

PEPTİK ÜLSER HASTALIĞI

Sinan YANIK¹ - Fatma Ebru AKIN²

DOI: 10.37609/akya.3785.c244

GİRİŞ

Gastrointestinal sistemde 5 milimetre (mm) veya daha geniş olup derinliği submukozaya uzanan mukozal kırılmalar ülser olarak adlandırılır. Peptik ülser terimi, sıklıkla gastrik ve duodenal ülseleri tanımlamak için kullanılır. Ancak alt özofagus, distal duodenum ve jejunumda da peptik ülser gelişebilmektedir. Peptik denmesinin nedeni asidik pH' da proteolitik olan pepsin enziminin ülser gelişimindeki rolüdür.

EPİDEMİYOLOJİ

Peptik ülser hastalığının (PÜH) dünya genelinde görülme sıklığı %5-10 olup, her bin kişide yıllık görülme sıklığı 0,3-1,9 arasındadır.(1). PÜH'ün görülme sıklığı ve prevalansı, *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) varlığına bağlı olarak değişir (2). *H. pylori* ile enfekte bireylerde insidans yılda yaklaşık yüzde 1'dir; bu oran, enfekte olmayan bireylere göre 6 ila 10 kat daha yüksektir (3). Peptik ülser insidansı yaşla birlikte artar, komplike olmayan PÜH insidansı yaşla birlikte bir platoya ulaşırken, komplike PÜH insidansı yaşla birlikte artar. Duodenal ülseler, özellikle erkeklerde gastrik ülsere göre daha genç yaşta görülür (4). PÜH oranları

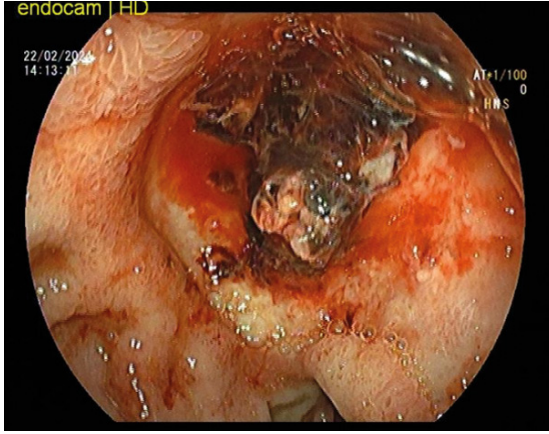
son yıllarda belirgin şekilde düşmektedir. PÜH sebepli hastaneye yatış oranları da azalmıştır. Bu durum *H.pylori* enfeksiyonundaki azalmanın ülser oranları üzerindeki etkisini göstermektedir (5). Gelişmiş ülkelerde, gençlerde ülser hastalığının prevalansı azalırken, ileri yaşlarda non-steroidal antiinflatuar ilaç (NSAID) ile ilişkili ülselerde artış izlenmektedir (6). PÜH, erkeklerde baskın bir hastalık iken zamanla erkeklerde ve kadınlarda eşit prevalansa sahip bir hastalık haline gelmiştir (7).

ETİYOLOJİ

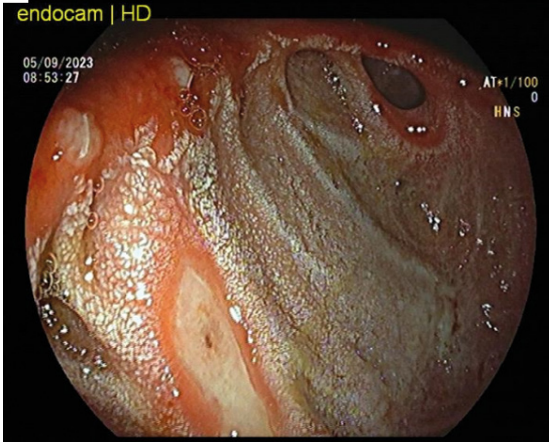
PÜH temelde iki ana faktörle ilişkilidir: *H. pylori* enfeksiyonu ve NSAID' lerin tüketimi. Ayrıca, PÜH için çok daha az yaygın olan, ancak gelişmiş ülkelerde *H. pylori* prevalansı azaldıkça daha belirgin hale gelen, tanımlanmış başka mekanizmalar da vardır. PÜH için diğer risk faktörleri ; ileri yaş, sigara kullanımı, NSAID'lerin veya aspirinin antikoagülan, seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI), kortikosteroid, bifosfonat gibi diğer ilaçlarla birlikte kullanımıdır. O ve A kan grupları ve Lewis fenotipi Le (a + b-) peptik ülser riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir. PÜH etyolojisinde diyet kısıtlamalarının kullanımını destekleyen kanıtlar eksiktir. Bununla birlikte, yüksek miktarda

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, snynk@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4026-170X

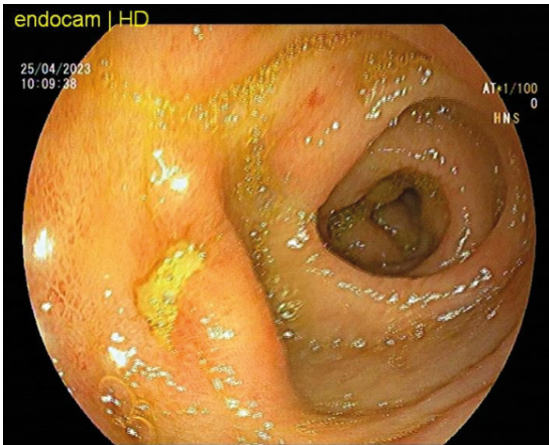
² Prof. Dr., Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıp Fakültesi Bilkent Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, ebrudakin@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-5934-2334



Resim 4. Yapışkan Pıhtı



Resim 5. Düz Pigmentli Nokta



Resim 6. Temiz Ülser Tabanı

Yukardaki şekillerde, Forrest Ia (Resim 1), Forrest Ib (Resim 2), Forrest IIA (Resim 3), Forrest IIB (Resim 4), Forrest IIC (Resim 5) ve Forrest III (Resim 6) ülseler görülmektedir. Yüksek riskli stigmaya sahip (Ia, Ib, IIA) ülselere tekrarlayan kanama riskini azaltmak için mutlak endoskopik tedavi gerekir. Yüksek risk taşımayan ülseler endoskopik tedaviye ihtiyaç duymazlar.

STRES ÜLSERLERİ

Fizyolojik ağır stres koşulları gastrointestinal mukozada ön planda iskemiye sekonder peptik hasara yol açabilmektedir. Sepsis, şok, ağır kafa travması, koagülopati, nöroşirurji operasyonları, akut renal yetmezlik, multi organ yetmezlik ve termal yanıklarda strese bağlı lezyonlar oluşabilmektedir. Özellikle midenin proksimalinde endoskopik olarak erozyonlarla karakterize görünüm en sık izlenir. Santral sinir sistemi hasarına bağlı görülen ülseler Cushing ülseri, termal yanıklara bağlı görülen ülseler Curling ülseri olarak adlandırılır. Hafif kanamadan ciddi kanama ve perforasyona kadar uzanan klinik prezentasyon izlenir. Son yıllarda yoğun bakımlarda görülme sıklığı özellikle PPI'ların kullanımıyla azalmış olmakla birlikte mortalitesi yüksek seyretmektedir. Mortalitenin sebebi ülslerden ziyade altta yatan hastalıklar kaynaklıdır (28).

KAYNAKLAR

1. Joshi DC, Joshi N, Kumar A, Maheshwari S. Recent Advances in Molecular Pathways and Therapeutic Implications for Peptic Ulcer Management: A Comprehensive Review. *Horm Metab Res.* 2024 Sep;56(9):615-624. doi: 10.1055/a-2256-6592. Epub 2024 Mar 11. PMID: 38467155.
2. Martinez Glendy Alejandra. 2023. "Risk Factors for Developing Peptic Ulcer Disease". *International Journal of Medical Science and Clinical Research Studies* 3 (02):174-76.
3. Kuipers EJ, Thijs JC, Festen HP. The prevalence of Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1995; 9 Suppl 2:59.
4. Subedi, Dharma Datta and Muza Shrestha. "Endoscopic Findings of Dyspeptic Patients and H. pylori infection in patients at a Tertiary care Teaching Hospital." *Janaki Medical College Journal of Medical Science* (2023): n. pag.

5. Feinstein LB, Holman RC, Yorita Christensen KL, et al. Trends in hospitalizations for peptic ulcer disease, United States, 1998-2005. *Emerg Infect Dis* 2010; 16:1410.
6. M. Szilcz, J. Wastesson, A. Calderón-Larrañaga, Daniel Prieto-Alhambra, P. Blotière, Géric Maura and K. Johnell. "Cholinesterase inhibitors and non-steroidal anti-inflammatory drugs and the risk of peptic ulcers: A self-controlled study." *Journal of the American Geriatrics Society*, 72 (2023): 456 - 466.
7. Sung JJ, Kuipers EJ, El-Serag HB. Systematic review: the global incidence and prevalence of peptic ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2009; 29:938.
8. Kavitt RT, Lipowska AM, Anyane-Yeboah A, Gralnek IM. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease. *Am J Med*. 2019 Jan 3 early online.
9. Lanis A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. *Lancet*. 2017 Aug 5;390(10094):613-624.
10. Gururatsakul M, Holloway RH, Talley NJ, Holtmann GJ. Association between clinical manifestations of complicated and uncomplicated peptic ulcer and visceral sensory dysfunction. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 25:1162.
11. Merrill JR. Fistulation to the pancreatic duct complicating duodenal peptic ulcer. *Gastroenterology* 1984; 87:957.
12. Tonolini M, Ierardi AM, Bracchi E, et al. Non-perforated peptic ulcer disease: multidetector CT findings, complications, and differential diagnosis. *Insights Imaging* 2017; 8:455.
13. Yegen BC. Lifestyle and Peptic Ulcer Disease. *Curr Pharm Des*. 2018;24(18):2034-2040. doi: 10.2174/1381612824666180510092303. PMID: 29745325.
14. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, Gisbert JP, Liou JM, Schulz C, Gasbarrini A, Hunt RH, Leja M, O'Morain C, Rugge M, Suerbaum S, Tilg H, Sugano K, El-Omar EM; European Helicobacter and Microbiota Study group. Management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut*. 2022 Aug 8;gutjnl-2022-327745. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327745. Epub ahead of print. PMID: 35944925.
15. Caliskan R, Tokman HB, Erzin Y, et al. Antimicrobial resistance of Helicobacter pylori strains to five antibiotics, including levofloxacin, in Northwestern Turkey. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 2015;48:278-84.)
16. ASGE Standards of Practice Committee, Banerjee S, Cash BD, et al. The role of endoscopy in the management of patients with peptic ulcer disease. *Gastrointest Endosc* 2010; 71:663.
17. Steigmann F, Shulman B. The time of healing of gastric ulcers: implications as to therapy. *Gastroenterology* 1952; 20:20.
18. Collen MJ, Stanczak VJ, Ciarleglio CA. Refractory duodenal ulcers (nonhealing duodenal ulcers with standard doses of antisecretory medication). *Dig Dis Sci* 1989; 34:233.
19. Wang YR, Richter JE, Dempsey DT. Trends and outcomes of hospitalizations for peptic ulcer disease in the United States, 1993 to 2006. *Ann Surg* 2010; 251:51.
20. Thorsen K, Søreide JA, Søreide K. Long-Term Mortality in Patients Operated for Perforated Peptic Ulcer: Factors Limiting Longevity are Dominated by Older Age, Comorbidity Burden and Severe Postoperative Complications. *WJ Surg* 2017; 41:410.
21. McDonald MP, Broughan TA, Hermann RE, et al. Operations for gastric ulcer: a long-term study. *Am Surg* 1996; 62:673.
22. Lam YH, Lau JY, Fung TM, et al. Endoscopic balloon dilation for benign gastric outlet obstruction with or without Helicobacter pylori infection. *Gastrointest Endosc* 2004; 60:229.
23. Heo J, Jung MK. Safety and efficacy of a partially covered self-expandable metal stent in benign pyloric obstruction. *World J Gastroenterol* 2014; 20:16721.
24. Choi WJ, Park JJ, Park J, et al. Effects of the temporary placement of a self-expandable metallic stent in benign pyloric stenosis. *Gut Liver* 2013; 7:417.
25. Boylan JJ, Gradzka MI. Long-term results of endoscopic balloon dilatation for gastric outlet obstruction. *Dig Dis Sci* 1999; 44:1883.
26. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, et al. Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. *Ann Intern Med* 2019; 171:805.
27. Katschinski B, Logan R, Davies J, et al. Prognostic factors in upper gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 1994; 39:706.
28. Carolyn Quan, Nicholas Talley J. Management of peptic ulcer disease not related to Helicobacter pylori or NSAIDs. *Am J Gastroenterol*. 2002; 97(12):2950-61.