

Dr. Micskey Éva

Krónikus felszívódási zavarok csecsemő- és gyermekkorban

Bevezetés

A gyermekkori krónikus maldigestiók, malabszorpciók csoportosítása a szereteágazó patológiai háttér miatt nehéz. A felosztás lehetséges a kialakulás időpontja, a betegség időtartama, a tápanyag-összetevők szerint. Elkülöníthetünk veleszületett és szerzett felszívódási zavarokat. Időtartam szerint megkülönböztethetünk akut és krónikus kórképeket. Akut maldigestió és malabszorpció fordul elő minden fertőzésben, a bélnyálkahártya károsodásakor és az emésztőnedvet termelő szervek megbetegedésekor, a perisztaltika fokozódásakor. Krónikus a felszívódási zavar, ha több hétig, hónapig, illetve egész életen keresztül tart, tartós enzimhiány, vagy krónikus enteropátia részjelensége. Legegyszerűbb a betegségeket a tápanyagfajták feldolgozási zavara szerint ismertetni, illetve az összetett felszívódási zavarok közül a leggyakoribbakat külön kiemelni. A malabszorpciós szindrómákat másodlagos perisztaltikus zavarok: hasmenés, székrekedés, haspuffadás, a szenzoros percepció fokozódása: azaz görcs, hasi fájdalom, hiányállapotok kialakulása, (fehérje, makro-, és mikroelemek, vitaminok, stb.), és növekedési, fejlődésbeli visszamaradottság jellemzi. Az elmúlt

években a technikai módszerek széleskörű fejlődésének köszönhetően számos új fogalommal gazdagodtunk. A genetikai, és immunológiai ismeretek többek között lehetővé tették az emésztés és a felszívódás molekulár-biológiai hátterének kimutatását, a sejten belüli transzportdefektusok, az enzimhiányok, a vékonybél nyálkahártya, a kefeszegély struktúrájának feltérképezését. A maldigestió és malabszorpció ma magában foglalja az exokrin enzimhiányokat, a boholyatrófia különböző típusait, a sejtek specifikus hidrolízis-, és transzportdefektusait. A következőkben a leggyakoribb gyermekkori felszívódási zavarok a tápanyag összetevők szerint kerültek csoportosításra, illetve néhány kombinált abszorpciós zavar külön hangsúlyt kapott.

A szénhidrátok felszívódási zavara

A gyermekek táplálékának szénhidrát-tartalma 50–60% keményítőtől (poliszacharid), 30–40%-ban diszacharidból: szacharózból, és tejcukorból áll. Ez utóbbi aránya csecsemőkorban a többi szénhidrát rovására magasabb, ekkor a laktóz felvétel kb. 40–50%-os. A poli- és diszacharidok monoszacharid formában szívódnak fel. A keményítő nagy molekulású, elágazó glukózpólimer (amilózból és amilopektinből áll), amely intraluminális emésztéséért kis részben a nyál amiláz, nagy részben a pankreas amiláz a felelős. Az endoamiláz

az 1–4 kötéseket bontja. Az emésztés eredményeként maltóz, maltotrióz, és kevés alfa-limit-dextrin jön létre. Az 1–6 kötéseket részben az amiláz, részben a diszacharidázok (szukráz-izomaltáz, maltáz-glukoamiláz) dolgozzák fel. A bélbe szekretálódó, pankreasz eredetű alfa-amiláz tartalma tízszer nagyobb, mint amennyi a napi keményítő mennyiség emésztéséhez szükséges. A diszacharidázok (laktóz, szacharóz, maltóz, trehalóz /az utóbbi a gomba specifikus szénhidrátja/) végső hidrolízisét és transzportját a vékonybél enterocita kefeszegély di- és oligoszacharidázai végzik: 75–80%-ban a szukráz-izomaltáz, 20–25%-ban a maltáz-glukoamiláz, valamint a laktáz-florizin hidroláz. Az utóbbi a laktózt, és a glikolipideket bontja. Az elfogyasztott és hidrolizált szénhidrátok monoszacharidjai közül a glukóz, és galaktóz Na^+ iontranszporthoz kapcsolódó transzportfehérje (SGLT1) működés segítségével, energia felhasználással szívódik fel az apikális membránról, a fruktóz abszorpció ettől eltérő, nem Na^+ dependens úton, egyéb transzportfehérje segítségével (GLUT5) metabolizálódik. Az enterocita basolaterális membránjáról a monoszacharidok a GLUT2 transzportfehérje segítségével jutnak be a véráramba. Az enzimdefektusok malabszorpciós tünetekhez vezetnek. (1. táblázat)

Klinikai tünetek

Az újszülött pankreasz alfa-amiláz

Dr. Micskey Éva

Budai Gyermekkorház és Rendelőintézet Kht.

1023 Budapest, Bólyai út 5–9.

1. táblázat^{1,4}

Típus	Kórkép
Veleszületett, elsődleges forma, amely élethosszan fennáll genetikai háttérrel rendelkezik	Kongenitális laktázhiány Adult típusú hipolaktázia Kongenitális szukráz-izomaltázhiány Kongenitális glukóz-galaktóz malabszorpció Kongenitális trehaláz hiány (ritka) Kongenitális fruktóz malabszorpció Kongenitális SGLT1, GLUT2, GLUT5 hiány
Másodlagos, szerzett fertőzéshez, vagy egyéb rendszerbetegséghez csatlakozó malabszorpció, átmeneti, vagy végleges	Szekunder laktázhiány Szekunder szacharóz-izomaltázhiány (ritka)

A szénhidrát felszívódási zavarok különböző formái

2. táblázat^{1,4}

Infektív gastroenteritisz (vírus, baktérium protozoon) Postenteritisz szindróma
Coeliákia
Táplálékallergia talaján kialakult enteropátia
Autoimmun enteropátiák (pl. csecsemőkori Crohn betegség, stb.)
Malnutrició
Anatómiai eltérés (pl. rövid bél szindróma)
Genetikai kórképek: mucoviscidózis, veleszületett transzport defektus, mikrovillus hiány, stb.
Terápiás beavatkozások: besugárzás, kemoterápia, stb.

A szekunder laktózintolerancia okai

működése igen alacsony, a keményítő malabszorpció ennek ellenére még cystás fibrózisban és Schwachman szindrómában is igen kismértékű, hiszen a tejalapú táplálás nem tartalmaz keményítőt. Ezzel ellentétben a kongenitális és szerzett oligo- és diszacharida felszívódási zavarok csecsemőkorban fermentációs hasmenéshez vezetnek. Az erjedéses diarrhoeát nagymennyiségű, vizes, savanyúszagú széklet jellemzi, aminek pH-ja alacsony (5,5–4), redukáló anyagot, emésztetlen szénhidrátot tartalmaz. A fermentációból származó

végtermékek nagyfokú has puffadáshoz, hasi fájdalomhoz, szomjúsághoz vezetnek. Az említett diszacharidok részleges abszorpciója a monoszacharidok felszaporodásához vezet, az ozmotikus nyomás növekszik, ami a vizet a bélbe vonzza, ezzel a béltartalom mennyiségét tovább növeli. A nagymennyiségű, savanyú béltartalom a perisztaltikát fokozza. A vastagbélben az emésztetlen szénhidrátok egy részét a vastagbél flóra baktériumai fermentálják, belőlük széndioxidot, oxigént és szerves savakat képeznek. A szerves

savak a béltartalom pH értékét tovább csökkentik, és a víz visszaszívódást a belőlük képződő rövid szénatomszámú zsírsavak által részben kompenzálják. A csecsemőkori veleszületett és szerzett szénhidrát malabszorpciók klinikai tünetei a kisgyermek fejletlen és kisebb kompenzáló kapacitása miatt hevesebbek, mint nagyobb gyermekkorban, a malabszorpció intoleranciát és komoly betegséget okoz. A diagnosztika az alapos anamnézis felvételén, fizikális vizsgálaton, a széklet kórokozó kimutatáson, vagy a kongenitális és

3. táblázat¹

Patofiziológia	Kórkép	Jellemző diagnosztika
Összetett emésztési zavar	cystás fibrózis	kóros verejtek elektrolit teszt
	Schwachman szindróma: pankreasz hipoplázia lipomatózissal	Neutropenia
	Metafizeális kondrodiszplázia Johanson-Blizzard szindróma Pearson szindróma (fibrózis)	jellegzetes morfológiai eltérések: orrszárnyak apláziája, anusatrézia sideroblasztos anémia
	Cisztinózis	tubuláris acidózis
Egy tápanyag emésztésének zavara		
Zsírok	izolált lipáz-, vagy kolipázhiány	kóros duodenális enzimaktivitás
	kóros micellaképzés kóros epesav szintézis epeút atrézia az epesavak enterohepatikus körforgásának zavara ileum rezekció, Crohn betegség az epesavak felszívódási zavara vak bélkacs szindróma	vér, széklet, duodenumnedv- epesav vizsgálat kolesztázis anamnézis anamnézis vér, széklet duodenum epesav frakciók vizsgálat, anamnézis, H ₂ -kilégzési teszt
Fehérjék	kongenitális tripszinogén hiány	kóros enzimaktivitás a duodenum nedvben
	kongenitális enterokináz hiány	kóros enzimaktivitás a duodenum nedvben

Maldigeztiók intraluminális emésztési zavar következtében

szerzett enzimdefektus, illetve a rendszerbetegség igazolásán alapul. A széklet vegyhatás mérés, és redukálóanyag vizsgálat csecsemőkorban nehézkes. A szénhidrát malabszorpció kilégzési hidrogéntesztel végzett, nagyobb gyermekekben elterjedt diagnosztikus módszere csecsemőkorban speciális felkészültséget igényel. Hazánkban a stabil izotóp vizsgálatok ritkán érhetőek el. A vékonybél-mintából nyert enzim meghatározás invazív beavatkozás, csak bizonyos enzimbetegségekben és rendszerbetegségek differenciál diagnosztikájában javasolható. A legtöbb diagnosztikus információval a szénhidrátmegvonás, vagy specifikus enzim-pótlás jár, amely hatására a panaszok azonnal és nagyfokban mérséklődnek, kivéve, ha rendszerbetegséggel állunk szemben, amikor a tünetek alakulását az egyéb betegségi tényezők is befolyásolják⁴.

Laktóz malabszorpció a gyermekkorban

A primer laktóz malabszorpció veleszületett, genetikailag meghatározott, autoszomális, recesszív módon örök-

lódó kórkép. Előfordulása ritka, szórványos; gyakori a családi halmozódás. Klinikumára jellemző, hogy már születés után az első napokban viharos emésztési tüneteket provokál, amit ha nem ismernek fel időben, letális is lehet. Laktózmentes tápláláson a hasmenés és a következményes anyagcsere-zavar gyorsan megszűnik, a gyermek azonnal gyarapodni kezd. Ebben az esetben a vékonybél nyálkahártya struktúra normális, ugyanakkor a laktóz enzim-aktivitás hiányzik. A kongenitális laktóz malabszorpció az egész életen keresztül fennáll, csak tejmentes diétával, vagy a tejjel együtt adott β-galactosidase enzim pótlásával gyógyítható. A kongenitális laktázhiánytól elkülönítendő a szekunder laktóz malabszorpció (ld. 2. táblázat), amikor az enzim hiány többé-kevésbé kifejtett boholyatrophia következménye, amely fennállásának időtartama az alapbetegség függvénye. A terápiát is az alapbetegség gyógyítása szabja meg, annak rendeződése után a laktóz malabszorpció általában megszűnik. Akut enteritiszekben laktóz korlátozás nem okvetlenül szükséges, posztenteritis szindrómában az átmeneti laktóz korlátozás kedvező hatású, csak

a súlyos esetek kezelése igényli gyógyszerek és laktózmentes, fehérje-hidrolyzátum gyógytápszer, aminosav készítmény adását. Az autoimmun kórképek, veleszületett és szerzett anatómiai rendellenességek diétája kórházi beállítást, szükség esetén szondatáplálást igényel. Az ún. „adult” típusú laktóz intolerancia hazánkban már gyermekkorban is igen gyakori. A születéskor normális mennyiségű laktáz aktivitás késői csökkenése ekkor korábbi életkorokban következik be (genetikai polimorfizmus), ami a gyermek népesség kb. 10%-át érinti, ritkán hasmenésben, gyakrabban IBS szerű tünetekben, főként visszatérő hasi fájdalommal nyilvánul meg (a háttérben boholyatrophia nem áll). Kezelése diétetikai megköötésekkel, probiotikus készítményekkel és enzim szubsztitúcióval megoldható⁴.

Veleszületett szukráz-izomaltáz hiány

A leggyakoribb kongenitális enzim hiány oka genetikai mutáció, amely az enzim intracelluláris transzportdefektusa következtében alakul ki. A

4. táblázat¹

Vékonybél biopszia	Kórkép	Jellemző diagnosztika
Aspecifikus elváltozás		
Enteropátia: totális, szub-totális boholyatrófia, ritkán részleges boholyatrófia	Coeliakia	antiendomizium, antireticulin, transzglutamináz pozitivitás, HLA vizsgálat
Részleges boholyatrófia	táplálékfehérje allergia által okozott enteropátia	eliminációs provokációs teszt, specifikus antitestek, szövettan
	dermatitis herpetiformis Duhring	dermális IgA depozitumok
	Giardia lamblia fertőzés	széklet, antitest és szövettani vizsgálat
	immunhiányos állapotok bakteriális kontaminációval	imunológia+ lokális bakteriológia, kilégzési H ₂ teszt
	posztenteritisz szindróma	kórelőzmény
Normál vékonybél szerkezet	kongenitális laktáz, szukráz-izomaltáz, trehaláz hiány, kongenitális glukózagalaktóz malabszorpció	diszacharidáz enzim vizsgálat+ vékonybélbiopszia kilégzési H ₂ teszt, stabil izotóp vizsgálatok
Specifikus elváltozás		
zsírral telt enterocyták	Abetalipoproteinémia	LDL és apoB-hiány, akantocitózis
tágult nyirokerek	Limfangiektázia	limfocitopénia, hipalbuminémia, alfa-1 anti-tripszin ürítés
Immun-enteropathiák	tufting enteropátia, mikrovillushiány, M. Crohn, alfa-lánc betegség, stb.	kóros specifikus szövettani elváltozások

Malabszorpciós kórképek bélbetegség következtében

vékonybél nyálkahártya szerkezete ép. A szukráz-izomaltáz enzimműködés csaknem teljesen hiányzik, a maltáz enzimaktivitás harmadára csökken. Ezért tüneteket leginkább a kristálycukor fogyasztást követően észleljük. Ha az anyatejes csecsemő teát alig fogyaszt, akkor tünetei az elválasztás során válnak nyilvánvalóvá. Az objektív diagnózis a vékonybél biopsziával egybekötött enzim meghatározáson alapul. A kezelés lényege a kristálycukor megvonása, glukózzal, fruktózzal történő helyettesítése. A keményítőt lehetetlen elhagyni, hiszen igen sok tápanyag összetevője, legfeljebb, mint adalékanyagként lehet a mennyiségét csökkenteni. Próbálkozások történnék a *Saccharomyces cerevisiae* gombából kivont invertáz pótlással. A szukróz-izomaltáz malabszorpció életfolytán tart, ami a későbbiekben a kristálycukor kerüléséből áll, a keményítő emésztése panaszokat nem okoz. A betegség az életminőséget csak kisebb fokban zavarja, szekunder formája szörványos⁴.

A veleszületett glukóz-galakóz felszívódási betegség, valamint a trehaláz

és egyéb monoszacharid transzport defektus előfordulása igen ritka. Gyógyításuk diétából áll, amely gondos kórházi diagnózison alapul.

Fehérje malabszorpció

Az emésztés a gyomorban kezdődik meg, ahol a fehérje a gyomorsav hatására denaturálódik, és az ingerre a pepszinogén I., majd pepszinogén II., pepsziné alakul. A pepszin a fehérjekötéseket (főként a fenilalanin, tirozin, leucin) hasítja, működését a lúgos vegyhatás gátolja. A gyomorfolymat a fehérje emésztésben kisebb jelentőségű, mint a hasnyálmirigy proteázok működése, amelyek szelektív hiánya (pl. a ritka kongenitális enterokináz hiány) súlyos tüneteket idéz elő. A nitrogénvesztés következtében hypoproteinémia, ödéma alakul ki. A gyermek fejlődése megáll, általános állapota rossz. A terápia lényege a fehérje pótlás, főként hidrolizált fehérjét tartalmazó előemésztett tápszerekkel. A pankreaszt érintő komplex malabszorpciókban ugyanezen zavarokat észleljük (coeliakia, mucoviscidosis, stb.), de ekkor az alapbetegségtől függő malab-

szorpció tünete és kezelése összetett. A vékonybél specifikus peptid transzportzavarai ritkák (Hartnup betegség, cisztinuria, prolinuria, stb.), a vesék tubuláris reabszorpciójának károsodásával járnak együtt. Kezelésük komplex, amelynek része a speciális diéta. Az autoimmun, illetve krónikus bélbetegségekhez társuló fehérje malabszorpció kezelése nagyobb gyermekekben az alapbetegség kezelésével együtt javul, fehérjepótlásra ritkábban szükség lehet (pl. szondatáplálás formájában)⁶.

A zsírok malabszorpciója

A zsírok digestiója, absorpciója számos szerv exokrin emésztőnedvének, és a felszívódás egybehangolt működésének eredménye. Normál körülmények között a táplálékkal elfogyasztott zsírok 95%-a szívódik fel, ami az epesavak, a kolipáz, zsírsavkötő fehérjék, apolipoproteinek komplex egymásra hatásának tudható be. A zsírok malabszorpciója a lipáz-, kolipázhiányon kívül létrejöhet az epesav szintézis-, ürülés-, konjugáció-, és a reabszorpció zavara következtében. Zsírfelszívódási zavarhoz vezet

a chylomikron képződés hiánya, a bél-nyálkahártya hámszejteiben végbemennő kóros triglicerid szintézis, valamint a nyirokerek obstrukciója. Az izolált lipázhiány irodalmi ritkaság, ekkor a csecsemő étvágya fokozott, igyekszik a veszteséget kompenzálni, székletében steatorrhoea mutatható ki, következményes vitaminhiány alakul ki. Ugyanezt észleljük a pankreasz elégtelensége esetén is. Ennek oka a pankreasz lipáz és kolipáz hiánya, amikor is a bélbe jutott trigliceridekből a vastagbél baktériumok zsírsavakat képeznek. A bélnyálkahártya károsodása esetén a felszívó felület károsodása okozza a malabszorpciót, amihez egyéb tápanyagvesztés is társul. A steatorrhoea mértéke kisebb, mint a pankreasz exokrin zavarai. Fokozott zsírvesztést idéz elő az intesztinális limfangiektázia, ami fehérjevesztéssel párosul. A zsír-malabszorpció következménye a malnutritió, majd a fokozatosan kialakuló zsíriban oldódó vitaminhiány. A terápia lényege a zsír és kalória, valamint a vitamin és ásványianyag pótlás, és lehetőség szerint az alapbetegség kezelése, az enzim szubsztitúció. A csecsemőkorai zsír felszívódási betegségek jellegzetes képviselői az epéüt és az enzimszintézis fejlődési rendellenességei, a pankreasz veleszületett exokrin betegségei (Schwachmann szindróma, mucoviscidózis, lipázhiány, az abetalipoproteinémia, gyermekkorban a coeliakia, a M. Crohn, a máj és epebetegségek. Az akut enterális kórképekben bekövetkező zsírvesztés elhanyagolható. Krónikus kórképekben a kezelés az alapbetegség gyógyításán, enzim szubsztitúción, MCT tartalmú zsiradék adásán, sze. szondatápláláson alapul⁶.

Kombinált felszívódási zavarok

Az összetett felszívódási zavarok aprólékos ismertetésére a közlemény keretein belül lehetőség nincs. Annyi azonban elmondható, hogy ezekben, az általában genetikai alapokon nyugvó kórképekben a tápanyagemésztés minden összetevője érintett. Csecsemőkorban leggyakrabban a különböző tápanyagokkal szemben kialakuló, allergiás gasztroenteropátiákkal találkozunk, amelyek a tápcsatorna bármely részében allergiás gyulladást okoznak; bőr, légúti és egyéb szervi megjelenési formákkal kombinálódnak. A betegség gyógyítása az allergén kiiktatásából és a hiányállapotok pótlásából áll, amelyek a korszerű gyógytápszerek birtokában

gyorsan rendeződnek. Több hónapos megvonás után a kiiktatott tápanyag a gyermek étrendjébe visszavezethető. Coeliakiában, amelyet gluten-enteropátiának is nevezünk, a gabona (búza, árpa, rozs, zab) fehéréje alkotórészével szemben (gluten) szemben toxikus, autoimmun, vékonybél nyálkahártya károsodás jön létre. Csecsemőkorban az elválasztás után, a gabona adását követően jelentkeznek a tünetek, legtöbbször tipikus, malabszorpciós klinikai tünet-együttes, ritkán izolált hiányállapot (pl. vas, kalciumhiány) képében, és mindenféleképpen többirányú hiányállapothoz, gyarapodási-, fejlődési-zavarhoz vezetnek. Gyermekkorban a kórkép „latens és silent” megjelenési formái (sokszor hasmenés nélkül) tartós hiányállapotok, társbetegségek, fejlődési zavar kapcsán vezetnek el a kórképhez. A diagnózis minden életkorban specifikus antitest kimutatásokon (endomizium, szöveti transzzglutamináz) és a vékonybélbiopszia szövettani eredményén alapul⁷. Az említett gabona-, azaz glutenmentes táplálás hamarosan klinikai gyógyulást eredményez. A kórkép élethosszan tartó dietoterápiát igényel, emellett a gyermek az egészségesek életét élheti. A cystás fibrózis, azaz mucoviscidózis különböző formáiban a légúti tüneteken kívül májártalom és következményes, komplex felszívódási kórállapotok jelenhetnek meg hiányállapottal, fejlődési zavarokkal. Ez a betegség a gyermek állandó gyógyszerelését, váladékkoldást, enzimszubsztitúciót, komplex dietoterápiát és rehabilitációs foglalkozást igényel. A gyermek állandó orvosi felügyelete és kezelése ellenére, a kimenetel nagy százalékban letális⁸. A gyermekkorai autoimmun kórképek közül leggyakrabban a krónikus bélgyulladásokkal találkozunk, mint colitis ulcerosa, Crohn betegség, autoimmun enteropathia formái, amelyek a dietoterápián kívül már immunszuppresszív gyógyszeres terápiával járnak együtt, relapszusokra hajlamosak. Átmeneti tünetmentes időszakokat recidíva követ, a rendszeres orvosi ellenőrzés elengedhetetlen. A krónikus, csecsemőkorban megjelenő hasmenések kezeléssel befolyásolhatatlan formáit intraktábilis hasmenésnek nevezzük. Ide sorolható a kongenitális mikrovillus atrófia, a tufting enteropathia, az egyéb transzportdefektusok és az autoimmun, vagy kongenitális immundefektusokhoz társuló enteropátiák csoportja. A csecsemők állapota ritkán javítható, a kimenetel általában már gyermekkorban letális³⁷. Az izo-

lált és összetett maldigesztiókat, malabszorpciókat a 3. és 4. táblázat foglalja össze.

Összefoglalás

Az akut enterális kórképekben a hangsúly a só és vízháztartás rendezésén van, a malabszorpció gyorsan elmúlik. Amennyiben posztenteritisz szindróma (krónikus enteropátia) alakul ki (gyermekkorban ritkán), a csecsemő kombinált antibiotikus, és eliminációs dietoterápiát igényel. A kimenetel jó indulatú, pár hét alatt megoldódik. A kongenitális és szerzett enzimdefektusok, malabszorpciók kezelésére a részletes taglalásnál kitértünk. A súlyos, összetett malabszorpciók egyes fajtái kórházi ápolást, esetleges PEG beültetéssel járó szondatáplálást igényelnek. A dietoterápiára (pl. coeliakia) jól reagáló, regenerálódó esetekben az életminőség csak a diéta kivitelezése és megtartása által sérül. A krónikus, recidiváló kórképek és a ritka malabszorpciók kezelésének sikere a család, a szakorvos, a családi gyermekorvos, diétetikus, pszichológus munkájának és a környezet hatásának együttes erőfeszítésén alapul.

Irodalomjegyzék:

1. Arató A.: *Malabszorptós szindróma és krónikus hasmenés* in Arató A., Szőnyi L.: *Gyermekgasztroenterológia* (pp 207-217) Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest, 2003.
2. Borowitz D, Durie PR, Clarke LL, Werlin SL, Taylor CJ, Semler J, De Lisle RC et al: *Gastrointestinal outcomes and confounders in cystic fibrosis*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005; 41: 273-286
3. Bhutta ZA, Ghishan F, Lindley K, Memon IA, Mittal S, Rhoads JA: *Persistent and chronic diarrhoea and malabsorption: Working group report of the second world congress of paediatric gastroenterology, hepatology*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 39:5711-716
4. Decker J, Einerhand AWC Büller HA.: *Carbohydrate malabsorption in CH Lifschitz: Pediatric gastroenterology and nutrition in clinical practice* (pp 339-375) Marcel Dekker, inc. New York 2002.
5. Hill ID, Dirks MH, Liptak GS, Colletti RB, Fasano A, Guandalini S, Hoffenberg EJ, Horvath K, Murray JA, Pivor M, Seidman EG.: *Guidelines for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005; 40: 1-19
6. Schmitz J: *Malabsorption* in Walker WA, Durie P.R., Hamilton J. R. Walker-Smith J. A. Watkins J. B.: *Pediatric gastrointestinal disease* (pp 83-95) Mosby-Year Book. Inc. St. Louis 1996.
7. Várkonyi Á.: *Intraktábilis hasmenés*. in Arató A., Szőnyi L.: *Gyermekgasztroenterológia* (pp 279-283) Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest, 2003.