

Bölüm 7

PEPTİK ÜLSER HASTALIĞI

Hasan YAŞAR⁹

GİRİŞ

Peptik ülserler gastrik veya duodenal mukozada yerleşen ve submukozaya ve derine ilerleyebilen odaksal defektlerdir. Mukozal savunma ve asit/peptik hasarı arasındaki dengesizlik ile oluşurlar. Peptik ülser hastalığı poliklinik başvuruları arasında en sık nedenlerden biri olmaya devam etmektedir. Son yıllarda H2 reseptör blokerleri ve proton pompa inhibitörü ilaç kullanımı sıklığı artmasıyla beraber peptik ülser tedavisinde cerrahi uygulanma sıklığı daha da azalmıştır.

PATOFİZYOLOJİ VE ETİYOLOJİ

Peptik Ülser Hastalığı (PÜH), gelişiminde birçok etken bulunmakla birlikte en sık ana nedenler Helikobakter Pylori (H.Pylori) enfeksiyonu varlığı ve NSAİİ kullanımıdır. Sonuç olarak en temelde gastroduodenal mukozal bariyerin asit/peptik hasarı yatmaktadır. HP, asit hipersekresyonu ve mukozal savunma mekanizmalarını bozarak ülser gelişimine zemin hazırlamaktadır. NSAİİ kullanımı da, mukozal savunmayı bozarak ülser gelişimine zemin hazırlamaktadır. Peptik Ülser Hastalığı gelişiminde, Zollinger ellison sendromu (ZES – gastrinoma), antral G hücre hiperfonksiyonu, sistemik mastositoz, travma, yanık ve major stres diğer nedenler arasında yer almaktadır.

Koruyucu mekanizmalar

1. Preepitelyal Mekanizma

Mide ve duodenum silindirik epitel hücrelerinden salgılanan koruyucu mukus tabakası, asit ve pepsinin lümenenden mukozaya geçmesini engel olur. Ülseri olan hastalarda mukusun heterojen ve zayıf yapıda olduğu anlaşılmıştır. NSAİİ'ler mukus salgısını azaltmakta, helikobakter pylori ise proteaz enzimleri ile mukus yıkımına neden olmak-

⁹ Doktor Öğretim Üyesi - Balıkesir Üniversitesi SUAH Genel Cerrahi AD. - hasanyasar85@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Friedman, Marvin H. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: pathophysiology, diagnosis, management. 8th ed. 2006; Volume1; Chapter 50:1091-94.
2. Özden A. Mikrop ve Mide Hastalıkları. 1.baskı, Ankara 2004:142-143
3. Spechler SJ. Peptic Ulcer Disease and Its Complications. In: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Ed by: Feldman M, Freidman LS, Sleisenger MH. 7th ed. Saunders Company, Philadelphia 2002;1:747-781.
4. Khan KH, Begum M, Saleh M, Khasru MR. Correlation between helicobacter pylori and gastric diseases: a study in King Fahad Hospital at Al-Baha of Saudi Arabia. *Mymensingh Med J* 2009; 18(1 Suppl):113-118. PMID:19182763
5. Popovic D, Stankovic-Popovic V, Milosavljevic T, Jovanovic I, Pesko P, Simic A, Micev M, Milicic B, Kristic M. The influence of Helicobacter pylori eradication on appearance of gastro-oesophageal reflux disease. *Acta Chir Iugosl* 2006;53(3):41-8.
6. Wolfe MWLDR, Singh G. Gastrointestinal toxicity of non-steroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med* 1999;340:1889-99.
7. Whittle BJ. Gastrointestinal effect of nonsteroidal anti inflammotory drugs. *Fundam Clin Pharmacol* 2003;17:301. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1472-8206.2003.00135.x>
8. Bateson MC: Cigarette smoking and Helicobacter pylori infection. *Postgrad Med J* 1993;69:41-44.
9. Yang YR, Richter JE, Dempsey DT. Trends and outcomes of hospitalizations for peptic ulcer disease in the United States 1993-2006. *Annals of Surgery*.2010; 251:51-58.
10. Dallal HJ, Palmer KR. ABC of the upper gastrointestinal haemorrhage. *BMJ*. 2001;323:1115-1117.
11. Blatchford O. Murray WR. A risk score to predict needfor treatment for upper gastrointestinal hemorrhage. *Lancet*. 2000;356:1318-1321.
12. Alhazzani W, Alenezi F, Jaeschke RZ, et al.Proton pump inhibitors versus histamine 2 receptor antagonists for stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care Medicine*. 2013;41:693-705.
13. Elective surgical management of peptic ulcer disease Lickstein, LH, Matthews, JB *Probl General Surgery*. 1997; 14:37.
14. Trends and outcomes of hospitalizations for peptic ulcer disease in the United States, 1993 to 2006. Wang YR, Richter JE, Dempsey DT *Ann Surg*. 2010;251(1):51.
15. Changing patterns in perforated peptic ulcer disease.Gunsheski L, Flancabaum L, Brolin RE, Frankel A *Am Surg*. 1990;56(4):270.
16. Anterior highly selective vagotomy with posterior truncal vagotomy: a simple technique for denervating the parietal cell mass. Hill GL, Barker MC *Br J Surg*. 1978 Oct;65(10):702-5.
17. Prospective randomized study comparing three surgical techniques for the treatment of gastric outlet obstruction secondary to duodenal ulcer. Csendes A, Maluenda F, Braghetto I, Schutte H, Burdiles P, Diaz JC *Am J Surg*. 1993;166(1):45.
18. Prospective controlled vagotomy trial for duodenal ulcer. Results after 11-15 years.Hoffmann J, Jensen HE, Christiansen J, Olesen A, Loud FB, Hauch O *Ann Surg*. 1989;209(1):40.
19. Perforated pyloroduodenal ulcers. Long-term results with omental patch closure and parietal cell vagotomy Jordan PH Jr, Thornby J *Ann Surg*. 1995;221(5):479.
20. Giant peptic ulcer: a surgical or medical disease? Simeone DM, Hassan A, Scheiman JM *Surgery*. 1999;126(3):474.
21. Orlando LA, Lenard L, Orlando RC: Chronic hypergastrinemia,: causes and consequences. *Dig Dis Sci*. 2007;52: 2482-2489.
22. Zhuang Z, Vortmeyer AO, Pack S, et al. Somatic mutationsof the MEN1 tumor suppressor gene in sporadic gastrino-mas and insulinomas. *Cancer Res*. 1997; 57 (21): 4682-6
23. Delcore R Jr, Cheung LY, Friesen SR. Characteristics of du-odenal wall gastrinomas. *Am J Surg* 1990; 160: 621-4.
24. Fendrich V, Langer P, Waldmann J, et al. Management, of sporadic and multipl endocrine neoplasia type 1 gastrinomas. *Br J Surg*. 2007;94:1331-1341.
25. Dolan JP, Noton JA: Zollinger Ellison Syndrome, in Yeo CJ, et al (eds). Shackrlford's Surgery of the Alimentary Tract, 6th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2007, p 862.