

فراوانی ریفلاکس گاستروازوفازیال در کودکان آسماتیک ۱۶-۲ ساله مراجعه کننده به

بیمارستان رسول اکرم(ص) در سال‌های ۸۲-۱۳۷۲

چکیده

زمینه و هدف: در گزارش‌های متعدد از نقاط مختلف جهان فراوانی بالایی از همراهی ریفلاکس گوارشی در کودکان آسمی گزارش شده است ولیکن در این زمینه مطالعه‌ای در ایران انجام نشده است. مطالعه حاضر با هدف بررسی فراوانی ریفلاکس غیرطبیعی گوارشی در کودکان آسمی ۱۶-۲ ساله بستری در بخش کودکان بیمارستان رسول اکرم(ص) در طی سال‌های ۱۳۷۲-۱۳۸۲ انجام گرفته است.

روش بررسی: طی این مطالعه مقطعی گذشته‌نگر، اطلاعات موجود در پرونده کلیه کودکان ۱۶-۲ ساله مبتلا به آسم که در طی ۱۰ سال در بخش کودکان بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص) بستری شدند، استخراج گردید.

یافته‌ها: از ۷۰ کودک آسمی مورد مطالعه در این بررسی که جهت ریفلاکس گوارشی مورد بررسی قرار گرفتند، ۴۰ کودک مبتلا به ریفلاکس گوارشی بودند (۵۷/۱۴ درصد) که ۱۵ کودک دختر و ۲۵ کودک پسر بودند. ۴۰ کودک آسمی مبتلا به ریفلاکس گوارشی براساس سن به سه گروه تقسیم شدند. گروه اول: کودکان ۵-۲ سال، گروه دوم: کودکان ۱۰-۵ سال و گروه سوم: کودکان ۱۶-۱۰ سال. فراوانی GER در سه گروه سنی ۵-۲ سال، ۱۰-۵ سال و ۱۶-۱۰ سال به ترتیب ۷۵ درصد، ۴۴ درصد و ۳۸/۴۶ درصد بود. در نتیجه بین سن و ابتلا به GER در کودکان آسمی ارتباط آماری معنی‌داری وجود داشت (p=۰/۰۱) و بیشترین درصد فراوانی GER به همراه آسم در گروه سنی ۵-۲ سال وجود داشت. علائم کلینیکی ریفلاکس گوارشی تنها در ۱۱ کودک از ۴۰ کودک آسمی مبتلا به ریفلاکس (۲۷/۵٪) وجود داشت. به نظر می‌رسد علائم کلینیکی ریفلاکس در کودکان آسمی با GER شایع نمی‌باشد.

نتیجه‌گیری: بهتر است در کودکان آسمی به خصوص در سنین پائین‌تر، حتی بدون نشانه‌های ریفلاکس بررسی جهت ریفلاکس انجام گردد.

کلیدواژه‌ها: ۱- آسم ۲- گاستروازوفازیال ریفلاکس ۳- کودکان

*دکتر فهیمه احسانی پور I

دکتر ناصر جواهر تراش II

دکتر صبا عرشی III

دکتر مرجان فریدونی مهر IV

تاریخ دریافت: ۸۳/۶/۸، تاریخ پذیرش: ۸۳/۹/۳۰

I) استادیار بیماری‌های کودکان، فوق تخصص بیماری‌های عفونی کودکان، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، خیابان ستارخان، خیابان نیایش، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران. (*مؤلف مسؤول)

II) دانشیار بیماری‌های کودکان، فوق تخصص ایمنولوژی و آلرژی کودکان، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، خیابان ستارخان، خیابان نیایش، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

III) استادیار بیماری‌های کودکان، فوق تخصص ایمنولوژی، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، خیابان ستارخان، خیابان نیایش، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

IV) پزشک عمومی

مقدمه

آسم بیماری مزمن مجاری هوایی است که با افزایش پاسخگوئی درخت تراکتوبرونکیال به انواع محرک‌های ایمنولوژیک و غیرایمنولوژیک به شکل حملات تنگی نفس، سرفه و ویزینگ مشخص می‌گردد. ریفلکس گاستروازوفازیال (GER) توسط جریان رو به عقب محتویات معده ایجاد می‌شود که ناشی از عدم کارایی اسفنکتر تحتانی مری است. امروزه تظاهرات خارج گوارشی GER (Gastro Esophageal reflux) شامل علائم تنفسی، گوش، بینی، حلق و حتی لارنژیت ثابت شده است.^(۱)

در سال‌های اخیر افزایش تدریجی شیوع اسم و اشکال شدید بیماری در تمام نقاط جهان گزارش شده است. آسم بیماری مولتی فاکتوریال است که با افزایش حساسیت برونش‌ها، انقباض راه‌های هوایی، افزایش تولید موکوس و ایجاد التهاب در اثر آزادسازی فاکتورهای التهابی ایجاد می‌گردد. GER می‌تواند یکی از فاکتورهای مهم در ایجاد آسم باشد که اغلب در عوامل اتیولوژیک آسم فراموش می‌گردد که نه تنها در تشدید آسم، بلکه حتی در ایجاد آن می‌تواند نقش قابل توجهی داشته باشد.^(۲)

رابطه علت و معلولی بین آسم و GER هنوز شناخته نشده است.^(۳-۵) اولین بار Nicholas Rosen در قرن ۱۸ از واژه Stomachic Cough استفاده نمود و پس از آن Heberden, Osler, Brary ارتباط تنفس مشکل را با صرف غذا مطرح نمودند تا نهایتاً در سال ۱۹۷۰ Barr ارتباط انسداد برونکیال را با GER مطرح نمود.^(۳ و ۶) اکنون بیش از ۲۰۰ مقاله در خصوص همراهی آسم با GER منتشر شده است. Gustafsson گزارش کرد ۶۰ درصد کودکان آسماتیک اختلال حرکت مری به شکل کاهش شدت پرستالتیسم دارند.^(۱)

مطالعات دیگر پرستالتیسم ثانویه را در بیماران آسماتیک نشان داد.^(۷) روش‌های تشخیص GER شامل: ۱- نشانه‌های بالینی (الف) نشانه‌های تیپیک همانند سوزش

سردل، تهوع، استفراغ، طعم اسیدی در دهان، دیس‌فاژی، (ب) نشانه‌های آتیپیک شامل خشونت صدا، احساس خشکی فارنکس، افزایش بزاق، درد گردن، گوش، گلو، از بین رفتن صدا، آپنه، قرارگیری غیرطبیعی گردن و نهایتاً فرم بدون علامت یا Silent می‌باشد.

۲- پاراکلینیک شامل بلع باریم (Barium study)، آندوسکوپی (Endoscopy)، سنجش PH (PH metry) می‌باشد. لازم به ذکر است حساس‌ترین روش جهت تشخیص GER مانیتورکردن PH ۲۴ ساعته انتهای تحتانی مری در PH متری است.^(۸)

در خصوص علت بروز برونکواسپاسم با GER چندین تئوری مطرح است که به مهم‌ترین آن‌ها اشاره می‌کنیم:

۱- تئوری غیرمستقیم: محتویات اسیدی معده که وارد مری می‌شود بر روی اعصاب واگ ترمینال در غشاء مخاطی آن ناحیه اثر می‌گذارد.

۲- تئوری مستقیم: ناشی از صدمه اپی‌تلیوم در اثر آسپیراسیون محتویات معده که وارد مری می‌گردد، می‌باشد.

۳- تغییر در واکنش‌دهی برونش‌شیول‌ها ناشی از نوروپپتیدهایی شبیه به ماده P، واکنش‌دهی برونش‌شیول‌ها از طریق موارد ذیل ایجاد می‌گردد: ۱- کاهش تن و افزایش نفوذپذیری عروق خونی ۲- تنظیم فعالیت سلول‌های تضعیف شده ۳- افزایش تن عضلات صاف برونکیال ۴- تحریک آزادسازی مدياتورها توسط ماست‌سل، هیستامین، لکوترین و فاکتورهای کموتاکتیک ۵- تشویق پرولیفراسیون لمفوسیت‌های T، آشکارسازی گیرنده سیتوکین‌ها (IL۶، IL۲، IL۱) و همچنین مدياتورهای التهابی.^(۲۰-۲۶ و ۶-۴) از طرفی عمده دارویی که جهت درمان آسم به کار می‌رود برونکودیلاتورها هستند که با کاهش فشار اسفنکتر تحتانی مری منجر به تشدید ریفلکس و بدتر شدن آسم می‌گردند.

با توجه به سیر رو به افزایش آسم، شناخت عوامل ایجاد کننده و یا تشدید کننده آن امری منطقی و

باریم کودک که توسط متخصص رادیولوژی کودکان گزارش گردید.

یافته‌ها

در طی ۱۰ سال (۱۳۷۲-۱۳۸۲) پرونده ۷۰ کودک ۱۶-۲ سال که با تشخیص آسِم تحت بررسی GER با باریم قرار گرفته بودند مورد بررسی قرار گرفت. از ۷۰ کودک آسمی تحت مطالعه ۲۸ کودک (۴۰٪) دختر و ۴۲ کودک (۶۰٪) پسر بودند.

براساس نتایج بلع باریم که توسط متخصص رادیولوژی کودکان گزارش گردید، ۴۰ کودک (۵۷/۱۵٪) از مجموع ۷۰ کودک آسمی مبتلا به ریفلاکس پاتولوژیک بودند، از این تعداد ۱۵ کودک دختر (۳۷/۵٪) و ۲۵ کودک (۶۲/۵٪) پسر بودند. کودکان آسمی مبتلا به GER به سه گروه سنی ۲-۵ سال، ۵-۱۰ سال و ۱۰-۱۶ سال تقسیم شدند.

فراوانی GER در گروه سنی ۲-۵ سال ۷۵ درصد، گروه سنی ۵-۱۰ سال ۴۴ درصد و در گروه سنی ۱۰-۱۶ سال ۳۸-۶۶ درصد بود. به این معنا که بین سن و ابتلا به GER ارتباط آماری معنی‌داری وجود داشت ($P=0/01$). به تفکیک جنس نیز به ترتیب در دختران ۲-۵ ساله، ۵-۱۰ ساله و ۱۰-۱۶ ساله مبتلا به آسِم میزان فراوانی GER ۷۲/۷۲ درصد، ۴۵/۴۵ درصد، ۱۸/۱۸ درصد و به ترتیب در پسران ۲-۵ ساله، ۵-۱۰ ساله و ۱۰-۱۶ ساله فراوانی ۷۶/۱۹ درصد، ۴۲/۸۵ درصد و ۴۲/۸۵ درصد داشت.

بین جنس و ابتلاء به GER ارتباط آماری معنی‌داری وجود نداشت. همان‌طور که مشاهده می‌شود GER در سنین پایین‌تر (۲-۵ سال) در هر سه گروه شایع‌تر است. بین سن و ابتلا به GER ارتباط آماری معنی‌داری به دست آمد ($P=0/01$). از ۴۰ کودک مبتلا به GER فقط ۱۱ کودک (۳۷/۵٪) علائم گوارشی به نفع ریفلاکس داشتند و ۲۹ کودک (۷۲/۵٪) هیچ علامت گوارشی به نفع ریفلاکس نداشتند.

الزامی است. لذا بر آن شدیم تا تحقیق فوق را با هدف تعیین فراوانی GER در کودکان آسماتیک به انجام رسانیم تا بلکه قدمی در انجام اقدامات لازم جهت کاهش مورتالیتی و موربیدیتی این بیماری برداریم.

روش بررسی

در این تحقیق توصیفی، مقطعی و گذشته‌نگر اطلاعات موجود در پرونده کلیه کودکان ۱۶-۲ ساله مبتلا به آسِم شناخته شده (با تشخیص پزشک فوق تخصص بیماری‌های ایمنولوژی و آلرژی کودکان) که در طی ۱۰ سال (سال‌های ۱۳۷۲-۱۳۸۲) در بخش کودکان بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص) بستری شدند و تحت بررسی GER قرار گرفتند استخراج شد.

تشخیص آسِم در این کودکان تحت نظر فوق تخصص ایمنولوژی و آلرژی کودکان بر مبنای افزایش فعالیت راجعه راه‌های هوایی تحتانی که به برونکودیالاتورها پاسخ می‌داد، پرهوائی ریه‌ها در عکس ریه و وجود ویزینگ در سمع ریه، نتایج اسپرومتری که تیپ انسدادی را نشان می‌داد و همچنین وجود ائوزینوفیل در ترشحات بینی و افزایش قابل ملاحظه IgE سرم، گذاشته شد.

لازم به ذکر است، از آن‌جا که این مرکز فوق تخصصی بود لذا جهت کلیه بیماران (به خصوص در طی سال‌های ۱۳۷۵ به بعد) بررسی از نظر GER انجام شده بود مگر بیماران که رضایت به انجام این آزمایش ندادند که از مطالعه حذف شدند.

اطلاعات هر بیمار در پرسش‌نامه اطلاعاتی که از قبل تهیه شده بود و شامل موارد زیر بود ثبت گردید. سن، جنس، علائم گوارشی تیپیک و غیرتیپیک GER که در مقدمه توضیح داده شد (رگورژیتاسیون، استفراغ پس از صرف غذا، سوزش پشت جناغ، آینه و ...)، وجود سوء تغذیه یا عدم وجود آن (FTT)، وجود یا عدم وجود آئمی براساس هموگلوبین متناسب با سن کودک، سابقه حمله‌های مکرر پنومونی و نتیجه مطالعه آزمایش بلع

که با سرفه مزمن به پزشک مراجعه می‌نمایند GER دارند. در یک مطالعه، متوسط فراوانی GER در کودکان آسمی ۵۶ درصد بود که مشابه بزرگسالان بوده است.^(۳)

در مطالعات مختلف آمارهای مختلفی در رابطه با فراوانی GER در آسم گزارش شده است. در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۱ توسط Larrain و همکارانش مشابه تحقیق حاضر با Barrium roentogram انجام گرفت فراوانی GER در کودکان آسمی ۹۰ درصد گزارش شد. در مطالعه انجام شده در سال ۲۰۰۳ توسط Tonio Kiljander ۵۳ درصد بیماران آسمی مبتلا به GER بودند که با نتیجه به دست آمده در مطالعه حاضر (۵۷/۱۴٪) مشابه بود.^(۲۲) در مطالعه دیگری که در سال ۲۰۰۲ توسط Cinquetti و همکارانش صورت گرفت فراوانی GER در کودکان آسمی ۶۱ درصد گزارش شد.^(۲۳)

این فراوانی در یک مطالعه دیگر بین ۶۰-۵۰ درصد متغیر بوده است.^(۱۸) همچنین در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۴ توسط AJ و همکارانش در این زمینه انجام گرفت فراوانی GER در کودکان آسمی ۷۴ درصد گزارش شد.^(۲۴) در مجموع تمامی مقاله‌های ذکر شده به نوعی به ارتباط بین GER و آسم اشاره نموده‌اند. اهمیت تشخیص GER در کودکان آسمی در این است که GER می‌تواند از علل ایجاد آسم باشد و یا حداقل در تشدید آن نقش داشته باشد.^(۵)

حساس‌ترین و اختصاصی‌ترین آزمایش جهت تشخیص GER، PH متری است. لیکن روش‌های دیگری نیز در تشخیص GER کمک کننده است از جمله بلع باریم (Barium Study) که اگر چه نسبت به PH متری از حساسیت و ویژگی کمتری برخوردار است، لیکن به تنهایی نیز در تشخیص کمک کننده است. اگر چه به این دلیل که GER پدیده‌ای مقطعی (Intermittent) است و ممکن است در طی انجام این آزمایش وجود نداشته باشد، احتمال منفی کاذب بودن نتیجه آزمایش امکان‌پذیر است ولی موارد مثبت کاذب آن نادر است.^(۲۵) از آن جا که هدف از انجام مطالعه

از بین ۱۱ کودک آسمی مبتلا به GER که علائم گوارشی به نفع ریفلاکس داشتند ۴ کودک دختر (۲۶/۲۶٪) و ۷ کودک پسر (۲۸٪) بودند. از میان ۴۰ کودک آسمی مبتلا به GER تنها ۴ کودک (۱۰٪) آسمی داشتند و ۹ کودک (۲۲/۵٪) حملات مکرر پنومونی داشتند و تنها ۳ کودک (۷/۵٪) دچار سوء تغذیه (FTT) بودند که در هیچ یک از موارد ذکر شده (آسمی، حملات مکرر پنومونی، سوء تغذیه) ارتباط آماری معنی‌داری بین آن‌ها با کودکان آسمی بدون ریفلاکس هم‌گروهشان (بدون آسمی، بدون پنومونی مکرر، بدون سوء تغذیه) وجود نداشت.

بحث

همان طور که در مقدمه نیز ذکر شد ارتباط علت و معلولی میان آسم و GER هنوز شناخته نشده است. برای ثابت نمودن این تئوری که ریفلاکس موجب تشدید آسم می‌گردد باید با درمان GER، بهبود علائم آسم و بالاترین میزان جریان هوای بازدمی (Peak expiratory flow rate) را نشان داد. با توجه به این که آسم از بیماری‌های رو به افزایش سیستم تنفسی است و شناخت عوامل ایجاد کننده و تشدید کننده آن از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است، همچنین از طرفی سرفه‌های ناشی از آسم و تجویز برونکودیلاتورها که اساس درمان آسم می‌باشد GER را تشدید می‌کند^(۲۱)، به نظر می‌رسد تحقیق فوق از اهمیت ویژه‌ای در نحوه برخورد و درمان این بیماران برخوردار باشد.

فراوانی GER در کودکان و بزرگسالان به طور کلی ۸ درصد می‌باشد. در کودکان آسمی این فراوانی بالاتر از جمعیت نرمال گزارش شده است. به نحوی که در برخی از تحقیقات این آمار در بزرگسالان آسمی به ۶۰-۸۰ درصد و در کودکان به ۶۰-۷۰ درصد رسیده است.^(۱۸)

GER پس از آسم و سندرم سینوبرونکیال، سومین علت شایع سرفه مزمن می‌باشد به نحوی که ۲۰-۱۰ درصد افرادی

حاضر ثابت نمودن همراهی این دو بیماری (آسم و GER) است لذا در هدف تحقیق خللی ایجاد نمی‌کند ولی به دلیل گذشته‌نگر بودن پژوهش از محدودیت‌های تحقیق تلقی می‌شود. چرا که در صورت انجام PH متری ممکن بود درصد فراوانی این همراهی بالاتر از نتایج تحقیق حاضر می‌شد.

از آن جا که نتایج گرافی با بلع باریم (Barium Roentgenogram) در مطالعه حاضر توسط پزشک متخصص رادیولوژی کودکان گزارش می‌شد و مواردی که ریفلاکس شدید و مکرر داشتند پاتولوژیک تلقی می‌شد لذا می‌توان مطمئن بود که موارد مثبت کاذب در این مطالعه نادر است.

در این مطالعه همراهی GER با آسم ۵۷/۴ درصد بود که در محدوده گزارش شده در تحقیقات ذکر شده است، البته نسبت به برخی از تحقیقات در حداقل محدوده ذکر شده است که علت آن می‌تواند روش تشخیصی مورد استفاده (Barium Roentgenogram) باشد که نسبت به PH متری از حساسیت و ویژگی کمتری برخوردار است.

این مطالعه همانند مطالعات مشابه همراهی GER با علایم کلینیکی آن تنها در ۲۷/۵ درصد از کودکان وجود داشت و ۷۲/۵ درصد از کودکان مبتلا به GER بدون هر گونه علامت کلینیکی گوارشی مطابق با ریفلاکس بودند که با نتایج سایر مطالعات مشابه می‌باشد.

بیش از ۷۵ درصد کودکان آسمی مبتلا به GER علایم گوارشی نداشتند که به این موارد ریفلاکس نهفته (Silent GER) گفته می‌شود.^(۱۸) در یک مطالعه دیگر عدم وجود علایم GER در ۶ درصد کودکان مبتلا به آسم گزارش شد.^(۲۱) همچنین نتایج مطالعه دیگری بیانگر آن است که کم‌تر از ۱/۳ کودکان آسمی مبتلا به GER علایم گوارشی به نفع GER داشتند^(۲۰) که نتایج تمامی تحقیقات ذکر شده مشابه مطالعه حاضر می‌باشد.

فراوانی GER در دختران مورد مطالعه ۵۳/۵۷ درصد و

در پسران ۵۹/۵۲ درصد بود که ارتباط آماری معنی‌داری بین جنسیت و GER وجود نداشت. فراوانی GER در سه گروه سنی ۵-۲ سال ۷۵ درصد، ۱۰-۵ سال ۴۴ درصد و ۱۶-۱۰ سال ۳۸/۴۶ درصد بود. در نتیجه بین سن و ابتلا به GER در کودکان آسمی ارتباط آماری معنی‌داری وجود داشت (p=۰/۰۱). به این ترتیب که هر چه سن بالاتر می‌رود احتمال GER همراه آسم کمتر می‌شود و بیشترین درصد فراوانی GER به همراه آسم در گروه سنی ۵-۲ سال وجود دارد که علت آن ممکن است به دلیل تکامل ناکافی اسفنکتر تحتانی مری و در نتیجه کارکرد نادرست آن در جلوگیری از ورود محتویات معده به مری باشد.

به تفکیک جنس نیز فراوانی GER در دختران مبتلا به آسم ۵-۲ ساله ۷۲/۷۲ درصد، ۱۰-۵ ساله ۴۵/۴۵ درصد، ۱۶-۱۰ ساله ۱۸/۱۸ درصد و در پسران ۵-۲ ساله ۷۶/۱۹ درصد، ۱۰-۵ ساله ۴۲/۸۵ درصد، ۱۶-۱۰ ساله ۴۲/۸۵ درصد به دست آمد. این ارقام نیز نشان می‌دهد که بیشترین درصد فراوانی GER در کودکان آسمی (چه دختر، چه پسر) در گروه سنی ۵-۲ سال قرار دارد.

آزمی در GER که به دلیل ازوفازیت رخ می‌دهد در این تحقیق از شیوع پایینی برخوردار بود (۱۰٪) که البته می‌توان گفت به دلیل گذشته‌نگر بودن مطالعه از دیگر محدودیت‌های آن عدم بررسی دقیق علل آزمی در بیماران بوده است. لیکن از آنجا که ۹۰ درصد کودکان آسمی مبتلا به GER که مورد بررسی قرار گرفتند آزمی نداشتند، لذا می‌توان نتیجه گرفت که آزمی یافته غیرطبیعی در کودکان مبتلا به GER می‌باشد.

سوء تغذیه (FTT) تنها در ۷/۵ درصد از کودکان مبتلا به GER مشاهده شد که از نظر آماری ارتباط معنی‌داری بین GER و سوء تغذیه وجود ندارد. لذا FTT نیز در تشخیص GER در کودکان آسمی کمک کننده نمی‌باشد. پنومونی مکرر نیز فقط در ۲۲/۵ درصد از کودکان آسمی با GER مشاهده شد که از نظر آماری ارتباط آماری معنی‌داری بین پنومونی مکرر با

10- Sontag SJ, O'Cannel S, Khandelwal S. Most asthmatics have GRE without bronchodilator therapy. *Gastroenterol*; 1990. 99: 613-620.

11- Tucci , Resti M, Fentana R. Gastroesophageal reflux and bronchial asthma. *Pediatr Gastroenterol Nutr*; 1993. 17: 265-270.

12- Andze CO, Brandt ML, ST Vil D. Diagnosis and treatment symptoms. *J Pediatr Surg*; 1991. 26: 295-300.

13- Vandeplas Y. Asthma and Gastrol Inter Ped Nutrotrion; 1997. 24: 89-99.

14- Harding SM, Guzzo MR, Richter JE. 24h esophageal PH testing in asthmatics. *Chest*; 1999. 115: 654-659.

15- Sontag SJ, Schnell TG, Miller TQ. Prevalence of oesophagitis in asthmatics. *Gut*; 1992. 33: 872-876.

16- Fouad YM, Katz PO, Hatlebakk C, Gastell DO. In effective esophageal mility. *Am J Gastroenterol*; 1999. 94(6): 1464-1467.

17- Eid NS, Shepherd RW, Thononson MA. Persistent wheezing and gastroesophageal reflux in infant. *Pediatr Pulmonol*; 1994. 18(1): 39-44.

18- Krystyna Walowska-Krolileowska, Ewa Toporowka-Kowalska, Aneta Kngulska. Asthma and gastroesophageal reflux in children. *Med Sci Monit*; 2002. 8(3): 64-71.

19- Gastal OL, Gastell JA, Gastell DO. Frequency and site of GER in patients with chest symptoms. *Chest*; 1994. 106: 1793-1796.

20- Brendan J. Canning, Stuart B Mazzone. Reflux mechanisms in GERD and asthma. *Am J Med*; 2003. 115(3A): 45S-48S.

21- Laukka MA, Cameron AJ, Schei AJ. Gastrophageal reflux and chronic cough. *J Clin Gasteoenterol*; 1994. 19: 100-104.

22- Toni O Kiljander. The role of proton pump inhibitors in the management of GERD. *Am J Med*; 2003. 115(3A): 65S-71S.

23- Cinquetti M, Micelli S, Voltoina C, Zoppi G. The pattern of GER in asthmatic children. *J Asthma*; 2002. 39(2): 135-142.

24- Ay M, Sivasli E, Bayraktarogla Z, Ceylan H, Coskum Y. Association of asthma with GERD in children. *J Chin Med Assoc*; 2004. 67(2): 63-66.

وجود GER در کودکان آسمی وجود ندارد. پس نمی توان آن را به عنوان نشانه های تشخیصی GER در نظر داشت.

نتیجه گیری

نتیجه این که GER در کودکان آسمی شایع است به خصوص هر چه سن کودک پایین تر باشد این احتمال بالاتر می رود. همچنین اکثر این بیماران هیچ گونه علامت گوارشی و یا عوارض آن نظیر آسمی، سوء تغذیه و پنومونی مکرر ندارند.

با توجه به مطالب یاد شده پیشنهاد می گردد بررسی GER در کودکان آسمی حتی بدون هر گونه علامت و عارضه GER انجام پذیرد.

منابع

1- Yasser M, Philip O, Jan G. Hatlebakk, Donald O. In effective esophageal motility: the most common motility abnormality in patients with GERD-associated respiratory semptoms. *American J of Gastroenterology*; 1999. 94(6): 1464-1467.

2- Simpson WG. GERD and asthma. *Arch Intern Med*; 1995. 155: 798-803.

3- Sontaga SJ. Gastroesophageal reflux disease and asthma. *J Clin Gastroenterol*; 2000. 30(3): 9-30.

4- Field SK, Sutherlans LR. Dose medical antireflux therapy improve asthma in asthmatics with GERD? *Chest*; 1998. 114: 275-283.

5- Chazan R. Asthma and gastroesophageal reflux. *Algrigia Asthma Immunologia*; 2000. 5(2): 93-96.

6- Gustafsson PM, Kjellman N, Tibbling L. Oesophageal function and symptoms in moderate and sever asthma. *Acta Paediatr Scand*; 1986. 75: 729-736.

7- Camp S, Morini S, Antoanette M. Esophageal dysmotility and GERD in intrinsic asthma. *Dig Dis Sci*; 1997. 42: 1184-8.

8- J F Barry O'Connor, Mendel E Singer, Joel E Richter. The cost-effective of strategies to assess gastroesophageal reflux as an exacerbating factor in asthma. *American J of gastroenterology*; 1999. 94(6): 1473-1480.

9- Scham CA, Harding SM, Haile JM. Gastroesophageal reflux induced bronchoconstriction. *Chest*; 1994. 106: 731-737.

25- Richard S. Irwin, J Mark Madison. Anatomical diagnosis protocol in evaluating chronic cough with specific references to gastroesophageal reflux disease. *Am J Med*; 2000. 108(4A): 126S-130S.

26- Jain A, Patwari AK, Bajaj P, Kashyap R, Anand VK. Association of gastroesophageal reflux disease in young children with persistent respiratory symptoms. *J Trop Pediatr*; 2002. 48(1): 39-42.

