

بررسی علائم بالینی و سیر تشخیصی و درمانی کودکان با تظاهر دیس پپسی مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی ساری در سال ۸۵-۱۳۸۴

محمد خادم‌لور (M.D.) ***

مریم قاسمی (M.D.) **

حسن کرمی (M.D.) *

چکیده

سابقه و هدف: درد مزمن شکمی یافته‌ای شایع در کودکان است. به طوری که در اولین گزارشاتی که توسط اپلیز (Apleys) ارائه گردید، شیوع آن را در کودکان مدرسه‌ای معادل ۱۵-۱۰ درصد بیان نمود. هدف از این مطالعه تعیین طیف علائم بالینی بیماران دیس پپتیک (مربوط به سوء هضم) (Dyspeptic) و تعیین ارتباط بین بعضی علائم بالینی با علل عضوی (Organic) یا عملکردی (Functional) دیس پپسی و پیگیری طولانی مدت نوع عملکردی است.

مواد و روش‌ها: این بررسی به روش توصیفی، گزارش مورد (case series) انجام شد. در این مطالعه کودکان ۴ تا ۱۸ سال مراجعه کننده با درد مزمن شکم (درد طولانی تر از ۳ ماه متوالی با حداقل یک حمله درد در هر ماه) به درمانگاه گوارش اطفال بیمارستان بوعلی سینا ساری طی سالهای ۵۸-۸۴ مورد بررسی قرار گرفتند. مشخصات دموگرافیک بیماران و ویژگی‌های درد آنان در فرم اطلاعاتی ثبت شد. سپس بیمارانی که مشخصه‌های (Indication) آندوسکوپی داشتند، مورد آندوسکوپی و بیوپسی قرار گرفتند. مجموع داده‌ها وارد نرم افزار SPSS شده و آمار توصیفی برای تحلیل داده‌ها استفاده شد و همبستگی بعضی متغیرها به روش کای دو (Chi-square test) مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: تعداد ۲۳۲ بیمار بین سنین ۴-۱۸ سال با تظاهر اولیه درد شکم، نفخ شکم، آروغ زدن، سوزش خلف جناغ، تهوع و استفراغ مزمن مورد ارزیابی قرار گرفتند. از این میان تعداد ۱۰۲ بیمار معیارهای ROME II (Criteria) را برای دیس پپسی پر کردند. بیماران شامل ۵۹ دختر با متوسط سنی ۹/۲ سال و ۴۳ پسر با متوسط سنی ۷/۵ سال بودند. ۶۴ بیمار در مجموع تحت آندوسکوپی فوقانی قرار گرفتند. در ۲۸ بیمار آندوسکوپی شده، ضایعه مخاطی به اثبات رسید.

استنتاج: درد عملکردی یا عضوی شکمی یک شاخص تشخیصی واحد ندارد. تظاهر بیماری، تنوع علائم بالینی، یافته‌های بیوشیمیایی، تست‌های اولیه و نتایج بیوپسی مخاطی می‌تواند در تشخیص مفید باشد. در موارد وجود علائم هشدار دهنده در بیمار بهتر است حتماً نمونه بیوپسی مخاط طی آندوسکوپی تهیه گردد. در موارد خاص توجه به مطالعه باریم و اقدامات تشخیصی دیگر در تعیین سبب شناسی مفید می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: دیس پپسی، درد شکمی مزمن، کودکان

✉ **مؤلف مسئول:** ساری- بلوار خزر، کیلومتر ۱۸ جاده خزرآباد- دانشکده پزشکی

*** متخصص پزشکی اجتماعی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ تصویب: ۸۶/۳/۳۰

* فوق تخصص گوارش اطفال (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران

** متخصص پاتولوژی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۸۵/۱۲/۲۱

تاریخ دریافت: ۸۵/۹/۱۲

مقدمه

درد مزمن شکمی یافته‌ای شایع در کودکان است به طوری که در اولین گزارشاتی که توسط اپلینز^۱ ارایه گردید، شیوع آن در کودکان مدرسه‌ای معادل ۱۵-۱۰ درصد بوده است (۱). بررسی‌های اخیر شیوع این مشکل را حدود ۲۰ درصد نشان داده‌اند (۲).

یک زیر گروه از کودکان با دردهای عودکننده شکمی بیماران دچار دیس پیسی‌اند. این بیماران درد حین غذا خوردن، سیری زودرس، نفخ شکم و آروغ زدن متوالی دارند و گاهی علائمی همچون تهوع، استفراغ و سوزش خلف جناغ را نیز تجربه می‌کنند (۳).

با به کارگیری آندوسکوپی در اطفال مشخص شد که بعضی موارد دیس پیسی با ضایعات عضوی و التهاب مخاطی ناشی از رفلاکس (reflux) معدی- مری، گاستریت ناشی از هلیکوباکتر پیلوری (HP)، ازوفازیت انوزینوفیلیک و کرون (Crohn's disease) همراه است که دیس پیسی عضوی (Organic) نام دارد و باقی موارد که در فقدان بیماری شناخته شده‌ای ایجاد می‌گردد، عملکردی (Functional) نامیده می‌شود (۳، ۴).

در یک مطالعه روی ۵۰۷ نوجوان، حدود ۲۰ درصد آنان درد فوقانی شکم را به صورت متناوب در طی یک سال داشتند و بین ۱۰-۵ درصد آنان علائم خاص دیس پیسی شامل تهوع، استفراغ و سوزش خلف جناغی را تجربه کردند (۴).

در یک مطالعه دیگر روی ۱۷۱ کودک ارجاعی به متخصص گوارش به علت درد مزمن شکمی، تقریباً ۵۰ درصد از آنان احساس ناراحتی (discomfort) در اپی گاستر یا سینه را داشتند (۵).

درمان دیس پیسی وابسته به معاینه فیزیکی به عمل آمده، نتایج تست‌های آزمایشگاهی بیمار و در موارد خاص نتیجه بیوپسی مخاطی دستگاه گوارش است. عدم

توجه به علل مذکور منجر به به کارگیری روش‌های تشخیصی و درمانی نابجا در بیماران خواهد شد که در نهایت بیمار را در معرض عوارض ناخواسته دارویی و آباتروژنیک (Iatrogenic) قرار می‌دهد. در این مطالعه کودکان مراجعه کننده با تظاهرات دیس پیسی به درمانگاه گوارش اطفال بیمارستان بوعلی ساری طی سال ۸۵-۸۴ مورد بررسی قرار گرفتند. هدف مطالعه تعیین طیف علائم بالینی بیماران دیس پیتیک و تعیین ارتباط بین بعضی علائم بالینی با علل عضوی یا عملکردی است. نتیجه مطالعه در برخورد بالینی با بیماران مشابه کمک کننده خواهد بود.

مواد و روش‌ها

این بررسی به روش توصیفی، گزارش موارد (case series) انجام شد. در این مطالعه کودکان ۴ تا ۱۸ سال مراجعه کننده با درد مزمن شکم (درد طولانی تر از ۳ ماه متوالی با حداقل یک حمله درد در هر ماه) به درمانگاه گوارش اطفال بیمارستان بوعلی سینا ساری طی سال‌های ۸۵-۸۴ مورد بررسی قرار گرفتند.

ابتد مشخصات دموگرافیک بیمار (سن، جنس، وزن، قد، میزان تحصیلات) و ویژگی‌های درد (محل درد، مدت ابتلا به درد، تعداد حمله درد در ماه، سابقه درد شبانه، ارتباط درد با غذا خوردن و دفع بیمار)، وجود تهوع، استفراغ، نفخ شکم، سوزش خلف جناغ، سیری زودرس، آروغ زدن، وجود خون در محتوای استفراغی یا مدفوع، کاهش وزن اخیر، تب، اسهال، سابقه درمان‌های قبلی (H_2 بلاکر یا آنتی‌بیوتیک‌های اخیر) سابقه فامیلی بیماری گوارشی، سابقه غیبت از مدرسه برای بیماران در فرم اطلاعاتی مخصوص ثبت شد.

در مخاط با رنگ آمیزی گیمسا (Giemsa's stain) مورد بررسی قرار گرفت.

با انجام آندوسکوپی بیماران به دو دسته کلی دارای ضایعه مخاطی و فاقد آن تقسیم شدند. در صورت وجود ضایعه درمان با امپرازول (جهت اولسر به مدت ۲ ماه با ریشه کنی HP و در موارد التهاب برای ۴ هفته) صورت گرفت و در موارد فقدان ضایعه مخاطی درمان با رانیتیدین به مدت ۴ هفته انجام شد. بیماران با التهاب مخاطی تحت عنوان دیس پپسی عضوی و بیماران فاقد آن به انضمام آنانکه آندوسکوپی نشدند به عنوان دیس پپسی عملکردی مورد درمان و پیگیری قرار گرفتند. در گروه اخیر درمان شامل تعدیل تغذیه ای، (حذف لاکتوز و مایعات کربنات دار از رژیم غذایی)، تجویز پروکینتیک (متوکلوپرامید)، تجویز آنتی اسپاسمودیک (Antispasmodic) به صورت متناوب (برحسب این که تظاهر غالب بیماری به صورت استفراغ باشد یا دردهای کولیکی شکم) بوده است. در صورت درد شکم یا استفراغ مقاوم به درمان حمایتی و دارویی بیماران تحت سونوگرافی کامل شکم (کبد و مجاری صفراوی- کلیه ها) و مطالعه باریوم دستگاه گوارش فوقانی قرار گرفتند و در صورت نیاز مشاوره نورولوژی و تست های بیماری های متابولیک در آنان انجام شد. بیماران به صورت حضوری ماهیانه تا حداقل به مدت شش ماه ویزیت شدند. نتایج پاسخ بالینی در هر گروه در پرسشنامه های خاص طی مراجعات مختلف ثبت شد. از آمار توصیفی برای نمایش داده ها استفاده شد و همبستگی بعضی متغیرها به روش مجذورکای دو (X^2) مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها

تعداد ۲۳۲ بیمار بین سنین ۱۸-۴ سال با تظاهر اولیه درد شکم، نفخ شکم، آروغ زدن، سوزش خلف جناغ و

بیماران مورد معاینه فیزیکی قرار گرفته و برای همه، تست های آزمایشگاهی CBC، ESR، S/E، U/A، ALT، U/C انجام شد.

معیارهای ورود به مطالعه: ۱- سن ۱۸-۴ سال با سابقه درد مزمن شکم، ۲- داشتن معیارهای (Criteria) ROME II برای دیس پپسی (این موارد شامل: درد اپی گاستر حین غذا خوردن- استفراغ حمله ای- سیری زودرس- سوزش خلف صفاق گهگاهی- آروغ زدن و نفخ شکم است).

معیارهای خروج از مطالعه شامل: کودکان با سابقه مصرف NSAID، آموکسی سیلین یا مترونیدازول در یک ماه گذشته، اختلال بلع مثل بلع دردناک، استفراغ خونی یا صفراوی، شواهد عفونت انگلی یا ادراری در آزمایش به عمل آمده و افزایش بالاتر از دو برابر آنزیم های کبدی است.

بر اساس تظاهر اولیه دیس پپسی، بیماران به سه دسته: Ulcer like (شبه اولسر شامل آندسته از بیماران که درد شدید اپیگاستر و سوزش خلف صفاقی در آنان غالب بوده است)، Dysmotility (دیس موتیلیتی آنانی که نفخ شکم و آروغ زدن و سیری زودرس در آنان غالب بود) و Mix type تقسیم شدند.

متعاقباً در صورت وجود هر یک از یافته های زیر بیماران تحت آندوسکوپی فوقانی قرار گرفتند:

۱- وجود علائم هشدار دهنده که مطرح کننده علل عضوی درد شکم باشد (استفراغ، کاهش وزن، سوزش خلف جناغ شدید، درد حین غذا خوردن)، ۲- تداوم علائم علی رغم مصرف H_2 بلوکر (شامل بیمارانی که سابقه قبلی درمان داشته)، و ناتوانی شدید فعالیت های روزمره (کاهش فعالیت فیزیکی و عدم حضور در محل کار مثل مدرسه).

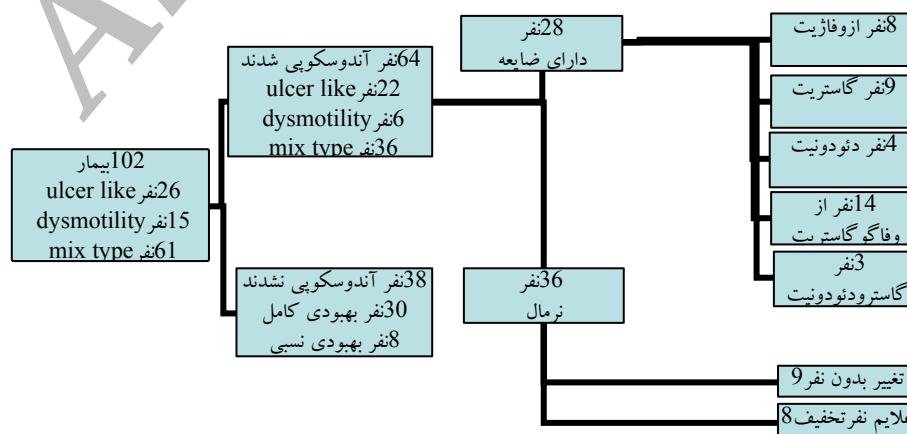
در آندوسکوپی، بیوپسی مخاط مری، معده و اثنی عشر از همه بیماران گرفته شد و وجود هلیکوباکتر- پیلوری

تهوع و استفراغ مزمن مورد ارزیابی قرار گرفتند. از این میان تعداد ۱۰۲ بیمار با تظاهر اولیه دیس پپسی وارد مطالعه شدند. بیماران شامل ۵۹ دختر با متوسط سنی ۹/۲ سال و ۴۳ پسر با متوسط سنی ۷/۵ سال بودند. علل دیس پپسی و یافته‌های آسیب شناسی به شرح زیر در تصویر شماره ۱ آورده شده است.

در این مطالعه بین تعداد دفعات درد و ضایعه مخاطی ارتباط معنی داری دیده نشد ولی بین سوزش خلف جناغی و ضایعه انتهایی مری ارتباط معنی دار بوده است ($P < 0.005$). به طوری که سوزش خلف جناغ و استفراغ مکرر در ۳۹ درصد بیماران با التهاب مخاطی مری رویت شد درحالی که در گروه بدون ضایعه مخاطی این علائم در ۱۱ درصد موارد دیده شد ($P < 0.005$). از نظر آزمایشگاهی بیماران با ازوفازیت، سطح هموگلوبین پائین تری در مقایسه با سایرین داشته‌اند (متوسط ۱۰/۸ در مقابل ۱۱/۹). بین درد شکمی اپی گاستر در بیماران با تظاهر شبه اولسر و آسیب شناسی غیر طبیعی معده و اثنی عشر ارتباط معنی دار دیده شد ($P < 0.005$). با انجام بیوپسی مخاط آنتروم در ۸ مورد هلیکوباکتریلوری مثبت گزارش شد که شامل تمام موارد بیماران با اولسر و ۴ مورد دیگر از بین سایر

بیماران بوده است. در گروه بیماران با ضایعه مخاطی (۲۸ بیمار) تجویز امپرازول (و آنتی بیوتیک‌های لازم برای ریشه کنی HP در ۴ مورد اولسر) باعث بهبود کامل علائم بالینی بیماران در ۲۲ مورد و کاهش قابل توجه درد در ۶ مورد باقی مانده شد.

در ۳۶ بیمار که آندوسکوپی نرمال داشته‌اند H۲ بلوکر به مدت ۴ هفته و تعدیل رژیم غذایی (محدودیت شدید لاکتوز و مایعات کربنات دار) توصیه شد. در پیگیری بیماران طی مراجعه مکرر ۶ ماهه در ۱۹ مورد (۵۲ درصد) بهبودی کامل و در ۸ مورد تخفیف علائم بالینی مشاهده شد و در ۹ مورد تغییری در علائم ایجاد نشد. سونوگرافی شکم و باریم ترانزیت در ۱۴ بیمار انجام شد که در یک مورد کیست کلدوک تشخیص داده شد. در یک بیمار تنگی بعد از بخش دوم دودنوم در مطالعه باریم مشاهده گردید که با لاپاراتومی به عمل آمده، پانکراس آنولار تشخیص داده شد. در یک دختر ۶ ساله با استفراغ مکرر و مداوم علیرغم آندوسکوپی و ترانزیت نرمال، مشاوره نورولوژی صورت گرفت و با انجام MRI ضایعه تومورال حفره خلفی جمجمه تشخیص داده شد و توسط همکاران جراح مغز و اعصاب شنت گذاری و اقدام لازم انجام شد.



تصویر شماره ۱: فراوانی یافته‌های مخاطی در بیماران مراجعه کننده با دیس پپسی

در گروهی از بیماران که آندوسکپی در آنها صورت نگرفت (۳۸ بیمار)، اقدامات حمایتی شامل اطمینان بخشی به والدین مبنی بر عدم وجود شواهد بالینی بیماری عضوی، تعدیل رژیم غذایی و آنتی اسپاسمودیک به صورت متناوب منجر به بهبودی کامل در ۳۰ بیمار (۳۸/۳۰) بیمار معادل ۸۰ درصد و تخفیف علائم بالینی در باقیمانده آنها شد. (تخفیف علائم برپایه کاهش تعداد دفعات درد و میزان غیبت از مدرسه ارزیابی شد).

بحث

بیماران با تظاهر اولیه دیس پپسی می‌توانند دارای ضایعات عضوی و یا فاقد آن باشند که در صورت نبود ضایعه عضوی به آن دیس پپسی عملکردی گویند (۴،۳). این بیماران می‌توانند هر یک از سه دسته تظاهر Mix type، Dysmotility، Ulcer like را داشته باشند.

پاتوفیزیولوژی دیس پپسی عملکردی در کودکان مشخص نیست ولی chitkara و همکاران در سال ۲۰۰۳ اختلال در ریتم الکتریکی و تاخیر تخلیه معده، کاهش پاسخ حجمی معده به تغذیه، دیس موتیلیتی آنتروودودونال را در ایجاد آن دخیل دانستند (۵). در بالغین اختلالات عملکرد حرکتی (Abnormal motor function)، افزایش حساسیت احشاء شکمی (Visceral hypersensitivity) و عوامل سایکولوژیک را بیشتر دخیل می‌دانند (۵،۶). نوروپتیدها و نوروترانسمیترهای گوارشی باعث تنظیم موتیلیتی، جریان خون، ترشح و جذب در دستگاه گوارش می‌شوند. لذا بی‌نظمی ترشح نوروترانسمیترها در اختلال الکتریکی معده می‌تواند باعث افزایش شیره معدی، کاهش تخلیه آن و همچنین انقباضات با دامنه بالا در دئودونوم شود. با توجه به این موارد در تعدادی از بیماران وجود ضایعه مخاطی چندان دور از ذهن نخواهد بود (۶،۷).

در زمینه ارتباط ضایعه مخاطی و تظاهر بالینی اولیه در بیماران (شبه اولسر یا دیس موتیلیتی) مطالعه ما حاکی از آن بوده است که اکثر بیماران دارای ضایعه مخاطی جزء مراجعین با تظاهر شبه اولسر بوده‌اند. در مطالعه Hyman و همکاران که در سال ۲۰۰۰ روی ۱۲۷ کودک مبتلا به دیس پپسی انجام گرفت، ۲۶ درصد بیماران تظاهر شبه اولسر و ۱۵ درصد آنان تظاهر دیس موتیلیتی و در نهایت اکثریت آنان تظاهر مخلوط دوگروه را داشته‌اند که مشابه مطالعه ما بوده است، ولی در گروهی که آندوسکپی فوقانی شده‌اند (در ۵۶ بیمار) ضایعه مخاطی در ۳۰ درصد افراد با تظاهر اولیه اولسر مشاهده شد که در مطالعه ما بالغ بر ۵۰ درصد بوده است (۳). در مطالعه ما از میان خصوصیات درد شکمی (محل - شدت - زمان و دفعات درد) فقط بین محل درد و ضایعه پاتولوژیک زمینه‌ای ارتباط معنی‌داری وجود داشته است، به طوری که در بیماران با سوزش خلف جناغی شیوع اذوفازیت بیش‌تر بوده است. در یک بازنگری روی ۲۵ مطالعه وسیع در زمینه درد مزمن شکم در کودکان (که ۱/۴ آنان از آمریکای شمالی، ۱/۴ از خاورمیانه و ۱/۲ از کشورهای اروپایی بوده است)، نشان داده شد که تعداد دفعات و محل درد و شدت درد به تنهایی نقش تعیین‌کننده‌ای در افتراق سبب شناسی زمینه‌ای و ضایعه پاتولوژیک مخاطی ندارد (۹). مطالعات مختلف حاکی از آن است که در صورت وجود علائم هشدار دهنده (کاهش وزن، آرمی، درد شبانه شدید و یا شواهد خونریزی گوارشی) حتماً باید علل عضوی درد شکم و دیس‌پپسی در بیمار مورد بررسی قرار گیرد (۸).

Quak و همکاران در سال ۱۹۸۵، در زمینه وجود ضایعه مخاطی در بیماران مراجعه‌کننده با تظاهر شبه اولسر ۴۸ کودک را مورد مطالعه قرار دادند. بیمارانی که فقط یک حمله درد در مدت کمتر از ۲ هفته داشتند به عنوان درد حاد شکم و آنانکه دردهای تکراری به

مدت بالاتر از ۲ هفته داشتند، به عنوان دردهای عودکننده بررسی شدند. در دسته دوم ۳۲ بیمار جای گرفتند که در آندوسکوپی به عمل آمده از آنان ۳ مورد ازوفاژیت رفلاکس و ۵ مورد اولسر دوئودنوم گزارش شد (۱۰).

Rawashdeh و همکاران در سال ۱۹۹۶، تعداد ۱۶۸ کودک (۹۰ دختر و ۷۸ پسر) با سن ۳ ماه تا ۱۸ سال (متوسط ۶ سال) تحت آندوسکوپی فوقانی قرار گرفتند.

علائم شبه اولسر علت انجام آندوسکوپی در ۷۹ بیمار بوده است که نتایج به صورت گاستریت در ۱۹ بیمار، ازوفاژیت در ۱۸ بیمار، دوئودنیت در ۱۶ بیمار و اولسر دوئودنوم در ۱۱ بیمار، هیاتال هرنی در ۶ بیمار، اولسر معده در ۳ بیمار و نتایج مثبت شامل سلیاک در ۲۶ بیمار بوده است.

همچنین این مطالعه نشان داد که در بیماران با تظاهر بالینی شبه اولسر شانس ضایعه مخاطی بالاست و حتماً بایستی آندوسکوپی فوقانی و بیوپسی مخاط در آنان انجام شود (۱۱). در مطالعه ما (بر خلاف مطالعه Rawashdeh) بیماران با خونریزی فوقانی حجیم، مصرف مواد سوزاننده و دیسفاژی مورد بررسی قرار نگرفته‌اند. لذا انتظار کمتری از تشخیص اولسر معده واثی عشر و تنگی‌های مری خواهیم داشت. در مجموع در مطالعه ما ۴۰ درصد بیماران آندوسکوپی شده و ۲۸ درصد کل بیماران دارای ضایعه مخاطی بوده‌اند که در مطالعات مختلف این روند از ۵۶-۲۵ درصد متفاوت گزارش شده است. لذا اکثر موارد درد شکمی مزمن و دیس پیسی در کودکان را علل عملکردی تشکیل می‌دهند.

هر یک از این عوامل مولد اختلال عملکردی می‌توانند در اثر استرس محیط تشدید شوند. لذا اطمینان خاطر به والدین مبنی بر عدم وجود ضایعه عضوی جدی مثرم نخواهد بود. در درمان بیماران به کارگیری مهار کننده‌های ترشح اسید در موارد وجود علائم بالینی افزایش ترشح آن، آنتی اسپاسمودیک در صورت حملات

کولیکی شدید و پروکینتیک در صورت مشاهده نفخ و شواهد تاخیر تخلیه معده کمک کننده خواهد بود. از نقطه نظر تعدیل تغذیه‌ای حذف لاکتوز و مایعات کربنات دار مصرفی قویاً تاکید می‌گردد. طبق مطالعات موجود بالغ بر ۴۰ درصد کودکان با دردهای عملکردی شکم عدم تحمل به لاکتوز را نشان داده‌اند (۱۲). در مطالعه ما در گروه با آندوسکوپی نرمال به کارگیری مداخلات فوق باعث بهبودی کامل درد در حدود ۵۲ درصد موارد شده است. در عمده موارد باقی مانده نیز شدت درد کاهش داشته است.

لذا می‌توان نتیجه‌گیری کرد که درد عملکردی یا عضوی شکمی یک شاخص تشخیصی واحد ندارد. سن شروع درد- فرم علائم بالینی (شبه اولسر- دیس مویتیلیتی و Mix) و تنوع علائم بالینی- نتایج تست‌های بیوشیمیایی اولیه و بیوپسی مخاطی می‌تواند در افتراق مفید باشد و بهتر است در کودکان از مجموع این معیارها در افتراق اتیولوژی استفاده نماییم. در موارد وجود علائم هشدار دهنده و تظاهر شبه اولسری حتماً بایستی نمونه بیوپسی تهیه شود. در موارد خاص انجام سونوگرافی شکم و دستگاه ادراری و مطالعه باریم در تعیین سبب شناسی کمک کننده خواهد بود. به نظر می‌رسد که انجام تست‌های بیوشیمیایی CBC، ESR، U/C، U/A، S/E، ALT، AST در اسکرین اولیه علت درد کافی باشند. ولی قطعاً نیازمند مطالعه جامع‌تر در آینده خواهد بود.

با توجه به شیوع بالاتر درد و دیس پیسی عملکردی نسبت به علل عضوی، تعدیل تغذیه‌ای و حمایت روحی بیمار و خانواده بایستی مورد توجه قرار گیرد. در این مطالعه عمدتاً آسیب شناسی غیر طبیعی مخاط دستگاه گوارش و پاسخ به درمان مبنای وجود علت عضوی تلقی شده است که توصیه به تکرار مطالعه در نمونه‌های بیش‌تر با به کارگیری اطلاعات بیوپسی مخاطی نرمال کودکان می‌شود.

فهرست منابع

1. Appley J, Naish N. Recurrent abdominal pain: a field survey of 1000 school children. *Arch. Dis. Child.* 1958; 33: 165-170.
2. Hyams JS, Burke G, Davis. Abdominal pain and irritable bowel syndrome in adolescents: a community-based study. *J Pediatr.* 1996; 129: 220-226.
3. Hyman PE, Rasquin-Weber A, Fleisher DR. Rome II: Childhood functional gastrointestinal disorder In: Drossman Da, ed. Rome II. The functional gastrointestinal disorder, Diagnosis, Pathophysiology and treatment. A Multinational consensus. 2 edn Allen press; 2000. P: S33-575.
4. Hyams JS, Burlce GPM, Rzepslci B, Andrulonis PA. Abdominal pain and irritable bowel syndrome in adolescents: A community- based stady. *J Pediatr.* 1996; 129: 220-6.
5. Chitkara DK, Delgado-ros S, Bredenoord AJ. Functional dyspepsia, upper gastrointestinal symptoms and transit in children. *J Pediatr.* 2003; 143: 609.
6. Dilorenzo C, Idman PE, Flores AF. Antroduodenal manometry in children and adult with sever non ulcer dyspepsia. *Scand J Gastroentero.* 1994; 29: 799.
7. Cucchiara S, Riezzo G, Minella R. Electro gasterography in non-ulcer dyspepsia. *Arch. Dis. Child.* 1992; 67:613.
8. Delvau N. Role of viscerval sensitivity in the pathophysiology of irritable bowel syndrome. *Gut.* 2002; si [suppli]; P: 167-171.
9. Boey CC, Goh KL. Recurrent pain and consulting behavior among children in a rural community in Malaysia. *Digest. Liver. Dis.* 2001; 33: 140-144.
10. Quak Sh, Low PS, Wong HB. Upper gastrointestinal endoscopy in children with abdominal pain. 1998 Oct; 14(4): 614-6.
11. Rawasheh MO, Abu-Farsakh N, Al-Jaberi TM. Pediatric upper gastro-intestinal endoscopy in developing countries. 1996 Dec; 16(4): 341-6.
12. Gudmand-Hoyer E. The clinical significance of disaccharide maldigestion. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994; 59:7355-7415.