoke hearts (canned) < 3 asparagus spears 4 beet slices < ½ cup broccoli < ½ brussels sprouts < ¼ cup butternut pumpkin < 1 cup cabbage (savoy) 1 celery stick < ½ cup green peas 3 okra pods < 10 pods snow peas ½ corn cob < ½ cup sweet potato	< 10 almonds < 10 hazelnuts

## COMMON FOODS CONTAINING FODMAPs

EXCESS FRUCTOSE	LACTOSE	FRUCTANS	GALACTANS	POLYOLS
<b>Fruits:</b> Apples, pears, nashi, mangoes, watermelon, tinned fruit in natural juice  <b>Honey</b> <b>Sweeteners:</b> Fructose, high fructose corn syrup	<b>Milk:</b> Cow, goat and sheep milk Ice cream Yoghurt  <b>Cheeses:</b> Soft and fresh (for example ricotta, cottage)	<b>Vegetables:</b> Artichokes, asparagus, beetroot, Brussels sprouts, cabbage, fennel, garlic, leeks, okra, onions, green onions (white part), eschalots	<b>Legumes:</b> Chickpeas, lentils, red kidney beans, baked beans	<b>Fruits:</b> Apples, apricots, cherries, longon, lychees, nashi, nectarines, pears, peaches, plums, prunes, watermelon  <b>Vegetables:</b>

<p><b>Large total fructose dose:</b> concentrated fruit sources, large serves of fruit, dried fruit, fruit juice</p>		<p><b>Cereals:</b> Wheat and rye when eaten in large amounts (e.g. bread, pasta, couscous, crackers, biscuits)</p> <p><b>Fruits:</b> Watermelon, custard apples, rambutans, persimmons</p>		<p>Avocados, mushrooms Sweeteners: Sorbitol (420) Mannitol (421) Xylitol (967), maltitol (965), isomalt (953)</p>
--	--	--	--	---

### **SUITABLE ON A LOW FODMAP DIET**

<b>FRUIT</b>	<b>VEGETABLES</b>	<b>MILK PRODUCTS</b>	<b>GRAIN FOODS</b>	<b>OTHERS</b>
<p>Bananas, blueberries, carambola, durian, grapefruit, grapes, honeydew melons, kiwifruits, lemons, limes, mandarin, oranges, passionfruit, pawpaw, raspberries, rockmelons, strawberries, tangelos</p>	<p><b>Vegetables:</b> Bamboo shoots, bok choy, carrots, celery, capsicums, chokos, choy sum, corn, eggplant, green beans, lettuce, chives, parsnips, pumpkins, silverbeet, green onions (green part only), tomatoes</p> <p><b>Onion/garlic substitutes:</b> Garlic-infused oil</p>	<p><b>Milk:</b> Lactose-free, rice milk</p> <p><b>Cheese:</b> “Hard” cheeses as well as brie and camembert</p> <p><b>Yoghurt:</b> Lactose-free</p> <p><b>Ice cream substitutes:</b> Gelati, sorbet</p> <p><b>Butter substitutes:</b> Milk free margarine</p>	<p><b>Cereals:</b> Gluten-free bread/cereal products</p> <p><b>Bread:</b> 100% spelt bread</p> <p><b>Rice</b></p> <p><b>Corn</b></p> <p><b>Oats</b></p> <p><b>Polenta</b></p>	<p><b>Sweeteners:</b> Sugar (sucrose), glucose, other artificial sweeteners not ending in “ol”</p> <p><b>Honey substitutes:</b> Maple syrup, Golden syrup</p> <p><b>Sweeteners:</b> Any except polyols</p>

Resources:

The Monash University Low FODMAP Diet Department of Gastroenterology, Monash University

“Extending Our Knowledge of Fermentable, Short Chain Carbohydrates for Managing Gastrointestinal Symptoms” Nutrition in Clinical Practice, June 2013

“A FODMAP Diet Update: Craze or Credible?” Nutrition Issues in Gastroenterology December 2012

"Evidence Based Dietary Management of Functional Gastrointestinal Symptoms: the FODMAP Approach" Journal of Gastroenterology and Hepatology February 2010