

Çocukluk Çağı Kronik İshallerinde Beslenme

Buket Dalgıç

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, Prof.Dr.

Kronik ishallerde tedavinin değişmez ögesi normal büyüme ve gelişmenin sağlanmasıdır. Beslenme yaklaşımında dikkat edilmesi gereken noktalar,

- 1-Altta yatan hastalığın özelliği ve kayıpların karakterinin tanımlanması,
- 2-Sıvı kayıplarının yerine koyulması,
- 3-Beslenmenin mümkün olduğunca oral-enteral yoldan gerçekleştirilmesi,
- 4-Özel mamalara geçişin kanıtlara dayanılarak yapılması
- 5-Parenteral beslenme endikasyonlarının iyi belirlenmesidir.

Postenfeksiyöz Persistan İshal (Postenteritis Sendrom)

Akut enfeksiyöz ishalleri izleyen ve 2 haftayı aşan ishal süresi ile karakterli klinik tablodur. 5 yaş altındaki akut ishal ataklarının %3-20'si persistan ishal haline dönüşmektedir. İshale bağlı ölümlerin %36-54'ünden persistan ishal sorumludur (1). Persistan ishal ile malnütrisyon arasında kısır bir döngü söz konusudur. Enfeksiyöz ishallerden korunma ve uygun beslenme önerileri ile bu kısır döngü kırılabilir. Anne sütü ile beslenmenin özendirilmesi, su ve besin hijyeninin sağlanması, ishallerde erken beslenmeye başlanması persistan ishal sıklığını azaltan faktörlerdir (2,3). Beslenme için mümkün olduğunca ağız veya enteral yol tercih edilmelidir. Ağızdan beslenme, ucuz, uygulaması kolay, barsak enzim aktivitelerinin hızla düzelmesini sağlayan beslenme tipidir. Persistan ishallerde öncelikle dehidrasyon, asidoz, elektrolit bozuklukları ve hipoglisemi düzeltilmeli, eşlik eden enfeksiyonlar uygun biçimde tedavi edilmelidir (4). Beslenme için kullanılan yol ne olursa olsun için başlangıç kalori miktarı 75kcal/kg/gün olarak ayarlanıp, tolere edilebilmesine göre 25kcal/kg/gün artırılarak 150kcal/kg/gün miktarına kadar yükseltilir. Böylece 'refeeding' sendromu nedeni ile oluşabilecek metabolik değişikliklerden korunmak mümkün olur. Verilen besinlerin osmolaritesi 300-350 mOsm/L geçmemelidir. Enerjinin %10-25'i (1.5-2gr/kg/gün) proteinlerden oluşmalıdır. Tedaviye mikronütrientlerin eklenmesi önemlidir (3,4). Persistan ishallerde bir bebek için anne sütü varsa, anne sütü ile beslenme özendirilmelidir. Anne sütü, laktoz içeriği yüksek olmasına rağmen ishallerde iyi tolere edilir (7). Anne sütü dışında, diğer memeli sütleri, soya sütü, elemental veya yarı elemental diyet, tavuk eti bazlı diyet ve geleneksel yöresel diyetler kullanılan beslenme tipleridir (8). İnek sütü ve inek sütü bazlı mamalar laktoz içeriğinin yüksek olması ve süt proteini duyarlılığı nedeni ile ishal üzerinde olumsuz etki gösterir. Yoğurt, düşük laktoz içeriği ve otodijesyon özelliği nedeni ile önerilecek bir süt ürünüdür (9). Sıvı mamalar önerilebilir, ancak gelişmekte olan ülkeler için fiyat dezavantajı vardır. Persistan ishallerde çocuklarda soya sütüne karşı duyarlılık gelişebilir (10). Uzamış ishal yanısıra diyet protein alerjisi de gelişmiş çocuklarda elemental diyet oldukça etkindir. Elemental diyet amino asit veya protein hidrolizatları, mono-disakkaritler, uzun ve orta zincirli yağ asidi kombinasyonundan oluşmaktadır (11). Geri kalmış veya gelişmekte olan ülkelerde tavuk bazlı diyet veya yöresel diyetler daha yaygın kullanım şansına sahiptir. Tavuk eti yanısıra, pirinç unu, glukoz ve mısır yağı katılarak hazırlanan tavuk bazlı diyet, laktozsuz, hiposmolar, ucuz ve kolay sindirilebilir olması nedeni ile avantajlıdır. Patates, tahıllar, erişte, süt-tahıl karışımları, pirinç, mercimek ve yoğurt karışımları ise geleneksel, evde yapılabilir, ucuz ve kültürel olarak uygun olması nedeni ile kullanım alanı bulmuştur. Bu çoklu karışımlara eklenecek az miktarda bitkisel yağ tadın güzelleşmesini sağlarken, az miktarda süt eklenmesi ile uygun protein/enerji oranı sağlanmaktadır (2). Persistan ishallerde çocuklar günlük vitamin desteklerini almamalıdır, çinko desteğinin ishal süresi ve nütrisyonel durum üzerinde olumlu etkisi bildirilmiştir (12,13). Persistan ishallerde beslenme tedavisine yanıt beklenirken sabırlı olunmalıdır, sık ve gereksiz diyet değişikliklerinden kaçınılmalıdır. Ağızdan beslenmeyi tolere edemeyen olgularda, geçici ve destekleyici beslenme yolu enteral beslenme olabilir. Enteral beslenmeye devamlı infüzyon şeklinde başlanır. Ağızdan beslenmeye geçmeden önce bolus tarzı beslenmeye geçilerek fizyolojik hazırlık dönemi oluşturulur (14). Ağızdan ve enteral beslenmeyen çok şiddetli persistan ishal olgularında, tek başına veya enteral beslenme ile birlikte total parenteral beslenme (TPN) seçeneği uygulanır. TPN, uygulama zorluğu, pahalı olması, barsak mukoza iyileşmesinin gecikmesi ve enfeksiyon, kolestaz gibi yan etkileri nedeni ile dezavantajları olan beslenme biçimidir (14,15). Persistan ishallerde olan olgular içinde, 6 aydan küçük, şiddetli ishaller ve aşırı kusması olan, kanlı ishal, ve şiddetli malnütrisyonu olan hastalar hastanede yatırılarak izlenmelidir (16).

Besin Reaksiyonlarına Bağlı Kronik İshallerde Beslenme

Besin reaksiyona bağlı kronik ishal, özellikle ilk 2 yaş içinde sık görülür. Bu reaksiyonlar immün aracılı ise alerji, immün reaksiyon söz konusu değilse intolerans olarak tanımlanır. İnek sütü proteini, soya proteini, tahıllar (gluten), yumurta proteini, tavuk, deniz ürünleri ve fındık en sık alerji oluşturan besinler olup bebeklik çağında en sık inek sütü protein alerjisi görülür (17,18). Anne sütü ile beslenen bebeklerde, anne sütü yolu ile bebeğe geçen diyetler antijenlere karşı alerji ve intolerans gelişebilir (19).

Besin alerjilerinde etkin olan tek tedavi biçimi sorumlu besinin diyetten çıkarılmasıdır. Bu yöntem aynı zamanda tanı için yararlıdır. Reaksiyon yarattığı düşünülen besinin yerine koyulan beslenme rejimi yeterli süre denenmeli ve bu sırada semptomlar dikkatle gözlenmelidir. Bebek anne sütü ile besleniyorsa, reaksiyon yarattığı düşünülen besin annenin diyetinden çıkarılmalı, annenin diyeti yeterli sıvı, enerji, protein ve kalsiyum içerecek şekilde düzenlenmelidir. İnek sütü protein alerjisi olan bir bebekte, keçi ve koyun sütleri proteinleri ile çapraz reaksiyon görülebilir ve bu nedenle önerilmezler (20). Olguların bir kısmında soya bazlı mamalara karşı çapraz alerji görülebilir (21,22). Şiddetli inek sütü protein alerjisi ve çapraz soya alerjisi olan olgularda, protein hidrolizat ve amino asit bazlı mamalar kullanılmalıdır. Tadı nedeni ile mamalar reddedilirse nazogastrik tüp kullanılmalıdır (23,24). İnek sütü protein alerjisi 1-2 yıl içinde kendiliğinden düzelir. Balık, yumurta, fındık alerjileri daha uzun sürebilir. Bu süre sonunda sorumlu besin yavaş yavaş diyeteye sokulur ve belli dönemler halinde yapılan provokasyon testleri ile duyarlılığın devam edip etmediği araştırılır. Anafilaksik reaksiyona neden olan besinlerin eliminasyonu sürekli olmalıdır (17,18).

Çölyak Hastalığı

İnce barsağın proksimal kesimlerini tutan çölyak hastalığı, glutenin diyete girmesinden sonra yaşamın herhangi bir döneminde başlayabilir. Bebeklik döneminde anne sütü ile beslenme ve glutenli ürünlerin diyete geç girmesinin hastalık riskini azalttığına ilişkin veriler mevcuttur (25). Tedavinin esası gluten içeren tahılların (buğday, arpa, çavdar) ömür boyu diyetten çıkarılmasıdır. Yulafın çölyak hastalarında zararlı olmayabileceği yönünde bilgiler varsa da, üretim ve işleme aşamalarında diğer tahıllarla kontaminasyon riski çok yüksek olduğundan yasaklar kapsamında değerlendirilmelidir (26). Hastalığın yeni tanı aldığı dönemde, sekonder laktoz intoleransı nedeni ile kısa sürelerle laktozsuz diyet ve inek sütü kısıtlaması gerekebilir. Demir, folik asit, çinko, B kompleks vitaminlerin tedaviye eklenmesi gerekli olabilir. Çölyak hastalarında osteopeni ve osteoporoz sık rastlanan problemlerdendir. Yaklaşık 1 yıllık glutensiz diyet sonrası kemik dansitesi normale döner (27). Glutensiz diyet alan bireylerin hazır gıdaların etiketlerini okumaları ve içerikleri konusunda dikkatli olmaları konusunda sık sık uyarılmaları gereklidir. Özellikle çocuk hastalarda, kardeş veya arkadaşların ikram ettiği besinlerin kontrolü güç olabilir. Çölyak hastaları büyüme parametreleri yönünden dikkatle izlenmeli, büyüme sorunları ile karşılaşırsa diyet uyumu dikkatle gözden geçirilmelidir. Bugün artık ülkemizde genellikle buğday nişastasından üretilen glutensiz hazır ürünlere ulaşılabilmesi ve bu ürünler için sosyal güvenlik kurumlarının ödeme yapıyor olması, çölyak hastalarının yaşamını kolaylaştırmaktadır.

İnflamatuvar Barsak Hastalığı

Bu grup hastalarda, iştahsızlık, inflamatuvar sitokinlerin iştah üzerine olumsuz etkisi, malabsorbsiyon ve barsaktan kayıplar, ilaçların yol açtığı besinsel eksiklikler, vitamin ve mineral eksiklikleri nedeni ile kilo kaybı, büyüme geriliği ve seksüel gelişim problemlerine sık rastlanır. Crohn hastalığı olgularında, tanı sırasında büyüme geriliği oranı %85, ülseratif kolit olgularında ise %65 oranındadır. IBH da beslenme tedavisi, destekleyici ve primer tedavi olmak üzere iki farklı biçimde ele alınabilir. Büyümeyi sağlamak, yakalamak, özel besin eksikliklerinin düzeltilmesi, malnütrisyonlu hastanın cerrahiye hazırlanması destekleyici tedaviyi oluşturur (28). Crohn hastalığında beslenme tedavisi primer tedavi yaklaşımı olabilir. Remisyonun sağlanması ve devamında ilk tedavi seçeneği olabileceği gibi, steroidin kullanılmadığı olgularda tedavi seçeneği olarak uygulanabilir. Uygulamanın başarılı olması için hasta ve ailesinin istekli olması ve merkezin deneyimi önemlidir. Nütrisyonel tedaviden yarar gören hasta grupları; yeni başlamış hastalık ve sadece ince barsak veya proksimal kolon tutulumu olan hastalardır (29,30). Beslenme oral veya enteral yol ile yapılabilir. Seçilecek diyet polimerik, yarı elemental veya elemental olabilir. Amaç sadece büyümeyi sağlamak ise polimerik diyet gece enteral yol ile ve en azından yılda 3 ay verilmelidir. Amaç rölapsi önlemek ve büyümeyi sağlamak ise elemental veya yarı elemental diyet, yılda 3 kez 4 hafta süre ile tekrarlanmalıdır. Hastalığının aktivitesinin kontrolü için elemental veya yarı elemental diyet 4-6 haftalık periyotlar halinde gece nazogastrik infüzyon ile verilir. Elemental diyet alan olgularda intestinal permeabilitenin düzeldiği, barsak inflamasyonunda azalma olduğu bildirilmektedir. Hastanın osteoporozu olup olmadığı, demir, folik asit, B12 vitamini eksiklikleri yönünden kontrol edilmesi gereklidir. IBH da beslenme tedavisinin avantajı ilaç yan etkilerinden kaçınmaktır. Tadı ve fiyatı dezavantajlarını oluşturur. Beslenme tedavisi kesildiğinde %60 olguda rölaps görülür IBH da posasız, posadan zengin, rafine şekerden fakir diyetler denenmiş ancak remisyonu devam ettirmede etkisiz bulunmuştur. İnce barsak hastalığında laktoz malabsorbsiyonu olabilir ve laktoz kısıtlaması gerekebilir (29-31).

Kistik Fibrozis

Kistik fibrozisli (KF) hastalarda, uygun büyüme hızının sağlanması için yeterli enerji ve besin alımının sağlanması gereklidir. Büyüme problemlerinin erken saptanması için hastalar 3 ayda bir nütrisyonel değerlendirmeye tabi tutulmalıdır (32). Yaşamın ilk yılında anne sütü esas besin olarak önerilmelidir. Anne sütü ile hipoproteinemi gelişen, ağırlık artımı sağlanamayan olgularda hidrolize protein içeren mamalar önerilir. Standart kaloriden daha yüksek kalori gereksinimi için anne sütü ve mamalar yağ ve karbonhidrat eklenerek güçlendirilir. Katı gıdalara 4-6 ayda geçilebilir. Katı gıdalara geçilen ancak kilo alamayan çocuklarda tahıllar ve/veya bitkisel yağlarla ek kalori sağlanmalıdır. Büyümeyi sağlamak için, enerji gereksinimi hastanın yaş ve cinsiyetine göre alması gerekenin %120-150'si olmalıdır. CF'li hastalarda yağ gereksinimi normal popülasyondan yüksektir (kalorinin %35-40'ı). Protein oranı %15-20 (2.5-4 g/kg/gün) olmalıdır (33). Pankreatik yetmezliği olan olgularda verilecek enzim dozu 500-1500 lipaz ü/kg/gün olup, 2500 lipaz ü/gün dozunu aşan olgularda fibrozing kolonopati gelişebilir (34). Enterik kaplı kapsüllerin midede açılmasını önlemek için mide asiditesini baskılayıcı ilaçlar kullanılabilir (35). KF'li bir çocukta nütrisyonel yetmezlik varsa öncelikle besin alımı gözden geçirilmeli, akciğer veya sinüs enfeksiyonları, gastroözefageal reflü, diyabet gibi komplikasyonlar akla gelmelidir. Malabsorbsiyon semptomları varsa enzim dozu, antiasit tedavi gerekip gerekmediği değerlendirilmelidir. Hasta halen kilo almıyorsa enteral beslenme endikedir. Osteopeni, osteoporoz, demir eksikliği izlenmeli, kilo alamayan ve boy kısalığı olan hastalarda Zn eksikliği araştırılmalıdır. Plazma çinko düzeyi normal bulunsa bile bu olgularda çinko desteğinin yararlı olduğu bildirilmektedir.

Disakkaridaz Eksiklikleri

Konjenital veya diğer gastrointestinal sistem hastalıklarına ikincil olarak gelişen disakkaridaz eksiklikleri, klinikte, aşırı gaz, karın ağrısı kronik ishal bulguları ile ortaya çıkar.

Konjenital sukroz-izomaltaz eksikliği

Otozomal resesif geçiş gösterir. Diyete nişasta ve sukrozun girmesi ile semptomlar başlar. Sukroz, glukoz polimerleri ve nişasta diyetten çıkarılmalıdır. 2-3 yaştan sonra az miktarda nişasta ve sukroz tolere edilebilir. Hafif bulgular gösteren büyük hastalarda önce sadece sukroz kısıtlanmalı, bulgular devam ederse nişastadan zengin besinlerin kısıtlanmasına gidilmelidir. replasman tedavisi için Sucraid (Enzim) uygulanabilir. Kullanılan ilaçlar sukrozsuz olmalıdır (36,37).

Laktaz eksikliği

Konjenital laktaz eksikliği nadir görülür. Yaşamın ilk günlerinde başlayan yaşamı tehdit edici sulu ishal ile karakterlidir. Anne sütü veya laktoz içeren mamalar kesildiğinde ishal geriler. Tedavide laktozsuz mamalar tercih edilmelidir. Erişkin tip primer laktaz eksikliğinde doğumda normal olan laktaz seviyeleri çocukluk çağına doğru tükenmeye uğrar. Bu olgularda laktozsuz sütler veya soya sütü kullanılabilir. Kalsiyum desteği yapılmalıdır. Laktaz enzim tabletleri veya Laktaid damla kullanılabilir (38).

Sekonder disakkaridaz eksikliği

Gastrointestinal mukozayı etkileyen hastalıklarda ikincil disakkaridaz eksikliği gelişebilir. Laktaz eksikliği en sık görülen tiptir. Tedavide, primer hastalığın tedavisi yanısıra, laktozsuz mamalar ve laktozsuz diyet önerilir (38,39).

Monosakkarid malabsorbsiyonu

Konjenital glukoz-galaktoz malabsorbsiyonu, barsaklarda glukoz ve galaktoz/sodyum kotransport sistemindeki bozukluk nedeni ile gelişir. Yenidoğan döneminden başlayarak, yaşamı tehdit edici, sulu ve asidik ishal ile karakterlidir. Bu olgularda glukoz, galaktoz, laktoz, sukroz, glukoz polimerleri ve nişasta kontrendikedir. Tedavide intravenöz rehidrasyon gerekebilir. ORS kullanımı kontrendikedir. Fruktoz bazlı mamalar kullanılmalıdır. Ek gıdalara geçiş evresinde, nişasta, sukroz, laktoz veya glukoz oranları çok düşük olmalıdır. Diyetteki miktarlar hastanın tolere etmesine göre yavaş yavaş artırılmalıdır. Tüm ilaçlar karbonhidratsız olmalıdır (38).

İntestinal Lenfanjiyektazi

Konjenital intestinal lenfanjiyektazi olgularında, dilate lenfatiklerden barsak lümenine proteinden zengin lenfatik sıvı kaybı olur. Hastaların diyeti proteinden zengin (5-10g/kg), uzun zincirli yağ asitlerinden fakir ve orta zincirli yağ asitlerinden (MCT) zengin olmalıdır. Bu diyet ile protein kaybı karşılanır, intestinal lenfatik sıvı volümü ve basıncı azalarak, lenf sıvısı kaybı engellenir. MCT diyetin tadını güzelleştirir ve, portal sisteme direk olarak geçiş gösterir. Hastaya ek olarak yağda ve suda eriyen vitaminler ve kalsiyum desteği yapılmalıdır (40).

Kronik Nonspesifik İshal

1-5 yaş arası çocuklarda kronik ishalin en sık görülen nedenidir. İrritabil barsak hastalığı benzeri bir klinik durumdur. İyi görünen ve büyüyen bir çocukta sık-sulu dışkılama ile karakterlidir. Etiyoloji ve tedavi için kesinleşmiş bilgiler olmamakla birlikte, fazla meyve suyu tüketiminin engellenmesi, diyetteki lif miktarının normal olması ve yağ alımının azaltılmaması önerilmektedir (41).

Çocukluk çağında nadir görülen, otoimmün enteropati, konjenital mikrovillus atrofisi ve tufting enteropati gibi spesifik olgularda total parenteral beslenme genellikle tek beslenme seçeneğini oluşturmaktadır.

Kaynaklar

1. Gracey M. Nutritional effects and management of diarrhoea in infancy and management of diarrhoea in infancy. *Acta Paediatr Suppl* 1999; 430:110-126.
2. Anonymous. Persistent diarrhoea in children in developing countries: memorandum from a WHO meeting. *Bull World Health Organ* 1988;66:709-717.
3. Calvin RT, Klish WS, Nichols BL. Disaccharidase activities, jejunal morphology and carbohydrate tolerance in children with chronic diarrhoea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1985;4:949-953.
4. Khan MU, Ahmad K. Withdrawal of food during diarrhoea in Bengladeshi Children. *J Trop Ped* 1986;32:57-61.
5. Evaluation of an algorithm for the treatment of persistent diarrhoea. A multicenter study. International working group on persistent diarrhoea. *Bull WHO* 1996;74:479-489.
6. Solomon SM, Kirby KF. The refeeding syndrome: A review. *J Parenteral Enteral Nutr* 1985;8:26-28.
7. Howie PW, Forsyth JS, Ogston SA et al. Protective effect of breast feeding against infection. *Br Med J* 1990;300:11-16.
8. Alarcon P, Montoya R, Perez P et al. Clinical trial of home available mixed diets versus lactose free soy formula for the dietary management of diarrhoea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991;12:224-232.
9. Touhami m, Boudraa G, Marry JY et al. Clinical consequences of replacing milk with yogurt in persistent infantile diarrhoea. *Ann Pediatr* 1992;39:79-86.
10. Donovan GK, Pinedo R. Chronic diarrhoea and soy formulas. *Am J Dis Child* 1987;141:1069-1071.
11. Brasseur D, Goyens P. Enteral nutrition for the therapy of chronic diarrhoea. In: Gracey M, Walker Smith JA, editors. *Diarrheal disease*. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven, 1997;289-315.
12. Roy SK. Effects of zinc supplementation in patients with acute and persistent diarrhoea. *Ann Trop Pediatr* 1990;10:63-69.
13. Sazawal S, Black RE, Bhan MK et al. Zinc supplementation reduces the incidence of persistent diarrhoea and dysentery among low socioeconomic children in India. *J Nutr* 1996;126:443-450.
14. Hyman JC, Reiters J, Rodnan J et al. Parenteral and oral alimentation in the treatment of the nonspecific protracted diarrheal syndrome of infancy. *J Pediatr* 1971;78:17-29.
15. Vaidya U, Bhav S, Pandit A. Parenteral nutrition in the management of severe protracted diarrhoea. *Indian J Pediatr* 1993;60:19-24.
16. Bhan MK, Arora NK, Singh KD. Management of persistent diarrhoea during infancy in clinical practice. *Indian J Pediatr* 1991;58:769-774.
17. Oppen FH, Burahoff R. Food allergy and intolerance. *Gastroenterologist* 1993;1:211-220.
18. Sicherer SH. Clinical aspects of gastrointestinal food allergy in childhood. *Pediatrics* 2003;111:1609-1616.
19. Lake AM, Whittington PF, Hamilton SR. Dietary protein-induced colitis in breast-fed infants. *J Pediatr* 1982;101:906-920.
20. Bellioni-Businco B, Paganelli R, Lucenli P et al. Allergenicity of goat's milk in children with cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103.
21. Walker-Smith JA. Cow milk sensitive enteropathy, predisposing factors and treatment. *J Pediatr* 1992;121:S11-S115.
22. Zeiger RS, Sampson HA, Bock SA et al. Soy allergy in infants and children with IgE associated cow's milk allergy. *J Pediatr* 1999;134:614-622.
23. Kelso JM, Sampson HA. Food protein induced enterocolitis to casein hydrolyzate formulas. *J Allergy Clin Immunol* 1993;92:909-910.
24. Isolari E, Sutas Y, Makinen KS et al. Efficacy and safety of hydrolyzed cow milk and amino acid derived formulas in infants with cow milk allergy. *J Pediatr* 1995;127:550-557.
25. Challcombe DN. Changing infant feeding practices and declining incidence of coeliac disease in West Somerset. *Arc Dis Child* 1997;77:206-209.
26. Thopson T. Do oats belong in a gluten free diet. *J Am Diet Assoc* 1997;97:1413-1416.
27. Mora S, Barera G, Ricotta A et al. Reversal of low bone density with a gluten free diet in children and adolescents with coeliac disease. *Am J Clin Nutr* 1998; 477-481.
28. Seidman E, LeLeiko N, Arnest M et al. Nutritional issues in pediatric inflammatory bowel disease. *Journal of Pediatric Gastroenterol Nutr* 1991;12:424-438.
29. Ruemmele FM, Roy CC, Levy E et al. Nutrition as primary therapy in pediatric Crohn's disease; fact or fantasy? *Journal of Pediatrics* 2000;136:285-291.
30. Sands BE. Medical therapy of steroid resistant Crohn's disease. *Canadian J Gastroenterol* 2000;14:33C-37C(suppl C)
31. Young RJ, Vanderhoof JA. Nutrition in pediatric inflammatory bowel disease. *Nutrition* 2000;16:78-80.
32. Clinical practice guidelines for cystic fibrosis, 1997; Cystic fibrosis Foundation, Bethesda, MD.
33. Borowitz D, Baker DR, Stallings V. Consensus Report on Nutrition for Pediatric patients with Cystic Fibrosis
34. Borowitz D, Grand RJ, Durie PR. Use of pancreatic enzyme supplements for patients with cystic fibrosis in the context of fibrosing colonopathy. *J Pediatr* 1995;127:681-684.
35. Heijerman HG, Lamev CB, Bakker W. Omeprazole enhances the efficacy of pancreatin in cystic fibrosis. *Ann Int Med* 1991;114:200-201
36. Treem WR. Congenital sucrose isomaltase deficiency. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995;21:1-14.
37. Treem WR. Sacrosidase therapy for congenital sucrose-isomaltase deficiency. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;28:137-142.
38. Ushen MH. Carbohydrate absorption and malabsorption. In: Walker WA, Watkins JB eds. *Nutrition in Pediatrics: Basic Science and Clinical Applications*. Hamilton, Ontario: BC Decker; 1997;649
39. Hyams JS, Krause PJ, Gleason PA. Lactose malabsorption following rotavirus infection in young children. *J Pediatr* 1981;99:916-918.
40. Bliss CM, Schory III PC. Primary intestinal lymphangiectasia. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2004;7(1):3-6.
41. Huffmann S. Toddler's diarrhoea. *J Pediatr Health Care* 1999;13(1):32-33.