

Bölüm 5

PEPTİK ÜLSER İLE BULANTI KUSMA İLİŞKİSİ

Abdülkadir DENİZ⁶

GİRİŞ

Peptik ülser mide veya duodenum mukozasında yer alan submukoza ya da daha derine doğru ilerleyebilme özelliğine sahip olan fokal defektlerdir. Akut veya kronik başlangıçlı olabilmektedirler sonuçta mukoza defansı ve asit-peptik hasarı arasındaki bir dengesizlik sebebi ile oluşurlar (1-2). Peptik ülser en sık olarak midede ve duodenum proksimalinde görülür. Daha az olarak ise alt özofagus ucunda (hiatus hernilerinde) , asit salınımının fazla olduğu durumlarda (Zollinger-Ellison sendromu gibi) duodenum distalinde ya da jejunumda ya da gastrojejunostomi anastomoz hattında veya ektopik gastrik mukozada (meckel divertikülü gibi) görülebilmektedir. Bu anatomik bölgelerin tamamı asit pepsin salgılayan hücrelerin olduğu mukoza komşuluğundadır (3).

Peptik ülser halen hastaneye başvuru sebepleri arasında en sık sebeplerdendir; fakat hastaneye yatış ve peptik ülser hastalığı sebebi ile elektif ameliyat sayısı son yıllarda dramatik bir şekilde azalma göstermiştir. İlginç olarak bu durumun başlangıcı H2 reseptör blokerleri veya proton pompa inhibitörleri , fiberoptik endoskoplar yaygın kullanıma girmeden önce olmuştur. Elektif operasyon ve hastanede yatış sebebi olarak azalmasına rağmen peptik ülser hastalığına bağlı acil cerrahi gereksinimi ve buna bağlı ölümlerde o kadar dramatik azalma görülmemektedir (4).

Peptik ülser hastalığı Amerika verilerine göre %2 prevalans ve yaşam boyu toplamda %10 prevalans ile en sık görülen gastrointestinal hastalıklardandır ve bu sıklık 70 yaşında en fazla dereceye ulaşır. Yakın zamanlarda yapılmış olan çalışmalarda peptik ülserin komplikasyonlarından olan kanama ve perforasyon sebebi

⁶ Operatör Doktor , T.C Sağlık Bakanlığı Muş Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Servisi, vakifli@gmail.com

şididir. Pylor tikanıklığına bağlı olarak safrasız kusma görülmektedir ve hastalara nazogastrik sonda takılması gerekmektedir. NG takılması ve antisekretuar tedavi ve PPI infüzyonu sonrasında hastanın bulantı ve kusması gerilemektedir. Bu tedavi ile gerilemeyen semptomları olan hastalara öncelikle endoskopik yöntemle obstrüksiyonun açılması denir eğer bunda da başarısız olunursa cerrahi tedavi endikedir (4).

SONUÇ

Başlıca klinik belirtilerinde abdominal ağrı, şişkinlik gibi gastrointestinal belirtilerin olduğu ve etyolojisinde H.Pylori, NSAİ, genetik faktörler, çevresel faktörler ve psikosomatik faktörlerin bulunduğu Peptik Ülserde tanıda ampirik PPI tedavisi başlanmalı, endoskopik tetkik göz ardı edilmemelidir. Demir eksikliği ve NSAİ kullanımı yoğun olan bireylerin riskli popülasyon olarak değerlendirilmeleri ve olası kompliakasyonlarla karşılaşılmadan hastalık kontrolü ve sağaltımı yapılmadır.

KAYNAKLAR

1. Holle GE :Pathophysiology and modern treatment of ulcer disease. Int J Mol Med. 2010;25:483-491
2. Feldman M., Friedman LS, Brandt LJ, Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease : pathophysiology/diagnosis/management. Thenth edition. Ed. Philedadelphia, PA: Saunders/Elsevier, 2016: 2 volumes(xxxı, 2369,2389 pages)
3. Sayek İ. (2012). Temel cerrahi (4.baskı). Ankara:güneş tıp kitapçevleri.
4. Brunnicardi FC.(2016). Schwartz Cerrahinin İlkeleri. Onuncu baskı.(M.Mahir Özmen Çev.Ed). Ankara:güneş tıp kitapçevleri.
5. Lanas A, Chan FKL. Peptic ulcer disease, The Lancet 2017;390:613-624.
6. Brock J, Sauaia A, Ahnen D, et al: Process of care and outcomes for elderly patients hospitalized with peptic ulcer disease: results from a quality improvement Project. JAMA. 286:1985-1993
7. Spechler SJ. Peptic ulcer disease and its complications, in Feldman M(ed): Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 7th ed. Philadelphia, Saunders, 2002.
8. Malfertheiner P, Chan FK, McColl KE, Peptic ulcer disease. Lancet . 2009; 374(9699):1449-61. Epub 2009 Aug 13.
9. Abraham NS, Hlatky MA, Antman EM, et al: ACCF/ACG/proton pump inhibitors and thienopyridines: a focused up-date of the ACCF/ACG/AHA 2008 concensus document on reducing the gastrointestinal risks of antiplatelet therapy and NSAID use. Circulation. 2010;122;2619-2633
10. Arisawa T, Tahara T, Nakamura M. A genetic background of ulcer induced by NSAID/aspirin. Nihon Rinsho 2010;68:2113-8 (Jponca makale- Abstract)
11. Yeomans ND. The ulcer sleuths: The search for the cause of peptic ulcers. J Gastroenterol Hepatol. 2011 Jan;26 Suppl 1:35-41.
12. McColl KE. Clinical practice. Helicobacter pylori infection. N Engl J Med. 2010;362:1597-1604.
13. Fisher WE, Brunnicardi FC. Benign gastric ulcer, in Cameron JL (ed): Current Surgical Therapy, 9th ed. Philedadelphia: Mosby Elsevier, 2008 p81.

14. Practice parameters committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:1088
15. Yang YR, Richter JE, Dempsey DT. Trends and outcomes of hospitalizations for peptic ulcer disease in United States 1993-2006. *Annals of Surgery.* 2010;251:51-58
16. Dallal HJ, Palmer KR. ABC of the upper gastrointestinal hemorrhage. *BMJ.* 2001;323:1115-1117.
17. Lo CC, Hsu PI, Lo GH, et al. Comparison of hemostatic efficacy for epinephrine injection alone and injection combined with hemoclip therapy in treating high-risk bleeding ulcers. *Gastrointestinal Endoscopy.* 2006;63:767-773.
18. Chey WD, Wong BCY, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline on the management of Helicobacter Pylori infection. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:1808-1825.
19. Harbison SP, Dempsey DT, Peptic ulcer disease. *Curr Probl Surg.* 2005;42:346.
20. Lau JYW, Sung JY, Lee KKC, et al. Effect of intravenous opeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *N Engl J Med.* 2000;343:310-316.
21. Khai CJ, Jensen DM, Sung JJ, et al. Endoscopic therapy versus medical therapy for bleeding peptic ulcer with adherent clot: a meta-analysis. *Gastroenterology.* 2005;129:855-862.
22. Yusuf TE, Brugge WR. Endoscopic therapy of benign pyloric stenosis and gastric outlet obstruction. *Curr opin gastroenterol.* 2006;22:570-573.