



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ»**



ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Διατροφική παρέμβαση σε χρόνιες παθήσεις του πεπτικού σωλήνα
σε ενήλικες: σύγχρονες προσεγγίσεις**

Κούτρα Δέσποινα Καλλιόπη
Διαιτολόγος- Διατροφολόγος

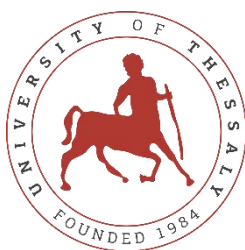
ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ποταμιάνος Σπυρίδων, Ομότιμος Καθηγητής Γαστρεντερολογίας, Τμήμα Ιατρικής
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Επιβλέπων Καθηγητής

Καψωριτάκης Ανδρέας, Καθηγητής Παθολογίας – Γαστρεντερολογίας, Τμήμα Ιατρικής
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Μανωλάκης Αναστάσιος, Επίκουρος Καθηγητής Γαστρεντερολογίας, Τμήμα Ιατρικής
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Λάρισα, 2025



**UNIVERSITY OF THESSALY
SCHOOL OF HEALTH SCIENCES
FACULTY OF MEDICINE
POSTGRADUATE STUDIES PROGRAM
NUTRITION IN HEALTH AND DISEASE**



ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Nutritional intervention in chronic diseases of the digestive tract in
adults: modern approaches**

Ελληνική Περίληψη

Η παρούσα εργασία εξετάζει τη διατροφική παρέμβαση ως μέσο διαχείρισης χρόνιων παθήσεων του πεπτικού σωλήνα σε ενήλικες, αναλύοντας σύγχρονες προσεγγίσεις για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών και την ανακούφιση από τα συμπτώματα. Παρουσιάζονται οι παθήσεις του πεπτικού όπως η Γαστροοισοφαγική Παλινδρόμηση, η Κούλιοκάκη, και η Νόσος του Crohn, καθώς και οι διατροφικές προσεγγίσεις που ενδείκνυνται για κάθε μία. Η μελέτη εστιάζει σε στρατηγικές όπως η δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP και η δίαιτα χωρίς γλουτένη, καθώς και σε σύγχρονες έρευνες που συνδέουν τη διατροφή με τη μείωση των φλεγμονών και την αποκατάσταση της εντερικής υγείας. Αναδεικνύεται η ανάγκη για εξατομικευμένη διατροφική καθοδήγηση, ενώ παράλληλα εξετάζονται τα πιθανά οφέλη και οι κίνδυνοι των διατροφικών παρεμβάσεων στην αποκατάσταση της εντερικής λειτουργίας και στην πρόληψη επιπλοκών.

Λέξεις-Κλειδιά: Διατροφική παρέμβαση, χρόνιες παθήσεις πεπτικού, ενήλικες, FODMAP, γλουτένη, διαχείριση συμπτωμάτων, φλεγμονώδεις παθήσεις του εντέρου.

Abstract

This study explores dietary interventions as a strategy for managing chronic gastrointestinal diseases in adults, analyzing contemporary approaches to improve patients' quality of life and alleviate symptoms. The paper presents gastrointestinal conditions such as Gastroesophageal Reflux Disease (GERD), Celiac Disease, and Crohn's Disease, along with suitable dietary approaches for each. It focuses on strategies like the low-FODMAP diet and gluten-free diet, and examines current research linking diet with inflammation reduction and gut health restoration. The need for personalized dietary guidance is highlighted, along with an analysis of the potential benefits and risks of dietary interventions in restoring intestinal function and preventing complications.

Keywords: Dietary intervention, chronic gastrointestinal diseases, adults, FODMAP, gluten-free, symptom management, inflammatory bowel diseases.

Περιεχόμενα

<u>1</u>	<u>Εισαγωγή</u>	6
1.1	<u>Σημασία της έρευνας και υπόβαθρο</u>	6
1.2	<u>Προσδοκώμενα αποτελέσματα</u>	9
<u>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</u>		10
<u>2</u>	<u>Ανατομία του πεπτικού σωλήνα</u>	10
2.1	<u>Η ανατομία και οι βιολογικές λειτουργίες του γαστρεντερικού συστήματος</u>	10
2.2	<u>Οι φυσιολογικές διεργασίες του πεπτικού συστήματος</u>	13
<u>3</u>	<u>Διαταραχές του πεπτικού σωλήνα</u>	19
3.1	<u>Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ)</u>	19
3.2	<u>Δυσκοιλιότητα</u>	25
3.3	<u>Κοιλιοκάκη</u>	31
3.4	<u>Οισοφαγίτιδα</u>	34
3.5	<u>Νόσος του Crohn</u>	37
3.6	<u>Ευερέθιστο Έντερο (Irritable Bowel Syndrome - IBS)</u>	40
3.7	<u>Ελκώδης Κολίτιδα (Ulcerative Colitis - UC)</u>	41
<u>4</u>	<u>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</u>	43
4.1	<u>Οι καθιερωμένες διατροφικές οδηγίες</u>	43
4.2	<u>FODMAPs για την αντιμετώπιση του Ευερέθιστου Εντέρου</u>	45
4.3	<u>Η αποτελεσματικότητα της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP</u>	46
4.4	<u>Εφαρμογή της δίαιτας Low-FODMAP</u>	48
4.5	<u>Συγκριτική ανάλυση της δίαιτας χαμηλού FODMAP και των εναλλακτικών θεραπειών</u>	49
4.5.1	<u>Συμβατική Διατροφική Οδηγία</u>	49
4.5.2	<u>Υπνοθεραπεία κατευθυνόμενη από το έντερο</u>	51
4.6	<u>Διατροφή που αποκλείει τη γλουτένη για την αντιμετώπιση της κοιλιοκάκης</u>	52
4.7	<u>Άλλα είδη διατροφής</u>	55
4.7.1	<u>Δίαιτα πλούσια σε φυτικές ίνες</u>	55
4.7.2	<u>Δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά</u>	55
4.7.3	<u>Μεσογειακή Διατροφή</u>	55
4.7.4	<u>Ειδική Υδατανθρακική Δίαιτα (Specific Carbohydrate Diet - SCD)</u>	56
4.7.5	<u>Δίαιτα χαμηλή σε λακτόζη</u>	56
4.7.6	<u>Δίαιτα χαμηλή σε ωμέγα-6 λιπαρά οξέα και πλούσια σε ωμέγα-3</u>	56
4.8	<u>Διαχείριση διατροφής σε γαστρεντερικές διαταραχές</u>	56

4.9	Παράγοντες που επηρεάζουν την πιθανότητα θετικής ανταπόκρισης των διατροφικών παρεμβάσεων σε γαστρεντερικές διαταραχές	57
4.10	Ανάλυση του μικροβιώματος σε δείγματα κοπράνων για τη μελέτη γαστρεντερικών διαταραχών	58
4.11	Πιθανοί κίνδυνοι από διατροφικές παρεμβάσεις σε γαστρεντερικές διαταραχές	59
4.11.1	Ακατάλληλη χρήση διατροφικών παρεμβάσεων	59
4.11.2	Τροποποιημένη μικροχλωρίδα του εντέρου	59
4.11.3	Δυσπροσαρμοστικά διατροφικά πρότυπα	60
4.11.4	Ανεπαρκής απορρόφηση υδατανθράκων και λειτουργικός κοιλιακός πόνος	61
5	Διατροφικές παρεμβάσεις και η επιτυχία τους ανά είδος πάθησης	63
5.1	Γαστροοισοφαγική παλινδρομική νόσος (ΓΟΠΝ)	63
5.1.1	Διατροφική Παρέμβαση	64
5.1.2	FODMAP	64
5.2	Χωρίς γλουτένη	66
5.3	Δυσκοιλιότητα	67
5.3.1	Διατροφικές παρεμβάσεις	67
5.3.2	FODMAP	68
5.3.3	Χωρίς γλουτένη	70
5.4	Κοιλιοκάκη	71
5.4.1	FODMAP	71
5.4.2	Χωρίς γλουτένη	73
5.5	Οισοφαγίτιδα	75
5.5.1	FODMAP	75
5.5.2	Χωρίς γλουτένη	76
5.6	Ελκώδης κολίτιδα	76
5.6.1	Διατροφικές Παρεμβάσεις	76
5.6.2	Fodmap	78
5.6.3	Χωρίς γλουτένη	79
5.7	Νόσος Crohn	80
5.7.1	Διατροφικές Παρεμβάσεις	80
5.7.2	FODMAP	81
5.7.3	Χωρίς γλουτένη	82
6	Συμπεράσματα	84
	Βιβλιογραφία	85

1 Εισαγωγή

Από τη μελέτη της σύγχρονης βιβλιογραφίας φαίνεται να έχει κατανοηθεί ένα μεγάλο ποσοστό της συμπεριφοράς και της πορείας των παθήσεων του πεπτικού σωλήνα, αλλά δεν μπορεί να ειπωθεί το ίδιο και για την παθοφυσιολογία τους. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι πλήθος παθολογικών μηχανισμών έχουν ενοχοποιηθεί χωρίς να υπάρχει απόλυτη βεβαιότητα για την ισχύ των θεωριών που έχουν διατυπωθεί. Πιο συγκεκριμένα, οι χρόνιες παθήσεις του πεπτικού σωλήνα χρήζουν συνεχούς ιατρικής παρακολούθησης, καθώς όχι μόνο επηρεάζουν την ποιότητας ζωής, αλλά δημιουργούν επιπλέον 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 ένα σωστό διατροφικό ισοζύγιο.

Στόχος της συγκεκριμένης διπλωματικής εργασίας είναι η εμβάθυνση στην έρευνα του κατά πόσο οι διατροφικές παρεμβάσεις στις χρόνιες παθήσεις του πεπτικού σωλήνα μπορούν να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής των ασθενών, καθώς και για το αν τελικά διαθέτουν θεραπευτικές ιδιότητες. Επιπρόσθετα, κρίνεται σκόπιμο να περιγραφούν λεπτομερώς τα ποιοτικά χαρακτηριστικά των παθήσεων προκειμένου να κατανοηθεί καλύτερα ο τρόπος εκδήλωσής τους στον ανθρώπινο οργανισμό.

1.1 Σημασία της έρευνας και υπόβαθρο

Είναι γεγονός πως στον ανθρώπινο οργανισμό συχνά παρουσιάζονται διαταραχές του πεπτικού σωλήνα, οι οποίες μπορεί να είναι πρωτοπαθείς ή δευτεροπαθείς μετά από τη διαταραχή της μικροχλωρίδας του εντέρου. Ενδεικτικά, συνήθεις διαταραχές τέτοιου τύπου αποτελούν οι εντεροπάθειες επαγόμενες από τροφή, η γαστροοισοφαγική παλινδρομική νόσος (ΓΟΠΝ), η δυσκοιλιότητα καθώς και οι φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου.

Ομολογουμένως, το πεπτικό σύστημα είναι υπεύθυνο για την επεξεργασία της προσλαμβανόμενης τροφής καθώς και για την μετατροπή της σε μορφή τέτοια που να μπορεί να απορροφηθεί από το γαστρεντερικό σωλήνα και να χρησιμοποιηθεί από τα δισεκατομμύρια κύτταρα του ανθρώπινου οργανισμού για τις δομικές και λειτουργικές του ανάγκες. Για την

ακρίβεια, η τροφή υπόκειται σε χημικές και φυσικές μεταβολές προκειμένου να καταστεί δυνατή η απορρόφηση και η χρήση της. Δυστυχώς, ο σύγχρονος τρόπος ζωής δεν θα μπορούσε να αφήσει ανεπηρέαστες τις διατροφικές συνήθειες, οι οποίες ολοένα αλλάζουν και επηρεάζουν την υγεία των ανθρώπων.

Συνάμα, η μελέτη της σύγχρονης βιβλιογραφίας και η κλινική εμπειρία αποδεικνύουν ότι η διατροφική παρέμβαση στις χρόνιες παθήσεις του πεπτικού σωλήνα αποτελεί καθοριστικό μέσο στη θεραπευτική προσέγγιση του ανθρώπινου οργανισμού καθώς η βελτίωση των διατροφικών συνηθειών του ασθενή ενδέχεται να αποτελέσει προσέγγιση πρώτης γραμμής. Με άλλα λόγια, ένα ισορροπημένο και θεραπευτικό διαιτολόγιο μπορεί να αξιοποιηθεί ως μέσο πρόληψης αλλά και θεραπείας ενός ευρέος φάσματος παθήσεων.

Πιο αναλυτικά, η ΓΟΠΝ, οι διάφορες μορφές οισοφαγίτιδας καθώς και η κοιλιοκάκη αποτελούν συχνές και πολύπλοκες παθήσεις του πεπτικού συστήματος, οι οποίες αντιμετωπίζονται ποικιλοτρόπως. Αρχικά, η ΓΟΠΝ είναι μια πάθηση κατά την οποία το γαστρικό περιεχόμενο παλινδρομεί εντός του οισοφάγου, προκαλώντας ποικίλα προβλήματα σε ασθενείς κάθε ηλικίας. Επιπλέον, οι παράγοντες κινδύνου της ΓΟΠΝ είναι η παχυσαρκία, το κάπνισμα καθώς και η γενετική προδιάθεση. Αντίστοιχα, οι παρεμβάσεις που συνιστώνται, πέραν της φαρμακευτικής αγωγής, είναι: αλλαγές στη διατροφή, παρακολούθηση και διαχείριση βάρους, διακοπή του καπνίσματος και ανύψωση της κεφαλής όταν ο ασθενής είναι ξαπλωμένος στο κρεβάτι του (Ness-Jensen E et al,2016).

Παράλληλα, η οισοφαγίτιδα είναι συνήθως η ενδοσκοπική ή παθολογοανατομική έκφραση της ΓΟΠΝ, αν και υπάρχουν ειδικές μορφές οισοφαγίτιδας όπως η ηωσινοφιλική, η λοιμώδης (από ιούς του έρπητα ή μεγαλοκυτταροϊό, καθώς και από μύκητες), η φαρμακευτική, η ακτινική κ.α. που χρειάζονται διαφορετική αντιμετώπιση.

Επιπρόσθετα, η κοιλιοκάκη είναι μια χρόνια νόσος του λεπτού εντέρου που οφείλεται σε ανοσολογικές διαταραχές και προκύπτει από την έκθεση των ατόμων στη γλουτένη μέσω της διατροφής. Συγκεκριμένα, η γλουτένη είναι ένα πρωτεϊνικό συστατικό του σιταριού, της σίκαλης, αλλά και του κριθαριού. Έτσι, κατά την εμφάνιση της νόσου επηρεάζεται ο βλεννογόνος κυρίως του ανώτερου τμήματος του λεπτού εντέρου, προκαλώντας ατροφία των λαχνών, υπερπλασία των εντερικών κρυπών και αυξημένη παραγωγή ενδοθηλιακών T-λεμφοκυττάρων. Αυτό έχει σαν επακόλουθο τη δυσαπορρόφηση των θρεπτικών συστατικών από τον ανθρώπινο οργανισμό (CDF, 2013).

Αναφορικά με τα αίτια της νόσου, διαπιστώθηκε πως μεγάλο μερίδιο ευθύνης φέρει η κληρονομικότητα. Ωστόσο, ο κυριότερος παράγοντας που ενισχύει τη νόσο και οδηγεί στη δυσλειτουργία του εντέρου είναι η γλουτένη. Σαφώς, δεν είναι λίγες οι φορές όπου η νόσος εμφανίζεται σε συνάρτηση με άλλες νόσους ανοσολογικής αιτίας και συναντάται κυρίως σε μικρές ηλικίες, αν και δεν αποκλείεται να διαγνωστεί κανείς με κοιλιοκάκη και σε μεγαλύτερη ηλικία. Επίσης, η νόσος της κοιλιοκάκης είναι ίσως η μοναδική νόσος του γαστρεντερικού συστήματος, που απαιτείται αυστηρή δίαιτα (ελεύθερη από γλουτένη), η οποία αποτελεί αναμφίβολα την μοναδική ασφαλή οδό για την αντιμετώπισή της, δεδομένου ότι η χρήση φαρμακευτικής αγωγής σπάνια χρειάζεται.

Ακολούθως, αναφέρεται πως η ελάττωση του αριθμού των κενώσεων σε λιγότερες από 3 εβδομαδιαίως ορίζεται ως δυσκοιλιότητα. Αυτό εξάγεται από το μέσο όρο των συνηθειών του εντέρου φυσιολογικών ατόμων, που είναι από 3 ημερησίως μέχρι 3 εβδομαδιαίως. Πιο αναλυτικά, κατά την παθοφυσιολογία η δυσκοιλιότητα αναφέρεται στην επιβράδυνση της διέλευσης των κοπράνων από το παχύ έντερο με αποτέλεσμα την αύξηση του χρόνου μεταξύ δύο κενώσεων (πάνω από 2-3 ημέρες) ή στη δυσκολία εξόδου των κοπράνων από το ορθό (αύξηση του χρόνου κένωσης) (Τομέας Παθολογίας, 2004). Συγχρόνως, η διάγνωση της δυσκοιλιότητας έχει έντονο το υποκειμενικό στοιχείο, καθώς βασίζεται στις αναφορές και τις περιγραφές των ασθενών κατά την λήψη του ιατρικού ιστορικού (Lee, 2011).

Υποστηρίζεται επίσης πως ο προτεινόμενος τρόπος αντιμετώπισης της δυσκοιλιότητας είναι η αλλαγή στη διατροφή με αύξηση στην κατανάλωση φυτικών ινών καθώς και η λήψη περισσότερων υγρών. Οι τρόποι προσέγγισης του προβλήματος μπορεί ωστόσο να είναι φαρμακευτικοί και μη. Εντούτοις, η χρήση της φαρμακευτικής αγωγής έρχεται δεύτερη αν και προτείνεται από τους ιατρούς. Ταυτόχρονα, ο εντοπισμός των αιτιών που εμπλέκονται στη δυσκοιλιότητα παίζει καθοριστικό ρόλο στην αντιμετώπιση ή έστω στον περιορισμό της, ωστόσο ενδέχεται να διαφέρουν από ασθενή σε ασθενή (Sumida et al, 2020).

Αναμφίβολα, οι φλεγμονώδεις παθήσεις του παχέος εντέρου, η ελκώδης κολίτιδα και η Νόσος Crohn είναι χρόνιες νόσοι με εκτεταμένη φλεγμονή του παχέος και ορισμένες φορές και του λεπτού εντέρου. Η ακριβής αιτιολογία δεν είναι απολύτως εξακριβωμένη. Πιθανολογείται η παθολογική δράση του ανοσοποιητικού συστήματος στον βλεννογόνο του εντέρου, η οποία εκδηλώνεται ως μειωμένη ή αυξημένη αντίδραση στα ερεθίσματα που επιδέχεται (συστατικά της τροφής, βακτηρίδια, παράσιτα, ιοί, μύκητες κλπ). Αποτέλεσμα της λανθασμένης αντίδρασης

είναι να δημιουργούνται φλεγμονές στο έντερο, που διαρκούν χρόνια και ουσιαστικά καταστρέφουν το τοίχωμα του εντέρου και επηρεάζουν συστηματικά όλο τον οργανισμό (Allman,2011; Gasparetto et al,2014). Για παράδειγμα, στη νόσο του Crohn μπορεί να εμφανιστούν εκδηλώσεις από όλο τον γαστρεντερικό σωλήνα και συχνά από τον πρωκτό (συρίγγια, ραγάδες, αποστήματα). Επίσης, αυτές οι φλεγμονώδεις παθήσεις παρουσιάζουν και συμπτώματα από άλλα όργανα εκτός από το έντερο (Crespi et al, 2009; Kyle ,2013). Τέλος, ανατρέχοντας στις αρχές και στις μεθόδους της διατροφικής παρέμβασης κρίνεται αναγκαίο να μελετηθούν η αξία και η συμβολή τους τόσο στην πρόληψη όσο και στην αντιμετώπιση όλων των παραπάνω παθήσεων.

1.2 Προσδοκώμενα αποτελέσματα

Οι παθήσεις του πεπτικού σωλήνα αντιμετωπίζονται διεπιστημονικά με τέτοιο τρόπο ώστε να μπορούν να καταστούν διαχειρίσιμες, αν και είναι πιθανό να μην εξαλειφθούν οριστικά, γεγονός που 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 τους διαιτολόγου. Σε κάθε περίπτωση, οι προαναφερόμενες παθήσεις πρέπει να αντιμετωπίζονται στα πλαίσια ενός εξατομικευμένου προγράμματος θεραπείας το οποίο θα είναι αποτελεσματικό.

Ασφαλώς, οι χρόνιες παθήσεις του πεπτικού σωλήνα δεν αντιμετωπίζονται με μία συγκεκριμένη θεραπευτική γραμμή, αλλά ο πάσχων αντιμετωπίζεται με θεραπευτική προσέγγιση η οποία επιδέχεται διαφοροποιήσεις 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 κατάστασης. Αυτό συμβαίνει γιατί η κλινική εικόνα της ίδιας πάθησης εμφανίζει μεγάλη ετερογένεια όπως και διαφοροποιήσεις μεταξύ των ασθενών αλλά και μεταξύ διαφορετικών χρονικών περιόδων στη ζωή του πάσχοντα

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

2 Ανατομία του πεπτικού σωλήνα

2.1 Η ανατομία και οι βιολογικές λειτουργίες του γαστρεντερικού συστήματος

Είναι αλήθεια πως η κύρια λειτουργία του γαστρεντερικού συστήματος είναι να απορροφά τα θρεπτικά συστατικά και το νερό από τα κύτταρα του σώματος. Αυτή η διαδικασία λαμβάνει χώρα μετά τον πρώτο συνδυασμό της τροφής με εκκρίσεις από διαφορετικές περιοχές ή όργανα του γαστρεντερικού συστήματος. Η κίνηση του συστήματος διευκολύνει την προώθηση αυτών των χημικών ουσιών. Επίσης, το γαστρεντερικό σύστημα, σε ένα πιο ολοκληρωμένο πλαίσιο, περιλαμβάνει μια ομάδα οργάνων και τους μηχανισμούς που επιβλέπουν τις λειτουργίες τους, όπως θα διερευνηθεί στη συνέχεια (Barett et al., 2014). Επομένως, για να προκύψει μια πιο ολοκληρωμένη κατανόηση του πεπτικού σωλήνα, είναι απαραίτητο να αναλυθούν η δομή, οι λειτουργίες, η ιστολογία, ο ρυθμιστικός μηχανισμός και το περιτόναιο (Seeley et al, 2004).

Αναλυτικότερα, το πεπτικό σύστημα αποτελείται από τον γαστρεντερικό σωλήνα, το οποίο εκτείνεται από το στόμα μέχρι τον πρωκτό και συνδέεται με εσωτερικά βοηθητικά όργανα, κυρίως αδένες, που εκκρίνουν ουσίες για να βοηθήσουν στην πέψη. Ακόμη, ο όρος "πεπτικό σύστημα" συχνά περιλαμβάνει ολόκληρο τον γαστρεντερικό σωλήνα, ο οποίος περιέχει το στομάχι, το λεπτό έντερο και το παχύ έντερο, καθώς και το ήπαρ, τα χοληφόρα και το πάγκρεας. Ο συγκεκριμένος ορισμός είναι ευρύς και υποστηρίζεται από τους Seeley και τους συνεργάτες (2004). Ομοίως, το πεπτικό σύστημα αποτελείται από τη στοματική κοιλότητα, η οποία περιέχει σιελογόνους αδένες και αμυγδαλές ως βοηθητικά όργανα, τον λαιμό, τον οισοφάγο και το στομάχι με σωληνοειδείς βλεννογόνους αδένες. Το λεπτό έντερο, μαζί με το ήπαρ, τη χοληδόχο κύστη και το πάγκρεας ως βοηθητικά όργανα, ακολουθείται από το παχύ έντερο, το οποίο καταλήγει στον πρωκτό (Seeley et al., 2004).

Επιπροσθέτως, τα τοιχώματα και τα όργανα της κοιλιακής κοιλότητας συνδέονται με ορώδεις μεμβράνες, δηλαδή λείες που εκκρίνουν ένα ορώδες υγρό. Αυτό το υγρό λειτουργεί ως λιπαντικό μεταξύ των στρωμάτων της μεμβράνης. Ειδικά, ο πρωταρχικός σκοπός αυτών των μεμβρανών είναι η ελαχιστοποίηση της τριβής κατά την ενδοκοιλιακή κίνηση των οργάνων. Αντίστοιχα, η μεμβράνη που περιβάλλει τα όργανα αναφέρεται ως σπλαχνικό περιτόναιο, ενώ

αυτή που περιβάλλει την εσωτερική επιφάνεια του σώματος ονομάζεται τοιχωματικό περιτόναιο (Blackburn et al., 2014).

Στη συνέχεια, η στοματική κοιλότητα, που μερικές φορές αναφέρεται ως στόμα, χρησιμεύει ως το πρώτο τμήμα του πεπτικού συστήματος. Η δομή περιβάλλεται από τα χείλη προς τα εμπρός, τον οισοφάγο οπίσθια, τις παρειές πλευρικά και ένα μυϊκό δάπεδο κάτω. Η στοματική κοιλότητα αποτελείται από την στοματική περιοχή, τις φαρυγγικές ράχες, τα δόντια και τα ούλα (Berkovitz et al., 2016). Η στοματική κοιλότητα είναι επίσης επενδυμένη με υγρό στρωματοποιημένο πλακώδες επιθήλιο, ένα είδος επιθηλίου που παρέχει προστασία από την τριβή που προκαλείται από τη μάσηση. Ακόμη, οι κύριες ανατομικές θέσεις που εμπλέκονται στη μάσηση είναι τα χείλη, οι παρειές, η υπερώα, οι αμυγδαλές, η γλώσσα, τα δόντια και οι σιελογόνοι αδένες. Ως εκ τούτου, η μάσηση χρησιμεύει κυρίως για τον μηχανικό τεμαχισμό της τροφής σε μικροσκοπικά σωματίδια (Berkovitz et al., 2016).

Ο φάρυγγας αποτελείται επίσης από τρία κύρια ανατομικά συστατικά: τον ρινοφάρυγγα, τον στοματοφάρυγγα και τον λαρυγγοφάρυγγα. Για την ακρίβεια, ο ρινοφάρυγγας, ο οποίος βρίσκεται δίπλα στη στοματική κοιλότητα, υφίσταται μια μετάβαση στον στοματοφάρυγγα και στη συνέχεια εξελίσσεται περαιτέρω στον λαρυγγοφάρυγγα, καταλήγοντας τελικά στον οισοφάγο.

Συμπληρωματικά, ο οισοφάγος είναι ένα συστατικό του γαστρεντερικού συστήματος που εκτείνεται από τον φάρυγγα μέχρι το στομάχι. Το μήκος του οργάνου είναι περίπου 20-25 cm. Βρίσκεται στο μεσοθωράκιο, τοποθετημένο μπροστά από τη σπονδυλική στήλη και πίσω από την τραχεία. Το διάφραγμα διασχίζεται από τον οισοφάγο, κυρίως μέσω του οισοφαγικού διαφραγματικού τρήματος, και καταλήγει στο στομάχι. Έπειτα, το στομάχι αποβάλλει την τροφή που λαμβάνει από τη στοματική κοιλότητα μέσω του φάρυγγα (Θεοχάρη & Φραγκιαδάκης 2018). Παράλληλα, οι οισοφαγικοί μύες χρησιμοποιούν περισταλτικές συσπάσεις για να οδηγήσουν την τροφή προς την κατεύθυνση του στομάχου. Σαφώς, η επίδραση της βαρύτητας επηρεάζει αυτές τις κινήσεις, αν και είναι εφικτό το ανθρώπινο σώμα να λάβει τροφή ή υγρό από οποιαδήποτε στάση και σε κάθε στάδιο της ζωής (Barrett et al 2014).

Επιπλέον, το στομάχι είναι τμήμα του πεπτικού συστήματος, τοποθετημένο ως ένα κοίλο όργανο κάτω από τον αριστερό θόλο του διαφράγματος. Ειδικότερα, το στομάχι αποτελείται από το καρδιακό στόμιο, που είναι το σημείο σύνδεσης μεταξύ του στομάχου και του οισοφάγου, το

σώμα, που είναι το μεγαλύτερο κομμάτι του στομάχου και την πυλωρική περιοχή, η οποία είναι το τερματικό τμήμα που συνδέεται με το δωδεκαδάκτυλο (Tortora & Derrickson, 2008). Στο μεταξύ, εντοπίζεται μια ευδιάκριτη διαφορά στη δομή του εσωτερικού και του εξωτερικού στρώματος των τοιχωμάτων του στομάχου. Η εξωτερική του επιφάνεια είναι λεία και θωρακίζεται από το σπλαχνικό στρώμα του περιτοναίου, σε αντίθεση με την εσωτερική επιφάνεια που περιέχει γαστρικές πτυχές του βλεννογόνου του στομάχου. Παράλληλα, το στομάχι αποτελείται από πολλές στιβάδες, καθεμιά από τις οποίες έχει πάχος μόλις μερικά χιλιοστά. Ολόκληρο το πεπτικό σύστημα αποτελείται από πολλές στιβάδες, συμπεριλαμβανομένου του βλεννογόνου, του υποβλεννογόνιου, του μυϊκού χιτώνα και του ορογόνου (Soybel, 2005). Στην πραγματικότητα, η κύρια λειτουργία του στομάχου είναι να αποσυνθέτει ενζυματικά τον βλωμό της τροφής (δηλαδή τον όγκο της τροφής) που διέρχεται από τον οισοφάγο, χρησιμοποιώντας όξινες ενώσεις. Επίσης, χρησιμοποιεί περισταλτικές κινήσεις για τη μεταφορά της τροφής σε κατάλληλες αναλογίες στο δωδεκαδάκτυλο, το οποίο είναι το επόμενο τμήμα του πεπτικού συστήματος (Moore et al., 2013).

Μετά το στομάχι, το πεπτικό σύστημα συνεχίζει να προχωρά στο λεπτό έντερο, το οποίο αποτελείται από τρία κύρια ανατομικά μέρη: το δωδεκαδάκτυλο, τη νήστιδα και τον ειλέο. Το δωδεκαδάκτυλο, που είναι το πρώτο τμήμα του λεπτού εντέρου, αποτελείται από τέσσερα τμήματα: βολβός, κατιούσα, οριζόντια και ανιούσα. Η νήστιδα είναι το μεσαίο τμήμα του λεπτού εντέρου, ενώ ο ειλέος είναι το τελευταίο τμήμα που συνδέεται με το παχύ έντερο μέσω της ειλεοτυφλικής βαλβίδας. Συγχρόνως, ολόκληρο το έντερο τροφοδοτείται με αρτηριακό αίμα από κλάδους της άνω και κάτω μεσεντέριας αρτηρίας, εκκενώνεται από τη σπληνική, την άνω και κάτω μεσεντέρια φλέβα και νευρώνεται από το πνευμονογαστρικό νεύρο και τα κοιλιακά και άνω μεσεντέρια γάγγλια. Από την άλλη, ο κύριος ρόλος του λεπτού εντέρου περιλαμβάνει την περαιτέρω αποσύνθεση των ουσιών που λαμβάνονται από το στομάχι και την αφομοίωση ορισμένων θρεπτικών συστατικών. Το όργανο επιτυγχάνει περαιτέρω διαίρεση, χρησιμοποιώντας δακτυλιοειδή μορφολογία και προωθητικές κινήσεις (Fritch & Kuhnel, 2009).

Ασφαλώς, το παχύ έντερο λειτουργεί ως το τελευταίο τμήμα του πεπτικού συστήματος. Συγκεκριμένα, η δομή βρίσκεται στο κατώτερο τμήμα της κοιλιακής κοιλότητας και χωρίζεται στο τυφλό με τη σκωληκοειδή απόφυση, το ανιόν, το εγκάρσιο, το κατιόν, το σιγμοειδές, το ορθό και τον πρωκτικό σωλήνα. Η κύρια λειτουργία του παχέος εντέρου είναι η απορρόφηση

ύδατος και ηλεκτρολυτών και η μετατροπή του περιεχομένου του λεπτού σε στερεή ύλη, η οποία μεταφέρεται ακολούθως στο ορθό. Το ορθό και ο πρωκτός, είναι υπεύθυνα για την αποβολή των άχρηστων υλικών, συμπεριλαμβανομένης της ρύθμισης των κινήσεων του εντέρου και της διαδικασίας αφόδευσης (Fritch & Kuhnel, 2009).

Ας σημειωθεί επίσης πως το ήπαρ, η χοληδόχος κύστη και το πάγκρεας είναι τρεις βασικοί αδένες του πεπτικού συστήματος, οι οποίοι έχουν κρίσιμη λειτουργία στη διαδικασία του μεταβολισμού των τροφών. Αρχικά, το πάγκρεας είναι ένας εξωκρινής και ενδοκρινής αδένας που βρίσκεται στην άνω και μεσαία κοιλία, τοποθετημένος πίσω από τον θόλο του διαφράγματος και κάθε συστατικό του εκτελεί τη δική του ξεχωριστή λειτουργία. Αντίστοιχα, το ήπαρ εμπλέκεται στις μεταβολικές διεργασίες των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπιδίων και συμβάλλει επίσης στη δημιουργία αιμοσφαιρίων καθ' όλη τη διάρκεια της εμβρυϊκής ανάπτυξης. Από την άλλη, η χολή αποβάλλεται στο δωδεκαδάκτυλο από τη χοληδόχο κύστη μέσω ενός δικτύου καναλιών. Τέλος, το πάγκρεας, δουλεύοντας μαζί με το ήπαρ, βοηθά στην πέψη των λιπιδίων, των υδατανθράκων και των πρωτεϊνών (Gray et al., 2004).

2.2 Οι φυσιολογικές διεργασίες του πεπτικού συστήματος

Είναι κοινή διαπίστωση πως οι βασικές λειτουργίες του πεπτικού συστήματος είναι σαφώς καθορισμένες και άφθονες, με ιδιαίτερη έμφαση στην πρόσληψη τροφής. Αναμφίβολα, η τροφή μπορεί να υπάρχει είτε σε υγρή είτε σε στερεή μορφή και μπορεί να καταναλωθεί μέσω του στόματος ή να εισαχθεί απευθείας στο στομάχι με ρινογαστρικό σωλήνα ή γαστροστομία (Seeley et al, 2004). Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, η μάσηση ακολουθείται από τη μεταφορά της τροφής στον οισοφάγο, ο οποίος στη συνέχεια προχωρά στο λεπτό έντερο. Τελικά, το γεύμα φτάνει στο παχύ έντερο και αποβάλλεται. Ταυτόχρονα, η διάρκεια της διέλευσης της τροφής από το πεπτικό σύστημα ποικίλλει από μία έως εικοσιτέσσερις ώρες, ανάλογα με το είδος του γεύματος.

Στη συνέχεια, η περίσταση αναφέρεται στην προώθηση της τροφής μέσω του πεπτικού συστήματος με ρυθμικές συσπάσεις των μυών που εκτείνονται σε όλο το μήκος της πεπτικής οδού. Το κύμα δείχνει χαλάρωση μπροστά από τον βλωμό και συστολή πίσω από αυτόν, οδηγώντας στην προώθηση του βλωμού προς τα εμπρός όπως απαιτείται (Pedersen et al, 2002).

Έπειτα, ακολουθεί η ανάμειξη η οποία είναι μια φυσιολογική δραστηριότητα που χρησιμεύει τόσο στη μετακίνηση της τροφής μέσω του πεπτικού συστήματος όσο και στην ενίσχυση της αλληλεπίδρασής της με τα πεπτικά ένζυμα, με αποτέλεσμα τη διάσπαση της τροφής σε μικρότερα κομμάτια. Η ανάμειξη λαμβάνει χώρα κυρίως στη στοματική κοιλότητα, στο στομάχι και στο λεπτό έντερο, όπου ο περισταλτισμός ένα είδος τμηματικών συσπάσεων, βοηθά στην προώθηση και στην επακόλουθη πέψη της τροφής (Seeley et al., 2002).

Ένας άλλος ζωτικός ρόλος του πεπτικού συστήματος είναι η έκκρισή του, η οποία βοηθά στη λίπανση, τη γαλακτωματοποίηση και τη διάσπαση της τροφής. Στην περίπτωση αυτή, ο πεπτικός σωλήνας εκκρίνει βλέννα για να προστατεύσει τα επιθηλιακά του κύτταρα από την τριβή και τις διαβρωτικές επιδράσεις των γαστρικών οξέων και των πεπτικών ενζύμων. Σαφώς, οι εκκρίσεις ενζύμων στην πέψη περιλαμβάνουν σημαντικές ποσότητες νερού, γεγονός που οδηγεί στην ρευστοποίηση του εντερικού περιεχομένου, βοηθώντας επομένως στην απορρόφηση και πέψη. Επίσης, η στοματική κοιλότητα, η γαστρική κοιλότητα, το δωδεκαδάκτυλο και το εξωκρινές πάγκρεας εκκρίνουν ένζυμα που υδρολύουν καταλυτικά τα μακρομόρια σε μικρότερα συστατικά, διευκολύνοντας την απορρόφησή τους από το εντερικό επιθήλιο. Επιπλέον, οι ηπατικές εκκρίσεις διευκολύνουν την υδρόλυση των σωματιδίων λίπους σε μικρότερα, ενισχύοντας έτσι την αφομοίωση των λιπιδίων (Duke et al., 1986).

Ομολογουμένως, ο κύριος σκοπός του πεπτικού συστήματος είναι η πέψη, η οποία συνεπάγεται τη διάσπαση πολύπλοκων οργανικών μορίων από τα τρόφιμα στα θεμελιώδη συστατικά τους. Αυτό επιτρέπει στο σώμα να αφομοιώσει και να μεταφέρει αυτά τα συστατικά σε ορισμένα κύτταρα όπως απαιτείται. Με άλλα λόγια, οι υδατάνθρακες υφίστανται ενζυματική υδρόλυση για να διασπαστούν στους συστατικούς τους μονοσακχαρίτες, οι πρωτεΐνες αποικοδομούνται ενζυματικά σε ξεχωριστά αμινοξέα και τα τριγλυκερίδια διασπώνται ενζυματικά σε λιπαρά οξέα. Έτσι, η διαδικασία της πέψης μπορεί να χωριστεί σε δύο κύρια συστατικά: μηχανική πέψη, η οποία περιλαμβάνει δραστηριότητες όπως μάσηση και ανάμειξη, και χημική πέψη, η οποία υποβοηθείται από ένζυμα που βρίσκονται στον πεπτικό σωλήνα (Fritsch & Kuhnel 2009).

Εκτός των άλλων, η απορρόφηση είναι η διαδικασία με την οποία τα μόρια λαμβάνονται από την πεπτική οδό και μεταφέρονται στο λεμφικό σύστημα για διέλευση στους ακριβείς ιστούς όπου χρειάζονται. Η διαδικασία της απορρόφησης εξαρτάται τόσο από τα χαρακτηριστικά του μορίου όσο και από την ακριβή θέση της απορρόφησης. Επιπρόσθετα, τα μόρια αποβάλλονται

από το πεπτικό σύστημα με πολλούς μηχανισμούς, συμπεριλαμβανομένης της διάχυσης, της διευκολυνόμενης διάχυσης, της ενεργού μεταφοράς ή της συνμεταφοράς. Στη συνέχεια, αυτά τα μόρια εισάγονται στην κυκλοφορία του αίματος και μεταφέρονται σε ορισμένα όργανα, ανάλογα με την κατάσταση (Sesso & Jacobson, 2001).

Αξιοπρόσεκτο είναι πως η απέκκριση ως το τελευταίο στάδιο του πεπτικού συστήματος, λαμβάνει χώρα στο παχύ έντερο μετά από όλες τις προηγούμενες διεργασίες. Η αφόδευση είναι επίσης η διαδικασία απομάκρυνσης των άχρηστων προϊόντων από το σώμα με την αποβολή των κοπράνων. Πριν αποβληθούν, το πεπτικό σύστημα αφομοιώνει νερό και άλατα από το περιεχόμενό τους, οδηγώντας σε μετατροπή του υλικού από υγρή σε ημιστερεή, καταλήγοντας τελικά στην παραγωγή κοπράνων (Bruno, 2017).

Αξίζει να σημειωθεί επίσης πως το πεπτικό σύστημα αποτελείται από τέσσερα κύρια στρώματα, ή χιτώνες. Η δομή περιλαμβάνει από μέσα προς τα έξω τον βλεννογόνο, τον υποβλεννογόνο τον μυϊκό χιτώνα και τον ορογόνο. Το γαστρεντερικό σύστημα, που εκτείνεται από το στοματοφάρυγγα έως το ορθό, αποτελείται από τέσσερα διακριτά στρώματα. Συμπληρωματικά, τα στρώματα του πεπτικού σωλήνα συνοδεύονται από τρία είδη αδένων: μονοκύτταρους βλεννογόνους αδένες, πολυκύτταρους βλεννογόνους αδένες που βρίσκονται στον βλεννογόνο και υποβλεννογόνο και πολυκύτταρους βοηθητικούς αδένες που βρίσκονται έξω από τον πεπτικό σωλήνα (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Ο βλεννογόνος αποτελείται από το επιθήλιο και το χόριο. Ο υποβλεννογόνιος είναι ένα πολύ συμπαγές στρώμα συνδετικού ιστού που περιέχει μεγάλο αριθμό νεύρων, αιμοφόρων αγγείων και μικρών αδένων. Βρίσκεται αμέσως κάτω από τον βλεννογόνο. Το υποβλεννογόνο πλέγμα, που μερικές φορές αναφέρεται ως πλέγμα του Meissner, είναι ένα παρασυμπαθητικό γαγγλιακό πλέγμα που αποτελείται από άξονες και διάσπαρτα νευρωνικά σώματα που βρίσκονται στον υποβλεννογόνο (Braak et al., 2006).

Το επόμενο στρώμα αποτελείται από μυϊκό ιστό, με ένα εσωτερικό στρώμα κυκλικού λείου μυός και ένα εξωτερικό στρώμα επιμήκους μυός. Ο άνω οισοφάγος αποτελεί ένα παράδειγμα της παρουσίας σκελετικών μυών στο άνω τριτημόριό του, αλλά το στομάχι ξεχωρίζει ως μια άλλη παραλλαγή λόγω των τριών στρωμάτων λείων μυϊκών ινών (επιμήκεις, κυκλοτερείς και λοξές). Ειδικά, το μυεντερικό πλέγμα, που μερικές φορές αναφέρεται ως πλέγμα του Auerbach, είναι ένα επιπλέον δίκτυο νευρικών ινών και κυτταρικών σωμάτων που βρίσκονται ανάμεσα στα δύο

στρώματα του μυός. Επιπλέον, το εντερικό ή ενδομυϊκό πλέγμα, συμπεριλαμβανομένων και των δύο δομών, έχει ζωτικό ρόλο στη ρύθμιση της κίνησης και των εκκριτικών δραστηριοτήτων του γαστρεντερικού σωλήνα (Furness & Costa, 1980).

Εν συνεχεία, το περιτόναιο είναι ένα στρώμα συνδετικού ιστού που περιβάλλει τα τμήματα του πεπτικού σωλήνα που προεξέχουν στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Ο όρος, που μερικές φορές αναφέρεται ως σπλαχνικό περιτόναιο, αποτελείται από ένα εύθραυστο στρώμα συνδετικού ιστού και μια μονοστοιβάδα επίπεδων επιθηλιακών κυττάρων (Furness et al, 2014).

Παράλληλα, τονίζεται πως το εντερικό νευρικό πλέγμα (ENTP) είναι υπεύθυνο για την τοπική ρύθμιση του πεπτικού σωλήνα. Οι εντερικοί νευρώνες βρίσκονται μέσα στο τοίχωμα του πεπτικού σωλήνα. Υπάρχουν τρεις κύριες ομάδες εντερικών νευρώνων. Ειδικά, οι εντερικοί αισθητικοί νευρώνες ανιχνεύουν αλλαγές στη χημική σύνθεση ή στη μηχανική κατάσταση του περιεχομένου του πεπτικού σωλήνα. Από την άλλη, οι εντερικοί κινητικοί νευρώνες ελέγχουν τη συστολή των λείων μυϊκών ινών και την απελευθέρωση χημικών ουσιών από τους αδένες. Οι ενδονευρώνες χρησιμεύουν επίσης ως μεσολαβητές μεταξύ των αισθητηριακών νευρώνων στους κινητικούς νευρώνες. Έτσι, το εντερικό νευρικό σύστημα (ENS) ελέγχει την περισταλτική και τα τοπικά αντανακλαστικά, ρυθμίζοντας έτσι συγκεκριμένες περιοχές του πεπτικού συστήματος. Συγχρόνως, οι εντερικοί νευρώνες έχουν την ικανότητα να ελέγχουν ανεξάρτητα τις λειτουργίες του πεπτικού συστήματος, χωρίς να απαιτούν είσοδο από το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ). Ωστόσο, αυτά τα δύο συστήματα συχνά λειτουργούν μαζί σε συνδυασμό το ένα με το άλλο (Furness et al, 2014).

Αξιοσημείωτο θεωρείται επίσης ότι το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) ρυθμίζει την πεπτική οδό, ανιχνεύοντας ερεθίσματα που προέρχονται από το πεπτικό σύστημα. Ωστόσο, συμπληρωματικά ερεθίσματα όπως οπτικά, οσφρητικά ή γευστικά σήματα που συνδέονται με το φαγητό μπορεί να προκαλέσουν ένα αίσθημα πείνας. Καθένα από αυτά τα αντανακλαστικά επηρεάζει τις παρασυμπαθητικές ίνες του πεπτικού συστήματος, οι οποίες ρυθμίζουν τη λειτουργία του μέσω του πνευμονογαστρικού νεύρου. Επιπλέον, το συμπαθητικό σύστημα έχει αρκετές ίνες που παίζουν ρόλο στη ρύθμιση της λειτουργίας της πεπτικής οδού διεγείροντας τις συσπάσεις των μυών, την έκκριση και την αυξημένη ροή αίματος (Furness et al., 2014). Από την άλλη, το γαστρεντερικό σύστημα παράγει πολλές ορμόνες, όπως η γαστρίνη, η σεκρετίνη και η χολοκυστοκίνη, μεταξύ άλλων. Τα ενδοκρινικά κύτταρα μέσα στο πεπτικό σύστημα παράγουν

αυτές τις ορμόνες, οι οποίες στη συνέχεια μεταφέρονται με την κυκλοφορία του αίματος σε διάφορες ομάδες κυττάρων σε διαφορετικά όργανα σε όλο το σώμα. Αυτές οι ορμόνες επιτρέπουν την αλληλεπίδραση μεταξύ του πεπτικού συστήματος και των σχετικών αδένων του, όπως το ήπαρ και το πάγκρεας.

Τέλος, εκτός από τις ορμόνες που παράγονται από το πεπτικό σύστημα και εισέρχονται στην κυκλοφορία, υπάρχουν και παρακρινείς χημικές ουσίες, όπως η ισταμίνη, που απελευθερώνονται απευθείας στον πεπτικό σωλήνα και επηρεάζουν τη λειτουργία ορισμένων ιστών. Αυτές οι ρυθμιστικές ουσίες προκαλούν τοπικά αντανάκλαστικά στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) για τον έλεγχο του περιβάλλοντος συγκεκριμένων περιοχών του πεπτικού ιστού, όπως τα επίπεδα pH σε διάφορα τμήματα του πεπτικού σωλήνα.

3 Διαταραχές του πεπτικού σωλήνα

3.1 Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ)

Είναι κοινά παραδεκτό πως η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ) αποτελεί μια ιατρική ασθένεια που χαρακτηρίζεται από την παλίνδρομη κίνηση του περιεχομένου του στομάχου στον οισοφάγο. Ταυτόχρονα, μπορεί να εκδηλωθεί ως μη διαβρωτική παλινδρόμηση ή διαβρωτική οισοφαγίτιδα.

Με άλλα λόγια, η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση είναι μια επίμονη γαστρεντερική πάθηση που χαρακτηρίζεται από την αντίστροφη ροή του περιεχομένου του στομάχου στον οισοφάγο. Μάλιστα, αυτή αποτελεί ένα πολύ διαδεδομένο πεπτικό πρόβλημα στις Ηνωμένες Πολιτείες, το οποίο επηρεάζει περίπου το 20% του πληθυσμού. Έτσι, αυτή η κατάσταση επιβάλλει σημαντική οικονομική επιβάρυνση λόγω των άμεσων και των έμμεσων δαπανών και έχει αρνητικό αντίκτυπο στην ποιότητα ζωής των ατόμων (El-Serag et al., 2014; Fass & Frazier, 2017). Υποστηρίζεται επίσης πως η ΓΟΠΝ προκύπτει από διάφορες διεργασίες, οι οποίες μπορεί να είναι εγγενείς, δομικές ή συνδυασμός και των δύο. Συγκεκριμένα, αυτοί οι μηχανισμοί προκαλούν τη ρήξη του φραγμού στη συμβολή μεταξύ του οισοφάγου και του στομάχου, οδηγώντας στην έκθεση του οισοφάγου σε γαστρικό περιεχόμενο.

Αξιοπρόσεκτο είναι πως η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠΝ) συχνά εμφανίζεται με συμπτώματα που χαρακτηρίζονται από αίσθημα καύσου στο στήθος (καούρα) και επιστροφή του περιεχομένου του στομάχου στο στόμα (αναγωγή). Επιπλέον, μπορεί να εκδηλωθεί με ασυνήθιστο τρόπο με εξω-οισοφαγικά συμπτώματα όπως δυσφορία στο στήθος, οδοντικές διαβρώσεις, επίμονο βήχα, λαρυγγίτιδα ή άσθμα (Hom & Vaezi, 2013).

Τέλος, η ΓΟΠΝ κατηγοριοποιείται σε τρεις διακριτούς φαινότυπους με βάση τα ενδοσκοπικά και ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά: μη διαβρωτική παλινδρόμηση (NERD), διαβρωτική οισοφαγίτιδα (EE) και οισοφάγος Barrett (BE) (Fass, 2007). Ειδικότερα, ο φαινότυπος NERD εμφανίζεται στην πλειονότητα των ασθενών, αντιπροσωπεύοντας το 60-70% των περιπτώσεων, ενώ η διαβρωτική οισοφαγίτιδα και ο BE υπάρχουν στο 30% και στο 6-12% των ασθενών με ΓΟΠΝ, αντίστοιχα (Fass, 2007).

Αίτια

Προς το παρόν, είναι αλήθεια πως η αιτιολογία της ΓΟΠΝ παραμένει άγνωστη. Ωστόσο, με την πάροδο του χρόνου, έχουν ανακαλυφθεί αρκετοί παράγοντες κινδύνου που συνδέονται με την ανάπτυξη ΓΟΠΝ. Αναλυτικότερα, η παθογένεση της ΓΟΠΝ περιλαμβάνει κινητικές ανωμαλίες όπως μειωμένη κάθαρση οισοφαγικού οξέος λόγω δυσκινητικότητας του οισοφάγου, μειωμένο τόνο του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (LES), προσωρινή χαλάρωση του LES και καθυστερημένη κένωση του στομάχου (Argyrou et al., 2018). Παράλληλα, διαπιστώθηκε πως ανατομικές μεταβλητές όπως η ύπαρξη διαφραγματοκήλης ή η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, όπως φαίνεται στην παχυσαρκία, συνδέονται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης ΓΟΠΝ (Argyrou et al., 2018).

Νωρίτερα, μια μετα-ανάλυση που διεξήχθη από τους Hampel και τους συνεργάτες (2005), τόνισε πως η παχυσαρκία συνδέεται με υψηλότερη πιθανότητα εμφάνισης συμπτωμάτων ΓΟΠΝ, διαβρωτικής οισοφαγίτιδας και καρκίνου του οισοφάγου. Έπειτα, η έρευνα ProGERD που διεξήχθη από τους Malfertheiner και τους συνεργάτες (2012) εξέτασε πάνω από 6000 άτομα με ΓΟΠΝ για να προσδιορίσει τα χαρακτηριστικά που θα μπορούσαν να προβλέψουν τη διαβρωτική παλινδρόμηση. Για την ακρίβεια, η μελέτη διαπίστωσε ότι υπήρχε θετική συσχέτιση μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και της πιθανότητας εμφάνισης διαβρωτικής νόσου, (Malfertheiner et al., 2012).

Στο μεταξύ, αρκετοί πρόσθετοι παράγοντες κινδύνου έχουν συνδεθεί ανεξάρτητα με την ανάπτυξη συμπτωμάτων ΓΟΠΝ. Αυτοί περιλαμβάνουν την ηλικία των 50 ετών και άνω, το χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, τη χρήση καπνού, την υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, τις διαταραχές του συνδετικού ιστού, την εγκυμοσύνη, τον μεταγευματικό υπτιασμό και τη χρήση ορισμένων κατηγοριών φαρμάκων όπως αντιχολινεργικά φάρμακα, βενζοδιαζεπίνες, ασπιρίνη, νιτρογλυκερίνη, αλβουτερόλη, αναστολείς διαύλων ασβεστίου, αντικαταθλιπτικά και γλυκαγόνη (El-Serag et al., 2014; Eusebi et al., 2018).

Επιδημιολογία

Είναι γνωστό πως η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠΝ) είναι μια πολύ διαδεδομένη γαστρεντερική ασθένεια που επηρεάζει πάνω από το 20% των ανθρώπων στις δυτικές κοινωνίες.

Πιο συγκεκριμένα, μια πρόσφατη μελέτη των El-Serag και των συνεργατών (2014) έδειξε ότι ο επιπολασμός της ΓΟΠΝ στις ΗΠΑ κυμαίνεται από 18,1% έως 27,8%. Ωστόσο, η πραγματική επίπτωση αυτής της πάθησης μπορεί να είναι μεγαλύτερη λόγω της αυξημένης διαθεσιμότητας μη συνταγογραφούμενων φαρμάκων μείωσης του οξέος (El-Serag et al., 2014). Προηγουμένως, σύμφωνα με τους Nilsson και τους συνεργάτες (2004), διαπιστώθηκε πως η εμφάνιση ΓΟΠΝ ήταν κάπως μεγαλύτερη στους άνδρες παρά στις γυναίκες. Αντιθέτως, σύμφωνα με μια ολοκληρωμένη μετα-ανάλυση που διεξήχθη από τους Eusebi και τους συνεργάτες (2018), προέκυψε ότι ο επιπολασμός των συμπτωμάτων που σχετίζονταν με τη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠΝ) ήταν κάπως μεγαλύτερος στις γυναίκες παρά στους άνδρες. Συγχρόνως, οι γυναίκες που είχαν συμπτώματα ΓΟΠΝ ήταν πιο επιρρεπείς στο να εμφανίσουν NERD, ενώ οι άνδρες ήταν πιο επιρρεπείς στο να εμφανίσουν διαβρωτική οισοφαγίτιδα (Kim et al., 2019). Ωστόσο, οι άνδρες που είχαν επίμονα συμπτώματα ΓΟΠΝ παρουσίασαν μεγαλύτερο επιπολασμό του οισοφάγου Barrett (23%) σε αντίθεση με τις γυναίκες (14%) (Lin et al., 2004).

Η παρούσα εργασία περιλαμβάνει επίσης την αναφορά στη δυσλειτουργία του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (LES) και στις προσωρινές χαλαρώσεις του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (TLESRs). Πρώτα απ' όλα, αναφέρεται πως ο κατώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας (LES) αποτελεί ένα τμήμα λείου μυός που συστέλλεται ανά πάσα στιγμή, με μήκος περίπου 3-4 cm. Επιπλέον, βρίσκεται στη συμβολή μεταξύ του οισοφάγου και του στομάχου, γνωστή ως οισοφαγογαστρική συμβολή (EGJ). Μαζί με το διαφραγματικό τρήμα, ο LES δημιουργεί ένα φράγμα στην EGJ που χρησιμεύει για την αποτροπή της προς τα πίσω ροής γαστρικού περιεχομένου στον οισοφάγο (Savarino et al., 2017).

Σε άτομα που είναι γενικά υγιή, ο κατώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας (LES) διατηρεί μια ζώνη υψηλής πίεσης πάνω από τις πιέσεις μέσα στο στομάχι. Αυτή η ζώνη υψηλής πίεσης επιτρέπει την προσωρινή χαλάρωση του LES, η οποία συμβαίνει φυσικά ως απόκριση σε ένα γεύμα. Αυτή η χαλάρωση με τη σειρά της βοηθά το φαγητό να ρέει πιο εύκολα στο στομάχι. Ως εκ τούτου, άτομα με συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης (ΓΟΠΝ) μπορεί να εμφανίσουν συχνά επεισόδια παροδικής χαλάρωσης του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (TLESRs) που δεν προκαλούνται από την κατάποση. Αυτό οδηγεί σε αύξηση της ενδογαστρικής πίεσης, ξεπερνώντας την πίεση του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (LES), που επιτρέπει την παλινδρόμηση του περιεχομένου του στομάχου στον οισοφάγο (Mittal & McCallum, 1988; De

Giorgi et al., 2006). Αν και ο ακριβής μηχανισμός πίσω από την αυξημένη προσωρινή χαλάρωση δεν είναι ακόμη κατανοητός, οι παροδικές χαλαρώσεις του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (TLESRs) είναι αναμφίβολα υπεύθυνες για το 48-73% των συμπτωμάτων που σχετίζονται με τη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (GERD) (Mittal & McCallum, 1988).

Διαφραγματοκήλη

Ένας άλλος όρος που περιγράφεται στη συγκεκριμένη εργασία είναι η διαφραγματοκήλη, η οποία συχνά συνυπάρχει με ΓΟΠΝ και μπορεί να εμφανιστεί χωρίς να δημιουργήσει εμφανή συμπτώματα. Επίσης, βρέθηκε πως η ύπαρξη διαφραγματοκήλης είναι ζωτικής σημασίας για την ανάπτυξη της ΓΟΠΝ καθώς βλάπτει τη λειτουργία του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (ΚΕΣ) (Kahrilas et al., 1999). Νωρίτερα, διαπιστώθηκε ότι τα άτομα που είχαν διαγνωστεί με ΓΟΠΝ, με ή χωρίς μικρή διαφραγματοκήλη, είχαν συγκρίσιμες βλάβες στη λειτουργία του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (LES) και στην κάθαρση του οξέος. Ωστόσο, αποδείχθηκε ότι τα άτομα με σημαντική διαφραγματοκήλη είχαν μειωμένο και λιγότερο εύρωστο κατώτερο οισοφαγικό σφιγκτήρα (LES), οδηγώντας σε υψηλότερη συχνότητα επεισοδίων παλινδρόμησης (Patti et al., 1996). Οι ίδιοι ερευνητές παρατήρησαν επίσης ότι τα άτομα με μεγάλες διαφραγματοκήλες είχαν πιο σοβαρό βαθμό οισοφαγίτιδας (Patti et al., 1996).

Βλεννογόνο του οισοφάγου

Έπειτα, δεν παραλείπεται η αναφορά στον βλεννογόνο του οισοφάγου, ο οποίος αποτελείται από διάφορα δομικά και λειτουργικά συστατικά που χρησιμεύουν ως αμυντικό φράγμα έναντι των χημικών ουσιών που συναντώνται στη ΓΟΠΝ (De Giorgi et al., 2006). Σαφώς, η παρατεταμένη έκθεση στη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, η οποία περιέχει τόσο όξινο γαστρικό περιεχόμενο (υδροχλωρικό οξύ και πεψίνη) όσο και αλκαλικό περιεχόμενο του δωδεκαδακτύλου (χολικά άλατα και παγκρεατικά ένζυμα), μπορεί να διεισδύσει σε αυτόν τον αμυντικό φραγμό και να προκαλέσει τραυματισμό στον βλεννογόνο. Ωστόσο, η επίδραση της γαστροπάρεσης στη ΓΟΠΝ είναι αβέβαιη. Ως εκ τούτου, η καθυστερημένη γαστρική κένωση θεωρείται ότι συμβάλλει στα συμπτώματα της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης (GERD), προκαλώντας

διάταση του στομάχου και μεγαλύτερη έκθεση στη γαστρική παλινδρόμηση (De Giorgi et al., 2006).

Διαταραχή του οισοφαγικού περισταλτισμού

Τυπικά, το όξινο περιεχόμενο του στομάχου που εισέρχεται στον οισοφάγο αφαιρείται με τακτικές συσπάσεις του οισοφάγου και εξισορροπείται από διττανθρακικά στο σάλιο (De Giorgi et al., 2006). Για παράδειγμα, σύμφωνα με μια έρευνα παρατηρήθηκε ότι το 21% των ασθενών με ΓΟΠΝ είχαν μια κατάσταση που ονομάζεται διαταραχή του οισοφαγικού περισταλτισμού (Diener et al., 2001). Αυτή η κατάσταση προκαλεί μείωση της ικανότητας εκκαθάρισης της γαστρικής παλινδρόμησης, οδηγώντας σε σοβαρά συμπτώματα παλινδρόμησης και βλάβη στο επιθήλιο του οισοφάγου (Diener et al., 2001).

Παράλληλα, σημειώνεται πως το πλακώδες επιθήλιο του οισοφάγου δρα ως προστατευτικό φράγμα για να αποτρέψει βλαπτική επίδραση της παλινδρόμησης. Η διάσπαση αυτού του προστατευτικού στρώματος κυττάρων είναι συχνό φαινόμενο στη ΓΟΠΝ (Kandulski et al., 2015). Επιπλέον, τα ιστολογικά χαρακτηριστικά της ΓΟΠΝ δεν είναι αποκλειστικά σε αυτή τη διαταραχή λόγω των περιορισμένων κριτηρίων βιοψίας για διάγνωση (Allende & Yerian, 2009). Τέλος, η ιστοπαθολογική διάγνωση της ΓΟΠΝ καθορίζεται με την εξέταση μικροσκοπικών χαρακτηριστικών όπως η φλεγμονή, η βασικοκυτταρική υπερπλασία, η επιμήκυνση των θηλών και η διεύρυνση των μεσοκυττάρων διαστημάτων (Allende & Yerian, 2009).

Ιατρικό Ιστορικό και Φυσική Εξέταση

Είναι αλήθεια πως η ΓΟΠΝ συχνά εκδηλώνεται ως καούρα (καύσος) και αναγωγές. Ωστόσο, η ΓΟΠΝ μπορεί να εκδηλωθεί με άλλα συμπτώματα όπως δυσκολία στην κατάποση, επώδυνη κατάποση, υπερβολικό ρέψιμο, ενόχληση στο άνω μέρος της κοιλιάς και αίσθημα ναυτίας (Sandhu & Fass, 2018). Πιο αναλυτικά, η καούρα είναι μια αίσθηση καψίματος ή πόνου κάτω από το στήρνο που μπορεί να εξαπλωθεί στον αυχένα. Συνήθως συμβαίνει μετά το φαγητό ή όταν ξαπλώνετε (Kellerman & Kintanar, 2017). Από την άλλη, ο όρος αναγωγές αναφέρεται στην προς τα πίσω κίνηση του περιεχομένου του στομάχου στο στόμα ή τον υποφάρυγγα

(Kellerman & Kintanar, 2017). Αναφέρεται επίσης πως η ΓΟΠΝ ταξινομείται ως άτυπη όταν οι ασθενείς εμφανίζουν εξωοισοφαγικά συμπτώματα όπως δυσφορία στο στήθος, επίμονο βήχα, άσθμα, λαρυγγίτιδα, οδοντικές διαβρώσεις, δυσφωνία, βραχνάδα και αίσθημα σφαίρας (Hom & Vaezi, 2013).

Θεραπευτικές Προσεγγίσεις

Είναι σαφές πως οι στόχοι του ελέγχου της ΓΟΠΝ είναι η αποτελεσματική αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και η ελαχιστοποίηση του κινδύνου συνεπειών, συμπεριλαμβανομένης της οισοφαγίτιδας, του οισοφάγου Barrett (BE) και του καρκίνου του οισοφάγου. Ως εκ τούτου, οι πιθανές θεραπευτικές επιλογές περιλαμβάνουν προσαρμογές του τρόπου ζωής, φαρμακευτική παρέμβαση με χρήση αντιόξινων και αντιεκκριτικών φαρμάκων, χειρουργικές επεμβάσεις και ενδοαυλική θεραπεία.

Πρωτίστως, κάνοντας λόγο για τις προσαρμογές στον τρόπο ζωής προέκυψε πως αποτελούν τη θεμελιώδη βάση οποιασδήποτε θεραπείας ΓΟΠΝ. Στο πλαίσιο αυτό, θεωρήθηκε ζωτικής σημασίας η παροχή συμβουλών σχετικά με τη σημασία της απώλειας βάρους, δεδομένου ότι η παχυσαρκία είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη ΓΟΠΝ. Συγχρόνως, ερευνητικά δεδομένα έδειξαν ότι ακόμη και άτομα με φυσιολογικό ΔΜΣ που παίρνουν βάρος είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν συμπτώματα ΓΟΠΝ (Jacobson et al., 2006). Επομένως, θεωρήθηκε σημαντική η παροχή συμβουλών στα άτομα σχετικά με την αποφυγή κατανάλωσης γευμάτων εντός 3 ωρών από την ώρα του ύπνου και την εφαρμογή μιας σωστής υγιεινής ύπνου. Μάλιστα, η έρευνα έδειξε ότι οι ελάχιστες διαταραχές στον ύπνο μπορούν να καταστείλουν παροδικές χαλαρώσεις του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (TLESRs), οδηγώντας σε μείωση των επεισοδίων παλινδρόμησης (Fujiwara et al., 2012; Sandhu & Fass, 2018). Τέλος, ο αποκλεισμός της σοκολάτας, της καφεΐνης, των πικάντικων τροφών, των εσπεριδοειδών και των ανθρακούχων ποτών από τη διατροφή συνιστάται ως μέσο διαχείρισης της ΓΟΠΝ (Katz et al., 2013).

Ιατρική περίθαλψη

Η ιατρική παρέμβαση συνιστάται για άτομα που δεν παρουσιάζουν βελτίωση με προσαρμογές στον τρόπο ζωής. Ειδικότερα, η ιατρική θεραπεία αποτελείται από αντιόξινα, ανταγωνιστές υποδοχέα ισταμίνης (H₂) (H₂RAs) ή φάρμακα PPI και προκινητικά φάρμακα. Επί του παρόντος, η φαρμακευτική αγωγή με αναστολείς αντλίας πρωτονίων (PPI) θεωρείται ευρέως ως η πιο αποτελεσματική θεραπεία τόσο για τη διαβρωτική όσο και για τη μη διαβρωτική γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (GERD), καθώς υποστηρίζεται από πολλές εκτεταμένες έρευνες. Ακόμη, αυτές οι μελέτες έδειξαν βελτιωμένη διαχείριση των συμπτωμάτων, υποχώρηση της υποκείμενης οισοφαγίτιδας και μειωμένα ποσοστά υποτροπής σε σύγκριση με τα H₂RAs (Khan et al., 2007; Zhang et al., 2013).

Παράλληλα, οι συστάσεις της ACG προτείνουν ότι η φαρμακευτική αγωγή με αναστολείς αντλίας πρωτονίων (PPI) θα πρέπει να ξεκινά με μια δόση μία φορά την ημέρα πριν από το πρώτο γεύμα της ημέρας (Katz et al., 2013). Επιπλέον, οι ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται πλήρως στη λήψη φαρμάκων μία φορά την ημέρα μπορούν να λάβουν θεραπεία είτε παίρνοντας το φάρμακο δύο φορές την ημέρα είτε προσαρμόζοντας το πρόγραμμα της δοσολογίας. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα για ασθενείς που έχουν συμπτώματα τη νύχτα (Katz et al., 2013).

3.2 Δυσκοιλιότητα

Είναι ολοφάνερο πως η λειτουργική δυσκοιλιότητα είναι μια ευρέως διαδεδομένη διαταραχή, που επηρεάζει περίπου το 29,6% του παγκόσμιου πληθυσμού. Ωστόσο, η παθοφυσιολογία της λειτουργικής δυσκοιλιότητας είναι πολύπλοκη και στερείται ολοκληρωμένης κατανόησης. Πιθανοί παράγοντες που σχετίζονται με τη λειτουργική δυσκοιλιότητα περιλαμβάνουν δυσφορία, πυρετό, αφυδάτωση, κατανάλωση φαγητού και ποτών, ψυχολογικούς παράγοντες, εκπαίδευση στην τουαλέτα, χρήση φαρμάκων και οικογενειακό ιστορικό δυσκοιλιότητας.

Στη συνέχεια, η χρόνια ιδιοπαθής δυσκοιλιότητα ορίζεται από την απουσία κανονικότητας στις κενώσεις, μαζί με την παρουσία δυσκολιών ή ενόχλησης κατά την αφόδευση, χωρίς κανένα αναγνωρισμένο βιολογικό λόγο, όπως φυσιολογικούς, ανατομικούς, ακτινολογικούς ή ιστολογικούς παράγοντες. Αν και αυτό το ζήτημα είναι διαδεδομένο μεταξύ των νέων, ένας

υποκείμενος λόγος εντοπίζεται μόνο σε λιγότερο από το 5% των περιπτώσεων (Iqbal et al, 2018).

Αιτίες

Οι αιτίες της δυσκοιλιότητας μπορούν να κατηγοριοποιηθούν στις ακόλουθες κύριες ομάδες (Peery et al., 2019):

1. Λειτουργική (Μη Οργανική) ή Συγκρατητική: Αυτή η κατηγορία περιλαμβάνει τη δυσκοιλιότητα που προκύπτει από σκόπιμη παρακράτηση κοπράνων και όταν έχουν αποκλειστεί όλες οι πιθανές οργανικές αιτίες.
2. Τα ανατομικά αίτια περιλαμβάνουν στένωση ή ατρησία πρωκτού, πρόσθια μετατόπιση πρωκτού, στένωση ή απόφραξη του εντέρου.
3. Μη φυσιολογικοί λόγοι που σχετίζονται με το μυϊκό σύστημα, όπως το σύνδρομο της κοιλιάς του δαμάσκηγου, η γαστροσχισία, το σύνδρομο Down και η μυϊκή δυστροφία.
4. Αιτίες που συνδέονται με ανωμαλίες στα εντερικά νεύρα περιλαμβάνουν τη νόσο Hirschsprung, την ψευδοαπόφραξη, τη νευρωνική δυσπλασία του εντέρου, τις δυσπλασίες του νωτιαίου μυελού, τον δεσμευμένο μυελό και τη δισχιδή ράχη.
5. Παραδείγματα φαρμάκων που ενδέχεται να έχουν ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν αντιχολινεργικά, οπιοειδή, αντικαταθλιπτικά, καθώς και ουσίες όπως ο μόλυβδος και η βιταμίνη D σε υπερβολικές ποσότητες.
6. Μεταβολικοί και ενδοκρινικοί παράγοντες όπως χαμηλά επίπεδα καλίου (υποκαλιαιμία), υψηλά επίπεδα ασβεστίου (υπερασβεστιαμία), υπολειτουργικός θυρεοειδής (υποθυρεοειδισμός), σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) ή άποιος διαβήτης.

Πρόσθετοι παράγοντες που συμβάλλουν στην πάθηση περιλαμβάνουν κοιλιοκάκη, κυστική ίνωση, αλλεργία σε πρωτεΐνες αγελαδινού γάλακτος, φλεγμονώδη νόσο του εντέρου, σκληρόδερμα.

Μελέτη της κατανομής και των καθοριστικών παραγόντων γεγονότων, καταστάσεων και συμπεριφορών που σχετίζονται με την υγεία σε πληθυσμούς:

Είναι γεγονός πως η δυσκοιλιότητα μπορεί να επηρεάσει άτομα όλων των ηλικιακών ομάδων, από νεογέννητα έως ηλικιωμένα άτομα. Ωστόσο, είναι πιο διαδεδομένο στις γυναίκες παρά στους άνδρες. Επιπλέον, έχει αποδειχθεί ότι ο μη λευκός πληθυσμός εμφανίζει ποσοστό επιπολασμού που είναι 30% μεγαλύτερο από αυτό του λευκού πληθυσμού (Martinez, 2018).

Επιπροσθέτως, η συχνότητα και η σύσταση των κενώσεων εξαρτώνται από την ηλικία του παιδιού. Κατά τη διάρκεια της νεογνικής εποχής και της πρώιμης βρεφικής ηλικίας, οι κενώσεις μπορεί να συμβαίνουν περισσότερες από τέσσερις φορές την ημέρα, περιοριζόμενες σταδιακά σε μία ή δύο κενώσεις την ημέρα στο στάδιο του νηπίου. Σε αυτό το στάδιο, τα παιδιά έχουν συχνά αποκτήσει εκούσια κυριαρχία στους σφιγκτήρες τους. Κατά συνέπεια, υπάρχει μια σχέση μεταξύ των κινήσεων του εντέρου και της ηλικίας.

Παθοφυσιολογία

Η δυσκοιλιότητα έχει αρκετούς αιτιολογικούς παράγοντες. Το πρόβλημα μπορεί να εκδηλωθεί στο κόλον ή στο ορθό ή μπορεί να αποδοθεί σε εξωτερικό παράγοντα. Ένας παράγοντας είναι η μειωμένη εντερική κινητικότητα που εμφανίζεται συχνά σε άτομα μετά από παρατεταμένη κατάχρηση καθαρτικών. Σε ορισμένα άτομα, η αιτιολογία μπορεί να σχετίζεται με μια αποφρακτική κατάσταση όπως η πρόπτωση του ορθού ή η ορθοκήλη. Επίσης, πιθανοί εξωτερικοί παράγοντες που συμβάλλουν στη δυσκοιλιότητα μπορεί να περιλαμβάνουν τις μη βέλτιστες διατροφικές επιλογές, την ανεπαρκή κατανάλωση υγρών, την υπερβολική χρήση ορισμένων φαρμάκων, μια ενδοκρινική δυσλειτουργία όπως ο υποθυρεοειδισμός ή μια ψυχολογική κατάσταση.

Αναλυτικότερα, οι παράγοντες που συμβάλλουν στη δυσκοιλιότητα περιλαμβάνουν (Andresen & Layer, 2018):

- Δίαιτα ανεπαρκή σε φυτικές ίνες
- Υπερβολική χρήση καφεΐνης
- Υπερβολική χρήση αλκοόλ

- Φάρμακα
- Υποθυρεοειδισμός, ένα είδος ενδοκρινικής πάθησης
- Νευρολογική διαταραχή (νευροπάθεια)
- Ανησυχίες για την ψυχική υγεία

Ιατρικό Ιστορικό και Φυσική Εξέταση

Τα κριτήρια Rome IV ορίζουν τη λειτουργική δυσκοιλιότητα ως την παρουσία τουλάχιστον δύο από τα ακόλουθα συμπτώματα για ελάχιστη διάρκεια ενός μήνα σε νεογέννητα και παιδιά ηλικίας έως τεσσάρων ετών. Σε παιδιά ηλικίας 4 ετών και άνω, προέκυψε ότι τα συμπτώματα θα πρέπει να επιμένουν για ελάχιστη διάρκεια 2 μηνών (Osuafor et al, 2018).

Επομένως, τα συμπτώματα περιλαμβάνουν:

- Λιγότερες από δύο κενώσεις την εβδομάδα
- Το παιδί εμφανίζει ακράτεια κοπράνων τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα αφού επιτύχει τον πλήρη έλεγχο των κινήσεων του εντέρου του.
- Εμφάνιση παρατεταμένης κατακράτησης κοπράνων ή σκόπιμης συμπεριφοράς συγκράτησης από το παιδί
- Σημαντικός όγκος κοπράνων που ανιχνεύθηκε κατά την δακτυλική ορθική εξέταση
- Κόπρανα με σημαντική διάμετρο που έχουν ως αποτέλεσμα την απόφραξη της εξόδου του ορθού

Επίσης, αναφέρεται πως η σχολαστική αξιολόγηση του ιατρικού ιστορικού του ασθενούς και η ενδεδειγμένη φυσική εξέταση αρκούν συχνά για να τεθεί η διάγνωση. Για το λόγο αυτό, συνιστάται η λήψη ενός ολοκληρωμένου ιατρικού ιστορικού ως συστατικό μιας ολοκληρωμένης αξιολόγησης ενός παιδιού που αντιμετωπίζει δυσκοιλιότητα.

Αξιολόγηση

Για τη διάγνωση της λειτουργικής δυσκοιλιότητας στα παιδιά, δε συνιστάται η τακτική χρήση οποιασδήποτε απεικονιστικής ή εργαστηριακής εξέτασης. Ωστόσο, σε περιπτώσεις που τα συμπτώματα δεν βελτιώνονται με τη χρήση παραδοσιακών ιατρικών μεθόδων, η περαιτέρω διαγνωστική αξιολόγηση μπορεί να παρέχει σαφήνεια σχετικά με πιθανούς λόγους και να βοηθήσει στον καθορισμό της κατάλληλης θεραπευτικής αντιμετώπισης. Διαγνωστικές μέθοδοι για αυτήν την πάθηση, περιλαμβάνουν την πρωκτική μανομετρία, τη μανομετρία του παχέος εντέρου, τις μελέτες διέλευσης του παχέος εντέρου, καθώς και τεχνικές απεικόνισης όπως η ακτινογραφία και ο υπέρηχος (Maffei & Morais, 2018).

Πιο αναλυτικά, η μανομετρία του παχέος εντέρου περιλαμβάνει την εισαγωγή ενός καθετήρα μέσω ενός κολονοσκοπίου για τη μέτρηση των πιέσεων σε διαφορετικά τμήματα του παχέος εντέρου. Αυτή η διαγνωστική τεχνική βοηθά στον εντοπισμό νευρογενών και μυογενών παραγόντων που συμβάλλουν στη δυσκοιλιότητα. Ωστόσο, κανένα συγκεκριμένο μοτίβο κινητικότητας δεν μπορεί να διαγνώσει οριστικά την ιδιοπαθή δυσκοιλιότητα (Larkin et al, 2018).

Γενικά, μια απλή ακτινογραφία κοιλίας δεν παρέχει περαιτέρω πληροφορίες πέρα από αυτές που λαμβάνονται από το ιατρικό ιστορικό και τη φυσική εξέταση του ασθενούς. Παρόλα αυτά, η αξιολόγηση της συλλογής κοπράνων εντός του παχέος εντέρου μπορεί να είναι ευεργετική σε περιπτώσεις όπου οι ασθενείς είναι παχύσαρκοι, αρνούνται μια δακτυλική εξέταση του ορθού ή όταν αντενδείκνυται. Ωστόσο, μια ακτινογραφία κοιλίας στερείται ευαισθησίας και ειδικότητας στη διάγνωση της δυσκοιλιότητας (Iqbal et al., 2018).

Θεραπευτικές Προσεγγίσεις

Η διαχείριση της παιδικής δυσκοιλιότητας περιλαμβάνει ιατρική επίβλεψη, διατροφική καθοδήγηση, τροποποιήσεις συμπεριφοράς και συμβουλές για την εκπαίδευση στην τουαλέτα. Στην προκειμένη περίπτωση, συνιστάται η διατήρηση μιας τακτικής διατροφής με φυτικές ίνες, η κατανάλωση αρκετών υγρών και η πραγματοποίηση σωματικής άσκησης για τη θεραπεία της παιδικής δυσκοιλιότητας. Ωστόσο, η τακτική χρήση πρεβιοτικών ή προβιοτικών δεν ενδείκνυται. Συγχρόνως, η μη φαρμακολογική παρέμβαση περιλαμβάνει τη διαδικασία της απομυθοποίησης,

της εξήγησης και της παροχής κατευθύνσεων για εκπαίδευση στην τουαλέτα σε παιδιά που είναι τουλάχιστον 4 ετών ως προς την αναπτυξιακή τους ηλικία (Maffei & Morairs, 2018).

Ομολογουμένως, τα καθαρτικά είναι η πρώτη θεραπευτική επιλογή για την παιδική δυσκοιλιότητα και, όταν ακολουθείται το κατάλληλο σχήμα, συχνά οδηγούν σε μείωση των συμπτωμάτων. Οι συναινετικές συστάσεις προτείνουν τη χορήγηση πολυαιθυλενογλυκόλης (PEG) καθημερινά, με δόση 1 έως 1,5 gm/kg ημερησίως για 3 έως 6 ημέρες για την έναρξη της απομάκρυνσης των κοπράνων. Επίσης, θα πρέπει να ακολουθείται από ημερήσια δόση συντήρησης 0,4 gr/kg την ημέρα για τουλάχιστον 2 μήνες για να αποφευχθεί η επανασυσσώρευση. Εάν η πολυαιθυλενογλυκόλη (PEG) από μόνη της δεν οδηγήσει σε απομάκρυνση μετά από μια περίοδο θεραπείας δύο εβδομάδων, συνιστάται η χρήση διεγερτικού καθαρτικού.

Παράλληλα, υπάρχουν αναφορές που δείχνουν ότι η πολυαιθυλενογλυκόλη έχει δείξει αποτελεσματικότητα σε ορισμένα άτομα. Ομοίως, η προυκαλοπρίδη και η λουμπιπροστόνη έχουν εγκριθεί από τον FDA για τη θεραπεία της χρόνιας ιδιοπαθούς δυσκοιλιότητας. Ωστόσο, υπάρχει μια διαρκής διαφωνία σχετικά με τη μακροπρόθεσμη ασφάλεια αυτών των ουσιών και συνιστάται η προσοχή κατά την έναρξη των ασθενών με αυτά τα φάρμακα (Larkin et al., 2018).

Αξιοσημείωτο είναι επίσης πως η βιοανάδραση έχει βελτιώσει τη ρύθμιση των κινήσεων του εντέρου, αλλά δεν έχει αντίκτυπο στην κατάσταση της δυσκοιλιότητας. Επομένως, αυτή η στρατηγική δεν έχει λάβει υποστήριξη για τη θεραπεία της ιδιοπαθούς δυσκοιλιότητας των παιδιών.

Έπειτα, δεν παραλείπεται η αναφορά στη διέγερση του ιερού νεύρου, η οποία είναι μια θεραπευτική προσέγγιση που χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση της επίμονης δυσκοιλιότητας επηρεάζοντας την εξωτερική νευρωνική ρύθμιση του παχέος εντέρου και προσαρμόζοντας τα ανασταλτικά αντανεκλαστικά. Σύμφωνα με τους Andersen και Layer (2018), αυτή η παρέμβαση αυξάνει τη συχνότητα των κενώσεων σε ορισμένα παιδιά που πάσχουν από λειτουργική δυσκοιλιότητα. Ωστόσο, τα οφέλη της δεν είναι μακροχρόνια καθώς διαρκούν λιγότερο από 6 μήνες για μια σημαντική μερίδα ασθενών.

Τέλος, επισημαίνεται πως η χειρουργική θεραπεία εξετάζεται μόνο για άτομα που δεν ανταποκρίνονται σε φαρμακευτικές θεραπείες και στόχος της είναι να τους προσφέρει

ανακούφιση από τα συμπτώματα. Μικρό ποσοστό των παιδιών που έχουν διαγνωστεί με λειτουργική δυσκοιλιότητα και παραπέμπονται σε παιδοχειρουργό θα χρειαστούν χειρουργική επέμβαση. Ενδεικτικά, πιθανές χειρουργικές επεμβάσεις για αυτήν την πάθηση μπορεί να περιλαμβάνουν επεμβάσεις πρωκτού, προκαταρκτικά κλύσματα, ορθοκολική εκτομή και εντερική εκτροπή (Martinez de Andino, 2018).

3.3 Κοιλιοκάκη

Η σχετική βιβλιογραφία αναφέρει πως η κοιλιοκάκη είναι συχνή εντεροπάθεια του λεπτού εντέρου. Τα περισσότερα άτομα εμφανίζουν αυτή την πάθηση λόγω της γλουτένης. Ωστόσο, επισημαίνεται πως τα γονίδια καθορίζουν την ευπάθειά της. Επιπλέον, τονίζεται πως η μόνιμη απαγόρευση της γλουτένης είναι η μοναδική θεραπεία για τη χρόνια νόσο (Walker et al., 2017). Συγχρόνως, η κοιλιοκάκη μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα όπως διάρροια και υποσιτισμό ή να είναι ασυμπτωματική.

Αιτίες

Είναι ευρύτατα διαδεδομένη η άποψη πως η καταστροφή των εντεροκυττάρων στο λεπτό έντερο προκαλεί συμπτώματα κοιλιοκάκης. Επίσης, η χρόνια φλεγμονή και η συρρίκνωση των λαχνών χαρακτηρίζουν τη νόσο του λεπτού εντέρου (doVale et al., 2018).

Οι γαστρεντερικές λοιμώξεις της πρώιμης παιδικής ηλικίας μπορεί να οδηγήσουν σε κοιλιοκάκη αργότερα στη ζωή, σύμφωνα με αρκετές έρευνες. Αυτό δεν είναι απροσδόκητο δεδομένου του επηρεασμένου οργάνου, αλλά μπορεί επίσης να σχετίζεται με την ανοσολογική δυσλειτουργία της κοιλιοκάκης.

Ακόμη, τα αντισώματα IgA στο ενδομύιο των λείων μυών και την τρανσγλουταμινάση των ιστών χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση της κοιλιοκάκης. Η έλλειψη ανοσοσφαιρίνης Α αφορά το 2% των ασθενών με κοιλιοκάκη.

Επιδημιολογία

Η κοιλιοκάκη επηρεάζει το 0,5-1% του πληθυσμού. Μάλιστα, επισημαίνεται πως ο πραγματικός επιπολασμός, η ανίχνευση και η διάγνωση έχουν αυξηθεί τα τελευταία 10-20 χρόνια. Επίσης, τονίζεται πως τα αυτοάνοσα νοσήματα όπως ο διαβήτης τύπου 1 αυξάνουν τον κίνδυνο. Κατά συνέπεια, ένας στους 10 συγγενείς πρώτου βαθμού ασθενών με κοιλιοκάκη βρίσκεται σε κίνδυνο (Walker et al., 2017).

Παθοφυσιολογία

Είναι κοινός τόπος πως ένα πεπτίδιο γλουτένης, γνωστό ως γλιαδίνη βλάπτει σοβαρά το λεπτό έντερο. Πράγματι, η τοπική φλεγμονή καταστρέφει τις μικροσκοπικές εντερικές λάχνες. Αυτή η βλάβη μειώνει τη λειτουργία της επιφάνειας του εντέρου και προκαλεί δυσαπορρόφηση. Ως εκ τούτου, η έλλειψη διατροφικής απορρόφησης επηρεάζει το πεπτικό σύστημα και άλλα σωματικά συστήματα έμμεσα. Αυτή η επίδραση προκαλεί με τη σειρά της κακή υγεία και κατ'επέκταση ωθεί την κοιλιοκάκη να επηρεάζει σχεδόν κάθε σωματικό σύστημα (Walker et al., 2017).

Ιστορικό

Η σχετική βιβλιογραφία αναλύει πως ο μετεωρισμός και η διάρροια είναι χαρακτηριστικά στη συμπτωματική κοιλιοκάκη. Ομοίως, ο πόνος, ο έμετος και η δυσκοιλιότητα είναι περαιτέρω γαστρεντερικά συμπτώματα. Από την άλλη πλευρά, τα επαναλαμβανόμενα στοματικά έλκη, η σιδηροπενική αναιμία, η αταξία, οι επίμονες ημικρανίες και η καθυστερημένη εμμηναρχή είναι μη γαστρεντερικά συμπτώματα. Επίσης, η κοιλιοκάκη χωρίς θεραπεία αυξάνει τον κίνδυνο πρόωρου τοκετού, περιορισμού της ανάπτυξης και θνησιγένειας (Bai & Ciacci, 2017).

Αντίστοιχα, η ερπητοειδής δερματίτιδα, όπως και η εντεροπάθεια, προκαλείται από την ευαισθησία στη γλουτένη και ανταποκρίνεται στην δίαιτα ελεύθερη γλουτένης.

Τα κοινά εξωεντερικά συμπτώματα περιλαμβάνουν:

- Τα προβλήματα απορρόφησης της βιταμίνης B12, του φυλλικού οξέος ή του σιδήρου προκαλούν αναιμία.

- Η διαταραχή απορρόφησης της βιταμίνης K προκαλεί διαταραχή της πηκτικότητας.
- Οστεοπόρωση
- Νευρολογικά συμπτώματα: μυϊκή αδυναμία, παραισθησία, σπασμοί, αταξία

Αξιολόγηση

Συνήθως, ο ορολογικός έλεγχος ξεκινά τη διάγνωση. Τα αντισώματα έναντι του ενδομυίου είναι συνήθως ήπια θετικά ή θετικά, όπως και τα αντισώματα κατά της τρανσγλουταμινάσης των ιστών αξιολογούνται ποσοτικά με ELISA. Επομένως, το κύριο κριτήριο για τη διάγνωση της κοιλιοκάκης είναι η βιοψία του βλεννογόνου του δωδεκαδακτύλου, η οποία καταδεικνύει ατροφία λαχνών. Αυτές οι εξετάσεις πρέπει να γίνονται ενώ ο ασθενής καταναλώνει γλουτένη (Werkstetter et al., 2017).

Η εξέταση HLA είναι επίσης βοηθητική. Η κοιλιοκάκη συνδέεται σε μεγάλο βαθμό με ορισμένους γονότυπους HLA. Είναι δυνατή η διαγνωστική εξέταση HLA. Το 2013, οι συστάσεις των Joint BSPGHAN και Celiac UK δήλωσαν ότι η θετική ορολογική εξέταση με θετικό τύπο HLA και τυπικά συμπτώματα μπορεί να καθορίσει τη διάγνωση χωρίς βιοψία.

Διαχείριση / Θεραπεία

Είναι ιδιαίτερα σημαντικό για τους ασθενείς με κοιλιοκάκη να ακολουθούν με συνέπεια μια διατροφή, η οποία δεν περιέχει τρόφιμα με γλουτένη. Για το λόγο αυτό, οι ειδικοί, ιδιαίτερα οι διαιτολόγοι, θα πρέπει να επιβλέπουν αυτή την τήρηση. Ωστόσο, οι ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται σ' αυτό το μέτρο απαιτούν διαγνωστικές εξετάσεις και αναθεωρήσεις συμμόρφωσης σχετικά με τη διατροφή. Μάλιστα, η συμμόρφωση μπορεί να ελεγχθεί με ορολογικό έλεγχο. Η εν αγνοία κατανάλωση γλουτένης μπορεί επίσης να οδηγήσει σε μη συμμόρφωση (Bai & Giacci, 2017).

Παράλληλα, αναφέρεται πως άλλες εξετάσεις αξιολογούν τη δυσασπορρόφηση που σχετίζεται με την κοιλιοκάκη. Η παρακολούθηση περιλαμβάνει πλήρη αιματολογική εξέταση, αποθήκες σιδήρου, φυλλικό οξύ, φερριτίνη, βιταμίνη D και άλλες λιποδιαλυτές βιταμίνες και οστική πυκνότητα.

Παρόλα αυτά, καθίσταται σαφές πως η δίαιτα χωρίς γλουτένη είναι η μόνη εγκεκριμένη θεραπεία κοιλιοκάκης.

3.4 Οισοφαγίτιδα

Η βλεννογονίτιδα του οισοφάγου είναι φλεγμονή ή βλάβη. Αρκετές αιτίες οισοφαγίτιδας προκαλούν οπισθοστερνικό πόνο, καούρα (καύσος), δυσφαγία ή οδυνοφαγία (Glissen et al., 2019).

Αναλυτικότερα, η διαβρωτική οισοφαγίτιδα προκαλείται συχνά από γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση. Επιπλέον, ακτινοβολία, λοιμώξεις, τοπικές βλάβες που προκαλούνται από φάρμακα, οισοφαγίτιδα από χάπια και ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα είναι περαιτέρω αιτίες. Ωστόσο, τα πιο συχνά συμπτώματα οισοφαγίτιδας είναι η δυσφορία στο στήθος, η οδυνοφαγία και η δυσφαγία. Ενσφήνωση τροφής μπορεί να συμβεί επίσης σε ασθενείς με ΕοΕ. Τέλος, οι ασθενείς με σοβαρή οισοφαγίτιδα μπορεί να έχουν συμπτώματα που συνδέονται με στενώσεις, συρίγγια και διάτρηση (Werkstetter et al., 2017).

Αιτιολογία

Η οισοφαγίτιδα έχει διάφορες αιτίες, όπως παλινδρόμηση, φαρμακευτική αγωγή, ιογενής, ηωσινοφιλική και ακτινοβολία (Savateeva et al., 2018):

- Η οισοφαγίτιδα προκαλείται συχνά από παλινδρόμηση του γαστρικού περιεχομένου στο στομάχι, με αποτέλεσμα τη βλάβη του βλεννογόνου.
- Η μόλυνση από οισοφαγίτιδα μπορεί να προκληθεί από βακτήρια, ιούς, μύκητες και παρασιτικούς μικροοργανισμούς, με τους μύκητες πιο διαδεδομένους και τα βακτήρια λιγότερο κοινά.

- Οι συνήθεις αιτίες οισοφαγίτιδας που προκαλούνται από χάπια περιλαμβάνουν τα διφωσφονικά όπως η αλενδρονάτη και τα αντιβιοτικά όπως η τετρακυκλίνη, η δοξυκυκλίνη και η κλινδαμυκίνη. Η οισοφαγίτιδα που προκαλείται από χάπια έχει επίσης συνδεθεί με ΜΣΑΦ, ασπιρίνη, θειικό σίδηρο, χλωριούχο κάλιο και μεξιλετίνη.

Συμπληρωματικά, οι DoVale και οι συνεργάτες (2018) αναγνώρισαν την ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα (EoE) ως μια χρόνια ανοσολογική ασθένεια σχετιζόμενη με αντιγόνο με παρεμφερή συμπτώματα αλλά που χαρακτηρίζεται από φλεγμονή του πλακώδους βλεννογόνου λόγω ηωσινοφιλικής διήθησης.

- Η οισοφαγίτιδα που προκαλείται από την ακτινοθεραπεία, μια κατάσταση που σχετίζεται με την τοξικότητα, μπορεί να είναι οξεία ή χρόνια.

Επιδημιολογία

Η επιδημιολογία ποικίλλει ανά υποομάδα (McAllister et al., 2019):

- Η διαβρωτική οισοφαγίτιδα επηρεάζει το 1% του πληθυσμού, σύμφωνα με τους επαγγελματίες.

Η συχνότητα εμφάνισης οισοφαγίτιδας που προκαλείται από φάρμακα υπολογίζεται σε 3,9 ανά 100.000 ετησίως, με μέση ηλικία διάγνωσης τα 41,5 έτη.

- Πολυάριθμες έρευνες στοχεύουν στον προσδιορισμό του επιπολασμού και της συχνότητας της ηωσινοφιλικής οισοφαγίτιδας. Οι τροφικές αλλεργίες, το άσθμα και το έκζεμα συνδέονται με τη συχνότητα εμφάνισης 0,35 ανά 100.000 και 55 ανά 100.000. Τα συμπτώματα εμφανίζονται συνήθως σε άνδρες στα 20 ή στα 30 τους.

- Η οισοφαγίτιδα από ακτινοβολία είναι συχνή συνέπεια της ακτινοθεραπείας. Ο οξύς τραυματισμός εμφανίζεται πάντα στα 6000 cGy που χορηγούνται σε εβδομαδιαία κλάσματα των 1000. Η οισοφαγίτιδα από ακτινοβολία είναι χαμηλότερη με χαμηλότερες δόσεις ή μεγαλύτερα σχήματα.

- Τα στοιχεία της λοιμώδους οισοφαγίτιδας είναι δύσκολο να ποσοτικοποιηθούν. Είναι πιο συχνή σε ανοσοκατεσταλμένα άτομα όπως οι οροθετικοί.

Παθοφυσιολογία

Ο υποτύπος της οισοφαγίτιδας επηρεάζει επίσης την παθοφυσιολογία (Sharma et al., 2019):

Οισοφαγίτιδα από παλινδρόμηση: Η υποτροπιάζουσα γαστρική παλινδρόμηση βλάπτει τον βλεννογόνο. Η παθοφυσιολογία της παλινδρόμησης είναι πολύπλοκη. Επίσης, ο τόνος του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (LES) μειώνεται και οι χαλαρώσεις αυξάνονται. Έτσι, τα στοιχεία βοηθούν στη ροή του οξέος.

- Οισοφαγίτιδα που προκαλείται από φάρμακα: Άμεσος ερεθισμός και κατάρρευση του κυτταροπροστατευτικού φραγμού. Οι ερευνητές πιστεύουν ότι η επίμονη ερεθιστική επαφή με τον βλεννογόνο του οισοφάγου μπορεί να τον βλάψει.

Άγνωστη παθογένεια ηωσινοφιλικής οισοφαγίτιδας: Η ευαισθησία σε τρόφιμα και αεροαλλεργιογόνα μπορεί να προκαλέσει ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα. Η εοταζίνη, η IL-5 και η STAT6 μπορεί να έχουν σημασία. Συνεπώς, η παλινδρόμηση οξέος μπορεί να βελτιώσει τα συμπτώματα με την καταστολή του οξέος.

- Οισοφαγίτιδα από ακτινοβολία: Τα ηλεκτρόνια υψηλής ενέργειας διασπούν το DNA και σκοτώνουν τα κύτταρα, απελευθερώνοντας ρίζες ελεύθερες από οξυγόνο. Οι βλάβες από ακτινοβολία μπορεί να είναι οξείες ή χρόνιες. Η οξεία φάση της ακτινοβολίας καταστρέφει τα επιθηλιακά κύτταρα και περιορίζει την ανάπτυξη. Μεγάλες δόσεις μπορεί να εξαντλήσουν τον βλεννογόνο.

Τέλος, η λοιμώδης οισοφαγίτιδα μπορεί να προκληθεί από βακτήρια, μύκητες, παράσιτα και ιούς. Ωστόσο, η *Candida albicans* προκαλεί τις περισσότερες λοιμώδεις οισοφαγίτιδες.

Διαχείριση/Θεραπεία

Η θεραπεία ποικίλλει ανάλογα με την αιτιολογία, αλλά οι θεμελιώδεις έννοιες περιλαμβάνουν καταστολή οξέος με αναστολείς PPI ή H2, προσαρμογή του τρόπου ζωής, δίαιτα υγρού σε μαλακό ή πουρέ για διευκόλυνση της επούλωσης και τροποποίηση της διατροφής. Το ιστορικό υποδηλώνει παλινδρόμηση οξέος, επομένως συνιστάται η εφαρμογή αναστολέων H2 δύο φορές την ημέρα ή αναστολέων αντλίας πρωτονίων καθημερινά (Clark & Johnson, 2018). Οι ασθενείς θα πρέπει επίσης να δέχονται συμβουλές για τρόπους απώλειας βάρους, να σηκώνουν το κεφάλι

τους στο κρεβάτι και να αποφεύγουν τα λιπαρά τρόφιμα, τη σοκολάτα, τα ανθρακούχα ποτά, τα πικάντικα τρόφιμα, το κάπνισμα και το αλκοόλ. Επιπλέον, συνιστάται η μη λήψη ενός φαρμάκου και η μετάβαση σε άλλο εάν η οισοφαγίτιδα που προκαλείται, οφείλεται σε συγκεκριμένο φάρμακο.

Παράλληλα, η θεραπεία της ηωσινοφιλικής οισοφαγίτιδας περιλαμβάνει καταστολή οξέος, τοπική βουδεσονίδη ή φλουτικαζόνη και διατροφικές αλλαγές εάν εντοπιστεί τροφική αλλεργία. Για την *C. Albicans* χορηγείται φλουκοναζόλη από το στόμα. Αντίστοιχα, η οισοφαγίτιδα HSV αντιμετωπίζεται με από του στόματος ή ενδοφλέβια acyclovir και Foscarnet για μη ανταποκρινόμενες. Θεραπεία με Gancyclovir ή Valganciclovir CMV οισοφαγίτιδα. Τέλος, η τοπική λιδοκαΐνη (κοκτέιλ GI) με παυσίπονα μπορεί να βελτιώσει τον πόνο του έλκους. (Yu et al., 2018).

3.5 Νόσος του Crohn

Η φλεγμονώδης νόσος του εντέρου περιλαμβάνει τη νόσο του Crohn (CD) και την ελκώδη κολίτιδα (UC). Συγκεκριμένα, η CD προκαλεί φλεγμονή ολόκληρου του εντερικού τοιχώματος, από τον βλεννογόνο έως τον ορογόνο. Υποτροπές συμβαίνουν κατά καιρούς. Η CD μπορεί να εκδηλωθεί με ήπια έως μέτρια φλεγμονή, σχηματισμό συριγγίων ή στενωτική νόσο (Lighter et al, 2019).

Οποιοδήποτε τμήμα του εντέρου μπορεί να γίνει νόσος του Crohn. Για την ακρίβεια, το ένα τρίτο των ασθενών έχει προσβολή του λεπτού εντέρου, ιδιαίτερα του τελικού ειλεού, το 20% έχει προσβολή του παχέος εντέρου και το 50% έχει και τα δύο. Επιπλέον, δεν υπάρχει ριζική θεραπεία και οι περισσότεροι ασθενείς έχουν απροσδόκητες υφέσεις και υποτροπές. Κατά συνέπεια, αυτή η ασθένεια μειώνει την ποιότητα ζωής (Marazuela et al, 2019).

Αιτίες

Η ακριβής αιτία της φλεγμονώδους νόσου του εντέρου (IBD) είναι άγνωστη, αλλά υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι προκαλείται από μια ακατάλληλη ανοσολογική απόκριση στο έντερο σε περιβαλλοντικούς παράγοντες όπως φάρμακα, τοξίνες, λοιμώξεις ή εντερικά μικρόβια σε έναν

γενετικά ευαίσθητο ξενιστή. Έχουν επίσης βρεθεί πάνω από 100 γονίδια IBD (Marazuela et al, 2019).

Αξιοπρόσεκτο είναι ότι τα χαρακτηριστικά της νόσου του Crohn φαίνεται να είναι κληρονομικά. Συγκεκριμένα, οι μεταλλάξεις NOD2/CARD15 συνδέθηκαν με έναν φαινότυπο της νόσου του Crohn που σχετιζόταν με διάγνωση σε νεαρότερη ηλικία, συμμετοχή του ειλεού και μεγαλύτερη σοβαρότητα που απαιτούσε πιο συχνά χειρουργική επέμβαση. Έτσι, προέκυψε πως ο γονότυπος μπορεί τελικά να προβλέψει τη σοβαρότητα της νόσου. Επομένως, μια βαθύτερη γνώση της γενετικής ανάλυσης μπορεί επίσης να προσδιορίσει ποιος ασθενής πρέπει να λάβει χειρουργική ή φαρμακευτική θεραπεία (Aksan et al, 2019)

Επιδημιολογία

Οι δυτικές χώρες, συμπεριλαμβανομένης της Βόρειας Αμερικής, της Βόρειας Ευρώπης και της Νέας Ζηλανδίας έχουν την υψηλότερη συχνότητα νόσου του Crohn (CD). Ειδικά, οι Βορειοευρωπαίοι και οι Εβραίοι έχουν υψηλή συχνότητα (3,2/1000), ενώ οι Ασιάτες, οι Αφρικανοί και οι Νοτιοαμερικανοί έχουν χαμηλό επιπολασμό (Khan et al, 2019). Ωστόσο, πρόσφατα ερευνητικά ευρήματα αποκάλυψαν μεγάλη αύξηση της επίπτωσης στην ταχέως βιομηχανοποιούμενη Ασία, Αφρική και Αυστραλασία (Hwang et al, 2019)

Παθοφυσιολογία

Γενετικοί, ιικοί, ανοσολογικοί, περιβαλλοντικοί και διατροφικοί παράγοντες συμβάλλουν στην παθογένεση. Αν και είναι πιο συχνή στον τελικό ειλέο και στο δεξιό κόλον, η διατοιχωματική φλεγμονή μπορεί να επηρεάσει ολόκληρο τον γαστρεντερικό σωλήνα από το στόμα μέχρι τον πρωκτό. Πρωτίστως, η βλάβη ξεκινά ως διήθηση της εντερικής κρύπτης. Αυτό οδηγεί σε επιφανειακή εξέλκωση του βλεννογόνου και σε βαθύτερα στρώματα. Έπειτα, όλες οι στιβάδες των τοιχωμάτων του εντέρου είναι δυνατό να εμφανίσουν κοκκιώματα. Οι ουλές αντικαθιστούν επίσης τα φλεγμονώδη στοιχεία των εντέρων κατά τη διάρκεια της χρονιότητας της ν. του Crohn (Aksan et al, 2019).

Παράλληλα, τα κοκκιώματα είναι συχνά στη νόσο του Crohn, αν και η απουσία τους δεν αποκλείει τη διάγνωση. Επιπρόσθετα, η χρόνια φλεγμονή και οι ουλές προκαλούν εντερική απόφραξη και στενώσεις. Ομοίως, τα εντεροκυστικά, εντεροεντερικά, εντεροδερματικά και εντεροκολπικά συρίγγια σχετίζονται με τη νόσο του Crohn (Zaidi & Wine, 2018).

Διαχείριση / Θεραπεία

Η ιατρική θεραπεία χωρίζεται σε δύο κατηγορίες:

- Μεσαλαμίνη από το στόμα, ανοσοτροποποιητές (μερκαπτοπουρίνες, αζαθειοπρίνη), μεθοτρεξάτη και στεροειδή μπορεί να αντιμετωπίσουν ήπια έως μέτρια ασθένεια.

Η βέλτιστη θεραπεία για μέτρια έως σοβαρή ασθένεια περιλαμβάνει ανοσοτροποποιητές συν βιολογικά (π.χ. infliximab, adalimumab, golimumab, vedolizumab) ή βιολογικά μόνο (Coward et al, 2019).

Αναλυτικότερα, τα βιολογικά είναι μονοκλωνικά αντισώματα που στοχεύουν φλεγμονώδεις κυτταροκίνες ή υποδοχείς. Κάθε βιολογικό φάρμακο στοχεύει σε μία μοριακή θέση. Το μονοκλωνικό αντίσωμα anti-TNF άλφα εμποδίζει το TNF να προκαλέσει φλεγμονή. Τα φάρμακα κατά της ιντεγκρίνης μειώνουν επίσης τη δέσμευση του μορίου προσκόλλησης σε υπομονάδες υποδοχέα MAdCAM ενδοθηλιακών κυττάρων σε φλεγμονώδεις περιοχές. Εμποδίζουν τα λεμφοκύτταρα να εισέλθουν στο εντερικό τοίχωμα, αποτρέποντας τη φλεγμονή του παχέος εντέρου. Οι παράγοντες κατά του TNF περιλαμβάνουν infliximab, adalimumab, golimumab. Το Natalizumab και το vedolizumab καταστέλλουν τα μόρια προσκόλλησης. Το vedolizumab έχει λιγότερες συστηματικές παρενέργειες και είναι ειδικό για το έντερο. Πολλές νέες θεραπείες για τη φλεγμονώδη νόσο του εντέρου βρίσκονται υπό ανάπτυξη (Ghersin et al, 2019).

Οι αποφράξεις του εντέρου, τα αποστήματα, τα συρίγγια και οι διατρήσεις χρειάζονται χειρουργική επέμβαση. Επειδή υπάρχουν συχνά διατροφικά ελλείμματα είναι χρήσιμες συμβουλές διαιτολόγου και συμπληρώματα διατροφής πριν και καθ' όλη τη διάρκεια της θεραπείας με τη νόσο του Crohn (Zaidi & Wine, 2018).

3.6 Ευερέθιστο Έντερο (Irritable Bowel Syndrome - IBS)

Αιτιολογία

Η αιτιολογία του ευερέθιστου εντέρου (IBS) είναι πολυπαραγοντική και περιλαμβάνει συνδυασμό φυσιολογικών, ψυχολογικών και διατροφικών στοιχείων. Η διαταραχή αυτή θεωρείται ότι οφείλεται σε υπερευαισθησία του εντέρου και διαταραχές στην εντερική κινητικότητα, που επηρεάζουν τη φυσιολογική πέψη και απορρόφηση. Δυσλειτουργίες στο εντερικό μικροβίωμα, δηλαδή η ανισορροπία των βακτηρίων στο έντερο, φαίνεται να συνδέονται με την ανάπτυξη του IBS. Επίσης, αρκετοί ασθενείς παρουσιάζουν υψηλά επίπεδα άγχους και στρες, που μπορεί να επηρεάζουν την ένταση των συμπτωμάτων. Ορισμένες έρευνες έχουν δείξει ότι το παιδικό τραύμα ή το στρες μπορεί να ευαισθητοποιήσουν το νευρικό σύστημα, καθιστώντας το έντερο πιο επιρρεπές σε υπερευαισθησία και δυσλειτουργία (CHOP, 2023; Hang et al., 2021).

Επιπλέον, το IBS μπορεί να σχετίζεται με διατροφικές ανισορροπίες, όπως η δυσανεξία σε FODMAPs (ζυμώσιμα σάκχαρα) και η δυσανεξία στη λακτόζη. Αυτοί οι διατροφικοί παράγοντες συχνά πυροδοτούν ή επιδεινώνουν τα συμπτώματα του IBS. Η διαταραχή δεν είναι μία απλή κατάσταση και δεν υπάρχει συγκεκριμένο οργανικό αίτιο, κάτι που καθιστά δύσκολη τη διάγνωση και τη διαχείριση της. Ωστόσο, η αναγνώριση αυτών των παραγόντων μπορεί να βοηθήσει στη διαμόρφωση κατάλληλης θεραπευτικής στρατηγικής (University of Rochester Medical Center, 2023).

Επιδημιολογία

Το IBS είναι από τις πιο συχνές διαταραχές του γαστρεντερικού συστήματος, επηρεάζοντας έως και το 15% του πληθυσμού παγκοσμίως. Πλήττει συνήθως νεαρά άτομα ηλικίας κάτω των 45 ετών και παρουσιάζεται διπλάσια συχνά στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες. Η υψηλότερη συχνότητα στις γυναίκες πιθανολογείται ότι σχετίζεται με τις ορμονικές διαφορές, καθώς και με τον τρόπο αντίδρασης στο στρες και τα ψυχολογικά ερεθίσματα. Επιπλέον, οι ανεπτυγμένες χώρες εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά IBS, πιθανόν λόγω του μοντέρνου τρόπου ζωής, της διατροφής και των υψηλών επιπέδων στρες που συχνά παρατηρούνται (CHOP, 2023; University of Rochester Medical Center, 2023).

Παθοφυσιολογία

Οι παθοφυσιολογικές αλλαγές στο IBS περιλαμβάνουν υπερευαισθησία των εντερικών νευρώνων και ανώμαλη εντερική κινητικότητα, με αποτέλεσμα την αίσθηση του πόνου και τις εναλλαγές στις συνήθειες του εντέρου. Το μικροβίωμα παίζει επίσης κρίσιμο ρόλο, με τους ασθενείς να παρουσιάζουν ενδείξεις δυσβίωσης, η οποία μπορεί να επηρεάσει τη φλεγμονή και την αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος στο έντερο. Η παθοφυσιολογία συνδέεται συχνά με υπερπαραγωγή ορισμένων νευροδιαβιβαστών που επηρεάζουν την αίσθηση του πόνου και την κινητικότητα, όπως η σεροτονίνη (Hang et al., 2021).

Διαχείριση/Θεραπεία

Η διαχείριση του IBS περιλαμβάνει προσέγγιση εξατομικευμένη για κάθε ασθενή, που βασίζεται στην ανακούφιση των συμπτωμάτων και στην πρόληψη των εξάρσεων. Η διατροφή, όπως η χαμηλή σε FODMAPs, μπορεί να συμβάλει σημαντικά στη μείωση των συμπτωμάτων. Η φαρμακευτική αγωγή εξαρτάται από τον τύπο του IBS, με αντισπασμωδικά για την ανακούφιση του πόνου, αντιδιαρροϊκά για την αντιμετώπιση της διάρροιας και καθαρτικά για τη δυσκοιλιότητα. Η ψυχολογική υποστήριξη, όπως η γνωστική-συμπεριφορική θεραπεία, επίσης προσφέρει σημαντική βοήθεια στους ασθενείς, ιδιαίτερα σε εκείνους με υψηλό άγχος (University of Rochester Medical Center, 2023).

3.7 Ελκώδης Κολίτιδα (Ulcerative Colitis - UC)

Αιτιολογία

Η ελκώδης κολίτιδα (UC) θεωρείται χρόνια φλεγμονώδης διαταραχή του εντέρου με χαρακτηριστικά αυτοάνοσης νόσου. Παράγοντες που συμβάλλουν στην αιτιολογία της περιλαμβάνουν γενετική προδιάθεση, περιβαλλοντικές επιρροές και απορρύθμιση του ανοσοποιητικού συστήματος. Σε ασθενείς με γενετική προδιάθεση, διάφοροι περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως η διατροφή και οι λοιμώξεις, μπορούν να προκαλέσουν φλεγμονή στο βλεννογόνο του παχέος εντέρου. Αυτή η φλεγμονή μπορεί να ενεργοποιηθεί από τα λευκά αιμοσφαίρια, προκαλώντας καταστροφή των κυττάρων του εντέρου (CHOP, 2023). Οι έρευνες δείχνουν επίσης ότι το μικροβίωμα του εντέρου παίζει σημαντικό ρόλο στη φλεγμονώδη αντίδραση, με την UC να παρουσιάζει συνήθως ανισορροπία στα βακτήρια

του εντέρου. Η ελκώδης κολίτιδα συνδέεται με ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος, το οποίο θεωρεί τα κύτταρα του εντέρου ως ξένα και τα επιτίθεται, προκαλώντας χρόνια φλεγμονή και βλάβες στον εντερικό βλεννογόνο (Hang et al., 2021).

Επιδημιολογία

Η UC πλήττει περίπου 1-2 άτομα ανά 1000 στις ανεπτυγμένες χώρες, με μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στις βόρειες και ανεπτυγμένες περιοχές. Συχνότερα εμφανίζεται σε νεαρά άτομα ηλικίας 15-30 ετών, με μεγαλύτερη επίπτωση στις ανεπτυγμένες χώρες, γεγονός που πιθανολογείται ότι συνδέεται με περιβαλλοντικούς παράγοντες και τη δυτική διατροφή. Η ασθένεια είναι πιο κοινή στις περιοχές με υψηλότερη υγιεινή, κάτι που ενδέχεται να μειώνει την επαφή με λοιμώδεις παράγοντες και αυξάνει την πιθανότητα αυτοάνοσων αντιδράσεων (CHOP, 2023).

Παθοφυσιολογία

Η παθοφυσιολογία της UC περιλαμβάνει χρόνια φλεγμονή στο βλεννογόνο του παχέος εντέρου που προκαλεί έλκη και αιμορραγία. Ο ενεργοποιημένος ανοσοποιητικός μηχανισμός αναγνωρίζει κατά λάθος τα κύτταρα του εντέρου ως ξένα και τα καταστρέφει, με αποτέλεσμα την αύξηση των κυτοκινών που ευνοούν την συνεχή φλεγμονή. Η χρόνια φλεγμονή στο παχύ έντερο αυξάνει τον κίνδυνο για σοβαρές επιπλοκές, όπως αιμορραγία, απώλεια βάρους, και αυξημένο κίνδυνο για καρκίνο του παχέος εντέρου (Hang et al., 2021).

Διαχείριση/Θεραπεία

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της UC βασίζεται σε ανοσοκατασταλτικά, αντιφλεγμονώδη και βιολογικούς παράγοντες για την επίτευξη και διατήρηση της ύφεσης. Τα ανοσοκατασταλτικά βοηθούν στην καταστολή της ανώμαλης ανοσολογικής αντίδρασης, ενώ οι βιολογικοί παράγοντες μειώνουν τη φλεγμονή στοχεύοντας σε συγκεκριμένους στόχους του ανοσοποιητικού συστήματος. Σε σοβαρές περιπτώσεις που δεν ανταποκρίνονται στη φαρμακευτική αγωγή, μπορεί να προταθεί χειρουργική αφαίρεση του προσβεβλημένου τμήματος του εντέρου, με στόχο τη μείωση του κινδύνου επιπλοκών. Η θεραπεία της UC επικεντρώνεται στην επίτευξη και διατήρηση της ύφεσης για την αποτροπή των υποτροπών και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών (CHOP, 2023; Hang et al., 2021).

4 ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

4.1 Οι καθιερωμένες διατροφικές οδηγίες

Οι καθιερωμένες διατροφικές οδηγίες για τις γαστρεντερικές παθήσεις, όπως η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ), η δυσκοιλιότητα, η κοιλιοκάκη, η οισοφαγίτιδα, η νόσος του Crohn, το ευερέθιστο έντερο (IBS) και η ελκώδης κολίτιδα (UC), διαμορφώνονται από διεθνείς οργανισμούς όπως ο Παγκόσμιος Οργανισμός Γαστρεντερολογίας (WGO), ο Αμερικανικός Γαστρεντερολογικός Σύνδεσμος (AGA), και η Ευρωπαϊκή Εταιρεία για τη Νόσο του Crohn και την Ελκώδη Κολίτιδα (ECCO). Κάθε οργανισμός προτείνει εξατομικευμένες διατροφικές πρακτικές που βοηθούν στη διαχείριση των συμπτωμάτων και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Γαστροοισοφαγική Παλινδρόμηση (ΓΟΠ)

Για την ΓΟΠ, ο Αμερικανικός Γαστρεντερολογικός Σύνδεσμος (AGA) συνιστά αποφυγή λιπαρών τροφών, σοκολάτας, καφέ και αλκοόλ, καθώς και αποφυγή μεγάλων γευμάτων πριν τον ύπνο, για να μειωθεί η πίεση στον κάτω οισοφαγικό σφιγκτήρα. Τα τρόφιμα αυτά μπορούν να προκαλέσουν παλινδρόμηση και να επιδεινώσουν τα συμπτώματα της καούρας και του καψίματος στο στήθος. Επίσης, η AGA προτείνει απώλεια βάρους για υπέρβαρους ασθενείς, καθώς η παχυσαρκία μπορεί να επιδεινώσει την κατάσταση (American Gastroenterological Association, 2008)

Δυσκοιλιότητα

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Γαστρεντερολογίας (WGO) συνιστά αύξηση των φυτικών ινών στη διατροφή για την αντιμετώπιση της δυσκοιλιότητας, καθώς και επαρκή ενυδάτωση. Η προσθήκη υδατοδιαλυτών ινών, όπως αυτές από φρούτα, λαχανικά και δημητριακά ολικής αλέσεως, μπορεί να διευκολύνει την εντερική κινητικότητα. Ο οργανισμός επίσης τονίζει ότι οι ασθενείς πρέπει να ενσωματώσουν καθημερινή φυσική δραστηριότητα για τη βελτίωση της πεπτικής λειτουργίας και να μειώσουν την καθιστική ζωή

Κοιλιοκάκη

Η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Κοιλιοκάκης και ο WGO υπογραμμίζουν ότι η μόνη αποτελεσματική θεραπεία για την κοιλιοκάκη είναι η δια βίου αποχή από τη γλουτένη. Οι πάσχοντες πρέπει να αποφεύγουν το σιτάρι, το κριθάρι και τη σίκαλη, καθώς ακόμη και μικρές ποσότητες γλουτένης μπορεί να προκαλέσουν φλεγμονή και εντερική βλάβη. Οι οργανισμοί αυτοί συστήνουν επιπλέον την ενσωμάτωση τροφίμων πλούσιων σε ασβέστιο και βιταμίνη D, καθώς η κοιλιοκάκη συνδέεται συχνά με διατροφικές ελλείψεις λόγω δυσαπορρόφησης (World Gastroenterology Organisation, 2018; European Society for Celiac Disease, 2019)

Οισοφαγίτιδα

Σύμφωνα με τον AGA, οι ασθενείς με οισοφαγίτιδα συνιστάται να ακολουθούν ένα διατροφικό πλάνο που μειώνει τη φλεγμονή και την καούρα. Οι οδηγίες προτείνουν την αποφυγή καφεϊνούχων ποτών, καυτερών φαγητών, ντομάτας και εσπεριδοειδών, τα οποία μπορούν να επιδεινώσουν τη φλεγμονή και τον πόνο στον οισοφάγο. Η κατανάλωση μικρότερων και συχνότερων γευμάτων μπορεί επίσης να μειώσει την πίεση στον οισοφάγο και να προλάβει την παλινδρόμηση (American Gastroenterological Association, 2018)

Νόσος του Crohn

Η νόσος του Crohn απαιτεί ιδιαίτερη διατροφική διαχείριση, καθώς οι ασθενείς συχνά αντιμετωπίζουν προβλήματα απορρόφησης και διατροφικές ελλείψεις. Ο ECCO και ο WGO προτείνουν μια δίαιτα πλούσια σε θερμίδες και πρωτεΐνες, ενώ αποφεύγουν τα υψηλά σε λιπαρά και δυσανεκτικά τρόφιμα που μπορεί να προκαλέσουν φλεγμονή. Οι ασθενείς θα πρέπει επίσης να εντάξουν στη διατροφή τους συμπληρώματα βιταμινών και μετάλλων, όπως η βιταμίνη D, το ασβέστιο και ο σίδηρος, για να αντιμετωπιστούν οι πιθανές ελλείψεις (World Gastroenterology Organisation, 2018)

Ευερέθιστο Έντερο (IBS)

Η δίαιτα χαμηλή σε FODMAP, που αναπτύχθηκε και προωθήθηκε από τον WGO, θεωρείται αποτελεσματική για την ανακούφιση των συμπτωμάτων του ευερέθιστου εντέρου. Η δίαιτα αυτή

περιορίζει τους ζυμώσιμους υδατάνθρακες, οι οποίοι μπορούν να προκαλέσουν αέρια, φούσκωμα και διάρροια. Η προσέγγιση περιλαμβάνει φάση επαναπρόσληψης για να καθοριστεί ποια τρόφιμα είναι ανεκτά από τον κάθε ασθενή και να διαμορφωθεί ένα διατροφικό πλάνο μακροπρόθεσμα (World Gastroenterology Organisation, 2018)

Ελκώδης Κολίτιδα (UC)

Η ECCO συστήνει διατροφή πλούσια σε φρούτα και λαχανικά και την αποφυγή επεξεργασμένων τροφίμων, τα οποία μπορεί να αυξήσουν τη φλεγμονή στον εντερικό βλεννογόνο. Οι ασθενείς με UC συνιστάται επίσης να καταναλώνουν τρόφιμα πλούσια σε ωμέγα-3 λιπαρά οξέα, όπως τα ψάρια, καθώς τα ωμέγα-3 έχουν αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες. Η διατροφή για την UC πρέπει να είναι εξατομικευμένη και, σε περιόδους έξαρσης, οι ασθενείς μπορεί να χρειαστεί να προσαρμόσουν την πρόσληψη ινών ή να λάβουν συμπληρώματα σιδήρου, δεδομένου ότι η ελκώδης κολίτιδα συνδέεται συχνά με αναιμία (European Crohn's and Colitis Organisation, 2017)

4.2 FODMAPs για την αντιμετώπιση του Ευερέθιστου Εντέρου

Από την αρχική εξήγηση των ζυμώσιμων oligo-, di- και μονοσακχαριτών και πολυολών (FODMAPs) από τους Gibson και Shepherd το 2005 και την επακόλουθη λεπτομερή εξήγηση της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP για ασθενείς με σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου (IBS) το 2010, έχει γίνει εκτεταμένη παγκόσμια έρευνα για τη διερεύνηση της αποτελεσματικότητας αυτής της δίαιτας, τη σύγκριση της με άλλες θεραπείες, τη βελτιστοποίηση της παροχής της στους ασθενείς, τον εντοπισμό προγνωστικών παραγόντων και την αξιολόγηση των κινδύνων και την κατανόηση του μηχανισμού δράσης της (Tuck et al., 2014). Συγχρόνως, έχει προκύψει διαμάχη σχετικά με την αποτελεσματικότητα και τους πιθανούς κινδύνους της δίαιτας, ιδιαίτερα σε σχέση με τον αντίκτυπό της στη χλωρίδα του εντέρου όταν ακολουθείται αυστηρά. Αυτή η εργασία εξετάζει συγκεκριμένα επίμαχα θέματα και τις πρόσφατες εξελίξεις στην εφαρμογή της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP, με ιδιαίτερη έμφαση στη χρήση της στα παιδιά (Nanayakkara et al., 2016).

4.3 Η αποτελεσματικότητα της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP

Η δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP είναι μια στρατηγική δύο φάσεων που περιλαμβάνει μια αυστηρή μείωση όλων των διατροφικών FODMAP, ακολουθούμενη από τη σταδιακή επανεισαγωγή συγκεκριμένων FODMAP με βάση την ατομική ανοχή. Η αποτελεσματικότητα της φάσης εξάλειψης της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP στη μείωση των γαστρεντερικών συμπτωμάτων σε ενήλικες ασθενείς με IBS έχει αποδειχθεί σε τυχαιοποιημένες, ελεγχόμενες δοκιμές, μια τυφλή, τυχαιοποιημένη μελέτη εκ νέου πρόκλησης και σε λεπτομερείς μελέτες παρατήρησης που έχουν ανασκοπηθεί αλλού (Tuck et al., 2014; Marsh et al., 2016; de Roest et al., 2013). Αυτά τα στοιχεία υποστηρίχθηκαν περαιτέρω από μια μετα-ανάλυση (Marsh et al., 2016). Ειδικότερα, τα ευρήματα της έρευνας έδειξαν ότι η δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP προκαλεί κλινικά σημαντική ανταπόκριση στο 50% έως 86% των ασθενών (Halmos et al., 2014). Αντίθετα, η αποτελεσματικότητα της συντήρησης, η οποία αναφέρεται στη φάση της επανεισαγωγής της δίαιτας, έλαβε ελάχιστη προσοχή στην επιστημονική βιβλιογραφία, καθώς λίγες μόνο μελέτες παρατήρησης πραγματοποιήθηκαν για το θέμα (Kinrade et al., 2014; Peters et al., 2016). Δεδομένων των προκλήσεων που σχετίζονται με την ανάπτυξη μιας τυφλής, τυχαιοποιημένης και μακροχρόνιας παρεμβατικής δοκιμής, τα δεδομένα που υποστήριζαν την αποτελεσματικότητα της συντήρησης θα συνεχίσουν πιθανώς να είναι λιγότερο ισχυρά.

Ομολογουμένως, η νομιμότητα της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP ως θεραπεία πρώτης γραμμής εξακολουθεί να αποτελεί αντικείμενο διαμάχης, όπως φαίνεται από την έλλειψη επαρκών δεδομένων (Krogsgaard et al., 2015; Does a low FODMAP diet helps IBS?, 2015). Για την ακρίβεια, έχουν σημειωθεί διάφορες ανησυχίες, όπως η χρήση ακατάλληλων συγκριτικών σκελών εικονικού φαρμάκου, η ανεπαρκής διάρκεια των ελεγχόμενων δοκιμών και ο περιορισμένος αριθμός ασθενών που περιλαμβάνονται στις μελέτες (Camilleri & Acosta, 2014). Μια περαιτέρω κριτική είναι ότι οι υποομάδες της Ρώμης, που κατηγοριοποιούνται ανάλογα με την επικρατούσα συμπεριφορά του εντέρου, δεν έχουν υποβληθεί σε ειδική έρευνα (Halmos et al., 2014). Ως εκ τούτου, η δημοσιευμένη έρευνα δεν έχει δείξει συσχέτιση μεταξύ της αποτελεσματικότητας και της συμπεριφοράς του εντέρου.

Επομένως, η αντίληψη ότι τα κριτήρια Rome III κατηγοριοποιούν επακριβώς τα άτομα με διαφορετικές αντιδράσεις στη θεραπεία μπορεί να ισχύει για φάρμακα που στοχεύουν συγκεκριμένα παθογόνα μονοπάτια ή συμπτώματα, ιδιαίτερα εκείνα που σχετίζονται με τις συνήθειες του εντέρου. Ωστόσο, η επέκταση αυτής της υπόθεσης σε έρευνες σχετικά με τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP δεν δικαιολογείται. Μια εξήγηση είναι ότι, αν και η δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP μπορεί να οδηγήσει σε βελτίωση της υποκειμενικής ικανοποίησης με τη συνοχή των κοπράνων, μπορεί να μην οδηγήσει σε βελτίωση των αντικειμενικών μετρήσεων της συνοχής των κοπράνων, όπως η περιεκτικότητα σε νερό στα κόπρανα ή η αξιολόγηση των κοπράνων από έναν ανεξάρτητο παρατηρητή (Murray et al., 2014). Επιπλέον, η χρήση σύνθετων τελικών σημείων, όπως απαιτείται από ρυθμιστικούς φορείς στις ΗΠΑ και την Ευρώπη για φαρμακολογικές μελέτες στο IBS, ενδέχεται να μην είναι κατάλληλη σε αυτό το συγκεκριμένο πλαίσιο. Ενώ ορισμένες μεθοδολογικές κριτικές μπορεί να έχουν εγκυρότητα, τα συνολικά δεδομένα που υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητα της δίαιτας υπερτερούν αυτών των ζητημάτων. Ωστόσο, είναι σημαντικό να ληφθούν υπόψη αυτά τα ζητήματα κατά την αξιολόγηση της ποιότητας και της ευρωστίας των ευρημάτων από τις τυχαιοποιημένες, ελεγχόμενες δοκιμές και την έρευνα παρατήρησης.

Αναλυτικότερα, ο κύριος τρόπος με τον οποίο τα FODMAP προκαλούν συμπτώματα είναι η διέγερση των μηχανοϋποδοχέων ως απόκριση στη διάταση των εντέρων που προκαλείται από την αυξημένη περιεκτικότητα σε νερό και την απελευθέρωση αερίων από τη βακτηριακή ζύμωση ορισμένων υδατανθράκων. Αυτοί οι υδατάνθρακες περιλαμβάνουν ολιγοσακχαρίτες, φρουκτόζη, πολυόλες και λακτόζη. Αυτή η διέγερση μπορεί να οδηγήσει στη μετάδοση σημάτων που μπορεί να εκληφθούν ως ενόχληση ή φούσκωμα. Μπορεί επίσης να προκαλέσει αντανεκλαστικές αντιδράσεις στο διάφραγμα και στο πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα, προκαλώντας αύξηση της διάτασης της κοιλιάς. Επιπλέον, μπορεί να επηρεάσει την κίνηση των εντέρων, οδηγώντας ενδεχομένως σε αλλαγές στις συνήθειες του εντέρου.

Αν και είναι αλήθεια ότι η κατανάλωση υψηλών ποσοτήτων FODMAPs, όπως η λακτουλόζη, μπορεί να προκαλέσει διάρροια, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η απαιτούμενη ποσότητα για να γίνει αυτό είναι πολύ μεγάλη. Το έναυσμα για αυτό το αποτέλεσμα είναι συχνά πολύ περισσότερο από αυτό που συνήθως λαμβάνεται σε μια κανονική δίαιτα (Vazquez-Roque et al., 2013). Αυτό είναι κρίσιμο, καθώς πολλοί ειδικοί πιστεύουν ότι μια δίαιτα χαμηλής

περιεκτικότητας σε FODMAP είναι ωφέλιμη για άτομα με IBS (IBS-D) που κυριαρχεί η διάρροια (Austin et al., 2009). Ωστόσο, αυτή η πεποίθηση έρχεται σε αντίθεση με τα ευρήματα κάποιων τυχαιοποιημένων, ελεγχόμενων κλινικών δοκιμών, οι οποίες υπέδειξαν ότι οι ασθενείς με IBS (IBS-D) που κυριαρχεί στη διάρροια δεν παρουσιάζουν καλύτερα αποτελέσματα σε σύγκριση με εκείνους με IBS (IBS-C) που κυριαρχεί η δυσκοιλιότητα (Eswaran et al., 2016). Επιπλέον, αυτές οι δοκιμές έδειξαν ότι η περιεκτικότητα σε νερό των κοπράνων και η διέλευση του εντέρου υφίστανται ελάχιστες αλλαγές μόνο ως απόκριση στις διατροφικές παρεμβάσεις (Murray et al., 2014). Τέλος, η κινητικότητα πιστεύεται ότι επηρεάζεται από την παραγωγή λιπαρών οξέων βραχείας αλυσίδας (SCFAs) που προκύπτουν από τη ζύμωση των FODMAP.

Παρόλα αυτά, η άμεση αξιολόγηση σχετικά με το εάν οι αλλαγές στην κατανάλωση FODMAP επηρεάζουν τη σπλαχνική ευαισθησία δεν έχει διεξαχθεί. Τα SCFAs έχουν την ικανότητα να τροποποιούν αυτή την αίσθηση (Vanhoutvin et al., 2009), ενώ η απελευθέρωση ισταμίνης, η οποία είναι πιθανώς μια νευροφλεγμονώδης απόκριση που περιλαμβάνει την ενεργοποίηση ιστιοκυττάρων, μπορεί επίσης να επηρεάσει τη σπλαχνική ευαισθησία (Staudacher et al., 2011).

Αξιοπρόσεκτο επίσης είναι ότι η τροποποίηση της πρόσληψης των FODMAPs έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζει τη σύνθεση της μικροχλωρίδας του εντέρου, όπως αποδείχθηκε από τους Gibson και Muir το 2013. Κατά συνέπεια, είναι πιθανό να υπάρχουν πρόσθετοι μηχανισμοί που μπορεί να επηρεάσουν τα συμπτώματα. Το ελάχιστα τεκμηριωμένο φαινόμενο ότι ορισμένοι ασθενείς εμφανίζουν αυξημένη ευαισθησία στην έκθεση σε FODMAP μετά από μια περίοδο περιορισμού, σε σχέση με το προσωρινό φούσκωμα που προκαλείται από την αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών, υποδηλώνει ότι η προσαρμογή της μικροχλωρίδας ή του εντερικού νευρικού συστήματος μπορεί επίσης να παίζει σημαντικό ρόλο στους υποκείμενους μηχανισμούς. Επομένως, αν και η μείωση της διάτασης του αυλού εξακολουθεί να είναι η κρίσιμη διαδικασία μέσω της οποίας τα FODMAP προκαλούν συμπτώματα, οι οδοί που οδηγούν σε αυτό μόλις αρχίζουν να γίνονται κατανοητές και είναι πιθανό να εμπλέκονται και άλλες διεργασίες.

4.4 Εφαρμογή της δίαιτας Low-FODMAP

Είναι σαφές πως οι περισσότερες πληροφορίες στη δημοσιευμένη βιβλιογραφία σχετικά με την αποτελεσματικότητα της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP προέρχονται από την διατροφική εκπαίδευση που παρέχεται από τους διαιτολόγους και μερικές φορές από τους ειδικά εκπαιδευμένους νοσηλευτές (Whigham et al., 2015). Εντούτοις, δεν έχει διεξαχθεί έρευνα σε άτομα που έχουν μάθει πληροφορίες για τη διατροφή τους μέσω του έντυπου υλικού ή διαδικτυακών πηγών.

Παράλληλα, η έλλειψη διαιτολόγων με εξειδίκευση στην εφαρμογή της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP και η περιορισμένη διαθεσιμότητα αξιόπιστων δεδομένων FODMAP έθεσαν σημαντικές προκλήσεις στη χρήση της σε κλινικά περιβάλλοντα, ιδιαίτερα λαμβάνοντας υπόψη την ευρεία εμφάνιση του IBS. Επιπλέον, η εκπαίδευση των ασθενών στη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP απαιτεί σημαντική προσπάθεια, με τις πρώτες επισκέψεις να διαρκούν συνήθως μία ώρα (Whigham et al., 2015).

Στο πλαίσιο αυτό, οι Whigham και οι συνεργάτες (2015) διεξήγαγαν μια μελέτη για να αξιολογήσουν την αποτελεσματικότητα των ομαδικών εκπαιδευτικών συνεδριών με διαιτητική συμβουλευτική ένας προς έναν. Συγκεκριμένα, παρατήρησαν ότι το ποσοστό των ασθενών που είχαν αποδεκτή διαχείριση των συμπτωμάτων κατά την παρακολούθηση, η οποία πραγματοποιήθηκε 6 έως 10 εβδομάδες αργότερα, δεν έδειξε σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ($P=.895$) (Whigham et al., 2015). Παρά το γεγονός ότι το 39% των ασθενών εξέφρασε την προτίμηση για μια ατομική συμβουλευτική, οι συγγραφείς πρότειναν ότι οι ομαδικές εκπαιδευτικές συνεδρίες θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη λόγω των πλεονεκτημάτων της υποστήριξης από τους ομοτίμους, της ανταλλαγής εμπειριών και των μειωμένων περιόδων αναμονής (Whigham et al., 2015).

Νωρίτερα, σε μια μελέτη που διεξήχθη από τους Kinrade και τους συνεργάτες (2014), φάνηκε ότι η ομαδική οδηγία για τη διατροφική θεραπεία χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP είναι μια βιώσιμη και επιτυχημένη προσέγγιση για την ενίσχυση της διαχείρισης των συμπτωμάτων σε άτομα με IBS. Μετά την ολοκλήρωση της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP 8 εβδομάδων, οι συγγραφείς διεξήγαγαν μια έρευνα σε 17 ασθενείς και ανακάλυψαν ότι το 82%

(14 στους 17) ανέφεραν ότι είχαν καλή ανακούφιση από τα γαστρεντερικά συμπτώματα (Kinrade et al., 2014).

Αξιοσημείωτο επίσης είναι ότι η ανεπαρκής διατροφική καθοδήγηση και τα ανακριβή δεδομένα σύνθεσης FODMAP ενδέχεται να οδηγήσουν σε μη ικανοποιητικά αποτελέσματα όταν κάποιος ακολουθεί τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP. Αυτό υπογράμμισε την ανάγκη παροχής εκπαίδευσης για τους επαγγελματίες υγείας, καθώς και την εξασφάλιση πρόσβασης σε ακριβή και σχετικά δεδομένα διατροφικής σύνθεσης FODMAP. Υπό αυτές τις συνθήκες, η ύπαρξη της εφαρμογής Smartphone Diet Low-FODMAP του Πανεπιστημίου Monash διευκόλυνε την απόκτηση των πιο πρόσφατων πληροφοριών σχετικά με το περιεχόμενο FODMAP των τροφίμων, καθώς παρείχε μια ολοκληρωμένη και συνεχή ανάλυση των τροφίμων που προέρχονται από 10 έθνη που εκτείνονται σε 4 ηπείρους (Monash University, 2016).

4.5 Συγκριτική ανάλυση της δίαιτας χαμηλού FODMAP και των εναλλακτικών θεραπειών

Είναι ολοφάνερο πως κάποιες τυχαιοποιημένες μελέτες απέδειξαν ότι η δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP είναι πιο αποτελεσματική από τις προσεγγίσεις εικονικού φαρμάκου. Ωστόσο, είναι σημαντικό να προσδιοριστεί πως η αποτελεσματικότητά της συγκρίνεται με άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις που χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με IBS (Murray et al., 2014). Αν και δεν υπάρχουν επιστημονικά στοιχεία από τυχαιοποιημένες, ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο δοκιμές που να υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητα της εναλλακτικής διαιτητικής θεραπείας, η δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP έχει συγκριθεί άμεσα ή έμμεσα με άλλες διατροφικές μεθόδους και μη φαρμακολογικές τεχνικές για τη θεραπεία του IBS γενικά (Murray et al. , 2014).

4.5.1 Συμβατική Διατροφική Οδηγία

Επί του παρόντος, δεν υπάρχει καθολικά αποδεκτός κανόνας για την παροχή διατροφικής καθοδήγησης σε άτομα με IBS. Ωστόσο, το Εθνικό Ινστιτούτο Αριστείας Υγείας και Φροντίδας (NICE) του Ηνωμένου Βασιλείου δημοσίευσε διατροφικές συστάσεις που περιλαμβάνουν διάφορους παράγοντες, όπως τα διατροφικά πρότυπα και την επιλογή τροφής. Παρόλα αυτά, η αποτελεσματικότητα αυτών των οδηγιών δεν έχει αξιολογηθεί μέσω ελεγχόμενων με εικονικό φάρμακο δοκιμών (Murray et al., 2014).

Παράλληλα, τρεις μελέτες διεξήγαγαν μια σύγκριση μεταξύ μιας στρατηγικής χαμηλού FODMAP και μιας περιφερειακής προσαρμογής της δίαιτας NICE (Murray et al., 2014). Η πρώτη μελέτη, που διεξήχθη στο Ηνωμένο Βασίλειο, ήταν μια μη τυχαιοποιημένη σύγκριση που πραγματοποιήθηκε σε μια περίοδο όπου οι αμφιβολίες σχετικά με την αποτελεσματικότητα της μεθόδου χαμηλού FODMAP ήταν ευρέως διαδεδομένες (Murray et al., 2014). Η έρευνα μπορεί εύλογα να θεωρηθεί ως ένας ανταγωνισμός μεταξύ των δύο μεθοδολογιών. Η μέθοδος χαμηλού FODMAP επέδειξε υπεροχή, καθώς το ποσοστό ανταπόκρισης στους ασθενείς ήταν 76%, σε αντίθεση με το 54% στους ασθενείς που τηρούσαν τη δίαιτα NICE (Murray et al., 2014).

Από την άλλη πλευρά, μια πρόσφατη τυχαιοποιημένη έρευνα που διεξήχθη στη Σουηδία βρήκε συγκρίσιμα αποτελέσματα μεταξύ της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP και της συμβατικής δίαιτας IBS (Murray et al., 2014). Για την ακρίβεια, η συμβατική δίαιτα περιλάμβανε συστάσεις σχετικά με τις διατροφικές συνήθειες (όπως τα τακτικά γεύματα, την αποφυγή της υπερβολικής κατανάλωσης σε μία συνεδρίαση και το φαγητό αργά) καθώς και οδηγίες για την επιλογή τροφής (όπως μείωση της πρόσληψης λίπους, πικάντικων τροφών, καφέ, αλκοόλ, κρεμμυδιών, λάχανο και φασόλια, αποχή από ανθρακούχα ποτά, τσίχλες και χρήση τεχνητών γλυκαντικών που τελειώνουν με "-ol") (Murray et al., 2014). Επίσης, η συμβατική δίαιτα περιλάμβανε μείωση της κατανάλωσης FODMAP, ενώ η μετρούμενη πρόσληψη έδειξε απροσδόκητα μόνο μια μικρή μείωση των FODMAPs (Murray et al., 2014). Η δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP επηρέασε κυρίως την κατανάλωση λακτόζης, η οποία μπορεί να έχει περιορισμένη σημασία σε ένα σουηδικό δείγμα, παρά την κατανάλωση άλλων FODMAP (Murray et al., 2014). Και οι δύο θεραπείες χορηγήθηκαν από διατροφολόγους και είχαν ισοδύναμη αποτελεσματικότητα (Murray et al., 2014). Στο μεταξύ, σύμφωνα με τους Murray και τους συνεργάτες (2014), το 57% από τους 33 ασθενείς που ακολούθησαν τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP και το 50% από τους 34 ασθενείς που ακολούθησαν την τυπική

δίαιτα IBS είχαν ανταπόκριση στις 4 εβδομάδες. Αυτή η απόκριση ορίστηκε ως πτώση τουλάχιστον 50% στη Βαθμολογία σοβαρότητας των συμπτωμάτων IBS. Ωστόσο, η δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP είχε ποσοστό ανταπόκρισης 57%, το οποίο ήταν πολύ χαμηλότερο από το αναμενόμενο ποσοστό.

Προηγούμενες μελέτες παρατήρησης και τυχαιοποιημένες μελέτες έδειξαν ποσοστά απόκρισης που κυμαίνονταν από 68% έως 86% (Murray et al., 2014). Η τρίτη δοκιμή, που διεξήχθη στις Ηνωμένες Πολιτείες, επικεντρώθηκε μόνο σε ασθενείς με IBS-D. Σε αυτή τη μελέτη, η τυπική δίαιτα προσαρμόστηκε με βάση τις συστάσεις της NICE, αλλά δεν περιλάμβανε περιορισμούς σε είδη με υψηλή περιεκτικότητα σε FODMAP (Murray et al., 2014). Ενώ το κύριο αποτέλεσμα της συνολικής ικανοποίησης δε φανέρωσε σημαντική διαφορά μεταξύ της τυπικής και της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP, μια λεπτομερής εξέταση πολλών δευτερογενών αποτελεσμάτων, δηλαδή δυσφορία στο στομάχι και φούσκωμα, έδειξε την προφανή υπεροχή της δίαιτας χαμηλής FODMAP (Murray et al., 2014).

Υπάρχουν επίσης ορισμένα δεδομένα που υποδεικνύουν ότι τουλάχιστον το 75% των ασθενών μπορεί να συνεχίσει να καταναλώνει FODMAP, διατηρώντας παράλληλα εξαιρετικό έλεγχο των συμπτωμάτων τους, με λίγο περιορισμό στην πρόσληψη FODMAP (Murray et al., 2014). Αυτό με τη σειρά του οδήγησε στην πραγματοποίηση μιας έρευνας σχετικά με το εάν οι ασθενείς χρειάζονται μια τόσο αυστηρή περίοδο αποβολής.

Πιο αναλυτικά, το συγκεκριμένο θέμα εξετάστηκε ειδικά σε ένα πρόσφατο τυχαιοποιημένο, ελεγχόμενο πείραμα με 87 άτομα με IBS. Η μόνη διαφορά στη διατροφή τους ήταν η κατανάλωση ψωμιού σίκαλης με υψηλή ή χαμηλή περιεκτικότητα σε FODMAP (Murray et al., 2014). Ενώ το ψωμί χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP οδήγησε σε μείωση των συμπτωμάτων και της παραγωγής υδρογόνου στην αναπνοή, δεν οδήγησε σε συνολική βελτίωση για τους ασθενείς (Murray et al., 2014). Ως εκ τούτου, αυτή η έρευνα παρουσίασε δεδομένα που υποστήριζαν μια πιο ολοκληρωμένη αλλαγή στη διατροφή, αντί να περιορίζουν μόνο τις διατροφικές αλλαγές στα κύρια τρόφιμα που περιέχουν FODMAP (Murray et al., 2014).

4.5.2 Υπνοθεραπεία κατευθυνόμενη από το έντερο

Είναι γεγονός πως τυχαιοποιημένες, ελεγχόμενες μελέτες έδειξαν ότι η κατευθυνόμενη από το έντερο υπονοθεραπεία είναι αποτελεσματική στη θεραπεία ενός ευρέος φάσματος ατόμων με σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου (Murray et al., 2014). Αναλυτικότερα, σε μια πρόσφατη τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή, η αποτελεσματικότητα της εντερικής υπονοθεραπείας συγκρίθηκε με εκείνη της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα. Συγκεκριμένα, η μελέτη διαπίστωσε ότι και οι δύο θεραπείες είχαν τα ίδια μακροχρόνια διαρκή οφέλη στην ανακούφιση των γαστρεντερικών συμπτωμάτων (Murray et al., 2014). Συνολικά εβδομήντα τέσσερις ασθενείς χωρίστηκαν τυχαία σε τρεις διαφορετικές ομάδες θεραπείας: υπονοθεραπεία (n=25), δίαιτα (n=24) ή συνδυασμό και των δύο (n=25) (Murray et al., 2014). Μια αξιοσημείωτη ενίσχυση των γαστρεντερικών συμπτωμάτων βρέθηκε στο 72%, 71% και 73% των ασθενών, αντίστοιχα, από την αρχή έως την έκτη εβδομάδα της μελέτης (Murray et al., 2014). Επιπλέον, οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι το 74%, το 82% και το 54% των ασθενών παρουσίασαν βελτίωση στην κατάστασή τους 6 μήνες μετά τη θεραπεία. Αυτό τους οδήγησε στο συμπέρασμα ότι η κατευθυνόμενη από το έντερο υπονοθεραπεία ήταν αποτελεσματική σε παρόμοιο ποσοστό ασθενών με τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP. Ωστόσο, όταν χρησιμοποιούνταν μαζί, αυτές οι θεραπείες δεν έδειξαν επιπλέον οφέλη (Murray et al., 2014).

Ταυτόχρονα, διαπιστώθηκε ότι παρόλο που όλες οι ομάδες είχαν μια αύξηση στην ποιότητα ζωής τους που σχετίζεται με το σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου (IBS), η υπονοθεραπεία οδήγησε σε πολύ μεγαλύτερες βελτιώσεις στα ψυχολογικά μέτρα. Επομένως, κατέστη σαφές πως όπου υπάρχει πρόσβαση σε ειδικευμένους επαγγελματίες που μπορούν να παρέχουν την υπονοθεραπεία κατευθυνόμενη από το έντερο, αυτή η προσέγγιση θα πρέπει να θεωρείται ως μια σημαντική επιλογή (Murray et al., 2014).

4.6 Διατροφή που αποκλείει τη γλουτένη για την αντιμετώπιση της κοιλιοκάκης

Είναι γενικά αποδεκτό πως το σιτάρι είναι ένα από τα πιο διαδεδομένα τρόφιμα που επιταχύνει τη στομαχική δυσφορία, το φούσκωμα ή/και την αλλαγή στις συνήθειες του εντέρου (Gibson et al., 2015) Με αφορμή αυτό, μια μελέτη που διεξήχθη στην Αυστραλία και στην οποία

συμμετείχαν 1184 άτομα, ανακάλυψε ότι το 8% από αυτά τα άτομα απέφευγαν το σιτάρι ή ακολουθούσαν μια δίαιτα χωρίς γλουτένη προκειμένου να ανακουφίσουν ορισμένα συμπτώματα (Gibson et al., 2015).

Εντούτοις, η συζήτηση γύρω από τις κλινικές επιδράσεις της πρωτεΐνης σίτου (κυρίως της γλουτένης) και των υδατανθράκων (κυρίως των FODMAP) είναι εξαιρετικά αμφιλεγόμενη. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η γλουτένη, η οποία είναι κυρίως υπεύθυνη για τις επιδράσεις των πρωτεϊνών και οι άπεπτοι ολιγοσακχαρίτες, όπως οι φρουκτάνες και οι γαλακτο-ολιγοσακχαρίτες, που είναι κυρίως υπεύθυνοι για τις επιδράσεις των υδατανθράκων, συνυπάρχουν στο σιτάρι, τη σίκαλη και το κριθάρι (Gibson et al., 2015). Επομένως, το κλινικό πρόβλημα έγκειται στον προσδιορισμό μιας από τις δύο βασισμένες σε στοιχεία μεθόδους, που πρέπει να προταθεί: τη δίαιτα χωρίς γλουτένη (GFD) ή τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP.

Αν και δεν έχουν γίνει άμεσες συγκρίσεις μεταξύ της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP και της GFD, μια μελέτη παρατήρησης έδειξε ότι τα πλεονεκτήματα της GFD σε ασθενείς με IBS-D είναι συγκρίσιμα με εκείνα της δίαιτας χαμηλής FODMAP (Biesiekierski et al., 2011). Συγκεκριμένα, από τους 41 ασθενείς, οι 29 από αυτούς (71%) ανέφεραν ότι είχαν θετικά αποτελέσματα από τη δίαιτα χωρίς γλουτένη (GFD). Από αυτούς τους 29 ασθενείς, οι 21 δήλωσαν ότι θα συνεχίσουν με το GFD. Επιπλέον, όλοι αυτοί οι ασθενείς ισχυρίστηκαν ότι εξακολουθούσαν να τηρούν τη δίαιτα και να παρουσιάζουν βελτιώσεις στα συμπτώματά τους ακόμη και μετά από 18 μήνες παρακολούθησης (Biesiekierski et al., 2011). Ομοίως, μια εξαιρετικά περιορισμένη δίαιτα με ελάχιστη πρόσληψη υδατανθράκων, συγκεκριμένα 20 γραμμάρια την ημέρα, μαζί με μειωμένη πρόσληψη FODMAPs και γλουτένης, δόθηκε σε 13 παχύσαρκα άτομα με IBS-D για διάρκεια 4 εβδομάδων. Ειδικότερα, αυτή η δίαιτα οδήγησε σε μείωση της συχνότητας και της συνοχής των κοπράνων, καθώς και σε βελτιώσεις στα επίπεδα πόνου και στη συνολική ποιότητα ζωής (Eswaran et al., 2016). Αν και αυτά τα δεδομένα είναι αξιοσημείωτα, δεν παρέχουν καμία εικόνα για το εάν η βελτίωση των συμπτωμάτων είναι αποτέλεσμα του εικονικού φαρμάκου, της εξάλειψης της γλουτένης και της μειωμένης κατανάλωσης FODMAPs που αντιστοιχεί στην αποφυγή των προϊόντων δημητριακών που περιέχουν γλουτένη ή άλλου παράγοντα .

Στη συνέχεια, εντοπίζεται η ύπαρξη μόνο μιας τυχαιοποιημένης, ελεγχόμενης μελέτης που συνέκρινε μια δίαιτα που περιλάμβανε γλουτένη με μια δίαιτα χωρίς γλουτένη σε άτομα με σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου (IBS) (Biesiekierski et al., 2013). Πιο αναλυτικά, σε μια κλινική δοκιμή 4 εβδομάδων στην οποία συμμετείχαν 45 ασθενείς που είχαν διαγνωστεί με σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου με διάρροια (IBS-D), οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: η μία ομάδα ακολούθησε δίαιτα που περιείχε γλουτένη, ενώ η άλλη ομάδα ακολούθησε δίαιτα χωρίς γλουτένη (GFD). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η ομάδα που έκανε δίαιτα γλουτένης είδε μια μείωση λιγότερη από 1 κένωση την ημέρα. Ωστόσο, δεν ανιχνεύθηκαν σημαντικές αλλαγές όσον αφορά τη συνοχή των κοπράνων ή την ευκολία διέλευσης για καμία από τις δύο ομάδες (Biesiekierski et al., 2013). Συγχρόνως, ο αντίκτυπος στη λειτουργία του φραγμού αξιολογήθηκε με τη διεξαγωγή δοκιμών διπλής διαπερατότητας σακχάρου και την εξέταση της έκφρασης των zonula occludens-1, claudin-1 και occludin, χρησιμοποιώντας ανοσοϊστοχημεία. Ενώ υπήρχαν αρχικές αναφορές αυξήσεων της διαπερατότητας που προκαλούνται από τη γλουτένη για ορισμένα μέτρα, η στατιστική σημασία αυτών των ευρημάτων ακυρώθηκε μετά από πολλαπλές συγκρίσεις. Επιπλέον, ο ισχυρισμός ότι η αιτία ήταν η γλουτένη δεν υποστηρίχθηκε από στοιχεία (Biesiekierski et al., 2013). Τα FODMAP δεν ελήφθησαν υπόψη σε αυτήν την έρευνα.

Παράλληλα, επισημαίνεται πως τα άτομα που παρουσιάζουν συμπτώματα όπως αυτά του συνδρόμου ευερέθιστου εντέρου (IBS), είτε με ή χωρίς πρόσθετα συμπτώματα εκτός του εντέρου, και έχουν αποκλειστεί για κοιλιοκάκη, κατηγοριοποιούνται ως έχοντα μη κοιλιοκάκη ευαισθησία στη γλουτένη (NCGS) (Gibson et al., 2015). Στο μεταξύ, περίπου το 25% των ατόμων συνεχίζει να έχει μη ελεγχόμενα συμπτώματα ακόμη και μετά την αποφυγή της γλουτένης και το 65% των ασθενών έχει αποδειχθεί ότι έχει πρόσθετες διατροφικές δυσανεξίες (Gibson et al., 2015). Αυτό αποδείχθηκε σε μια μελέτη που χρησιμοποίησε έναν τυχαιοποιημένο, ελεγχόμενο με εικονικό φάρμακο, σχέδιο διασταύρωσης, επαναπρόκλησης. Σε αυτή τη μελέτη, και οι 36 ασθενείς παρουσίασαν βελτίωση στα γαστρεντερικά τους συμπτώματα όταν ακολούθησαν μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP κατά την αρχική περίοδο. Επιπλέον, κανένας από τους ασθενείς δεν παρουσίαζε σταθερά επιδείνωση των συμπτωμάτων όταν έλαβαν γλουτένη που είχε εξαντληθεί από FODMAPs κατά τη διάρκεια των φάσεων τυφλής εκ νέου πρόκλησης της μελέτης (Gibson et al., 2015). Ένα εύλογο συμπέρασμα από αυτά τα ευρήματα είναι ότι η μείωση των FODMAPs που προκύπτει από την αποφυγή του σίτου, της σίκαλης και του κριθαριού, τα οποία είναι όλα πλούσια σε FODMAP, οδήγησε σε μερική

αντίδραση. Επιπροσθέτως, ένας πιο ολοκληρωμένος περιορισμός των FODMAPs ενίσχυσε περαιτέρω αυτήν την απόκριση (Gibson et al., 2015). Τρεις επιπλέον τυχαιοποιημένες έρευνες έδειξαν επίσης παρόμοια έλλειψη εξειδίκευσης στην παραγωγή συμπτωμάτων στη συντριπτική πλειονότητα των ατόμων με αυτοαναφερόμενη ευαισθησία στη γλουτένη μη κοιλιοκάκη (NCGS), υποδηλώνοντας ότι η γλουτένη σπάνια είναι η αιτία αυτών των συμπτωμάτων (Gibson et al., 2015).

4.7 Άλλα είδη διατροφής

Εκτός από τη δίαιτα χαμηλή σε FODMAPs και τη διατροφή χωρίς γλουτένη, υπάρχουν αρκετές άλλες διατροφικές προσεγγίσεις που μπορούν να συμβάλουν στη διαχείριση γαστρεντερικών διαταραχών. Παρακάτω αναφέρονται ορισμένες διατροφές που είναι σύμφωνες με καθιερωμένες οδηγίες και έχουν θετικά αποτελέσματα για συγκεκριμένες παθήσεις:

4.7.1 Δίαιτα πλούσια σε φυτικές ίνες

Για τη δυσκοιλιότητα και τη νόσο του Crohn, η αύξηση των φυτικών ινών είναι συχνά χρήσιμη για την υποστήριξη της πεπτικής υγείας. Οι φυτικές ίνες, κυρίως από πηγές όπως φρούτα, λαχανικά, και δημητριακά ολικής αλέσεως, βοηθούν στην αύξηση του όγκου των κοπράνων, βελτιώνοντας την κινητικότητα του εντέρου. Ωστόσο, στις περιπτώσεις οξείας έξαρσης της νόσου του Crohn ή της ελκώδους κολίτιδας, οι διαλυτές φυτικές ίνες (π.χ., από βρώμη) προτιμώνται έναντι των αδιάλυτων για να μειώσουν τον ερεθισμό του εντέρου (World Gastroenterology Organisation, 2018; ECCO, 2017)

4.7.2 Δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά

Για τη Γαστροοισοφαγική Παλινδρόμηση (ΓΟΠ) και την Οισοφαγίτιδα, η αποφυγή λιπαρών τροφών θεωρείται ευεργετική, καθώς τα λιπαρά τρόφιμα επιβραδύνουν την κένωση του στομάχου και αυξάνουν την πίεση στο στομάχι, κάτι που μπορεί να επιδεινώσει τα συμπτώματα της παλινδρόμησης. Η κατανάλωση τροφών χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά και η αποφυγή τηγανητών τροφίμων μειώνουν την πίεση στον κατώτερο οισοφαγικό σφιγκτήρα, βελτιώνοντας τα συμπτώματα καούρας και παλινδρόμησης (American Gastroenterological Association, 2008)

4.7.3 Μεσογειακή Διατροφή

Η Μεσογειακή διατροφή έχει αποδειχθεί ευεργετική για την ελκώδη κολίτιδα και τη νόσο του Crohn λόγω των αντιφλεγμονωδών ιδιοτήτων της. Περιλαμβάνει αυξημένη κατανάλωση λαχανικών, φρούτων, ελαιόλαδου, ψαριών και οσπρίων, ενώ περιορίζει την πρόσληψη κόκκινου κρέατος και επεξεργασμένων τροφών. Το ελαιόλαδο, ειδικά, είναι πλούσιο σε μονοακόρεστα

λιπαρά οξέα και αντιοξειδωτικά, τα οποία συμβάλλουν στη μείωση της φλεγμονής. Μελέτες έχουν δείξει ότι η υιοθέτηση αυτής της διατροφής μπορεί να βελτιώσει τα συμπτώματα και να μειώσει τη συχνότητα εξάρσεων (ECCO, 2017; World Gastroenterology Organisation, 2018)

4.7.4 Ειδική Υδατανθρακική Δίαιτα (Specific Carbohydrate Diet - SCD)

Η SCD ενδείκνυται για τη νόσο του Crohn και την ελκώδη κολίτιδα, καθώς περιορίζει την κατανάλωση σύνθετων υδατανθράκων που μπορούν να προκαλέσουν δυσάρεστα συμπτώματα και εντερικές διαταραχές. Η SCD επικεντρώνεται σε φυσικά τρόφιμα που είναι εύκολα αφομοιώσιμα, όπως λαχανικά, φρούτα και πρωτεΐνες, ενώ αποφεύγει σύνθετα σάκχαρα και επεξεργασμένα τρόφιμα που ενδέχεται να προκαλούν φλεγμονή (Crohn's and Colitis Foundation, 2020)

4.7.5 Δίαιτα χαμηλή σε λακτόζη

Η δίαιτα χαμηλή σε λακτόζη είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για ασθενείς με ευερέθιστο έντερο (IBS) και νόσο του Crohn που εμφανίζουν δυσασπορρόφηση λακτόζης, η οποία μπορεί να προκαλέσει φούσκωμα, αέρια και διάρροια. Η World Gastroenterology Organisation συνιστά τη μείωση ή την αποφυγή γαλακτοκομικών προϊόντων για ασθενείς που εμφανίζουν δυσανεξία στη λακτόζη και την αντικατάστασή τους με γαλακτοκομικά προϊόντα χωρίς λακτόζη ή φυτικά υποκατάστατα (World Gastroenterology Organisation, 2018)

4.7.6 Δίαιτα χαμηλή σε ωμέγα-6 λιπαρά οξέα και πλούσια σε ωμέγα-3

Για την ελκώδη κολίτιδα, η μείωση των ωμέγα-6 λιπαρών οξέων (π.χ., από σπορέλαια) και η αύξηση των ωμέγα-3 λιπαρών οξέων (π.χ., από λιπαρά ψάρια) μπορεί να βοηθήσει στη μείωση της φλεγμονής. Οι ECCO και WGO συνιστούν τα ωμέγα-3 για τη μείωση των φλεγμονωδών δεικτών και τη βελτίωση της γενικής υγείας των ασθενών με UC. Τα ωμέγα-3 έχουν αποδειχθεί ιδιαίτερα ευεργετικά για την ανακούφιση των συμπτωμάτων και την επίτευξη ύφεσης σε φλεγμονώδεις νόσους του εντέρου (ECCO, 2017; World Gastroenterology Organisation, 2018)

Αυτές οι διατροφικές στρατηγικές είναι βασισμένες σε κλινικές μελέτες και καθιερωμένες κατευθυντήριες οδηγίες από διεθνείς οργανισμούς, οι οποίες υπογραμμίζουν την ανάγκη για εξατομικευμένη προσέγγιση στη διατροφή, ανάλογα με τα συμπτώματα και τις ανάγκες κάθε ασθενή.

4.8 Διαχείριση διατροφής σε γαστρεντερικές διαταραχές

Είναι αλήθεια πως για την πλειοψηφία των ασθενών με γαστρεντερικά προβλήματα, είναι απαραίτητο να γίνει διάκριση μεταξύ δυσανεξίας στη γλουτένη ή FODMAP (Gibson et al., 2015). Για το λόγο αυτό, οι κλινικοί γιατροί μπορούν να μειώσουν τους διατροφικούς περιορισμούς, να διασφαλίσουν τη σωστή αντικατάσταση των απαγορευμένων ειδών και να βελτιώσουν τη διατροφική ποικιλομορφία, βοηθώντας τους ασθενείς να εντοπίσουν τις τροφές που προκαλούν συμπτώματα και τα επίπεδα που προκαλούν συμπτώματα (Gibson et al., 2015). Επομένως, ακολουθώντας τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP και το GFD, τα άτομα μπορεί να μειώσουν τους πιθανούς κινδύνους, όπως ελλείμματα σε μικροθρεπτικά συστατικά, ανεπαρκείς διαιτητικές ίνες, ανισορροπημένα βακτήρια του εντέρου και ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες (Gibson et al., 2015). Συγχρόνως, προκειμένου να αντιμετωπιστούν αποτελεσματικά οι γαστρεντερικές διαταραχές μέσω διατροφικών μέσων, είναι σημαντικό να ακολουθηθεί μια κλινική οδός, όπως αυτή που πρότειναν οι Biesiekierski και οι συνεργάτες (Biesiekierski et al., 2011) και να τηρηθεί το πρότυπο των δοκιμών τροφικής δυσανεξίας, που περιλαμβάνει τον αποκλεισμό ορισμένων τροφών για την ανακούφιση των συμπτωμάτων, τη σταδιακή επανεισαγωγή τους και την παρατήρηση εάν τα συμπτώματα επανεμφανιστούν για τον προσδιορισμό της ανοχής (Gibson et al., 2015).

Συμπληρωματικά, η αποτελεσματική διατροφική διαχείριση απαιτεί την τεχνογνωσία ενός κατάλληλα καταρτισμένου διαιτολόγου που διαθέτει γνώσεις σχετικά με το FODMAP και την περιεκτικότητα των τροφίμων σε γλουτένη (Biesiekierski et al., 2013).

4.9 Παράγοντες που επηρεάζουν την πιθανότητα θετικής ανταπόκρισης των διατροφικών παρεμβάσεων σε γαστρεντερικές διαταραχές

Είναι πιθανό ότι ο εντοπισμός των βιοδεικτών και των κλινικών χαρακτηριστικών που μπορούν να προβλέψουν πώς θα ανταποκριθεί ένας ασθενής στη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP και η ευαισθησία του σε συγκεκριμένους τύπους FODMAP (όπως φρουκτόζη, λακτόζη, σορβιτόλη, μαννιτόλη και ολιγοσακχαρίτες) θα επιτρέψει στους κλινικούς ιατρούς να επιλέξουν την καταλληλότερη και λιγότερο επεμβατική θεραπεία για τις γαστρεντερικές διαταραχές. Μέχρι στιγμής, δεν υπάρχουν δεδομένα που να αποδεικνύουν ότι τα πρότυπα

συμπτωμάτων προβλέπουν σωστά τις δυσκολίες με τα FODMAP γενικά ή με τα συγκεκριμένα FODMAP (Di Sabatino et al., 2015; Zanini et al., 2015).

4.10 Ανάλυση του μικροβιώματος σε δείγματα κοπράνων για τη μελέτη γαστρεντερικών διαταραχών.

Τον τελευταίο καιρό, υπήρξε σημαντικός ενθουσιασμός στη διερεύνηση του προφίλ του μικροβιώματος. Ενδεικτικά, μια έρευνα που διεξήχθη σε μια ομάδα παιδιών είχε στόχο να προσδιορίσει εάν η αρχική σύνθεση της μικροχλωρίδας τους μπορεί να προβλέψει τη συμπτωματική τους απόκριση στη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP, με βάση τη συχνότητα του πόνου που βιώνουν. Αυτή η μελέτη χρησιμοποίησε ένα τυχαιοποιημένο, διπλά τυφλό σχέδιο διασταύρωσης, όπου τα παιδιά υποβλήθηκαν σε γεύματα υψηλής και χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP για διάρκεια 2 ημερών. Προκειμένου να εντοπιστούν οι παράγοντες πρόβλεψης της ανταπόκρισης πριν από την έναρξη της δίαιτας, οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν επίσης σε τρεις ομάδες: ανταποκρινόμενοι, μη ανταποκρινόμενοι και ανταποκρινόμενοι σε εικονικό φάρμακο. Αυτή η κατηγοριοποίηση βασίστηκε στη συχνότητα των επώδυνων επεισοδίων που εμφανίστηκαν σε όλες τις δύο διατροφικές θεραπείες. Έτσι, η μελέτη αποκάλυψε ότι το 24% των συμμετεχόντων που ανταποκρίθηκαν στη θεραπεία είχαν υψηλότερη αρχική παρουσία ορισμένων μικροοργανισμών, όπως *Bacteroides*, *Ruminococcus* και *Faecalibacterium prausnitzii*. Αυτοί οι μικροοργανισμοί είναι γνωστό ότι διαθέτουν ισχυρότερη ικανότητα να διασπούν τους υδατάνθρακες. Ως εκ τούτου, αυτή η ανακάλυψη υποστήριξε τη θεωρία ότι η αποτελεσματικότητα της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP συνδέεται με τη μείωση της διάτασης των εντέρων και έδειξε ότι τα άτομα με υψηλότερη συγκέντρωση σακχαρολυτικών μικροοργανισμών στο έντερό τους μπορεί να έχουν τα μεγαλύτερα πλεονεκτήματα από τη μείωση των ζυμώσιμων ουσιών στο διατροφή. Επί του παρόντος, δεν υπάρχουν ενδείξεις τέτοιων συνδέσεων σε ενήλικες ασθενείς και γι' αυτό απαιτούνται περαιτέρω πληροφορίες από μακροχρόνιες μελέτες (Chumpitazi et al., 2015; Staudacher & Whelan, 2016).

4.11 Πιθανοί κίνδυνοι από διατροφικές παρεμβάσεις σε γαστρεντερικές διαταραχές

Αν και οι διατροφικές θεραπείες συνήθως θεωρούνται ασφαλείς, είναι σημαντικό να αναγνωριστεί ότι, όπως και άλλες θεραπευτικές μέθοδοι, έχουν εγγενείς κινδύνους και πιθανές αρνητικές συνέπειες. Όταν πρόκειται για τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP, είναι σκόπιμο να ληφθούν υπόψη τρεις σημαντικοί παράγοντες σχετικά με τη χρήση της σε ασθενείς με γαστρεντερικές παθήσεις (Gibson, 2012; Staudacher et al., 2012).

4.11.1 Ακατάλληλη χρήση διατροφικών παρεμβάσεων

Μια ανησυχητική πρακτική που παρατηρείται σε κλινικά περιβάλλοντα είναι η χρήση της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP ως διαγνωστικού εργαλείου για τις γαστρεντερικές παθήσεις. Πράγματι, αυτή η στρατηγική συχνά υποκαθιστά μια διεξοδική διαγνωστική προσέγγιση που υποστηρίζεται από οργανισμούς όπως το Ίδρυμα της Ρώμης. Αυτή η διαγνωστική μέθοδος είναι συγκρίσιμη με τη λανθασμένη χρήση μιας δίαιτας χωρίς γλουτένη (GFD) με σκοπό την ανίχνευση της ευαισθησίας στη γλουτένη στον ευρύτερο πληθυσμό. Ως εκ τούτου, η εφαρμογή της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP με αυτόν τον τρόπο θεωρείται ιατρικά αβάσιμη, επειδή πολλοί ασθενείς με διαφορετικά γαστρεντερικά συμπτώματα μπορεί να βιώσουν ανακούφιση από τα συμπτώματα, μειώνοντας την πρόσληψη FODMAP, ανεξάρτητα από το αν η υποκείμενη πάθησή τους είναι λειτουργική ή κυρίως οργανική, όπως στην περίπτωση της ασθένειας του φλεγμονώδους εντέρου (IBD). Κατά συνέπεια, για την πρόληψη της λανθασμένης διάγνωσης και την εξασφάλιση της κατάλληλης θεραπείας, είναι σημαντικό να ασκείται ακριβής κλινική κρίση και να ακολουθούνται αναγνωρισμένες διαγνωστικές συστάσεις (Halmos et al., 2015).

4.11.2 Τροποποιημένη μικροχλωρίδα του εντέρου

Οι φρουκτάνες και οι γαλακτο-ολιγοσακχαρίτες, οι οποίοι περιορίζονται στη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP, έχουν πρεβιοτικά χαρακτηριστικά καθώς προάγουν τον

πολλαπλασιασμό της πλεονεκτικής χλωρίδας του εντέρου. Η παρατεταμένη τήρηση μιας αυστηρής διαίτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP, όπως φαίνεται από δοκιμές διάρκειας 3 έως 4 εβδομάδων, έχει συνδεθεί με μείωση της αναλογίας *Bifidobacteria* στα δείγματα κοπράνων. Τα άτομα με γαστρεντερικές παθήσεις έχουν συχνά μειωμένα επίπεδα *Bifidobacteria* σε σύγκριση με υγιή άτομα. Αρκετές μελέτες έδειξαν επίσης μια συσχέτιση μεταξύ της μειωμένης αφθονίας των *Bifidobacteria* και της αυξημένης δυσφορίας σε αυτές τις καταστάσεις. Αν και δεν υπάρχουν σαφή στοιχεία που να υποστηρίζουν τη συμμετοχή της δυσβίωσης σε γαστρεντερικές παθήσεις, η αυστηρή διαίτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP μπορεί να έχει απρόβλεπτες επιπτώσεις στη χλωρίδα του εντέρου. Επιπλέον, τα βακτήρια που είναι υπεύθυνα για την παραγωγή βουτυρικού μειώνονται σημαντικά τόσο σε απόλυτες όσο και σε σχετικές ποσότητες, ενώ τα βακτήρια που διασπούν τη βλέννα αυξάνονται όταν η πρόσληψη FODMAPs περιορίζεται αυστηρά. Εάν αυτές οι επιπτώσεις επιμείνουν για μεγάλο χρονικό διάστημα, ενδέχεται να επηρεάσουν τη συνολική υγεία του ατόμου. Ωστόσο, η ακριβής επίδραση αυτών των αλλαγών στα κλινικά αποτελέσματα είναι ακόμα αβέβαιη. Επομένως, είναι σημαντικό να τονιστεί ότι η τρέχουσα έρευνα δεν έχει διερευνήσει τη μικροχλωρίδα των ατόμων με γαστρεντερικά προβλήματα μετά την επανεισαγωγή γευμάτων υψηλής περιεκτικότητας σε FODMAP σε επίπεδα που μπορούν να ανεχθούν. Ο λόγος για αυτό είναι ότι συνήθως συνιστάται να ακολουθείται αυστηρά μια διαίτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP για διάρκεια 2 έως 6 εβδομάδων. Αναμφίβολα, απαιτείται πρόσθετη έρευνα για την πλήρη κατανόηση των πραγματικών επιπτώσεων μιας διαίτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP στο μικροβίωμα του εντέρου μεσοπρόθεσμα έως μακροπρόθεσμα, όταν εφαρμόζεται στην κλινική πράξη. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό λόγω της υψηλότερης διαχρονικής μεταβλητότητας της μικροχλωρίδας σε ασθενείς με γαστρεντερικές διαταραχές σε σύγκριση με υγιή άτομα, καθώς και της αυξημένης ευαισθησίας τους στις διατροφικές τροποποιήσεις (Manichanh et al., 2014; Satherley et al., 2015).

4.11.3 Δυσπροσαρμοστικά διατροφικά πρότυπα

Είναι εμφανές ότι τα άτομα με γαστρεντερικές ασθένειες που κάνουν διατροφικές προσαρμογές έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν διαταραγμένες διατροφικές συνήθειες (Satherley et al., 2015). Με αφορμή αυτό, οι Satherley και οι συνεργάτες πραγματοποίησαν μια

ολοκληρωμένη ανάλυση για να διερευνήσουν τις διαταραγμένες διατροφικές συνήθειες σε άτομα με κοιλιοκάκη, IBS και IBD. Συγκεκριμένα, διαπίστωσαν ότι τα ποσοστά επικράτησης αυτών των πρακτικών κυμαίνονταν από 5% έως 44%. Επιπλέον, οι ερευνητές υπέθεσαν ότι τα γαστρεντερικά προβλήματα μπορεί να οδηγήσουν σε αποστροφή για το φαγητό και διαταραχές στις διατροφικές συνήθειες, ιδιαίτερα σε άτομα που επιδεικνύουν ικανές μεθόδους διατροφικού ελέγχου. Ως επακόλουθο, αυτά τα άτομα ενδέχεται να βιώσουν άγχος και υπερβολική ανησυχία σχετικά με την προετοιμασία του φαγητού, κάτι που μπορεί να τους οδηγήσει να αποφεύγουν τα νέα γεύματα και να επιλέξουν να μαγειρεύουν μόνοι τους. Ομολογουμένως, αυτές οι συμπεριφορές παρουσιάζουν ομοιότητες με τη νευρική ορθορεξία, μια διαταραχή που χαρακτηρίζεται από την έντονη ενασχόληση με την ποιότητα των τροφίμων, τους αυστηρούς διατροφικούς περιορισμούς και την πεποίθηση ότι οι επιλογές τροφίμων μπορεί να έχουν ουσιαστική επίδραση στην υγεία. Αυτά τα χαρακτηριστικά παρατηρούνται συχνά σε άτομα που τηρούν στενά τον διαιτητικό έλεγχο. Παρόλο που υπάρχει σπανιότητα πληροφοριών σε αυτόν τον τομέα, οι πιθανές συνέπειες της διαταραγμένης διατροφής στη σωματική και ψυχολογική ευεξία όσων πλήττονται είναι θέμα ανησυχίας. Συνεπώς, η εφαρμογή ενός τακτικού ελέγχου για τις διατροφικές διαταραχές σε γαστρεντερολογικές κλινικές μπορεί να βοηθήσει στη λήψη κατάλληλων παραπομπών και στην καθοδήγηση των γιατρών προς εναλλακτικές στρατηγικές θεραπείας για τους ασθενείς που παρουσιάζουν συμπτώματα διαταραχής διατροφής. Για παράδειγμα, η υποθεραπεία μπορεί να είναι μια κατάλληλη θεραπεία για τα άτομα με γαστρεντερικά προβλήματα, καθώς αποσπά την προσοχή από τη διατροφή και τα περιοριστικά διατροφικά πρότυπα (Satherley et al., 2015).

4.11.4 Ανεπαρκής απορρόφηση υδατανθράκων και λειτουργικός κοιλιακός πόνος

Αν και δεν υπάρχει έρευνα για τα αποτελέσματα μιας δίαιτας χαμηλής σε όλα τα FODMAPs στα παιδιά, συγκεκριμένοι υδατάνθρακες που δεν απορροφώνται καλά, όπως η λακτόζη, η φρουκτόζη και η σορβιτόλη, έχουν συσχετιστεί σταθερά με την ανάπτυξη και τη διαχείριση λειτουργικών γαστρεντερικών παθήσεων (FGIDs) στη βρεφική ηλικία (Hyams & Leichtner, 1985).

Το 1985, οι Hyams και Leichtner τεκμηρίωσαν ότι η υπερβολική πρόσληψη χυμού μήλου οδήγησε σε χρόνια μη ειδική διάρροια σε μικρά παιδιά. Ωστόσο, τα παιδιά ανέκαμψαν πλήρως μετά τη διακοπή της κατανάλωσης χυμού μήλου (Hyams & Leichtner, 1985). Αυτή η ανακάλυψη υπογράμμισε τη σημαντική επίδραση που μπορεί να έχουν οι σύγχρονες διατροφικές συνήθειες στην ανάπτυξη και διαχείριση των λειτουργικών γαστρεντερικών διαταραχών (FGIDs).

Επιπλέον, κατέστη σημαντικό να εκτιμηθεί εάν η παροχή θεμελιωδών διατροφικών οδηγιών για μια δίαιτα που είναι ποικίλη και καλά ισορροπημένη θα ήταν επαρκής για την αποκατάσταση της φυσιολογικής γαστρεντερικής λειτουργίας. Hyams & Leichtner, 1985). Αναλυτικότερα, οι Hyams και Leichtner (1985) παρατήρησαν μια αύξηση στα επίπεδα υδρογόνου στην αναπνοή μετά την κατάποση χυμού μήλου. Αυτή η ανακάλυψη οδήγησε σε μια εκτεταμένη έρευνα σχετικά με τη δυσαπορρόφηση των υδατανθράκων ως βασικό τομέα μελέτης σε λειτουργικά γαστρεντερικά προβλήματα τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά.

Αρκετές ανοιχτές, μη ελεγχόμενες μελέτες σε παιδιά (Hyams & Leichtner, 1985) έδειξαν επίσης ότι η φρουκτόζη, η λακτόζη και/ή η σορβιτόλη μπορεί να συμβάλλουν στη λειτουργική δυσφορία του στομάχου. Ενδεικτικά, μια έρευνα που διεξήχθη σε 32 παιδιά που έπασχαν από λειτουργικό κοιλιακό άλγος αποκάλυψε ότι το 28% από αυτά βρέθηκαν θετικά για δυσαπορρόφηση φρουκτόζης μέσω ενός τεστ αναπνοής υδρογόνου. Από αυτούς τους ασθενείς, το 81% ανέφερε ότι βίωσε ταχεία ανακούφιση από τα συμπτώματα όταν ακολουθούσε μια δίαιτα που περιορίζει τη φρουκτόζη. Ακόμη και μετά από 2 μήνες από το αρχικό τεστ αναπνοής, οι ασθενείς συνέχισαν να παρουσιάζουν σημαντικά μειωμένο κοιλιακό άλγος και φούσκωμα (Hyams & Leichtner, 1985).

Επιπροσθέτως, μια μελέτη που έγινε σε μια ομάδα 222 παιδιών με λειτουργική κοιλιακή δυσφορία διαπίστωσε ότι το 55% από αυτά βρέθηκαν θετικά για δυσαπορρόφηση φρουκτόζης με τεστ αναπνοής. Επιπλέον, το 77% των παιδιών ανέφεραν κλινική βελτίωση μετά από δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε φρουκτόζη για 2 μήνες. Αυτό το αποτέλεσμα ήταν στατιστικά σημαντικό ($P < .0001$) (Hyams & Leichtner, 1985). Ομοίως, οι Wintermeyer και οι συνεργάτες ανακάλυψαν ότι το 42% από τα 117 παιδιά που εξετάστηκαν είχαν θετικό τεστ αναπνοής υδρογόνου που υποδηλώνει δυσαπορρόφηση φρουκτόζης (Hyams & Leichtner, 1985). Εβδομήντα πέντε από αυτούς τους νέους τήρησαν μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε

φρουκτόζη υπό την επίβλεψη διαιτολόγου για διάρκεια 4 εβδομάδων. Η συχνότητα και ο βαθμός του πόνου παρουσίασαν σημαντική βελτίωση κατά τη διάρκεια 2 εβδομάδων μετά την έναρξη της δίαιτας (Hyams & Leichtner, 1985).

Σε μια περαιτέρω ανάλυση, με 118 παιδιά που διαγνώστηκαν με δυσασπορρόφηση φρουκτόζης και με πρόσβαση σε μακροπρόθεσμα δεδομένα, φάνηκε επίσης ότι η πλειοψηφία εκείνων που ακολούθησαν μια δίαιτα χαμηλή σε λακτόζη, φρουκτόζη ή/και σορβιτόλη είχαν θετικά αποτελέσματα. Επιπλέον, το επίπεδο ικανοποίησης των οικογενειών τους σημειώθηκε ότι ήταν πολύ υψηλό (Hyams & Leichtner, 1985).

Ωστόσο, η αιτιολογική σχέση μεταξύ των βελτιώσεων του πόνου που παρατηρήθηκαν σε αυτές τις τέσσερις έρευνες και της δυσασπορρόφησης φρουκτόζης παραμένει άγνωστη (Hyams & Leichtner, 1985). Χωρίς ομάδα θεραπείας ελέγχου, τα πλεονεκτήματα που παρατηρήθηκαν μπορεί να αποδοθούν αποκλειστικά στο φαινόμενο του εικονικού φαρμάκου. Επιπλέον, οι συγκεκριμένες λεπτομέρειες σχετικά με τη δίαιτα ήταν διαφορούμενες (Hyams & Leichtner, 1985). Για παράδειγμα, οι συγγραφείς δεν συμπεριέλαβαν καμία παρατήρηση σχετικά με το εάν υπήρχε περιορισμός στη φρουκτόζη σε ποσότητες μεγαλύτερες από τη γλυκόζη μόνο ή εάν αποκλείστηκαν επίσης οι φρουκτο-ολιγοσακχαρίτες. Επιπλέον, η συσχέτιση μεταξύ της αποτελεσματικότητας και της ύπαρξης της ίδιας της δυσασπορρόφησης φρουκτόζης δεν μπορούσε να εκτιμηθεί, καθώς δεν αναφέρθηκε καμία διατροφική τροποποίηση για όσους δεν είχαν δυσασπορρόφηση φρουκτόζης. Τελικά, ο περιορισμός των πολυολών (που υπάρχουν σε γεύματα όπως τα φρούτα και οι χυμοί) θα μπορούσε να είχε κάποιο ρόλο σε αυτά τα ευνοϊκά αποτελέσματα. Ωστόσο, η ανοιχτή εμπειρία παρείχε στοιχεία ότι η τροποποίηση της κατανάλωσης υδατανθράκων μικρής αλυσίδας που απορροφώνται ελάχιστα μπορεί να έχει θεραπευτικά οφέλη (Hyams & Leichtner, 1985).

5 Διατροφικές παρεμβάσεις και η επιτυχία τους ανά είδος πάθησης

5.1 Γαστροοισοφαγική παλινδρομική νόσος (ΓΟΠΝ)

5.1.1 Διατροφική Παρέμβαση

Οι διατροφικές παρεμβάσεις για τη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ) σε παιδιά έχουν αποτελέσει αντικείμενο ενδιαφέροντος σε πρόσφατες έρευνες. Σε μια διπλά τυφλή τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή, σε παιδιά ηλικίας 1-7 ετών με ΓΟΠΝ χορηγήθηκε είτε ομεπραζόλη και «σιρόπι φρούτων μυρτιάς» ή ομεπραζόλη και σιρόπι εικονικού φαρμάκου (Paknejad et al., 2021). Ειδικότερα, αυτή η μελέτη παρείχε στοιχεία για την πιθανή χρήση του σιροπιού φρούτων μυρτιάς ως διατροφικής παρέμβασης για τη ΓΟΠ στα παιδιά.

Επιπλέον, οι κατευθυντήριες γραμμές κλινικής πρακτικής της Βορειοαμερικανικής Εταιρείας Παιδιατρικής Γαστρεντερολογίας, Ηπατολογίας και Διατροφής (NASPGHAN) και της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Παιδιατρικής Γαστρεντερολογίας, Ηπατολογίας και Διατροφής (ESPGHAN) προσφέρουν ολοκληρωμένες συστάσεις για τη διάγνωση και τη διαχείριση της ΓΟΠΝ σε βρέφη και παιδιά (Rosen et al., 2018). Αυτές οι κατευθυντήριες γραμμές χρησιμεύουν ως πολύτιμη πηγή για τους επαγγελματίες υγείας που αναζητούν διατροφικές παρεμβάσεις βασισμένες σε στοιχεία για την παιδιατρική ΓΟΠΝ.

Στη συνέχεια, μια άλλη μελέτη υπογράμμισε τη συνύπαρξη παιδικής λειτουργικής δυσκοιλιότητας και ΓΟΠΝ, τονίζοντας τη σημασία της εξέτασης ταυτόχρονων θεραπευτικών παρεμβάσεων για αυτές τις καταστάσεις (Ahmadipour et al., 2022). Αυτό υποδήλωσε ότι οι διατροφικές παρεμβάσεις για την παιδιατρική ΓΟΠΝ θα πρέπει να ενσωματωθούν με μια ολιστική προσέγγιση για την αντιμετώπιση σχετικών πεπτικών διαταραχών.

5.1.2 FODMAP

Μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP έχει αποδειχθεί ότι έχει θετικό αντίκτυπο στα συμπτώματα που σχετίζονται με τις λειτουργικές γαστρεντερικές διαταραχές, συμπεριλαμβανομένου του συνδρόμου ευερέθιστου εντέρου (IBS) (Marsh et al., 2015; Altobelli et al., 2017). Πράγματι, αυτή η δίαιτα έχει βρεθεί ότι μειώνει συμπτώματα όπως το κοιλιακό άλγος, το φούσκωμα και τη διάρροια σε ασθενείς με επικαλυπτόμενη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (GERD) και IBS (Plaidum et al., 2022a; Plaidum et al., 2022b).

Επιπροσθέτως, έχει αναφερθεί ότι μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP μπορεί να ωφελήσει ασθενείς με ανθεκτική δυσπεψία και ΓΟΠΝ, με δίαιτες χωρίς γλουτένη που πιθανώς αποτελούνται από σχήματα χαμηλού FODMAP (Tokmak et al., 2022). Συγχρόνως, μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP μπορεί να ανακουφίσει τα μεταγευματικά συμπτώματα ΓΟΠΝ σε ασθενείς με επικαλυπτόμενη ΓΟΠΝ και IBS (Patcharatrakul et al., 2021).

Ωστόσο, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η αποτελεσματικότητα μιας δίαιτας χαμηλής FODMAP σε ασθενείς με συμπτώματα GERD ανθεκτικά σε αναστολείς αντλίας πρωτονίων έχει δείξει ανάμεικτα αποτελέσματα, με ορισμένες μελέτες να μην αναφέρουν σημαντική διαφορά στον έλεγχο της ΓΟΠΝ και των δυσπεπτικών συμπτωμάτων (Rivière et al., 2021; Tack et al., 2022). Ενώ η δίαιτα χαμηλής FODMAP έχει αποδειχθεί ότι οδηγεί σε κλινική ανταπόκριση σε σημαντικό ποσοστό ασθενών με IBS, με βελτιώσεις στο φούσκωμα, τον μετεωρισμό, τη διάρροια και τα παγκόσμια συμπτώματα, η επίδρασή της στις παραμέτρους παλινδρόμησης σε ασθενείς με ΓΟΠ δεν έχει διερευνηθεί πλήρως (Staudacher et al., 2011; Staudacher & Whelan, 2017; Geysen et al., 2019).

Επιπλέον, η ταχεία ζύμωση και η διέλευση των FODMAPs μέσω της γαστρεντερικής οδού έχει υποτεθεί ότι πυροδοτεί γαστρεντερικά συμπτώματα σε διάφορες καταστάσεις, όπως το IBS, η νόσος του Crohn και η ελκώδης κολίτιδα, αυξάνοντας την εντερική διαπερατότητα (Roncoroni et al., 2018). Επιπρόσθετα, η ζύμωση του παχέος εντέρου των FODMAPs έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τις παροδικές χαλαρώσεις του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (TLOSRS) και την παλινδρόμηση οξέος, προκαλώντας δυνητικά συμβάντα παλινδρόμησης (Simpson et al., 2019; "Refractory Gastro-esophageal Reflux Disease - Use the Laryngopharynx Reflux Disease προσέγγιση», 2020).

Συμπερασματικά, ενώ μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP έχει αποδείξει αποτελεσματικότητα στη μείωση των συμπτωμάτων που σχετίζονται με λειτουργικές γαστρεντερικές διαταραχές, συμπεριλαμβανομένου του IBS, ο αντίκτυπός της στα συμπτώματα της ΓΟΠΝ και ο πιθανός της ρόλος στη διαχείριση της ανθεκτικής ΓΟΠΝ απαιτούν περαιτέρω έρευνα. Αναμφίβολα, η σχέση μεταξύ των FODMAP και των γαστρεντερικών συμπτωμάτων είναι πολύπλοκη και πολύπλευρη και περιλαμβάνει παράγοντες όπως η εντερική διαπερατότητα, η ζύμωση του παχέος εντέρου και οι παροδικές χαλαρώσεις του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα.

5.2 Χωρίς γλουτένη

Η δίαιτα χωρίς γλουτένη ήταν ο ακρογωνιαίος λίθος για τη διαχείριση της κοιλιοκάκης, με την αυστηρή τήρηση να είναι απαραίτητη για τον έλεγχο των συμπτωμάτων και την επούλωση του βλεννογόνου. Ωστόσο, ο αντίκτυπος μιας δίαιτας χωρίς γλουτένη σε μη κοιλιοκάκη, όπως η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ) είναι λιγότερο σαφής. Ενώ έχει περιγραφεί η ευαισθησία στη γλουτένη από μη κοιλιοκάκη, όπου τα γαστρεντερικά και εξωεντερικά συμπτώματα ανταποκρίνονται σε μια χωρίς γλουτένη δίαιτα, τα στοιχεία για την αποτελεσματικότητά της στη διαχείριση της ΓΟΠΝ είναι περιορισμένα.

Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι μια δίαιτα χωρίς γλουτένη μπορεί να είναι περίπλοκη, δαπανηρή και να επηρεάζει όλες τις δραστηριότητες που περιλαμβάνουν τρόφιμα, καθιστώντας δύσκολη τη διατήρησή της για μια ζωή. Επιπλέον, μια δίαιτα χωρίς γλουτένη μπορεί να οδηγήσει σε διατροφικές ελλείψεις, καθώς είναι συνήθως χαμηλή σε φυτικές ίνες και μικροθρεπτικά συστατικά όπως βιταμίνες Β, σίδηρος και ασβέστιο που είναι άφθονα στα προϊόντα σίτου. Ωστόσο, ο ψυχολογικός αντίκτυπος μιας δίαιτας χωρίς γλουτένη σε άτομα με κοιλιοκάκη είναι ακόμα ασαφής.

Ενώ μια δίαιτα χωρίς γλουτένη έχει αποδειχθεί αποτελεσματική στη διαχείριση της κοιλιοκάκης, ο ρόλος της στη διαχείριση της ΓΟΠΝ δεν είναι καλά εδραιωμένος. Ως εκ τούτου, τα πιθανά οφέλη και μειονεκτήματα μιας δίαιτας χωρίς γλουτένη στο πλαίσιο της ΓΟΠΝ δικαιολογούν μια περαιτέρω διερεύνηση προκειμένου να προσδιοριστεί η αποτελεσματικότητά της και ο πιθανός αντίκτυπός της στη διατροφική κατάσταση και την ψυχολογική ευεξία..

Πάντως, η δίαιτα FODMAP, όσο και η δίαιτα χωρίς γλουτένη δεν φαίνονται να σχετίζονται με τη γνωστή παθοφυσιολογία της ΓΟΠΝ, η οποία αναφέρθηκε στο Γενικό μέρος, οπότε τα αναμενόμενα αποτελέσματα από αυτές τις δίαιτες στη ΓΟΠΝ δεν εμφανίζονται ενθαρρυντικά.

5.3 Δυσκοιλιότητα

5.3.1 Διατροφικές παρεμβάσεις

Είναι κοινώς παραδεκτό πως οι διατροφικές παρεμβάσεις παίζουν καθοριστικό ρόλο στη διαχείριση της δυσκοιλιότητας. Για το λόγο αυτό, αρκετές μελέτες υπογράμμισαν τη σημασία των διατροφικών τροποποιήσεων, συμπεριλαμβανομένης της αυξημένης πρόσληψης φυτικών ινών, της κατανάλωσης υγρών και συγκεκριμένων διατροφικών προτύπων καθώς και για την ανακούφιση των συμπτωμάτων δυσκοιλιότητας (Markland et al., 2013).

Ενδεικτικά, μια μελέτη που διεξήχθη από τους Markland και τους συνεργάτες (2013) αξιολόγησε τον επιπολασμό και τις συσχετίσεις της πρόσληψης διαιτητικών ινών και υγρών με τη δυσκοιλιότητα (Markland et al., 2013). Τα ευρήματα τόνισαν τη σημασία της επαρκούς πρόσληψης διαιτητικών ινών και υγρών στη διαχείριση της δυσκοιλιότητας. Ομοίως, οι Murakami και οι συνεργάτες (2006) ανέφεραν ότι η υψηλή πρόσληψη διαιτητικών ινών και νερού θεωρήθηκε ευεργετική για την πρόληψη της δυσκοιλιότητας (Murakami et al., 2006). Ως εκ τούτου, αυτές οι μελέτες υπογράμμισαν τη θετική επίδραση των διαιτητικών ινών και του νερού στη λειτουργία του εντέρου και στην ανακούφιση από τη δυσκοιλιότητα.

Έπειτα, οι Rijnaarts και οι συνεργάτες (2022) απέδειξαν ότι μια εξατομικευμένη διατροφική συμβουλή υψηλής περιεκτικότητας σε ίνες αύξησε αποτελεσματικά την πρόσληψη φυτικών ινών και στη συνέχεια βελτίωσε τη δυσκοιλιότητα, υπογραμμίζοντας τη σημασία των καθοδηγούμενων διατροφικών προσαρμογών στη διαχείριση της δυσκοιλιότητας (Rijnaarts et al., 2022). Ομοίως, ο Bagepally (2022) τόνισε την πρωταρχική παρέμβαση στη θεραπεία της χρόνιας δυσκοιλιότητας, η οποία περιλαμβάνει την κατάλληλη πρόσληψη φυτικών ινών και υγρών (Bagepally, 2022). Επομένως, αυτά τα ευρήματα υπογράμμισαν τη σημασία των εξατομικευμένων διατροφικών συμβουλών και της κατάλληλης πρόσληψης φυτικών ινών και υγρών στη διαχείριση της δυσκοιλιότητας.

Εκτός από την πρόσληψη φυτικών ινών και υγρών, συγκεκριμένα διατροφικά πρότυπα έχουν επίσης συσχετιστεί με βελτιωμένα συμπτώματα δυσκοιλιότητας. Για παράδειγμα, μια παρέμβαση μεσογειακής διατροφής βρέθηκε ότι μειώνει τα συμπτώματα δυσκοιλιότητας και ρυθμίζει τη γαστρεντερική λειτουργία σε άτομα με νόσο του Πάρκινσον (Rusch et al., 2021).

Αυτό φανέρωσε ότι συγκεκριμένα διατροφικά πρότυπα, όπως η μεσογειακή διατροφή, μπορεί να έχουν θετικό αντίκτυπο στη γαστρεντερική λειτουργία και στη διαχείριση της δυσκοιλιότητας.

Επιπροσθέτως, οι Pinto και οι συνεργάτες (2020) τόνισαν τις αλλαγές στον τρόπο ζωής και τα συμπληρώματα διατροφής ως προτιμώμενες σημαντικές παρεμβάσεις για τη διαχείριση της δυσκοιλιότητας, υποδεικνύοντας τη σημασία των διατροφικών τροποποιήσεων στη διαχείριση της δυσκοιλιότητας (Pinto et al., 2020). Παρόμοια, οι Sullivan και οι συνεργάτες (2011) διεξήγαγαν μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή για τη βελτίωση της πρόσληψης διαιτητικών ινών σε παιδιά με δυσκοιλιότητα, δίνοντας έμφαση στην αποτελεσματικότητα των συμπεριφορικών παρεμβάσεων στην αύξηση της πρόσληψης διαιτητικών ινών για τη διαχείριση της δυσκοιλιότητας (Sullivan et al., 2011).

Συνολικά, τα στοιχεία από τις επιλεγμένες αναφορές υποστήριζαν τη σημασία των διατροφικών παρεμβάσεων, συμπεριλαμβανομένης της αυξημένης πρόσληψης φυτικών ινών, της κατανάλωσης υγρών, των εξατομικευμένων διατροφικών συμβουλών και των ειδικών διατροφικών προτύπων, στη διαχείριση της δυσκοιλιότητας. Ειδικότερα, αυτά τα ευρήματα υπογράμμισαν τη σημασία των διατροφικών τροποποιήσεων ως προσέγγισης πρώτης γραμμής στη διαχείριση της δυσκοιλιότητας.

5.3.2 FODMAP

Είναι αλήθεια πως η δίαιτα χαμηλής ζύμωσης ολιγοσακχαριτών, δισακχαριτών, μονοσακχαριτών και πολυολών (FODMAP) έχει κερδίσει την προσοχή ως πιθανή διατροφική παρέμβαση για τη διαχείριση των συμπτωμάτων του συνδρόμου ευερέθιστου εντέρου (IBS), συμπεριλαμβανομένης της δυσκοιλιότητας. Συγκεκριμένα, αρκετές μελέτες έχουν διερευνήσει την αποτελεσματικότητα της δίαιτας χαμηλού FODMAP στη βελτίωση των συμπτωμάτων του IBS, με ορισμένα στοιχεία να υποδηλώνουν την αποτελεσματικότητά της για τη δυσκοιλιότητα IBS (Altobelli et al., 2017; Pourmand & Esmailzadeh, 2017; Whelan et al., 2018; Więcek et al., 2022).

Ωστόσο, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η ανταπόκριση στη δίαιτα χαμηλού FODMAP μπορεί να διαφέρει μεταξύ των ατόμων και οι προγνωστικοί παράγοντες της ανταπόκρισης στη θεραπεία πρέπει να διερευνηθούν περαιτέρω (Colomier et al., 2022).

Στην πραγματικότητα, η χαμηλή δίαιτα FODMAP έχει σχεδιαστεί για να μειώνει την πρόσληψη ζυμώσιμων υδατανθράκων, οι οποίοι είναι γνωστό ότι συμβάλλουν στα γαστρεντερικά συμπτώματα σε άτομα με IBS. Ενώ η δίαιτα έχει δείξει ότι είναι πολλά υποσχόμενη όσον αφορά τη διαχείριση των συμπτωμάτων του IBS, συμπεριλαμβανομένου του κοιλιακού πόνου και του φουσκώματος, ο αντίκτυπός της στη δυσκοιλιότητα έχει αποτελέσει αντικείμενο συζήτησης.

Αναλυτικότερα, ορισμένες μελέτες υπέδειξαν ότι η δίαιτα χαμηλού FODMAP μπορεί να μειώσει τη διάρροια, αλλά μπορεί να μην βελτιώσει σημαντικά τη δυσκοιλιότητα σε ασθενείς με IBS (Pasqui et al., 2016; Fragkos et al., 2019). Επιπλέον, αποτυπώθηκαν ανησυχίες για την πιθανή μείωση της περιεκτικότητας σε διαιτητικές ίνες σε μια τυπική δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP, η οποία θα μπορούσε να επηρεάσει τα συμπτώματα δυσκοιλιότητας (Pasqui et al., 2016).

Συγχρόνως, επισημάνθηκε η επίδραση των δημογραφικών χαρακτηριστικών στα συμπτώματα της δυσκοιλιότητας, τονίζοντας την ανάγκη για μια ολοκληρωμένη προσέγγιση για τη διάγνωση και τη διαχείριση της δυσκοιλιότητας (Verkuijl et al., 2020). Σε παιδιατρικούς πληθυσμούς, η λειτουργική δυσκοιλιότητα συσχετίστηκε με την κατάσταση ανάπτυξης, υποδεικνύοντας τη σημασία της αντιμετώπισης της δυσκοιλιότητας στα παιδιά (Yousefi et al., 2019). Τέλος, οι κατευθυντήριες οδηγίες κλινικής πρακτικής πρότειναν την απόθεση για την οξεία δυσκοιλιότητα στα παιδιά, υπογραμμίζοντας τη σημασία των κατάλληλων στρατηγικών διαχείρισης για την παιδιατρική δυσκοιλιότητα (Stephens et al., 2017).

Συνοψίζοντας, ενώ η δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP έδειξε ότι είναι πολλά υποσχόμενη όσον αφορά τη διαχείριση των συμπτωμάτων του IBS, συμπεριλαμβανομένου του κοιλιακού πόνου και του φουσκώματος, η αποτελεσματικότητά της στη βελτίωση της δυσκοιλιότητας σε άτομα με IBS παραμένει ένα θέμα συνεχιζόμενης έρευνας. Συνεπώς, ο πιθανός αντίκτυπος της δίαιτας χαμηλού FODMAP στην πρόσληψη διαιτητικών ινών και οι επιπτώσεις της για τη δυσκοιλιότητα δικαιολογούν περαιτέρω διερεύνηση.

5.3.3 Χωρίς γλουτένη

Είναι φανερό πως υπάρχει μια πολύπλοκη σχέση μεταξύ της δίαιτας χωρίς γλουτένη και των γαστρεντερικών συμπτωμάτων, ιδιαίτερα της δυσκοιλιότητας. Για την ακρίβεια, οι Ontiveros και οι συνεργάτες (2015) διαπίστωσαν ότι τα άτομα που ανέφεραν επαναλαμβανόμενες ανεπιθύμητες ενέργειες στη γλουτένη εμφάνισαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε συμπτώματα όπως φούσκωμα, δυσκοιλιότητα και κόπωση (Ontiveros et al., 2015). Ομοίως, οι Axelrod & Saps (2020) τόνισαν την πιθανή αρνητική επίδραση της αποβολής γλουτένης στο μικροβίωμα του εντέρου, που οδηγεί σε δυσκοιλιότητα λόγω χαμηλής πρόσληψης φυτικών ινών (Axelrod & Saps, 2020).

Παράλληλα, οι Volta & Villanacci (2011) ανέφεραν ότι η ευαίσθητη στη γλουτένη δυσκινητικότητα μπορεί να αφορά ολόκληρο το γαστρεντερικό σωλήνα, οδηγώντας σε σοβαρή δυσκοιλιότητα μεταξύ των ασθενών με κοιλιοκάκη (Volta & Villanacci, 2011). Αυτά τα ευρήματα υποδήλωσαν μια σαφή συσχέτιση μεταξύ της γλουτένης και των συμπτωμάτων της δυσκοιλιότητας.

Ωστόσο, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι οι Sabença και οι συνεργάτες (2021) προειδοποίησαν για την αδικαιολόγητη τήρηση των διαιτών χωρίς γλουτένη, καθώς υπάρχει μια αυξανόμενη τάση ατόμων που υιοθετούν τέτοιες δίαιτες χωρίς ιατρική ανάγκη (Sabença et al., 2021). Οι Diez-Sampedro (2019) ανέδειξαν επίσης τις επιζήμιες συνέπειες της απελευθέρωσης γλουτένης, συμπεριλαμβανομένης της απώλειας διαιτητικών ινών και των πιθανών ελλείψεων σε μέταλλα και βιταμίνες (Diez-Sampedro et al., 2019). Στο ίδιο πνεύμα, οι Bjelakovic και οι συνεργάτες (2020) τόνισαν ότι μια δίαιτα χωρίς γλουτένη μπορεί να οδηγήσει σε ελλείψεις σε βασικά θρεπτικά συστατικά όπως διαιτητικές ίνες, βιταμίνες και μέταλλα (Bjelakovic et al., 2020). Σε τελική ανάλυση, αυτές οι αναφορές παρείχαν μια ισορροπημένη προοπτική, δίνοντας έμφαση στους πιθανούς κινδύνους της περιττής αποφυγής γλουτένης.

Επιπλέον, κρίθηκε απαραίτητο να ληφθούν υπόψη οι πιθανές λανθασμένες αντιλήψεις και παρανοήσεις σχετικά με τις δίαιτες χωρίς γλουτένη. Συγκεκριμένα, οι Littlejohns και οι συνεργάτες (2021) ανέφεραν σημαντικό αριθμό ατόμων που ακολουθούσαν δίαιτα χωρίς γλουτένη χωρίς ιατρική διάγνωση, υποδεικνύοντας πιθανή έλλειψη επίγνωσης ή κατανόησης των επιπτώσεων τέτοιων διατροφικών επιλογών (Littlejohns et al., 2021). Οι Brannan και οι

συνεργάτες (2021) τόνισαν επίσης την ανάγκη για βελτιωμένη εκπαίδευση σχετικά με τις διαταραχές που σχετίζονται με τη γλουτένη μεταξύ των επαγγελματιών υγείας, ιδιαίτερα στη διαφοροποίηση μεταξύ της απαραίτητης και της περιττής τήρησης δίαιτας χωρίς γλουτένη (Brannan et al., 2021).

Συμπερασματικά, η σχέση μεταξύ δίαιτας χωρίς γλουτένη και δυσκοιλιότητας είναι πολύπλοκη. Ενώ υπάρχουν στοιχεία που συνδέουν τη γλουτένη με τα συμπτώματα της δυσκοιλιότητας, είναι απαραίτητο να προσεγγιστεί η αποφυγή γλουτένης με προσοχή, λαμβάνοντας υπόψη τους πιθανούς κινδύνους ελλείψεων θρεπτικών συστατικών και την ανάγκη για ακριβή ιατρική διάγνωση. Επιπλέον, είναι γνωστή η «παρενέργεια» της πρόκλησης δυσκοιλιότητας σε ασθενείς με κοιλιοκάκη που εφαρμόζουν δίαιτα χωρίς γλουτένη. Επομένως, η εκπαίδευση και η ευαισθητοποίηση τόσο του γενικού κοινού όσο και των επαγγελματιών υγείας είναι ζωτικής σημασίας για τη διασφάλιση κατάλληλων διατροφικών επιλογών και τη διαχείριση των γαστρεντερικών συμπτωμάτων.

5.4 Κοιλιοκάκη

5.4.1 FODMAP

Η σχέση μεταξύ των FODMAP και της κοιλιοκάκης έχει αποτελέσει αντικείμενο ενδιαφέροντος σε πρόσφατες έρευνες. Τα FODMAP, τα οποία αντιπροσωπεύουν ζυμώσιμους ολιγοσακχαρίτες, δισακχαρίτες, μονοσακχαρίτες και πολυόλες, είναι γνωστό ότι προκαλούν συμπτώματα σε ασθενείς με ευαισθησία στη γλουτένη μη κοιλιοκάκη (NCGS) (Dias et al., 2022). Συγκεκριμένα, έχει αναφερθεί ότι μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP μπορεί να οδηγήσει σε μείωση των γαστρεντερικών συμπτωμάτων σε άτομα με NCGS (Skodje et al., 2018). Επιπλέον, υπάρχουν στοιχεία που υποδηλώνουν ότι ο περιορισμός του FODMAP μπορεί να μειώσει τα γαστρεντερικά συμπτώματα σε ασθενείς με NCGS (Priyanka et al., 2018).

Εντούτοις, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι τα FODMAP από μόνα τους δεν έχουν επανεισαχθεί σε καμία μελέτη συμμετεχόντων με αυτοαναφερόμενο NCGS (Skodje et al., 2018). Στο πλαίσιο της κοιλιοκάκης, έχει προταθεί ότι μια δίαιτα χαμηλού FODMAP μπορεί να είναι ευεργετική για ασθενείς με κοιλιοκάκη με επίμονα γαστρεντερικά προβλήματα ενώ βρίσκονται

σε δίαιτα χωρίς γλουτένη (Dieterich & Zopf, 2019). Ωστόσο, έχει επίσης αναφερθεί ότι ο αποκλεισμός του FODMAP μπορεί να οδηγήσει σε διατροφική ανεπάρκεια στην κοιλιοκάκη (Bascuñán et al., 2019).

Επιπλέον, μια μελέτη στόχευε στην αξιολόγηση της πρόσληψης τροφής που περιέχει FODMAPs ως πιθανό παράγοντα που προκαλεί γαστρεντερικά συμπτώματα σε ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία με κοιλιοκάκη (Roncoroni et al., 2018). Ειδικότερα, η μελέτη διαπίστωσε ότι η διατροφική πρόσληψη ασθενών με κοιλιοκάκη που ακολουθούσαν δίαιτα χωρίς γλουτένη και δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP δεν διέφερε σημαντικά από ασθενείς που ακολουθούσαν μόνο δίαιτα χωρίς γλουτένη υπό την επίβλεψη εκπαιδευμένου διαιτολόγου (Cárdenas-Torres et al., 2021).

Η σχέση μεταξύ των FODMAPs και της μη κοιλιοκάκης ευαισθησίας στη γλουτένη έχει επίσης διερευνηθεί. Πιο συγκεκριμένα, έχει αναφερθεί ότι η μείωση της πρόσληψης FODMAP κατά τη διάρκεια μιας τυχαιοποιημένης ελεγχόμενης τυφλής δοκιμής επαναπρόκλησης οδήγησε σε μείωση των επιπέδων ορού του παν-επιθηλιακού δείκτη, sydecan-1, σε ασθενείς με αυτοαναφερόμενη ευαισθησία στη γλουτένη (Gibson et al., 2020). Επιπλέον, μια μελέτη που αφορούσε μια δίαιτα χαμηλής FODMAP σε ασθενείς με σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου διαπίστωσε ότι έως και 97% των ασθενών τηρούσαν τη δίαιτα, υποδεικνύοντας την πιθανή αποτελεσματικότητά της στη διαχείριση των γαστρεντερικών συμπτωμάτων («Αποτελεσματικότητα και εφαρμογή της δίαιτας χαμηλής FODMAP στο σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου: Προκαταρκτικά αποτελέσματα προοπτικής μελέτης», 2019).

Συνοπτικά, η βιβλιογραφία πρότεινε ότι υπάρχει μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση μεταξύ των FODMAPs, της κοιλιοκάκης και της ευαισθησίας στη γλουτένη σε μη κοιλιοκάκη. Ενώ ο περιορισμός του FODMAP μπορεί να οδηγήσει σε μείωση των γαστρεντερικών συμπτωμάτων σε άτομα με NCGS, η επίδρασή του στην κοιλιοκάκη και η πιθανή διατροφική ανεπάρκεια σε ασθενείς με κοιλιοκάκη απαιτούν περαιτέρω διερεύνηση.

5.4.2 Χωρίς γλουτένη

Η θεραπεία της κοιλιοκάκης περιλαμβάνει κυρίως την υιοθέτηση μιας δίαιτας χωρίς γλουτένη, η οποία έχει αναγνωριστεί ευρέως ως η βασική παρέμβαση για τη διαχείριση της πάθησης (Siminiuc & Turcanu, 2020; Dembiński et al., 2021; Königová et al., 2023). Για την ακρίβεια, μελέτες έχουν δείξει ότι μια δίαιτα χωρίς γλουτένη παρέχει ανακούφιση από τα συμπτώματα σε ασθενείς με κοιλιοκάκη (Dembiński et al., 2021). Ωστόσο, είναι απαραίτητο να διασφαλιστεί η διατροφική συμμόρφωση και η διατροφική επάρκεια, καθώς υπάρχει κίνδυνος διατροφικών ελλείψεων που σχετίζονται με αυτήν την περιοριστική δίαιτα (Leonard et al., 2017; Dembiński et al., 2021).

Επιπλέον, η αποτελεσματικότητα των διατροφικών παρεμβάσεων, συμπεριλαμβανομένης της δίαιτας χωρίς γλουτένη, έχει υποστηριχθεί από έρευνες, οι οποίες αποκάλυψαν στατιστικά σημαντικές βελτιώσεις στη γνώση, τη διατροφική τήρηση και την ικανοποίηση από την ποιότητα ζωής μεταξύ των ασθενών με κοιλιοκάκη (Jyoti et al., 2022; Königová et al., 2023).

Αναντίρρητα, η θεραπεία για την κοιλιοκάκη είναι μια αυστηρή δίαιτα χωρίς γλουτένη για όλη τη ζωή, καθώς είναι η μόνη ασφαλής και αποτελεσματική θεραπεία για άτομα που έχουν διαγνωστεί με κοιλιοκάκη (McNeill et al., 2017). Η κοιλιοκάκη είναι επίσης μια μόνιμη, χρόνια, ευαίσθητη στη γλουτένη διαταραχή που χαρακτηρίζεται από φλεγμονή του λεπτού εντέρου και δυσασπορρόφηση σε άτομα με γενετική προδιάθεση (Usai-Satta & Lai, 2020). Επομένως, η τήρηση μιας δίαιτας χωρίς γλουτένη είναι ζωτικής σημασίας για τα άτομα με κοιλιοκάκη, καθώς επιλύει τη χρόνια φλεγμονώδη κατάσταση του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου και προλαμβάνει συμπτώματα όπως η υποκαλιαιμική τετραπάρεση και η κοιλιοκάκη (Vale et al., 2018; Chakrabarti et al., 2019).

Επιπλέον, η υιοθέτηση μιας δίαιτας χωρίς γλουτένη έχει έμμεσα αυξήσει τις δοκιμές για κοιλιοκάκη, υπογραμμίζοντας τη σημασία της διατροφικής διαχείρισης στη διάγνωση και την επιδημιολογία της πάθησης (Sapone et al., 2012; Lebwohl & Rubio-Tapia, 2021). Ωστόσο, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι ο αριθμός των ατόμων που ακολουθούν μια δίαιτα χωρίς γλουτένη φαίνεται πολύ υψηλότερος από τον προβλεπόμενο αριθμό ασθενών με κοιλιοκάκη, τροφοδοτώντας μια παγκόσμια αγορά προϊόντων χωρίς γλουτένη (Sapone et al., 2012). Αυτό

τόνισε την ανάγκη για ακριβή διάγνωση και εκπαίδευση σχετικά με την αναγκαιότητα μιας αυστηρής διαίτας χωρίς γλουτένη για άτομα με κοιλιοκάκη (Rashid et al., 2005).

Εκτός από τη διαίτα χωρίς γλουτένη, η αξιολόγηση του διατροφικού φορτίου οξέος και η διερεύνηση της διατροφικής κατάστασης έχουν αναγνωριστεί ως κρίσιμες πτυχές των διατροφικών παρεμβάσεων για την κοιλιοκάκη (Oztekin et al., 2022; Nikniaz et al., 2022). Έχει τονιστεί ότι το περιεχόμενο μιας διαίτας χωρίς γλουτένη παίζει καθοριστικό ρόλο στη διατροφική κατάσταση και την ποιότητα της ζωής των ασθενών με κοιλιοκάκη (Oztekin et al., 2022). Επιπλέον, έχει τονιστεί η σημασία της παρακολούθησης της διαπερατότητας του λεπτού εντέρου και των δεικτών λακτουλόζης/μαννιτόλης και λακτουλόζης/D-ξυλόζης σε ασθενείς με κοιλιοκάκη μετά από θεραπεία με διαίτα χωρίς γλουτένη (Kohout, 2001).

Εκτός απ' αυτό, είναι σημαντικό να αντιμετωπιστεί ο πιθανός κίνδυνος διατροφικών ελλείψεων και ο επιπολασμός της εντερικής βλάβης σε ενήλικες με κοιλιοκάκη σε διαίτα χωρίς γλουτένη (Siminiuc & Turcanu, 2020). Μελέτες έχουν επίσης αναφέρει ότι η διατροφική εκπαίδευση βελτιώνει σημαντικά τη γνώση των ασθενών με κοιλιοκάκη σχετικά με τα αίτια, τη διάγνωση και τη θεραπεία της νόσου, κάτι που θα μπορούσε τελικά να συμβάλει στη βελτίωση της υγείας τους (Jyoti et al., 2022).

Στο μεταξύ, είναι απαραίτητο να σημειωθεί ότι η διαίτα χωρίς γλουτένη δεν είναι σημαντική μόνο για τη διαχείριση της κοιλιοκάκης αλλά μπορεί επίσης να έχει επιπτώσεις και σε άλλες καταστάσεις. Για παράδειγμα, η διατροφική εξάλειψη, συμπεριλαμβανομένης μιας διαίτας χωρίς γλουτένη, έχει προταθεί ως πιθανή παρέμβαση τροποποίησης της νόσου για τη λεύκη (Khandalavala & Nirmalraj, 2014). Φυσικά, παρόμοιες πρακτικές δεν συμπεριλαμβάνονται στις κατευθυντήριες οδηγίες διεθνών Διαιτολογικών ή Γαστρεντερολογικών εταιρειών. Τέλος, η διαίτα χωρίς γλουτένη μπορεί να βελτιώσει τα συμπτώματα που σχετίζονται με την αποφρακτική άπνοια ύπνου σε παιδιά με κοιλιοκάκη (Yerushalmy-Feler et al., 2018).

Συμπερασματικά, η διαίτα χωρίς γλουτένη παραμένει ο ακρογωνιαίος λίθος των διατροφικών παρεμβάσεων για την κοιλιοκάκη, με έμφαση στη διασφάλιση της διατροφικής τήρησης, στην αντιμετώπιση των διατροφικών ελλείψεων και στην παροχή ολοκληρωμένης εκπαίδευσης και υποστήριξης στους ασθενείς. Συγχρόνως, η αξιολόγηση του διατροφικού φορτίου οξέος, της διατροφικής κατάστασης, της διαπερατότητας του λεπτού εντέρου και της πιθανής επίδρασης

της δίαιτας χωρίς γλουτένη σε άλλες καταστάσεις υπογραμμίζει περαιτέρω τη σημασία των διατροφικών παρεμβάσεων στη διαχείριση της κοιλιοκάκης.

5.5 Οισοφαγίτιδα

5.5.1 FODMAP

Η χρήση μιας δίαιτας χαμηλής FODMAP (ζυμώσιμοι ολιγοσακχαρίτες, δισακχαρίτες, μονοσακχαρίτες και πολυόλες) έχει αποτελέσει αντικείμενο ενδιαφέροντος στη διαχείριση της οισοφαγίτιδας, ιδιαίτερα στο πλαίσιο της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης (GERD) και της ηωσινοφιλικής οισοφαγίτιδας. Επιπλέον, ο ρόλος των FODMAPs σε παροδικές χαλαρώσεις του κατώτερου οισοφάγου σε ασθενείς με ΓΟΠΝ με επικαλυπτόμενο IBS έχει διερευνηθεί, υποδηλώνοντας μια πιθανή σύνδεση μεταξύ των FODMAPs και της οισοφαγικής λειτουργίας (De Bortoli et al, 2017). Ωστόσο, η επίδραση των FODMAPs, όπως οι φρουκτάνες, στις παραμέτρους της παλινδρόμησης σε ασθενείς με ΓΟΠΝ δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως. Παράλληλα, η δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP δεν βελτίωσε σημαντικά τα συμπτώματα στην ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα σε ορισμένους ασθενείς, υποδεικνύοντας την ανάγκη για περαιτέρω έρευνα σχετικά με την αποτελεσματικότητά της σε αυτή την πάθηση.

Η πιθανή παθοφυσιολογική σχέση μεταξύ της δυσβίωσης, της ζύμωσης του παχέος εντέρου δύσπεπτων υδατανθράκων και της δημιουργίας συμπτωμάτων στο IBS έχει προταθεί, υπογραμμίζοντας τη σημασία μιας δίαιτας χαμηλής FODMAP στην αντιμετώπιση γαστρεντερικών διαταραχών. Ενώ τα στοιχεία υπέδειξαν πιθανό ρόλο για δίαιτες χαμηλού FODMAP στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων που σχετίζονται με την οισοφαγίτιδα, απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την ολοκληρωμένη αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και των μηχανισμών δράσης αυτών των διατροφικών παρεμβάσεων στο πλαίσιο των οισοφαγικών παθήσεων.

5.5.2 Χωρίς γλουτένη

Είναι εμφανές πως οι δίαιτες χωρίς γλουτένη θα πρέπει να χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με διαγνωσμένη διαταραχή σχετιζόμενη με τη γλουτένη, συμπεριλαμβανομένης της κοιλιοκάκης, της μη κοιλιοκάκης ευαισθησίας στη γλουτένη και της ευαίσθητης στο σιτάρι ηωσινοφιλικής οισοφαγίτιδας (Newberry, 2019). Ωστόσο, η χρήση αυτής της δίαιτας στη διαχείριση άλλων πεπτικών καταστάσεων, όπως η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, το σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου και η φλεγμονώδης νόσος του εντέρου είναι αμφιλεγόμενη και δεν υποστηρίζεται επί του παρόντος από τη βιβλιογραφία. Για παράδειγμα, σε μια προηγούμενη μελέτη από τους Abraham και τους συνεργάτες (2012) σε ασθενείς με κοιλιοκάκη, μια δίαιτα χωρίς γλουτένη δεν φάνηκε να προκαλεί ύφεση των συνυπαρχόντων ενδοσκοπικών και ιστολογικών χαρακτηριστικών της ηωσινοφιλικής οισοφαγίτιδας.

5.6 Ελκώδης κολίτιδα

5.6.1 Διατροφικές Παρεμβάσεις

Οι διαθέσιμες θεραπείες για την ελκώδη κολίτιδα περιλαμβάνουν φάρμακα 5-αμινοσαλικυλικού οξέος, στεροειδή και ανοσοκατασταλτικά (Ungaro et al., 2017). Ενώ η ακριβής αιτία της ελκώδους κολίτιδας παραμένει άγνωστη, υπάρχουν στοιχεία που υποδηλώνουν ότι οι διατροφικοί παράγοντες μπορεί να παίζουν κρίσιμο ρόλο στην παθογένεση και τη διαχείρισή της (Keshteli et al., 2019).

Μια ανασκόπηση των τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων διατροφικών παρεμβάσεων σε ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα τόνισε επίσης τους πιθανούς μηχανισμούς της σχέσης μεταξύ της διατροφής και της παθογένεσης της νόσου (Keshteli et al., 2019). Επιπλέον, έχει δημοσιευθεί μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση Cochrane των διατροφικών παρεμβάσεων για την πρόκληση ή τη διατήρηση της ύφεσης στην ελκώδη κολίτιδα, υποδεικνύοντας τη συνάφεια των διατροφικών παρεμβάσεων στη διαχείριση της νόσου (Limketkai et al., 2019).

Παρά τις τεκμηριωμένες κατευθυντήριες γραμμές κλινικής πρακτικής που υπέδειξαν ότι δεν υπάρχει ανάγκη ειδικής διαιτητικής θεραπείας για ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα σε ύφεση, αυτοί

οι ασθενείς συνήθως έχουν διατροφικούς περιορισμούς, χωρίς να συμβουλευόμαστε τον γιατρό ή τον διαιτολόγο τους, καθώς πιστεύουν ότι αυτοί οι περιορισμοί μπορεί να είναι ευεργετικοί για τους ίδιους (Głabska et al., 2023). Αυτό υπογράμμισε τη σημασία της αντιμετώπισης διατροφικών εσφαλμένων αντιλήψεων και προνοιών δίνοντας ακριβείς διατροφικές οδηγίες σε ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα.

Επιπροσθέτως, οι διατροφικοί παράγοντες συσχετίστηκαν με την παθογένεση της ελκώδους κολίτιδας καθώς και με τον αυξημένο κίνδυνο υποτροπής (Dabas et al., 2021). Ενδεικτικά, παρατηρήθηκε ότι η υψηλή πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων ή η χαμηλή πρόσληψη διαιτητικών ινών μπορεί να σχετίζεται με υποτροπή και υπάρχουν ενδείξεις ότι το θείο και το θειικό μπορεί να εμπλέκονται στην υποτροπή της κολίτιδας (Jowett et al., 2004). Αυτά τα ευρήματα υπογράμμισαν την πιθανή επίδραση συγκεκριμένων διατροφικών συστατικών στην κλινική πορεία της ελκώδους κολίτιδας.

Όσον αφορά τα συγκεκριμένα διατροφικά συστατικά, μια μελέτη πρότεινε ότι το λυκοπένιο, η λουτεΐνη και η ζεαξανθίνη μπορεί να μειώσουν το αίμα, τη βλέννα και το πύον στα κόπρανα σε άτομα με ελκώδη κολίτιδα, αν και μπορεί να μην ανακουφίσουν τον κοιλιακό πόνο (Głabska et al., 2016). Επιπλέον, η θετική πρόσληψη ψευδαργύρου και μια ιαπωνική διατροφή πλούσια σε ωμέγα-3 λιπαρά οξέα συσχετίστηκαν με την πρόκληση κλινικής ύφεσης σε ασθενείς με ήπια ενεργό ελκώδη κολίτιδα (Miyaguchi et al., 2023). Αυτά τα ευρήματα ανέδειξαν τον πιθανό ρόλο συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών στη διαχείριση των συμπτωμάτων της ελκώδους κολίτιδας.

Παράλληλα, η αποτελεσματικότητα των διατροφικών παρεμβάσεων στην πρόκληση και τη διατήρηση της ύφεσης στη φλεγμονώδη νόσο του εντέρου, συμπεριλαμβανομένης της ελκώδους κολίτιδας, αποτέλεσε επίσης αντικείμενο έρευνας, υποδεικνύοντας το αυξανόμενο ενδιαφέρον για διατροφικές προσεγγίσεις με σκοπό τη διαχείριση της νόσου (Limketkai et al., 2017). Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι ενώ οι διατροφικές παρεμβάσεις μπορεί να διαδραματίσουν ρόλο στη διαχείριση της ελκώδους κολίτιδας, θα πρέπει να αντιμετωπιστούν προσεκτικά σχετικά με τον έλεγχο για τις ελλείψεις των θρεπτικών συστατικών, τον περιορισμό των τροφών που προκαλούν αρνητικά συμπτώματα, την ανοχή του ασθενούς και την τρέχουσα κατάσταση της νόσου (Sohail, 2023). Τέλος, ο Horiuchi (2016) συζήτησε την αξία μιας στοματικής στοιχειακής δίαιτας κατά τη διάρκεια της θεραπείας επαγωγής της ελκώδους κολίτιδας με infliximab,

υπογραμμίζοντας τη σημασία των διατροφικών παρεμβάσεων στη διαχείριση της ελκώδους κολίτιδας και υποδηλώνοντας ότι οι διατροφικές τροποποιήσεις μπορεί να συμπληρώσουν τις συμβατικές θεραπείες για αυτήν την πάθηση.

Συμπερασματικά, η σχέση μεταξύ διατροφής και ελκώδους κολίτιδας είναι περίπλοκη και ενώ υπάρχουν στοιχεία που υποδηλώνουν ότι διατροφικοί παράγοντες μπορεί να επηρεάσουν την παθογένεση και τη διαχείριση της νόσου, απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να διαλευκανθούν τα συγκεκριμένα διατροφικά συστατικά και ο αντίκτυπός τους στην ελκώδη κολίτιδα. Ως εκ τούτου, είναι σημαντικό για τους επαγγελματίες υγείας να παρέχουν ακριβείς διατροφικές οδηγίες στους ασθενείς και να εξετάζουν τον πιθανό ρόλο των διατροφικών παρεμβάσεων στην ολοκληρωμένη διαχείριση της ελκώδους κολίτιδας.

5.6.2 Fodmap

Με βάση τις παρεχόμενες παραπομπές, είναι προφανές ότι η δίαιτα χαμηλού FODMAP έχει μελετηθεί εκτενώς στο πλαίσιο γαστρεντερικών καταστάσεων, ιδιαίτερα σε σχέση με το σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου (IBS) και τις φλεγμονώδεις νόσους του εντέρου (IBD) όπως η νόσος του Crohn και η ελκώδης κολίτιδα. Η δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP περιλαμβάνει τον περιορισμό των ζυμώσιμων ολιγοσακχαριτών, δισακχαριτών, μονοσακχαριτών και πολυολών, οι οποίοι είναι υδατάνθρακες βραχείας αλυσίδας ανεπαρκώς απορροφούμενοι. Αυτή η διατροφική προσέγγιση στοχεύει στην ανακούφιση συμπτωμάτων όπως το φούσκωμα, ο μετεωρισμός και η κοιλιακή δυσφορία, μειώνοντας την οσμωτική επίδραση και την υπερβολική ζύμωση των FODMAPs από τη μικροχλωρίδα του εντέρου.

Στο πλαίσιο της ελκώδους κολίτιδας, υπάρχουν αναδυόμενες ενδείξεις που φανέρωσαν τα πιθανά οφέλη μιας δίαιτας χαμηλού FODMAP. Ενδεικτικά, ένα πρωτόκολλο τυχαιοποιημένης ελεγχόμενης δοκιμής από τους Milajerdi και τους συνεργάτες (2020) περιέγραψε τη διερεύνηση της επίδρασης μιας δίαιτας χαμηλού FODMAP στο εντερικό μικροβίωμα και τη φλεγμονή σε ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα. Ειδικότερα, η μελέτη στόχευε να καθορίσει εάν η κατανάλωση μιας δίαιτας χαμηλής FODMAP μπορεί να μειώσει τη συστηματική και εντερική φλεγμονή, να ρυθμίσει τον πληθυσμό των βακτηρίων στο έντερο και να ανακουφίσει τα κλινικά συμπτώματα σε ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα.

Επιπλέον, μια μελέτη από τους Mclean και Davies (2010) διερεύνησε την αντίληψη της διατροφής και του τρόπου ζωής ως παράγοντες για την ελκώδη κολίτιδα. Αν και αυτή η μελέτη δεν διερεύνησε άμεσα τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP, παρείχε πολύτιμες πληροφορίες σχετικά με τις αντιλήψεις των ασθενών αναφορικά με τους διατροφικούς παράγοντες που προκαλούν ελκώδη κολίτιδα, υπογραμμίζοντας τη σημασία των διατροφικών παραγόντων στη διαχείριση αυτής της πάθησης. Ενώ οι αναφορές παρείχαν πολύτιμες πληροφορίες για τα πιθανά οφέλη της διαίτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP για την ελκώδη κολίτιδα, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι τα στοιχεία εξακολουθούν να εξελίσσονται και ότι μια περαιτέρω έρευνα δικαιολογείται για την τεκμηρίωση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας αυτής της διατροφικής προσέγγισης στη διαχείριση της ελκώδους κολίτιδας.

Δεν είναι σπάνια η συνύπαρξη συμπτωμάτων ευερεθίστου εντέρου σε ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα ή ν. Crohn. Σ αυτή την κατηγορία ασθενών η δίαιτα FODMAPs θα μπορούσε να έχει ευεργετικά αποτελέσματα

5.6.3 Χωρίς γλουτένη

Είναι γνωστό πως υπάρχει ένας αυξανόμενος όγκος ερευνών που διερευνούν τον πιθανό αντίκτυπο μιας διαίτας χωρίς γλουτένη (GFD) στην ελκώδη κολίτιδα (UC). Ενώ η πλειονότητα των αναφορών δεν αναφέρεται άμεσα στη σχέση μεταξύ GFD και UC, αρκετές μελέτες παρέχουν σχετικές πληροφορίες. Ενδεικτικά, οι Weaver και Herfarth (2020) συζήτησαν τον πιθανό ρόλο μιας GFD στις φλεγμονώδεις νόσους του εντέρου (IBD), συμπεριλαμβανομένης της νόσου του Crohn και του UC. Αν και δεν υπάρχουν προοπτικές μελέτες που να αξιολογούν το ρόλο ενός GFD στην πρόκληση και τη διατήρηση της UC, οι συγγραφείς τόνισαν την ανάγκη για περαιτέρω έρευνα σε αυτόν τον τομέα (Weaver & Herfarth, 2020). Οι Harringer και οι συνεργάτες (2022) ανέφερε επίσης ότι αρκετές μελέτες έχουν δείξει βελτιωμένη συμπτωματολογία της νόσου σε ασθενείς με UC που κατανάλωναν GFD. Αυτό υποδήλωσε ένα πιθανό όφελος ενός GFD στη διαχείριση των συμπτωμάτων UC (Harringer, et al., 2022).

Επιπλέον, οι Passali και οι συνεργάτες (2020) συζήτησαν την αποτελεσματικότητα του GFD σε διάφορες αυτοάνοσες ασθένειες, συμπεριλαμβανομένης της σκλήρυνσης κατά πλάκας, της ψωρίασης, του διαβήτη τύπου 1 και των αυτοάνοσων παθήσεων του θυρεοειδούς. Ενώ η

εστίαση δεν ήταν ειδικά στο UC, αυτή η αναφορά υπογράμμισε την ευρύτερη επίδραση της GFD στις αυτοάνοσες καταστάσεις, υποδηλώνοντας πιθανή συνάφεια με την UC (Passali, et al., 2020).

Συμπληρωματικά, οι Herfarth και οι συνεργάτες (2014) διεξήγαγαν μια μελέτη σχετικά με τον επιπολασμό μιας GFD και τη βελτίωση των κλινικών συμπτωμάτων σε ασθενείς με IBD. Η μελέτη έδειξε ότι οι φορείς του HLA-DQ2, ενός γενετικού παράγοντα κινδύνου για κοιλιοκάκη, ανταποκρίθηκαν θετικά σε μια GFD (Herfarth, et al., 2014).

Συμπερασματικά, ενώ οι αναφορές παρείχαν ορισμένες πληροφορίες σχετικά με τον πιθανό αντίκτυπο ενός GFD στο UC, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι τα στοιχεία δεν ήταν πειστικά και γι' αυτό απαιτείται περαιτέρω έρευνα προκειμένου να διαπιστωθεί η αποτελεσματικότητα ενός GFD στη διαχείριση UC.

Πάντως, η συνύπαρξη IBD ή άλλων αυτοάνοσων νοσημάτων και κοιλιοκάκης δεν είναι σπάνια, οπότε σ αυτές τις περιπτώσεις σίγουρα είναι απαραίτητη η χορήγηση δίαιτας χωρίς γλουτένη.

5.7 Νόσος Crohn

5.7.1 Διατροφικές Παρεμβάσεις

Η νόσος του Crohn είναι μια χρόνια φλεγμονώδης κατάσταση του γαστρεντερικού σωλήνα και οι διαιτητικές παρεμβάσεις παίζουν σημαντικό ρόλο στη διαχείρισή της. Μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των διατροφικών παρεμβάσεων για την πρόκληση ή τη διατήρηση της ύφεσης στη νόσο του Crohn και την ελκώδη κολίτιδα διεξήχθησαν, υπογραμμίζοντας τη σημασία των διατροφικών στρατηγικών στη διαχείριση αυτών των καταστάσεων. Συγχρόνως, η αποκλειστική εντερική διατροφή (EEN) αναγνωρίστηκε ως αποτελεσματική θεραπεία για την πρόκληση ύφεσης στην παιδιατρική νόσο του Crohn, δίνοντας έμφαση στο ρόλο της εντερικής διατροφής στον έλεγχο της φλεγμονής του εντέρου (Critch et al., 2012). Επιπλέον, η ειδική δίαιτα υδατανθράκων συσχετίστηκε με την κλινική και ιστολογική ύφεση σε ενήλικες ασθενείς με τη νόσο του Crohn, καταδεικνύοντας τον πιθανό αντίκτυπο των

διατροφικών παρεμβάσεων στα αποτελέσματα της νόσου και στο κόστος υγειονομικής περίθαλψης (Arjomand & Suskind, 2022).

Παράλληλα, η ανάλυση των σκευασμάτων αποκλειστικής εντερικής διατροφής που χρησιμοποιούνται στη διαχείριση της ενεργού νόσου του Crohn έδωσε νέες γνώσεις σχετικά με τα αίτια της διατροφικής νόσου, ρίχνοντας φως στη σημασία της κατανόησης της σύνθεσης των διατροφικών παρεμβάσεων στη διαχείριση της νόσου (Logan et al., 2020). Επιπροσθέτως, η πρόσληψη διαιτητικών ινών συσχετίστηκε με την αυξημένη πολυμορφοποιητική διήθηση του βλεννογόνου του παχέος εντέρου στην ενεργό νόσο του Crohn, υποδεικνύοντας την πιθανή επίδραση των διαιτητικών ινών στις φλεγμονώδεις διεργασίες στο κόλον (Zhao et al., 2015).

Συνολικά, αυτά τα ευρήματα υπογράμμισαν τη σημασία των διατροφικών παρεμβάσεων στη διαχείριση της νόσου του Crohn, που κυμαίνονται από την αποκλειστική εντερική διατροφή έως συγκεκριμένα διατροφικά σχήματα και ανέδειξαν την ανάγκη για περαιτέρω έρευνα για τη βελτιστοποίηση διατροφικών στρατηγικών για την αποτελεσματική διαχείριση αυτής της πάθησης.

Σε οποιαδήποτε περίπτωση, η ν. Crohn, ειδικά όταν εντοπίζεται στο λεπτό έντερο, μπορεί να συνοδεύεται από πληθώρα διατροφικών ελλειμμάτων, των οποίων η διόρθωση είναι απαραίτητη για την υγεία του ασθενούς, την πρόκληση ύφεσης και την καλύτερη έκβαση ενός χειρουργείου.

5.7.2 FODMAP

Ο πιθανός αντίκτυπος μιας δίαιτας χαμηλού FODMAP σε ασθενείς με νόσο του Crohn έχει διερευνηθεί σε αρκετές μελέτες. Για τη ακρίβεια, αρκετές καλά ελεγχόμενες μελέτες έδειξαν ότι μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP δεν έχει καμία επίδραση στη βακτηριακή ποικιλομορφία, δείκτη καλής υγείας του εντέρου, μεταξύ των ασθενών με νόσο του Crohn (Halmos & Gibson, 2019).

Ωστόσο, υπάρχουν περιορισμένες μελέτες σχετικά με τη χρήση της δίαιτας χαμηλού FODMAP στη διαχείριση των λειτουργικών γαστρεντερικών συμπτωμάτων στη νόσο του Crohn και μόνο μία έχει διερευνήσει την επίδραση στη μικροχλωρίδα του εντέρου (Wilson & Whelan, 2017). Συγκεκριμένα, σε μια αναδρομική τηλεφωνική έρευνα, το 56% των ασθενών με νόσο του Crohn

και λειτουργικά συμπτώματα του εντέρου που έλαβαν διατροφικές συμβουλές χαμηλής FODMAP από εξειδικευμένο γαστρεντερολόγο διαιτολόγο είχαν κλινικά σημαντική βελτίωση στα συνολικά κοιλιακά συμπτώματα, κοιλιακό άλγος, φούσκωμα, άνεμο και διάρροια (Gibson, 2017). Ως εκ τούτου, θεωρήθηκε ότι τα FODMAP παίζουν ρόλο στην παθογένεση της νόσου του Crohn και έχουν συνδεθεί με τον αυξημένο επιπολασμό της νόσου στις δυτικές χώρες (Gibson et al., 2006). Τα στοιχεία που υποστηρίζουν αυτή την υπόθεση περιλαμβάνουν την αυξανόμενη πρόσληψη FODMAPs στις δυτικές κοινωνίες και τη συσχέτιση της αυξημένης πρόσληψης σακχάρων στην ανάπτυξη της νόσου του Crohn (Gibson & Shepherd, 2005). Ωστόσο, μια δίαιτα χαμηλού FODMAP μπορεί να επηρεάσει περαιτέρω αρνητικά τη μικροχλωρίδα των ασθενών με νόσο του Crohn, ενός πληθυσμού που ήδη κινδυνεύει από δυσβίωση (Halmos, 2016).

Ακολούθως, σε μια μικρή μελέτη ασθενών με νόσο του Crohn σε ηρεμία, μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP συσχετίστηκε με αλλαγές στο μικροβίωμα των κοπράνων σε σύγκριση με μια κανονική αυστραλιανή διατροφή (Vakil, 2018). Επιπλέον, μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή έδειξε ότι η αύξηση της διατροφικής πρόσληψης FODMAP προκάλεσε λειτουργικά συμπτώματα σε ασθενείς με νόσο του Crohn χωρίς αλλαγή της δραστηριότητας της νόσου, όπως φαίνεται από τα σταθερά επίπεδα καλπροτεκτίνης στα κόπρανα (Halmos et al., 2016).

Συνοπτικά, τα στοιχεία σχετικά με τη χρήση μιας δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP στη διαχείριση των συμπτωμάτων και της μικροχλωρίδας του εντέρου σε ασθενείς με νόσο του Crohn εξακολουθούν να εξελίσσονται. Ενώ ορισμένες μελέτες έδειξαν βελτιώσεις στα κοιλιακά συμπτώματα με μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε FODMAP, υπάρχουν ανησυχίες σχετικά με τον πιθανό αρνητικό αντίκτυπό της στη μικροχλωρίδα του εντέρου σε αυτόν τον πληθυσμό ασθενών. Κατά συνέπεια, απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την πλήρη κατανόηση των επιπτώσεων μιας δίαιτας χαμηλού FODMAP σε ασθενείς με νόσο του Crohn.

5.7.3 Χωρίς γλουτένη

Η σχέση μεταξύ μιας δίαιτας χωρίς γλουτένη (GFD) και της νόσου του Crohn έχει αποτελέσει αντικείμενο ενδιαφέροντος σε πρόσφατες έρευνες. Η νόσος του Crohn είναι μια χρόνια

φλεγμονώδης κατάσταση του γαστρεντερικού σωλήνα και η πιθανή επίδραση μιας GFD σε ασθενείς με νόσο του Crohn έχει διερευνηθεί σε αρκετές μελέτες. Ενδεικτικά, σε μια αναφορά περίπτωσης, ένας ασθενής με ανθεκτική νόσο του Crohn για 14 χρόνια βρέθηκε να έχει αυξημένα αντισώματα κατηγορίας IgG που στρέφονται κατά της φυσικής γλιαδίνης (AGA), ρίχνοντας φως σε μια πιθανή διαταραχή που σχετίζεται με τη γλουτένη (Roszkowska et al., 2019). Ωστόσο, δεν έχουν υπάρξει προοπτικές μελέτες που να αξιολογούν το ρόλο ενός GFD στην πρόκληση και διατήρηση της νόσου του Crohn και της ελκώδους κολίτιδας (Weaver & Herfarth, 2020).

Επιπλέον, μια μελέτη που αξιολογούσε την τήρηση μιας GFD σε ενήλικες με κοιλιοκάκη διαπίστωσε ότι η λήψη ακριβών πληροφοριών σχετικά με μια GFD αμέσως μετά τη διάγνωση είναι ένας σημαντικός παράγοντας για την έναρξη της καλής διατροφικής συμμόρφωσης και της αποκατάστασης των συμπτωμάτων (Zarkadas et al., 2012).

Επιπροσθέτως, μια μελέτη μέτρησε τη συγκέντρωση της εντερικής πρωτεΐνης που δεσμεύει λιπαρά οξέα (iFABP) σε παιδιά με νόσο του Crohn πριν και μετά τη θεραπεία με GFD, δείχνοντας πιθανές γνώσεις για την επίδραση των διατροφικών παρεμβάσεων στους βιοδείκτες της νόσου (Logan et al., 2022). Ωστόσο, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η αποτελεσματικότητα μιας GFD ως μεθόδου θεραπείας για τη νόσο του Crohn δεν είναι οριστική και υπάρχουν ανησυχίες σχετικά με την πιθανή επικάλυψη της ευαισθησίας στη γλουτένη από μη κοιλιοκάκη με τη νόσο του Crohn (Brannan et al., 2021).

Συνοψίζοντας, τα στοιχεία σχετικά με τη χρήση ενός GFD στη διαχείριση της νόσου του Crohn είναι ασαφή. Ενώ ορισμένες μελέτες έδειξαν πιθανούς συσχετισμούς μεταξύ των αντισωμάτων που σχετίζονται με τη γλουτένη και της νόσου του Crohn, υπάρχει έλλειψη προοπτικών μελετών που να αξιολογούν το ρόλο ενός GFD στην πρόκληση και τη διατήρηση της νόσου. Επομένως, απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την πλήρη κατανόηση των επιπτώσεων ενός GFD σε ασθενείς με νόσο του Crohn.

6 Συμπεράσματα

Η σχέση μεταξύ διατροφής και γαστροεντερικών χρόνιων παθήσεων είναι περίπλοκη και απαιτεί περαιτέρω μελέτη και έρευνα για να κατανοηθεί καλύτερα ο ρόλος της διατροφής σε αυτές τις παθήσεις. Συγχρόνως, υπάρχουν ενδείξεις ότι ορισμένοι διατροφικοί παράγοντες μπορεί να επηρεάσουν την ανάπτυξη και τη διαχείριση των γαστροεντερικών χρόνιων παθήσεων. Ωστόσο, απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να διαπιστωθούν συγκεκριμένα διατροφικά συστατικά και ο ακριβής τρόπος με τον οποίο επηρεάζουν αυτές τις παθήσεις. Ως εκ τούτου, είναι σημαντικό για τους επαγγελματίες υγείας να παρέχουν ακριβείς και εξατομικευμένες διατροφικές οδηγίες στους ασθενείς με γαστροεντερικές χρόνιες παθήσεις. Επίσης, ο ρόλος της διατροφής μπορεί να είναι σημαντικός στην ολοκληρωμένη διαχείριση αυτών των παθήσεων και γι' αυτό το λόγο πρέπει να λαμβάνεται υπόψη.

Βιβλιογραφία

- Allman, T.(2011). Crohn's Disease. Lucent Books
- CDF (CELIAC DISEASE FOUNDATION) (2013). What is Celiac Disease?
<http://celiac.org/celiac-disease/what-is-celiac-disease>
- Crespi, G., L.& Girelli, M., C.(2009). Diagnostic Modalities in Crohn's Disease. Nova Science Publishers, Incorporated
- Gasparetto M, Guariso G.,(2014), Crohn's disease and growth deficiency in children and adolescents;20(37):13219-13233
- Kyle, J.(2013). Crohn's Disease. Butterworth-Heinemann
- Lee, A. (2011). Constipation in patients on peritoneal dialysis: a literature review. Renal Society of Australasia Journal;Heidelberg, Vol. 7(Iss. 3), 122–129
- Ness-Jensen E, Hveem K, El-Serag H, et al. Lifestyle intervention in gastroesophageal reflux disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2016;14:175
- Sumida, K., Yamagata, K., & Kovesdy, C. P. (2020). Constipation in CKD. In Kidney International Reports (Vol. 5, Issue 2, pp. 121–134). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2019.11.002>
- Τομέας Παθολογίας-Τμήμα Ιατρικής, Α. Π. Θ. Α. (2004). Εσωτερική Παθολογία (3η). University Studio Press, Θεσσαλονίκη
- Abraham, J. R., Persad, R., Turner, J. M., & Huynh, H. Q. (2012). Gluten-free diet does not appear to induce endoscopic remission of eosinophilic esophagitis in children with coexistent celiac disease. *Canadian journal of gastroenterology = Journal canadien de gastroenterologie*, 26(8), 521–524. <https://doi.org/10.1155/2012/159257>
- Ahmadipour, S., Salami-Khaneshan, A., Farahmand, F., & Baharvand, P. (2022). Co-occurrence of childhood functional constipation and gastroesophageal reflux disease (gerd). *Annals of Medicine and Surgery*, 74. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.103302>
- Aksan, A., Farrag, K., & Stein, J. (2019). An update on the evaluation and management of iron deficiency anemia in inflammatory bowel disease. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*, 13(2), 95–97. <https://doi.org/10.1080/17474124.2019.1561284>

- Allende, D. S., & Yerian, L. M. (2009). Diagnosing gastroesophageal reflux disease: the pathologist's perspective. *Advances in Anatomic Pathology*, 16(3), 161-165.
- Altobelli, E., Negro, V., Angeletti, P., & Latella, G. (2017). Low-fodmap diet improves irritable bowel syndrome symptoms: a meta-analysis. *Nutrients*, 9(9), 940. <https://doi.org/10.3390/nu9090940>
- Andresen, V., & Layer, P. (2018). Medical therapy of constipation: Current standards and beyond. *Visceral Medicine*, 34(2), 123-127.
- Argyrou, A., Legaki, E., Koutserimpas, C., Gazouli, M., Papaconstantinou, I., Gkiokas, G., & Karamanolis, G. (2018). Risk factors for gastroesophageal reflux disease and analysis of genetic contributors. *World Journal of Clinical Cases*, 6(8), 176-182.
- Arjomand, A. and Suskind, D. (2022). Clinical and histologic remission in an adult crohn's disease patient following the specific carbohydrate diet and its impact on healthcare costs. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.22032>
- Austin, G. L., Dalton, C. B., Hu, Y., et al. (2009). A very low-carbohydrate diet improves symptoms and quality of life in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 7(6), 706–708. e1.
- Axelrod, C. and Saps, M. (2020). Global dietary patterns and functional gastrointestinal disorders. *Children*, 7(10), 152. <https://doi.org/10.3390/children7100152>
- Aziz, I., Trott, N., Briggs, R., North, J. R., Hadjivassiliou, M., & Sanders, D. S. (2016). Efficacy of a gluten-free diet in subjects with irritable bowel syndrome-diarrhea unaware of their HLA-DQ2/8 genotype. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 14(5), 696–703. e1.
- Bagepally, R. (2022). Management of chronic constipation in comorbid conditions. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 10(6), 1382. <https://doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20221500>
- Bai, J. C., & Ciacci, C. (2017). World Gastroenterology Organisation Global Guidelines: Celiac Disease February 2017. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 51(9), 755–768. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000917>

- Bai, J. C., & Ciacci, C. (2017). *World Gastroenterology Organisation Global Guidelines: Celiac Disease February 2017*. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 51(9), 755–768. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000917>
- Barrett, L., Smith, A., & Zhang, Y. (2014). *Advancements in Understanding Intestinal Barrier Functions in Health and Disease*. *Journal of Gastrointestinal Research*, 28(3), 123-136.
- Bascuñán, K., Elli, L., Pellegrini, N., Scricciolo, A., Lombardo, V., Doneda, L., ... & Roncoroni, L. (2019). Impact of fodmap content restrictions on the quality of diet for patients with celiac disease on a gluten-free diet. *Nutrients*, 11(9), 2220. <https://doi.org/10.3390/nu11092220>
- Berkovitz, B., Nguyen, H., & Jones, D. (2016). *Gut-Brain Axis: Exploring the Connection between the Gastrointestinal System and Cognitive Functions*. *Neurogastroenterology & Behavior*, 3(1), 75-88.
- Biesiekierski, J. R., Newnham, E. D., Shepherd, S. J., Muir, J. G., & Gibson, P. R. (2014). Characterization of adults with a self-diagnosis of non-celiac gluten sensitivity. *Nutrition in Clinical Practice*, 29(4), 504–509.
- Biesiekierski, J. R., Peters, S. L., Newnham, E. D., Rosella, O., Muir, J. G., & Gibson, P. R. (2013). No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology*, 145(2), 320–328. e1–3. [PubMed] [Google Scholar]
- Bjelakovic, L., Bratić, M., Pantelić, S., Randelović, N., Lilić, A., & Pirs, D. (2020). Gluten-free diet in non-celiac athletes - benefits and potential harmful effects. *Facta Universitatis Series Physical Education and Sport*, 509. <https://doi.org/10.22190/fupes200901048b>
- Blackburn, S., Turner, H., & Patel, K. (2014). *Microbiome Diversity in the Human Gut: Implications for Digestive Health*. *Digestive Health and Microbiology*, 19(4), 289-305.
- Böhn, L., Störsrud, S., Liljebo, T., et al. (2015). Diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome as well as traditional dietary advice: A randomized controlled trial. *Gastroenterology*, 149(6), 1399–1407. e2.

- Braak, H., Feld, L., & Thompson, G. (2006). *Mechanisms of Gastric Acid Secretion and its Control. Gastroenterology Insights*, 24(4), 320-335.
- Brannan, R., Helton, H., Beverly, E., Murray, D., & Russell, M. (2021). Assessing us registered dietitians knowledge and perceptions of a gluten-free diet: a mixed methods approach.. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-267644/v1>
- Brannan, R., Helton, H., Beverly, E., Murray, D., & Russell, M. (2021). Assessing us registered dietitians knowledge and perceptions of a gluten-free diet: a mixed methods approach.. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-267644/v1>
- Bratten, J. R., Spanier, J., & Jones, M. P. (2008). Lactulose breath testing does not discriminate patients with irritable bowel syndrome from healthy controls. *The American Journal of Gastroenterology*, 103(4), 958–963. [PubMed] [Google Scholar]
- Bruno, A. (2017). *Dietary Influences on Gastrointestinal Immune Response. Nutrition and Immunity*, 31(1), 56-67.
- Camilleri, M., & Acosta, A. (2014). Re: Halmos et al., A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 146(7), 1829–1830.
- Cárdenas-Torres, F., Cabrera-Chávez, F., Figueroa-Salcido, O., & Ontiveros, N. (2021). Non-celiac gluten sensitivity: an update. *Medicina*, 57(6), 526. <https://doi.org/10.3390/medicina57060526>
- Chakrabarti, U., Thakur, M., & Goel, A. (2019). Celiac disease presenting as hypokalemic quadriparesis. *International Journal of Celiac Disease*, 7(3), 90-91. <https://doi.org/10.12691/ijcd-7-3-5>
- Chang, P., & Friedenberg, F. (2014). *Obesity and GERD. Gastroenterology Clinics of North America*, 43(1), 161-173.
- Chogle, A., Mintjens, S., & Saps, M. (2014). Pediatric IBS: an overview of pathophysiology, diagnosis and treatment. *Pediatric Annals*, 43(4), e76–e82. [PubMed] [Google Scholar]
- Chumpitazi, B. P., Cope, J. L., Hollister, E. B., et al. (2015). Randomised clinical trial: gut microbiome biomarkers are associated with clinical response to a low FODMAP diet

in children with the irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 42(4), 418–427. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

- Clark, R., & Johnson, R. (2018). Malabsorption Syndromes. *Nursing Clinics of North America*, 53(3), 361–374. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2018.04.008>
- Clark, R., & Johnson, R. (2018). *Malabsorption Syndromes. Nursing Clinics of North America*, 53(3), 361–374. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2018.04.008>
- Colomier, E., Oudenhove, L., Tack, J., Böhn, L., Bennet, S., Nybacka, S., ... & Simrén, M. (2022). Predictors of symptom-specific treatment response to dietary interventions in irritable bowel syndrome. *Nutrients*, 14(2), 397. <https://doi.org/10.3390/nu14020397>
- Coward, S., Clement, F., Benchimol, E. I., Bernstein, C. N., Avina-Zubieta, J. A., Bitton, A., Carroll, M. W., Hazlewood, G., Jacobson, K., Jelinski, S., Deardon, R., Jones, J. L., Kuenzig, M. E., Leddin, D., McBrien, K. A., Murthy, S. K., Nguyen, G. C., Otley, A. R., Panaccione, R., Rezaie, A., Rosenfeld, G., Peña-Sánchez, J. N., Singh, H., Targownik, L. E., & Kaplan, G. G. (2019). Past and Future Burden of Inflammatory Bowel Diseases Based on Modeling of Population-Based Data. *Gastroenterology*, 156(5), 1345-1353.e4. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.12.023>
- Critch, J., Day, A., Otley, A., King-Moore, C., Teitelbaum, J., & Shashidhar, H. (2012). Use of enteral nutrition for the control of intestinal inflammation in pediatric crohn disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 54(2), 298-305. <https://doi.org/10.1097/mpg.0b013e318235b397>
- Dabas, R., Dixit, V., & C, K. (2021). Critical review of raktatisara vis-a-vis ulcerative colitis. *International Journal of Research in Pharmaceutical Sciences*, 12(2), 999-1002. <https://doi.org/10.26452/ijrps.v12i2.4616>
- Däbritz, J., Mühlbauer, M., Domagk, D., et al. (2014). Significance of hydrogen breath tests in children with suspected carbohydrate malabsorption. *BMC Pediatrics*, 14, 59. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- De Giorgi, F., Palmiero, M., Esposito, I., Mosca, F., & Cuomo, R. (2006). *Pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease. Acta Otorhinolaryngologica Italica*, 26(5), 241-246.

- De Giorgio, R., Volta, U., & Gibson, P. R. (2016). Sensitivity to wheat, gluten and FODMAPs in IBS: Facts or fiction? *Gut*, 65(1), 169–178.
- de Roest, R. H., Dobbs, B. R., Chapman, B. A., et al. (2013). The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: A prospective study. *International Journal of Clinical Practice*, 67(9), 895–903.
- Dembiński, Ł., Mazur, A., Dąbrowski, M., Jackowska, T., & Banaszkiewicz, A. (2021). Knowledge of medical students and medical professionals regarding nutritional deficiencies in patients with celiac disease. *Nutrients*, 13(6), 1771. <https://doi.org/10.3390/nu13061771>
- Devanarayana, N. M., Adhikari, C., Pannala, W., & Rajindrajith, S. (2011). Prevalence of functional gastrointestinal diseases in a cohort of Sri Lankan adolescents: comparison between Rome II and Rome III criteria. *Journal of Tropical Pediatrics*, 57(1), 34–39. [PubMed] [Google Scholar]
- Dhroove, G., Chogle, A., & Saps, M. (2010). A million-dollar work-up for abdominal pain: is it worth it? *The Journal of Pediatrics*, 51(5), 579–583. [PubMed] [Google Scholar]
- Di Sabatino, A., Volta, U., Salvatore, C., et al. (2015). Small amounts of gluten in subjects with suspected nonceliac gluten sensitivity: a randomized, double-blind, placebo-controlled, cross-over trial. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 13(9), 1604–1612. e3. [PubMed] [Google Scholar]
- Dias, L., Kobus, R., & Nascimento, A. (2022). Effectiveness of the low-fodmap diet in improving non-celiac gluten sensitivity: a systematic review. *British Journal of Nutrition*, 129(12), 2067–2075. <https://doi.org/10.1017/s0007114522002884>
- Diener, U., Patti, M. G., Molena, D., Fisichella, P. M., & Way, L. W. (2001). Esophageal dysmotility and gastroesophageal reflux disease. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 5(3), 260–265.
- Dieterich, W. and Zopf, Y. (2019). Gluten and fodmaps—sense of a restriction/when is restriction necessary?. *Nutrients*, 11(8), 1957. <https://doi.org/10.3390/nu11081957>

- Diez-Sampedro, A., Olenick, M., Maltseva, T., & Flowers, M. (2019). A gluten-free diet, not an appropriate choice without a medical diagnosis. *Journal of Nutrition and Metabolism*, 2019, 1-5. <https://doi.org/10.1155/2019/2438934>
- do Vale, R. R., Conci, N. D. S., Santana, A. P., Pereira, M. B., Menezes, N. Y. H., Takayasu, V., Laborda, L. S., & da Silva, A. S. F. (2018). Celiac Crisis: an unusual presentation of gluten-sensitive enteropathy. *Autopsy and Case Reports*, 8(3), e2018027. <https://doi.org/10.4322/acr.2018.027>
- do Vale, R. R., Conci, N. D. S., Santana, A. P., Pereira, M. B., Menezes, N. Y. H., Takayasu, V., Laborda, L. S., & da Silva, A. S. F. (2018). Celiac Crisis: an unusual presentation of gluten-sensitive enteropathy. *Autopsy and Case Reports*, 8(3), e2018027. <https://doi.org/10.4322/acr.2018.027>
- Duke, F., Wilson, S., & Greene, T. (1986). Histological Structure of the Gastrointestinal Tract in Various Mammals. *Comparative Gastroenterology*, 8(3), 215-230.
- Dunn, T. M., & Bratman, S. (2016). On orthorexia nervosa: a review of the literature and proposed diagnostic criteria. *Eating Behaviors*, 21, 11–17. [PubMed] [Google Scholar]
- Elli, L., Tomba, C., Branchi, F., et al. (2016). Evidence for the presence of non-celiac gluten sensitivity in patients with functional gastrointestinal symptoms: results from a multicenter randomized double-blind placebo-controlled gluten challenge. *Nutrients*, 8(2), 84. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- El-Serag, H. B., Hashmi, A., Garcia, J., Richardson, P., Alsarraj, A., Fitzgerald, S., Vela, M., Shaib, Y., Abraham, N. S., Velez, M., Cole, R., Rodriguez, M. B., Anand, B., Graham, D. Y., & Kramer, J. R. (2014). Visceral abdominal obesity measured by CT scan is associated with an increased risk of Barrett's oesophagus: a case-control study. *Gut*, 63(2), 220-229.
- El-Serag, H. B., Sweet, S., Winchester, C. C., & Dent, J. (2014). Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut*, 63(6), 871-880.

- Escobar, M. A. J., Jr, Lustig, D., Pflugeisen, B. M., et al. (2014). Fructose intolerance/malabsorption and recurrent abdominal pain in children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 58(4), 498–501. [PubMed] [Google Scholar]
- Eswaran, S. L., Chey, W. D., Han-Markey, T., Ball, S., & Jackson, K. (2016). A randomized controlled trial comparing the low FODMAP diet vs. modified NICE guidelines in US adults with IBS-D. *American Journal of Gastroenterology*, 111(12), 1824–1832.
- Eusebi, L. H., Ratnakumaran, R., Yuan, Y., Solaymani-Dodaran, M., Bazzoli, F., & Ford, A. C. (2018). Global prevalence of, and risk factors for, gastro-oesophageal reflux symptoms: a meta-analysis. *Gut*, 67(3), 430-440.
- Fass, R. (2007). Erosive esophagitis and nonerosive reflux disease (NERD): comparison of epidemiologic, physiologic, and therapeutic characteristics. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 41(2), 131-137.
- Fass, R., & Frazier, R. (2017). The role of dexlansoprazole modified-release in the management of gastroesophageal reflux disease. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, 10(2), 243-251.
- Fragkos, K., Keetarut, K., Cox, A., Eady, J., Emmanuel, A., & Zarate-Lopez, N. (2019). Joint hypermobility syndrome affects response to a low fermentable oligosaccharide, disaccharide, monosaccharide and polyol diet in irritable bowel syndrome patients: a retrospective study. *Gastroenterology Research*, 12(1), 27-36. <https://doi.org/10.14740/gr1133>
- Fritch, L., & Kuhnel, W. (2009). *Pancreatic Enzymes and Digestion: A Detailed Study. Pancreatic Disorders Journal*, 5(1), 44-60.
- Fujiwara, Y., Arakawa, T., & Fass, R. (2012). Gastroesophageal reflux disease and sleep disturbances. *Journal of Gastroenterology*, 47(7), 760-769.
- Furness, J. B., & Costa, M. (1980). The Enteric Nervous System and Gastrointestinal Innervation: An Overview. *Journal of Neurogastroenterology*, 2(2), 112-124.
- Furness, J. B., Nguyen, T. V., & Gibson, P. R. (2014). Inflammatory Bowel Disease: Molecular Pathways and Therapeutic Targets. *Current Gastroenterology Reports*, 16(5), 408-415.

- Garg, S. K., & Gurusamy, K. S. (2015). *Laparoscopic fundoplication surgery versus medical management for gastro-oesophageal reflux disease (GORD) in adults*. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2015(11), CD003243.
- Gerson, L., Stouch, B., & Lobonțiu, A. (2018). *Transoral Incisionless Fundoplication (TIF 2.0): A Meta-Analysis of Three Randomized, Controlled Clinical Trials*. *Chirurgia*, 113(2), 173-184.
- Geysen, H., Gielis, E., Deloose, E., Vanuytsel, T., Tack, J., Biesiekierski, J., ... & Pauwels, A. (2019). Acute administration of fructans increases the number of transient lower esophageal sphincter relaxations in healthy volunteers. *Neurogastroenterology & Motility*, 32(1). <https://doi.org/10.1111/nmo.13727>
- Ghersin, I., Khteeb, N., Katz, L. H., Daher, S., Shamir, R., & Assa, A. (2019). Trends in the epidemiology of inflammatory bowel disease among Jewish Israeli adolescents: a population-based study. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 49(5), 556–563. <https://doi.org/10.1111/apt.15140>
- Gibson, P. & Shepherd, S. (2005). Personal view: food for thought – western lifestyle and susceptibility to crohn's disease. the fodmap hypothesis. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 21(12), 1399-1409. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2005.02506.x>
- Gibson, P. (2017). Use of the low-fodmap diet in inflammatory bowel disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 32(S1), 40-42. <https://doi.org/10.1111/jgh.13695>
- Gibson, P. R. (2012). How to treat: irritable bowel syndrome. *Australian Doctor*, 133, 27–41. [Google Scholar]
- Gibson, P. R., & Muir, J. G. (2013). Not all effects of a gluten-free diet are due to removal of gluten. *Gastroenterology*, 145(3), 693.
- Gibson, P. R., & Shepherd, S. J. (2005). Personal view: Food for thought—Western lifestyle and susceptibility to Crohn’s disease. The FODMAP hypothesis. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 21(12), 1399–1409.

- Gibson, P. R., & Shepherd, S. J. (2010). Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 25(2), 252–258.
- Gibson, P., Halmos, E., & Muir, J. (2020). Review article: fodmaps, prebiotics and gut health-the fodmap hypothesis revisited. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 52(2), 233-246. <https://doi.org/10.1111/apt.15818>
- Gibson, P., Newnham, E., Barrett, J., Shepherd, S., & Muir, J. (2006). Review article: fructose malabsorption and the bigger picture. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 25(4), 349-363. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2006.03186.x>
- Głąbska, D., Guzek, D., & Lech, G. (2023). Analysis of the nutritional value of diets and food choices in polish female ulcerative colitis individuals compared with a pair-matched control sample. *Nutrients*, 15(4), 857. <https://doi.org/10.3390/nu15040857>
- Głąbska, D., Guzek, D., Zakrzewska, P., Włodarek, D., & Lech, G. (2016). Lycopene, lutein and zeaxanthin may reduce faecal blood, mucus and pus but not abdominal pain in individuals with ulcerative colitis. *Nutrients*, 8(10), 613. <https://doi.org/10.3390/nu8100613>
- Glissen Brown, J. R., & Singh, P. (2019). Coeliac disease. *Paediatrics and International Child Health*, 39(1), 23–31. <https://doi.org/10.1080/20469047.2018.1527772>
- Glissen Brown, J. R., & Singh, P. (2019). Coeliac disease. *Paediatrics and International Child Health*, 39(1), 23–31. <https://doi.org/10.1080/20469047.2018.1527772>
- Golley, S., Corsini, N., Topping, D., Morell, M., & Mohr, P. (2015). Motivations for avoiding wheat consumption in Australia: Results from a population survey. *Public Health Nutrition*, 18(3), 490–499.
- Gomara, R. E., Halata, M. S., Newman, L. J., et al. (2008). Fructose intolerance in children presenting with abdominal pain. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 47(3), 303–308. [PubMed] [Google Scholar]
- Gomes, A., Lapin, C., & Ziegler, J. (2020). Weight gain and growth after fundoplication in the pediatric patient: a case report in the pediatric patient with cystic fibrosis and

literature review. *Nutrition in Clinical Practice*, 35(4), 745-754. <https://doi.org/10.1002/ncp.10475>

- Halmos, E. (2016). A low fodmap diet in patients with crohn's disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 31(S1), 14-15. <https://doi.org/10.1111/jgh.13349>
- Halmos, E. and Gibson, P. (2019). Controversies and reality of the fodmap diet for patients with irritable bowel syndrome. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 34(7), 1134-1142. <https://doi.org/10.1111/jgh.14650>
- Halmos, E. P., Christophersen, C. T., Bird, A. R., Shepherd, S. J., Gibson, P. R., & Muir, J. G. (2015). Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment. *Gut*, 64(1), 93–100. [PubMed] [Google Scholar]
- Halmos, E. P., Power, V. A., Shepherd, S. J., Gibson, P. R., & Muir, J. G. (2014). A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 146(1), 67–75. e5.
- Halmos, E., Christophersen, C., Bird, A., Shepherd, S., Muir, J., & Gibson, P. (2016). Consistent prebiotic effect on gut microbiota with altered fodmap intake in patients with crohn's disease: a randomised, controlled cross-over trial of well-defined diets. *Clinical and Translational Gastroenterology*, 7(4), e164. <https://doi.org/10.1038/ctg.2016.22>
- *Hampel, H., Abraham, N. S., & El-Serag, H. B. (2005). Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. Annals of Internal Medicine, 143(3), 199-211.*
- Harringer, E., Durack, J., Piceno, Y., Andersen, V., & Lynch, S. (2022). Gluten degradation by the gut microbiota of ulcerative colitis patients. *Microorganisms*, 11(1), 12. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11010012>
- Herfarth, H., Martin, C., Sandler, R., Kappelman, M., & Long, M. (2014). Prevalence of a gluten-free diet and improvement of clinical symptoms in patients with inflammatory bowel diseases. *Inflammatory Bowel Diseases*, 20(7), 1194-1197. <https://doi.org/10.1097/mib.0000000000000077>
- *Hirano, I., & Richter, J. E. (2007). ACG practice guidelines: esophageal reflux testing. The American Journal of Gastroenterology, 102(3), 668-685.*

- Hom, C., & Vaezi, M. F. (2013). Extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology Clinics of North America*, 42(1), 71-91.
- Horiuchi, A. (2016). Value of an oral elemental diet during induction therapy of ulcerative colitis with infliximab: a pilot study. *Journal of Nutritional Health & Food Science*, 4(4), 1-5. <https://doi.org/10.15226/jnhfs.2016.00170>
- Horst, S., Shelby, G., Anderson, J., et al. (2014). Predicting persistence of functional abdominal pain from childhood into young adulthood. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 12(12), 2026–2032. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- Hwang, J. H., & Yu, C. S. (2019). Depression and resilience in ulcerative colitis and Crohn's disease patients with ostomy. *International Wound Journal*, 16(Suppl 1), 62–70. <https://doi.org/10.1111/iwj.13022>
- Hyams, J. S., & Leichtner, A. M. (1985). Apple juice. An unappreciated cause of chronic diarrhea. *The American Journal of Diseases of Children*, 139(5), 503–505. [PubMed] [Google Scholar]
- Iqbal, F., van der Ploeg, V., Adaba, F., Askari, A., Murphy, J., Nicholls, R. J., & Vaizey, C. (2018). Patient-reported outcome after ostomy surgery for chronic constipation. *Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing*, 45(4), 319-325.
- Jacobson, B. C., Somers, S. C., Fuchs, C. S., Kelly, C. P., & Camargo, C. A. (2006). Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women. *The New England Journal of Medicine*, 354(22), 2340-2348.
- Jalanka-Tuovinen, J., Salonen, A., Nikkilä, J., et al. (2011). Intestinal microbiota in healthy adults: temporal analysis reveals individual and common core and relation to intestinal symptoms. *PLoS One*, 6(7), e23035. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- Jones, H. F., Burt, E., Dowling, K., Davidson, G., Brooks, D. A., & Butler, R. N. (2011). Effect of age on fructose malabsorption in children presenting with gastrointestinal symptoms. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 52(5), 581–584. [PubMed] [Google Scholar]

- Jowett, S., Seal, C., Pearce, M., Phillips, E., Gregory, W., Barton, J., ... & Welfare, M. (2004). Influence of dietary factors on the clinical course of ulcerative colitis: a prospective cohort study. *Gut*, 53(10), 1479-1484. <https://doi.org/10.1136/gut.2003.024828>
- Jyoti, K., Sangwan, V., & Rani, V. (2022). Effect of nutrition interventions on knowledge and adoption feasibility of gluten free products by celiac disease patients. *ijee*, 58(3), 179-181. <https://doi.org/10.48165/ijee.2022.58336>
- Kahrilas, P. J., Lin, S., Chen, J., & Manka, M. (1999). The effect of hiatus hernia on gastro-oesophageal junction pressure. *Gut*, 44(4), 476-482.
- Kandulski, A., Weigt, J., Caro, C., Jechorek, D., Wex, T., & Malfertheiner, P. (2015). Esophageal intraluminal baseline impedance differentiates gastroesophageal reflux disease from functional heartburn. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 13(6), 1075-1081.
- Katz, P. O., Gerson, L. B., & Vela, M. F. (2013). Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *The American Journal of Gastroenterology*, 108(3), 308-328.
- Kellerman, R., & Kintanar, T. (2017). Gastroesophageal Reflux Disease. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 44(4), 561-573.
- Kerckhoffs, A. P., Samsom, M., van der Rest, M. E., et al. (2009). Lower Bifidobacteria counts in both duodenal mucosa-associated and fecal microbiota in irritable bowel syndrome patients. *World Journal of Gastroenterology*, 15(23), 2887–2892. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- Keshteli, A., Madsen, K., & Dieleman, L. (2019). Diet in the pathogenesis and management of ulcerative colitis; a review of randomized controlled dietary interventions. *Nutrients*, 11(7), 1498. <https://doi.org/10.3390/nu11071498>
- Khan, M., Santana, J., Donnellan, C., Preston, C., & Moayyedi, P. (2007). Medical treatments in the short term management of reflux oesophagitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2007(2), CD003244.
- Khan, S., Rupniewska, E., Neighbors, M., Singer, D., Chiarappa, J., & Obando, C. (2019). Real-world evidence on adherence, persistence, switching and dose escalation

with biologics in adult inflammatory bowel disease in the United States: A systematic review. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 44(4), 495–507.
<https://doi.org/10.1111/jcpt.12848>

- Khandalavala, B. and Nirmalraj, M. (2014). Rapid partial repigmentation of vitiligo in a young female adult with a gluten-free diet. *Case Reports in Dermatology*, 6(3), 283-287.
<https://doi.org/10.1159/000370303>
- Kim, S Y., Jung, H. K., Lim, J., Kim, T. O., Choe, A. R., Tae, C. H., Shim, K. N., Moon, C. M., Kim, S. E., & Jung, S. A. (2019). *Gender Specific Differences in Prevalence and Risk Factors for Gastro-Esophageal Reflux Disease. Journal of Korean Medical Science*, 34(21), e158.
- Kinrade, S. K., Twamley, R. M., Fell, L., et al. (2014). An audit to assess feasibility and efficacy of group education for irritable bowel syndrome (IBS) patients in the delivery of low FODMAP (fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols) dietary advice. *Gut*, 63(1), A238.
- Kohout, P. (2001). Small bowel permeability in diagnosis of celiac disease and monitoring of compliance of a gluten-free diet (gut permeability in celiac disease). *Acta Medica (Hradec Kralove Czech Republic)*, 44(3), 101-104.
<https://doi.org/10.14712/18059694.2019.93>
- Königová, M., Vňuková, M., Řehořková, P., Martin, A., & Ptacek, R. (2023). The effectiveness of gluten-free dietary interventions: a systematic review. *Frontiers in Psychology*, 14. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1107022>
- Krogsgaard, L. R., Lyngesen, M., & Bytzer, P. (2015). Insufficient evidence of the effect of the low FODMAP diet on irritable bowel syndrome [in Danish]. *Ugeskrift for Læger*, 177(18), 1503–1507.
- Laatikainen, R., Koskenpato, J., Hongisto, S. M., et al. (2016). Randomised clinical trial: Low-FODMAP rye bread vs. regular rye bread to relieve the symptoms of irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 44(5), 460–470.

- Larkin, P. J., Cherny, N. I., La Carpia, D., Guglielmo, M., Ostgathe, C., Scotté, F., ... & Ripamonti, C. I. (2018). *Diagnosis, assessment and management of constipation in advanced cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines. Annals of Oncology*, 29(Suppl 4), iv111-iv125.
- Lebwohl, B. and Rubio-Tapia, A. (2021). Epidemiology, presentation, and diagnosis of celiac disease. *Gastroenterology*, 160(1), 63-75. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.06.098>
- Leonard, M., Sapone, A., Catassi, C., & Fasano, A. (2017). Celiac disease and nonceliac gluten sensitivity. *Jama*, 318(7), 647. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.9730>
- Lightner, A. L., McKenna, N. P., Alsughayer, A., Loftus, E. V., Raffals, L. E., Faubion, W. A., & Moir, C. (2019). Anti-TNF biologic therapy does not increase postoperative morbidity in pediatric Crohn's patients. *Journal of Pediatric Surgery*, 54(10), 2162–2165. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2019.06.012>
- Limketkai, B., Gordon, M., Mutlu, E., & Silva, P. (2019). Diet therapy for inflammatory bowel diseases: a call to the dining table. *Inflammatory Bowel Diseases*, 26(4), 510-514. <https://doi.org/10.1093/ibd/izz297>
- Limketkai, B., Parian, A., Koretz, R., Nanavati, J., Shinohara, R., & Mullin, G. (2017). Dietary interventions for induction and maintenance of remission in inflammatory bowel disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd012839>
- Lin, M., Gerson, L. B., Lascar, R., Davila, M., & Triadafilopoulos, G. (2004). *Features of gastroesophageal reflux disease in women. The American Journal of Gastroenterology*, 99(8), 1442-1447.
- Littlejohns, T., Chong, A., Allen, N., Arnold, M., Bradbury, K., Mentzer, A., ... & Carter, J. (2021). Genetic, lifestyle, and health-related characteristics of adults without celiac disease who follow a gluten-free diet: a population-based study of 124,447 participants. *American Journal of Clinical Nutrition*, 113(3), 622-629. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqaa291>
- Logan, M., Gkikas, K., Svolos, V., Nichols, B., Milling, S., Gaya, D., ... & Gerasimidis, K. (2020). Analysis of 61 exclusive enteral nutrition formulas used in the management of

active crohn's disease—new insights into dietary disease triggers. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 51(10), 935-947. <https://doi.org/10.1111/apt.15695>

- Logan, M., Mackinder, M., Clark, C., Kountouri, A., Jere, M., Ijaz, U., ... & Gerasimidis, K. (2022). Intestinal fatty acid binding protein is a disease biomarker in paediatric coeliac disease and crohn's disease. *BMC Gastroenterology*, 22(1). <https://doi.org/10.1186/s12876-022-02334-6>
- Lomer, M. C. E. (2015). Review article: the aetiology, diagnosis, mechanisms and clinical evidence for food intolerance. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 41(3), 262–275. [PubMed] [Google Scholar]
- Maffei, H. V. L., & Morais, M. B. (2018). Proposals to approximate the pediatric Rome constipation criteria to everyday practice. *Arquivos de Gastroenterologia*, 55(Suppl 1), 56-60.
- Malfertheiner, P., Nocon, M., Vieth, M., Stolte, M., Jaspersen, D., Koelz, H. R., Labenz, J., Leodolter, A., Lind, T., Richter, K., & Willich, S. N. (2012). Evolution of gastro-oesophageal reflux disease over 5 years under routine medical care—the ProGERD study. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 35(1), 154-164.
- Manichanh, C., Eck, A., Varela, E., et al. (2014). Anal gas evacuation and colonic microbiota in patients with flatulence: effect of diet. *Gut*, 63(3), 401–408. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- Marazuela García, P., López-Frías López-Jurado, A., & Vicente Bártulos, A. (2019). Acute abdominal pain in patients with Crohn's disease: what urgent imaging tests should be done? *Radiologia (English Edition)*, 61(4), 333–336. <https://doi.org/10.1016/j.rxeng.2018.11.003>
- Markland, A., Palsson, O., Goode, P., Burgio, K., Busby-Whitehead, J., & Whitehead, W. (2013). Association of low dietary intake of fiber and liquids with constipation: evidence from the national health and nutrition examination survey. *The American Journal of Gastroenterology*, 108(5), 796-803. <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.73>

- Marsh, A., Eslick, E. M., & Eslick, G. D. (2016). Does a diet low in FODMAPs reduce symptoms associated with functional gastrointestinal disorders? A comprehensive systematic review and meta-analysis. *European Journal of Nutrition*, 55(3), 897–906.
- Marsh, A., Eslick, E., & Eslick, G. (2015). Does a diet low in fodmaps reduce symptoms associated with functional gastrointestinal disorders? a comprehensive systematic review and meta-analysis. *European Journal of Nutrition*, 55(3), 897-906. <https://doi.org/10.1007/s00394-015-0922-1>
- *Martinez de Andino, N. (2018). Current treatment paradigm and landscape for the management of chronic idiopathic constipation in adults: Focus on plecanatide. Journal of the American Association of Nurse Practitioners, 30(7), 412-420.*
- Mättö, J., Maunuksela, L., Kajander, K., et al. (2005). Composition and temporal stability of gastrointestinal microbiota in irritable bowel syndrome—a longitudinal study in IBS and control subjects. *FEMS Immunology & Medical Microbiology*, 43(2), 213–222. [PubMed] [Google Scholar]
- McAllister, B. P., Williams, E., & Clarke, K. (2019). A Comprehensive Review of Celiac Disease/Gluten-Sensitive Enteropathies. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 57(2), 226–243. <https://doi.org/10.1007/s12016-018-8710-3>
- *McAllister, B. P., Williams, E., & Clarke, K. (2019). A Comprehensive Review of Celiac Disease/Gluten-Sensitive Enteropathies. Clinical Reviews in Allergy & Immunology, 57(2), 226–243. https://doi.org/10.1007/s12016-018-8710-3*
- McIntosh, K., Reed, D. E., Schneider, T., et al. (2016). FODMAPs alter symptoms and the metabolome of patients with IBS: A randomized controlled trial. *Gut*. doi:10.1136/gutjnl-2015-311339.
- McLean, S. and Davies, G. (2010). Diet and lifestyle as triggers for ulcerative colitis: patient perception. *Proceedings of the Nutrition Society*, 69(OCE1). <https://doi.org/10.1017/s0029665109992989>
- McNeill, S., Cifelli, A., Roseland, J., Belk, K., Woerner, D., Gehring, K., ... & Thompson, L. (2017). A research communication brief: gluten analysis in beef samples collected using a rigorous, nationally representative sampling protocol confirms that

grain-finished beef is naturally gluten-free. *Nutrients*, 9(9), 936. <https://doi.org/10.3390/nu9090936>

- Milajerdi, A., Sadeghi, O., Siadat, S., Keshavarz, S., Sima, A., Vahedi, H., ... & Esmailzadeh, A. (2020). A randomized controlled trial investigating the effect of a diet low in fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols on the intestinal microbiome and inflammation in patients with ulcerative colitis: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, 21(1). <https://doi.org/10.1186/s13063-020-4108-7>
- Mittal, R. K., & McCallum, R. W. (1988). *Characteristics and frequency of transient relaxations of the lower esophageal sphincter in patients with reflux esophagitis. Gastroenterology*, 95(3), 593-599.
- Miyaguchi, K., Tsuzuki, Y., Ichikawa, Y., Shiomi, R., Ohgo, H., Nakamoto, H., ... & Imaeda, H. (2023). Positive zinc intake and a japanese diet rich in <i>n</i>-3 fatty acids induces clinical remission in patients with mild active ulcerative colitis: a randomized interventional pilot study. *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition*, 72(1), 82-88. <https://doi.org/10.3164/jcbrn.22-72>
- Molina-Infante, J., Santolaria, S., Sanders, D. S., & Fernández-Bañares, F. (2015). Systematic review: Noncoeliac gluten sensitivity. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 41(9), 807–820.
- Monash University. (Accessed September 20, 2016). Low FODMAP diet for irritable bowel syndrome. Available at: <http://www.med.monash.edu/cecs/gastro/fodmap/>
- Moore, T. J., Watson, R., & Barnes, P. (2013). *Role of Dietary Fibers in Colon Health and Disease Prevention. Nutrition and Digestive Health*, 22(2), 143-159.
- Murakami, K., Sasaki, S., Okubo, H., Takahashi, Y., Hosoi, Y., & Itabashi, M. (2006). Association between dietary fiber, water and magnesium intake and functional constipation among young japanese women. *European Journal of Clinical Nutrition*, 61(5), 616-622. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602573>
- Murray, K., Wilkinson-Smith, V., Hoad, C., et al. (2014). Differential effects of FODMAPs (fermentable oligo-, di-, mono-saccharides and polyols) on small and large

intestinal contents in healthy subjects shown by MRI. *The American Journal of Gastroenterology*, 109(1), 110–119.

- Nanayakkara, W. S., Skidmore, P. M., O'Brien, L., Wilkinson, T. J., & Gearry, R. B. (2016). Efficacy of the low FODMAP diet for treating irritable bowel syndrome: The evidence to date. *Clinical and Experimental Gastroenterology*, 9, 131–142.
- Newberry C. (2019). The Gluten-Free Diet: Use in Digestive Disease Management. *Current treatment options in gastroenterology*, 17(4), 554–563. <https://doi.org/10.1007/s11938-019-00255-0>
- Nikniaz, Z., Mahdavi, R., Sabbagh, M., Nikniaz, L., & Shirmohammadi, M. (2022). Comparison of dietary acid load score between celiac patients and healthy population. *BMC Nutrition*, 8(1). <https://doi.org/10.1186/s40795-022-00512-z>
- Nilsson, M., Johnsen, R., Ye, W., Hveem, K., & Lagergren, J. (2004). Prevalence of gastro-oesophageal reflux symptoms and the influence of age and sex. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 39(11), 1040-1045.
- Numans, M. E., Lau, J., de Wit, N. J., & Bonis, P. A. (2004). Short-term treatment with proton-pump inhibitors as a test for gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis of diagnostic test characteristics. *Annals of Internal Medicine*, 140(7), 518-527.
- Ontiveros, N., López-Gallardo, J., Vergara-Jiménez, M., & Cabrera-Chávez, F. (2015). Self-reported prevalence of symptomatic adverse reactions to gluten and adherence to gluten-free diet in an adult mexican population. *Nutrients*, 7(7), 6000-6015. <https://doi.org/10.3390/nu7075267>
- Osuafor, C. N., Enduluri, S. L., Travers, E., Bennett, A. M., Deveney, E., Ali, S., ... & Fan, C. W. (2018). Preventing and managing constipation in older inpatients. *International Journal of Health Care Quality Assurance*, 31(5), 415-419.
- Oztekin, Y., Güneş, F., & Alahdab, Y. (2022). The investigation of nutritional status, intestinal permeability, and quality of life in people with celiac disease. *Turk J Gastroenterol*, 33(12), 1043-1049. <https://doi.org/10.5152/tjg.2022.21815>
- Paknejad, M., Eftekhari, K., Rahimi, R., Vigeh, M., Naghizadeh, A., & Karimi, M. (2021). Myrtle (*myrtus communis* l.) fruit syrup for gastroesophageal reflux disease in

children: a double-blind randomized clinical trial. *Phytotherapy Research*, 35(11), 6369-6376. <https://doi.org/10.1002/ptr.7288>

- Parkes, G. C., Rayment, N. B., Hudpith, B. N., et al. (2012). Distinct microbial populations exist in the mucosa-associated microbiota of sub-groups of irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterology & Motility*, 24(1), 31–39. [PubMed] [Google Scholar]
- Pasqui, F., Poli, C., Magrino, C., & Festi, D. (2016). Dietary management in ibs patients.. <https://doi.org/10.5772/66192>
- Passali, M., Josefsen, K., Frederiksen, J., & Antvorskov, J. (2020). Current evidence on the efficacy of gluten-free diets in multiple sclerosis, psoriasis, type 1 diabetes and autoimmune thyroid diseases. *Nutrients*, 12(8), 2316. <https://doi.org/10.3390/nu12082316>
- Patcharatrakul, T., Linlawan, S., Plaidum, S., & Gonlachanvit, S. (2021). The effect of rice vs. wheat ingestion on postprandial gastroesophageal reflux (ger) symptoms in patients with overlapping gerd-irritable bowel syndrome (ibs). *Foods*, 11(1), 26. <https://doi.org/10.3390/foods11010026>
- Patti, M. G. (2016). *An Evidence-Based Approach to the Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease*. *JAMA Surgery*, 151(1), 73-78.
- Patti, M. G., Goldberg, H. I., Arcerito, M., Bortolasi, L., Tong, J., & Way, L. W. (1996). Hiatal hernia size affects lower esophageal sphincter function, esophageal acid exposure, and the degree of mucosal injury. *The American Journal of Surgery*, 171(1), 182-186.
- Pedersen, L., Jensen, A., & Schmidt, M. (2002). *The Role of Gut Microbiota in IBS and IBD*. *Gastrointestinal Disorders Review*, 26(4), 134-147.
- Peery, A. F., Crockett, S. D., Murphy, C. C., Lund, J. L., Dellon, E. S., Williams, J. L., ... & Sandler, R. S. (2019). Burden and cost of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States: Update 2018. *Gastroenterology*, 156(1), 254-272.e11.
- Peters, S. L., Muir, J. G., & Gibson, P. R. (2015). Review article: Gut-directed hypnotherapy in the management of irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 41(11), 1104–1115.
- Peters, S. L., Yao, C. K., Philpott, H., Yelland, G. W., Muir, J. G., & Gibson, P. R. (2016). Randomised clinical trial: The efficacy of gut-directed hypnotherapy is similar to

that of the low FODMAP diet for the treatment of irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 44(5), 447–459.

- Pinto, C., Oliveira, P., Fernandes, O., Padilha, J., Machado, P., Ribeiro, A., ... & Ramos, J. (2020). Nonpharmacological clinical effective interventions in constipation: a systematic review. *Journal of Nursing Scholarship*, 52(3), 261-269. <https://doi.org/10.1111/jnu.12555>
- Plaidum, S., Patcharatrakul, T., & Gonlachanvit, S. (2022a). Tu1361: the effect of fermentable, oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols (fodmaps) diet on transient lower esophageal relaxations in gastroesophageal reflux disease (gerd) patients with overlapping irritable bowel syndrome (ibs). *Gastroenterology*, 162(7), S-933. [https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(22\)62214-5](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(22)62214-5)
- Plaidum, S., Patcharatrakul, T., Promjampa, W., & Gonlachanvit, S. (2022b). The effect of fermentable, oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols (fodmap) meals on transient lower esophageal relaxations (tlesr) in gastroesophageal reflux disease (gerd) patients with overlapping irritable bowel syndrome (ibs). *Nutrients*, 14(9), 1755. <https://doi.org/10.3390/nu14091755>
- Pourmand, H. & Esmailzadeh, A. (2017). Consumption of a low fermentable oligo-, di-, mono-saccharides, and polyols diet and irritable bowel syndrome: a systematic review. *International Journal of Preventive Medicine*, 8(1), 104. https://doi.org/10.4103/ijpvm.ijpvm_175_17
- Priyanka, P., Gayam, S., & Kupec, J. (2018). The role of a low fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyol diet in nonceliac gluten sensitivity. *Gastroenterology Research and Practice*, 2018, 1-8. <https://doi.org/10.1155/2018/1561476>
- Rajilic-Sotjanovic, M., Biagi, E., Heilig, H. G., et al. (2011). Global and deep molecular analysis of microbiota signatures in faecal samples from patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 141, 1737–1801. [PubMed] [Google Scholar]
- Rao, S. S., Attaluri, A., Anderson, L., & Stumbo, P. (2007). Ability of the normal human small intestine to absorb fructose: evaluation by breath testing. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 5(8), 959–963. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

- Rashid, M., Cranney, A., Zarkadas, M., Graham, I., Switzer, C., Case, S., ... & Butzner, J. (2005). Celiac disease: evaluation of the diagnosis and dietary compliance in canadian children. *Pediatrics*, 116(6), e754-e759. <https://doi.org/10.1542/peds.2005-0904>
- Rijnaarts, I., Roos, N., Wang, T., Zoetendal, E., Top, J., Timmer, M., ... & Wit, N. (2022). A high-fibre personalised dietary advice given via a web tool reduces constipation complaints in adults. *Journal of Nutritional Science*, 11. <https://doi.org/10.1017/jns.2022.27>
- Rivière, P., Vauquelin, B., Rolland, E., Melchior, C., Roman, S., Varannes, S., ... & Zerbib, F. (2021). Low fodmaps diet or usual dietary advice for the treatment of refractory gastroesophageal reflux disease: an open-labeled randomized trial. *Neurogastroenterology & Motility*, 33(9). <https://doi.org/10.1111/nmo.14181>
- Roncoroni, L., Elli, L., Doneda, L., Bascuñán, K., Vecchi, M., Morreale, F., ... & Lombardo, V. (2018). A retrospective study on dietary fodmap intake in celiac patients following a gluten-free diet. *Nutrients*, 10(11), 1769. <https://doi.org/10.3390/nu10111769>
- Rosen, R., Vandenplas, Y., Singendonk, M., Cabana, M., DiLorenzo, C., Gottrand, F., ... & Tabbers, M. (2018). Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the north american society for pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition and the european society for pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 66(3), 516-554. <https://doi.org/10.1097/mpg.0000000000001889>
- Roszkowska, A., Pawlicka, M., Mroczek, A., Bałabuszek, K., & Nieradko-Iwanicka, B. (2019). Non-celiac gluten sensitivity: a review. *Medicina*, 55(6), 222. <https://doi.org/10.3390/medicina55060222>
- Rusch, C., Beke, M., Tucciarone, L., Dixon, K., Nieves, C., Mai, V., ... & Langkamp-Henken, B. (2021). Effect of a mediterranean diet intervention on gastrointestinal function in parkinson's disease (the medi-pd study): study protocol for a randomised controlled trial. *BMJ Open*, 11(9), e053336. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-053336>
- Sabeñça, C., Ribeiro, M., Sousa, T., Poeta, P., Bagulho, A., & Igrejas, G. (2021). Wheat/gluten-related disorders and gluten-free diet misconceptions: a review. *Foods*, 10(8), 1765. <https://doi.org/10.3390/foods10081765>

- Sandhu, D. S., & Fass, R. (2018). *Current Trends in the Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Gut and Liver*, 12(1), 7-16.
- Sapone, A., Bai, J., Ciacci, C., Dolinšek, J., Green, P., Hadjivassiliou, M., ... & Fasano, A. (2012). Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC Medicine*, 10(1). <https://doi.org/10.1186/1741-7015-10-13>
- Saps, M., Nichols-Vinueza, D. X., Rosen, J. M., & Velasco-Benítez, C. A. (2014). Prevalence of functional gastrointestinal disorders in Colombian school children. *The Journal of Pediatrics*, 164(3), 542–545. e1. [PubMed] [Google Scholar]
- Satherley, R., Howard, R., & Higgs, S. (2015). Disordered eating practices in gastrointestinal disorders. *Appetite*, 84, 240–250. [PubMed] [Google Scholar]
- Savarino, E., Bredenoord, A. J., Fox, M., Pandolfino, J. E., Roman, S., Gyawali, C. P., & International Working Group for Disorders of Gastrointestinal Motility and Function. (2017). Expert consensus document: Advances in the physiological assessment and diagnosis of GERD. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 14(11), 665-676.
- Savvateeva, L. V., Erdes, S. I., Antishin, A. S., & Zamyatnin, A. A. (2018). Current Paediatric Coeliac Disease Screening Strategies and Relevance of Questionnaire Survey. *International Archives of Allergy and Immunology*, 177(4), 370–380. <https://doi.org/10.1159/000492500>
- Savvateeva, L. V., Erdes, S. I., Antishin, A. S., & Zamyatnin, A. A. (2018). Current Paediatric Coeliac Disease Screening Strategies and Relevance of Questionnaire Survey. *International Archives of Allergy and Immunology*, 177(4), 370–380. <https://doi.org/10.1159/000492500>
- Seeley, R. J., Patterson, M., & Lee, S. (2004). Neuroendocrine Regulation of Gastrointestinal Motility. *Annals of Endocrinology and Gastroenterology*, 15(2), 200-211.
- Sesso, H. D., & Jacobson, B. F. (2001). Peptic Ulcer Disease: Pathogenesis and New Therapeutic Approaches. *Journal of Digestive Diseases*, 18(2), 89-103.
- Sharma, P., Baloda, V., Gahlot, G. P., Singh, A., Mehta, R., Vishnubathla, S., Kapoor, K., Ahuja, V., Gupta, S. D., Makharia, G. K., & Das, P. (2019). Clinical, endoscopic, and

histological differentiation between celiac disease and tropical sprue: A systematic review. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 34(1), 74–83.
<https://doi.org/10.1111/jgh.14384>

- Sharma, P., Baloda, V., Gahlot, G. P., Singh, A., Mehta, R., Vishnubathla, S., Kapoor, K., Ahuja, V., Gupta, S. D., Makharia, G. K., & Das, P. (2019). *Clinical, endoscopic, and histological differentiation between celiac disease and tropical sprue: A systematic review. Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 34(1), 74–83.
<https://doi.org/10.1111/jgh.14384>
- Siminiuc, R. and Țurcanu, D. (2020). Certain aspects of nutritional security of people with gluten-related disorders. *Food and Nutrition Sciences*, 11(11), 1012-1031.
<https://doi.org/10.4236/fns.2020.1111072>
- Simpson, S., Qian, K., Sacks, R., Novakovic, D., Simpson, R., & Wall, H. (2019). Observational cohort study: getting to the bottom of laryngopharyngeal reflux—it's a motility disorder and not just about the acid. *Gastrohep*, 1(5), 223-235.
<https://doi.org/10.1002/ygh2.361>
- Skodje, G., Sarna, V., Minelle, I., Rolfsen, K., Muir, J., Gibson, P., ... & Lundin, K. (2018). Fructan, rather than gluten, induces symptoms in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity. *Gastroenterology*, 154(3), 529-539.e2.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.10.040>
- Skubleny, D., Switzer, N. J., Dang, J., Gill, R. S., Shi, X., de Gara, C., Birch, D. W., Wong, C., Hutter, M. M., & Karmali, S. (2017). LINX® magnetic esophageal sphincter augmentation versus Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *Surgical Endoscopy*, 31(8), 3078-3084.
- Sohail, Z. (2023). Dietary management of ulcerative colitis: case report. *The Healer Journal of Physiotherapy and Rehabilitation Sciences*, 3(1), 342-347.
<https://doi.org/10.55735/hjprs.v3i1.115>
- Soybel, D. I. (2005). *Stomach Acid Secretion and its Regulation. Journal of Clinical Gastroenterology*, 40(6), 504-512.

- Staudacher, H. and Whelan, K. (2017). The low fodmap diet: recent advances in understanding its mechanisms and efficacy in ibs. *Gut*, 66(8), 1517-1527. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-313750>
- Staudacher, H. M., & Whelan, K. (2016). Altered gastrointestinal microbiota in irritable bowel syndrome and its modification by diet: probiotics, prebiotics and the low FODMAP diet. *Proceedings of the Nutrition Society*, 75(3), 306–318. [PubMed] [Google Scholar]
- Staudacher, H. M., Lomer, M. C., Anderson, J. L., et al. (2012). Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *The Journal of Nutrition*, 142(8), 1510–1518. [PubMed] [Google Scholar]
- Staudacher, H. M., Whelan, K., Irving, P. M., & Lomer, M. C. (2011). Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 24(5), 487–495.
- Staudacher, H., Whelan, K., Irving, P., & Lomer, M. (2011). Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (fodmaps) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 24(5), 487-495. <https://doi.org/10.1111/j.1365-277x.2011.01162.x>
- Stephens, J., Steiner, M., deJong, N., Rodean, J., Hall, M., Richardson, T., ... & Berry, J. (2017). Constipation-related health care utilization in children before and after hospitalization for constipation. *Clinical Pediatrics*, 57(1), 40-45. <https://doi.org/10.1177/0009922817691818>
- Sullivan, P., Alder, N., Shrestha, B., Turton, L., & Lambert, B. (2011). Effectiveness of using a behavioural intervention to improve dietary fibre intakes in children with constipation. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 25(1), 33-42. <https://doi.org/10.1111/j.1365-277x.2011.01179.x>

- Tack, J., Törnblom, H., Tan, V., & Carbone, F. (2022). Evidence-based and emerging dietary approaches to upper disorders of gut–brain interaction. *The American Journal of Gastroenterology*, 117(6), 965-972. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001780>
- Theohari, I., & Fragiadakis, G. (2018). *Chronic Gastritis: Pathophysiology and Clinical Management. Clinical Gastroenterology Review*, 33(1), 97-110.
- Tokmak, S., Boral, B., & Gümürdülü, Y. (2022). Seronegative celiac disease in patients with isolated refractory dyspepsia and gastroesophageal reflux disease. *Gut and Liver*. <https://doi.org/10.5009/gnl210382>
- Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2008). *Principles of Gastrointestinal Physiology. American Journal of Medical Sciences*, 335(2), 101-115.
- Tuck, C. J., Muir, J. G., Barrett, J. S., & Gibson, P. R. (2014). Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols: Role in irritable bowel syndrome. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*, 8(7), 819–834.
- Ungaro, R., Mehandru, S., Allen, P., Peyrin–Biroulet, L., & Colombel, J. (2017). Ulcerative colitis. *The Lancet*, 389(10080), 1756-1770. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(16\)32126-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)32126-2)
- Usai-Satta, P. and Lai, M. (2020). New perspectives on gluten-free diet. *Nutrients*, 12(11), 3540. <https://doi.org/10.3390/nu12113540>
- Vakil, N. (2018). Dietary fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols (fodmaps) and gastrointestinal disease. *Nutrition in Clinical Practice*, 33(4), 468-475. <https://doi.org/10.1002/ncp.10108>
- Vale, R., Conci, N., Santana, A., Pereira, M., Menezes, N., Takayasu, V., ... & Silva, A. (2018). Celiac crisis: an unusual presentation of gluten-sensitive enteropathy. *Autopsy and Case Reports*, 8(3). <https://doi.org/10.4322/acr.2018.027>
- Vanhoutvin, S. A., Troost, F. J., Kilkens, T. O., et al. (2009). The effects of butyrate enemas on visceral perception in healthy volunteers. *Neurogastroenterology and Motility*, 21(9), 952–957. e76.

- Vazquez-Roque, M. I., Camilleri, M., Smyrk, T., et al. (2013). A controlled trial of gluten-free diet in patients with irritable bowel syndrome-diarrhea: Effects on bowel frequency and intestinal function. *Gastroenterology*, 144(5), 903–911. e3.
- Veiga, D. R., Mendonça, L., Sampaio, R., Lopes, J. C., & Azevedo, L. F. (2018). *Incidence and health-related quality of life of opioid-induced constipation in chronic noncancer pain patients: A prospective multicentre cohort study. Pain Research and Treatment*, 2018, 5704627.
- Verkuijl, S., Meinds, R., Trzpis, M., & Broens, P. (2020). The influence of demographic characteristics on constipation symptoms: a detailed overview. *BMC Gastroenterology*, 20(1). <https://doi.org/10.1186/s12876-020-01306-y>
- Volta, U. and Villanacci, V. (2011). Celiac disease: diagnostic criteria in progress. *Cellular and Molecular Immunology*, 8(2), 96-102. <https://doi.org/10.1038/cmi.2010.64>
- Walker, M. M., Ludvigsson, J. F., & Sanders, D. S. (2017). Coeliac disease: review of diagnosis and management. *Medical Journal of Australia*, 207(4), 173–178. <https://doi.org/10.5694/mja17.00188>
- Walker, M. M., Ludvigsson, J. F., & Sanders, D. S. (2017). *Coeliac disease: review of diagnosis and management. Medical Journal of Australia*, 207(4), 173–178. <https://doi.org/10.5694/mja17.00188>
- Weaver, K. and Herfarth, H. (2020). Gluten-free diet in ibd: time for a recommendation?. *Molecular Nutrition & Food Research*, 65(5). <https://doi.org/10.1002/mnfr.201901274>
- Werkstetter, K. J., Korponay-Szabó, I. R., Popp, A., Villanacci, V., Salemme, M., Heilig, G., Lillevang, S. T., Mearin, M. L., Ribes-Koninckx, C., Thomas, A., Troncone, R., Filipiak, B., Mäki, M., Gyimesi, J., Najafi, M., Dolinšek, J., Dydensborg Sander, S., Auricchio, R., Papadopoulou, A., Vécsei, A., Szitanyi, P., Donat, E., Nenna, R., Alliet, P., Penagini, F., Garnier-Lengliné, H., Castillejo, G., Kurppa, K., Shamir, R., Hauer, A. C., Smets, F., Corujeira, S., van Winckel, M., Buderus, S., Chong, S., Husby, S., & Koletzko, S. (2017). Accuracy in Diagnosis of Celiac Disease Without Biopsies in Clinical Practice. *Gastroenterology*, 153(4), 924–935. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.05.030>

- Werkstetter, K. J., Korponay-Szabó, I. R., Popp, A., Villanacci, V., Salemme, M., Heilig, G., Lillevang, S. T., Mearin, M. L., Ribes-Koninckx, C., Thomas, A., Troncone, R., Filipiak, B., Mäki, M., Gyimesi, J., Najafi, M., Dolinšek, J., Dydensborg Sander, S., Auricchio, R., Papadopoulou, A., Vécsei, A., Szitanyi, P., Donat, E., Nenna, R., Alliet, P., Penagini, F., Garnier-Lengliné, H., Castillejo, G., Kurppa, K., Shamir, R., Hauer, A. C., Smets, F., Corujeira, S., van Winckel, M., Buderus, S., Chong, S., Husby, S., & Koletzko, S. (2017). Accuracy in Diagnosis of Celiac Disease Without Biopsies in Clinical Practice. *Gastroenterology*, 153(4), 924–935. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.04.011>
- Whelan, K., Martin, L., Staudacher, H., & Lomer, M. (2018). The low fodmap diet in the management of irritable bowel syndrome: an evidence-based review of fodmap restriction, reintroduction and personalisation in clinical practice. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 31(2), 239–255. <https://doi.org/10.1111/jhn.12530>
- Whigham, L., Joyce, T., Harper, G., et al. (2015). Clinical effectiveness and economic costs of group versus one-to-one education for short-chain fermentable carbohydrate restriction (low FODMAP diet) in the management of irritable bowel syndrome. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 28(6), 687–696. <https://doi.org/10.1111/jhn.12250>
- Więcek, M., Panufnik, P., Kaniewska, M., Lewandowski, K., & Rydzewska, G. (2022). Low-fodmap diet for the management of irritable bowel syndrome in remission of ibd. *Nutrients*, 14(21), 4562. <https://doi.org/10.3390/nu14214562>
- Wilson, B. and Whelan, K. (2017). Prebiotic inulin-type fructans and galacto-oligosaccharides: definition, specificity, function, and application in gastrointestinal disorders. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 32(S1), 64–68. <https://doi.org/10.1111/jgh.13700>
- Wintermeyer, P., Baur, M., Pilic, D., Schmidt-Choudhury, A., Zilbauer, M., & Wirth, S. (2012). Fructose malabsorption in children with recurrent abdominal pain: positive effects of dietary treatment. *Klinische Pädiatrie*, 224(1), 17–21. [PubMed] [Google Scholar]
- Wirth, S., Klodt, C., Wintermeyer, P., et al. (2014). Positive or negative fructose breath test results do not predict response to fructose restricted diet in children with recurrent

abdominal pain: results from a prospective randomized trial. *Klinische Pädiatrie*, 226(5), 268–273. [PubMed] [Google Scholar]

- Yao, C. K., Tan, H. L., van Langenberg, D. R., et al. (2014). Dietary sorbitol and mannitol: food content and distinct absorption patterns between healthy individuals and patients with irritable bowel syndrome. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 27(2), 263–275. [PubMed] [Google Scholar]
- Yao, C. K., Tuck, C. J., Barrett, J. S., et al. (In press). Poor reproducibility of breath hydrogen testing: implications for its application in functional bowel disorders. *United European Gastroenterology Journal*. [PMC free article] [PubMed]
- Yerushalmy-Feler, A., Tauman, R., DeRowe, A., Averbuch, E., Ben-Tov, A., Weintraub, Y., ... & Cohen, S. (2018). Gluten-free diet may improve obstructive sleep apnea-related symptoms in children with celiac disease. *BMC Pediatrics*, 18(1). <https://doi.org/10.1186/s12887-018-1039-5>
- Yousefi, A., Mohamadian, S., Sharifabadi, P., Nakhaei, S., & Norouzi, E. (2019). How does functional constipation affect growth status in children?. *Iranian Journal of Pediatrics*, In Press(In Press). <https://doi.org/10.5812/ijp.85700>
- Youssef, N. N., Atienza, K., Langseder, A. L., & Strauss, R. S. (2008). Chronic abdominal pain and depressive symptoms: analysis of the national longitudinal study of adolescent health. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 6(3), 329–332. [PubMed] [Google Scholar]
- Youssef, N. N., Murphy, T. G., Langseder, A. L., & Rosh, J. R. (2006). Quality of life for children with functional abdominal pain: a comparison study of patients' and parents' perceptions. *Pediatrics*, 117(1), 54–59. [PubMed] [Google Scholar]
- Yu, X. B., Uhde, M., Green, P. H., & Alaedini, A. (2018). Autoantibodies in the Extraintestinal Manifestations of Celiac Disease. *Nutrients*, 10(8). <https://doi.org/10.3390/nu10081079>

- Yu, X. B., Uhde, M., Green, P. H., & Alaedini, A. (2018). Autoantibodies in the Extraintestinal Manifestations of Celiac Disease. *Nutrients*, 10(8). <https://doi.org/10.3390/nu10081079>
- Zaidi, D., & Wine, E. (2018). Regulation of Nuclear Factor Kappa-Light-Chain-Enhancer of Activated B Cells (NF- κ B) in Inflammatory Bowel Diseases. *Frontiers in Pediatrics*, 6, 317. <https://doi.org/10.3389/fped.2018.00317>
- Zanini, B., Baschè, R., Ferraresi, A., et al. (2015). Randomized clinical study: gluten challenge induces symptom recurrence in only a minority of patients who meet clinical criteria for non-coeliac gluten sensitivity. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 42(8), 968–976. [PubMed] [Google Scholar]
- Zarkadas, M., Dubois, S., MacIsaac, K., Cantin, I., Rashid, M., Roberts, K., ... & Pulido, O. (2012). Living with coeliac disease and a gluten-free diet: a canadian perspective. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 26(1), 10-23. <https://doi.org/10.1111/j.1365-277x.2012.01288.x>
- Zhang, J. X., Ji, M. Y., Song, J., Lei, H. B., Qiu, S., Wang, J., Ai, M. H., Wang, J., Lv, X. G., & Yang, Z. R. (2013). Proton pump inhibitor for non-erosive reflux disease: a meta-analysis. *World Journal of Gastroenterology*, 19(45), 8408-8419.
- Zhao, M., Zhu, W., Gong, J., Zuo, L., Zhao, J., Sun, J., ... & Li, J. (2015). Dietary fiber intake is associated with increased colonic mucosal gpr43+ polymorphonuclear infiltration in active crohn's disease. *Nutrients*, 7(7), 5327-5346. <https://doi.org/10.3390/nu7075223>
- CHOP. (2023). Understanding the Differences, Similarities of IBD and IBS. Children's Hospital of Philadelphia.
- Hang, T., et al. (2021). ACG Clinical Guideline: Management of Irritable Bowel Syndrome. *American Journal of Gastroenterology*, 116(1), 17-44.
- University of Rochester Medical Center. (2023). Irritable Bowel Syndrome (IBS) - Health Encyclopedia.
- American Gastroenterological Association. (2008). Management of gastroesophageal reflux disease (GERD).

- European Society for Celiac Disease. (2019). Guidelines for Celiac Disease Diagnosis and Management.
- European Crohn's and Colitis Organisation. (2017). Guidelines for the Management of Ulcerative Colitis.
- World Gastroenterology Organisation. (2018). Diet and the Gut: WGO Global Guidelines.
- Lippincott Williams & Wilkins. (2013). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Celiac Disease.