Anti-asitler

Dr. Saadettin HÜLAGÜ
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı

Dr. Saadettin HÜLAGÜ

Anti asitler yaklaşık olarak 2000 yıldır kullanılan, gastrik lümende asiti nötralize eden bileşiklerdir. İlkönceleri anti asit özelliğe sahip mineraller kullanılmıştır. Bunlardan da sık kullanılan kireç taşı, mercan ve tebeşirdeki başlıca etken maddenin kalsiyum karbonat olduğu sonradan anlaşılmıştır.

Plirly dispepsi şikayetlerinde toz halindeki mercanı, Paracelsus bundan 15 yüzyıl sonra ezilmiş toz incileri, daha sonra Schroder 1869'da heartburn için tebeşir tozunu anti-asit olarak kullanmıştır. Cruvelhier tarafından gastrik ülserlerin tedavisinde süt, anti-asit olarak önerilmiştir. Modern anti-asit tedavisi 19. yüzyılın başlarında Sippy ile başlamıştır. Bugün içerik ve formül bakımından değişiklikler gösteren anti-asitler yaygın olarak kullanılmaktadır (1).

ETKİ MEKANİZMASI

Anti-asitlerin başlıca etkisi, paryetal hücreler tarafından mide lümenine salgılanan hidroklorik asiti (HCl) nötralizasyonudur. Bunun yanında Epidermal Growth Faktör, Transforming Growth Faktör alfa'yı arttırma, angiogenesisi indükleme, safra tuzlarını bağlama, pepsin aktivitesinin inhibe edilmesi, alkole bağlı mukozal hasarı engelleme (mikrovasküler endotel ve extracellüler matrixi koruyarak), endojen prostoglandin sentezini arttırma ve ağır metal etkisiyle Helicobacter Pylori'nin supresyonu gibi etkileri de yapılan çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Bu özelliklerin peptik ülser tedavisinde önemi mevcuttur (2).

Aluminyum bileşiklerinin, astrenjan (protein çöktürücü) etkisi vardır. Ülser yüzeyindeki parçalanmış hücrelerden meydana gelen ince tabakanın ülserin mide asidi tarafından etkilenmesini azalttığı ileri sürülmektedir. Süspansiyon şeklindeki ilaçlar ülser yüzeyine yapışarak onu kapatırlar (Demulsent etki). Özellikle aluminyum bileşikleriyle meydana gelmiş anti-asitlerin, safra asitlerini bağlayarak etki yapmasının, intestinal reflüye bağlı inflamatuar erozyon ve ülser tedavisinde etkisi önemlidir.

Anti-asit tedavisinde ana amaç mide mayisinin asiditesini, asit yükünü azaltmak ve böylece duodenallümendeki asiditeyi azaltmaktır.

Antiasitler yemekten 1 ve 3 saat sonra gece yatmadan önce alınmalıdır.

Anti asitler ülser olgularında;

1) Ülserin neden olduğu ağrıyı gidermek,

2) Ülserin nedbeleşmesini kolaylaştırmak ve iyileşmeyi hızlandırmak,

3) İyileşmiş hastalarda yeniden ülser gelişmesini engellemek amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır (3).

Mide asit regülasyonu; nöral, endokrin, parakrin ve otokrin yolların inhibe ve stimüle edici mekanizmalarıyla yapılmaktadır. Nöral yolun başlıca mediatörü asetil kolindir. Endokrin yol ile etkili olan hormonlardan başlıcası gastrin dir. İnhibitör etkenlerin en önemlisi somatostatindir. Ayrıca adenosin, prostoglandin ve transforming growth faktör alfa'nın da etkili olduğu bildirilmiştir. Asit sekresyonunu regüle eden mekanizmalar oldukça karmaşıktır ve çok sayıda döngü birbiri üzerine çakışır (4).

Buna karşın normal gastroduodenal mukozayı asit-peptik aktivite zararından koruyan ve hasar oluştuğunda hemen tamir eden birçok mekanizma vardır. Preepitelyal, epitelyal ve subepitelyal komponentten oluşan defansif mekanizma ve onarım mekanizması (yeniden yapılanma, hücre replikasyonu ve yara iyileşmesi). Prostoglandinler asit sekresyonunu inhibe ederler ve sitoproteksiyonu arttırarak etki ederler. Sitoproteksiyonu sağlayan diğer etkenler; mukus ve bikarbonat sekresyonunun artması ve yeterli mukozal kan akımının sağlanması, apikal bariyer, epitelyal sıkı bağlanma noktaları, epidermal growth faktör gibi defansif faktörlerdir (4). Mide pH'sı gastrin salınmasını etkileyen en önemli faktördür. PH değerleri 4'ün üzerine çıktığında gastrin belirgin şekilde artar ve buna bağlı mide asiti uyarılır. Mide içi pH'nin 2'nin altına inmesiyle gastrin salgılanması inhibe olur. Antrumun gerilmesi ve nervus vagusun uyarılmasıyla da gastrinin arttığı gösterilmiştir (4). Anti-asit tedavisinde ana amaç mide içindeki pH değerlerini 3-5 arasında tutmaktır (açlıkta pH 2'nin altındadır). Pepsinin aktivitesi genellikle pH 3.5-4'de ortadan kalkar. PH 6 veya daha yukarı çıktığında pepsinojenin pepsine dönüşümü inhibe olur. PH'nın 7'nin üzerindeki değerlerinde pepsin irreversibl olarak inhibe edilir (4).

Kalsiyum anti-asitleri, nötralize edici etkileri azaldığı zaman asit rebaundu oluştururlar. Bu aynı zamanda "Rebaund Asit Salgılanması" olarak da adlandırılmaktadır. Mide pH'sı ilaçlarla 5'in üstüne çıktığında bu olay belirginleşir. Bu nedenle anti asit tedavisinde mide pH'sının 5'in üzerine çıkarılması istenmeyen yan etkilere neden olur. Amaçlanan pH 3-5 arasında olmalıdır.

Antiasitler asit nötralizasyon kapasitelerine göre kantitatif olarak kıyaslanabilir. Asit nöralizasyon kapasitesi; 1,0 Mol HCl asiti 15 dakika içinde 3,5 pH'ya yükselten miktardır. İyi bir anti asit fazla miktarda asidi kısa zamanda nötralize edebilmelidir. Aksi halde ilaç midede asit ile etkileşime girecek sürede kalamadan midenin boşalmasıylabarsaklara geçebilmektedir. Sıvı halinde hazırlanan ilaçların tabletlere oranla daha hızlı nötralizasyon yaptıkları ve tüm mideye daha eşit oranda dağılıp lezyonlarla daha fazla miktarda temas ettikleri tespit edilmiştir. Bu nedenle tabletlerin etkilerinin arttırılması için ağızda çiğnenerek alınması tavsiye edilmektedir (5).

Açlıkta mide boşalım hızının fazla olması nedeniyle bu dönemde alınan anti-asitler ancak 20-40 dakika dolayında etkili olurlar. Buna karşın yemeklerden 1 ve 3 saat sonra verildiğinde yavaş boşalma sebebiyle uzun zaman etkili olurlar; ayrıca yiyeceklerin asit bağlama kapasitesinden tam faydalanılması ve post prandial asit artışına karşın en faydalı zamandır (6).

İdeal bir anti asidin özellikleri neler olmalıdır?

(a) Asit ile kolay reaksiyon göstermeli.
(b) Yüksek asit bağlama kapasitesi olmalı.
(c) Mide pH'sını 3-5 arasında tampon etmeli.
(d) Ucuz ve tadı hoş, alımı kolay olmalı.
(e) Barsak hareketlerini çok az etkilemeli veya hiç etkilememeli.
(f) Yan etkileri çok az olmalı (Yeterli dozda alındığında vücutta asit-baz ve elektrolit dengesini bozmamalı).
(g) Diğer ilaçlarla etkileşimleri olmamalı.
(h) Asit rebaundu yapmamalı.
(ı) Suda çözünmemeli (insolubl olmalı).

İLAÇLARLA ETKİLEŞİMİ

Anti asitler bazı ilaçların absorbsiyonunu etkileyebilir. İdrar pH'sını değiştirir. Anti asitlerin; digoxin, izoniasit, propranolol, tetrasiklin, cimetidin, chlordiazopexide, chlorpromazin, phentoin, anti kolinerjikler, antienflamatuvarlar ve demirin absorbsiyonunu azalttığı gözönüne alınarak, bu ilaçların antiasitlerle aynı zamanda verilmemesi gerekir. Magnezyum hidroksit idrar pH'sını değiştirerek birçok ilacın renal atılımını etkiler. Buna karşın antiasitlerin H_2 reseptör antagonistlerinin absorbsiyonunu anlamlı olarak etkilemediği bildirilmiştir.

ANTİ-ASİTLERİN SINIFLANDIRILMASI

Kimyasal ve fiziksel yapılarına göre yapılmaktadır. HCl ile reaksiyona giren bazik metal tuzları ve hidroksidler kimyasal yapısını, metal türleri de (Aluminyum, Magnezyum, Kalsiyum bileşikleri) fiziksel yapısını oluştururlar. Ayrıca vücutda belirgin metabolik alkaloz yapıp yapmadıklarına göre de sistemik etkili olanlar ve olmayanlar diye sınıflandırılabilir. Bunun yanında anyonik ($NaHCO_3$-$CaCO_3$) ve katyonik ($Mg(OH)_2$, $Al(OH)_3$) olarak da ayrılabilirler.

SİSTEMİK ETKİLİ OLANLAR

1. **Sodyum bikarbonat** ($NaHCO_3$)

Midede asit ile reaksiyona girerek, $NaHCO_3 + HCl \longrightarrow NaCl + H_2O + CO_2$'e dönüşür. CO_2 gaz olarak genellikle çıkarılır. $NaHCO_3$ ise emilir. Bu fazla $NaHCO_3$ ve Na, asit baz dengesinin sağlanması için böbrekler vasıtasıyla atılır. Hafif bir alkaloz oluşur ve idrar alkali olur. Buna karşı uzun süreli ilaç kullananlar ve böbrek yetmezliği olanlarda daha derin bir alkaloz meydana gelebilir. Ca ve Mg içeren antiasitlerin sistemik etkiye sahip olup idrarı alkali yapmalarına karşın bu etkileri $NaHCO_3$ kadar fazla değildir.

2. Kalsiyum karbonat ($CaCo_3$)

Normalde suda çözünmez. Midede asitle reaksiyona girerek, $CaCO_3 + 2HCl \longrightarrow CaCl_2 + H_2O + CO_2$'e dönüşür. $NaHCO_3$ kadar asit nötralizasyonunda etkilidir. Midede mevcut HCl'den daha fazla miktarda verildiğinde yukarıdaki reaksiyon ince barsaklarda tersine işleyebilir, böylece suda çözünmeyen $CaCO_3$ ve $CaPO_4$'a dönüşür. Bir miktar Ca absorbe edilir (verilen dozun %9-18) (7). 1 gram $CaCO_3$ yarım saatte14mEq asidi nötralize edebilir.

Böbrek yetmezliği olan hastalarda hiperkalsemi daha belirgin hale gelip bulantı, kusma ve kişilik değişikliklerine neden olabilir. Uzun süre kullanımda, özellikle süt kullananlarda sistemik alkalozis ve hiperkalsemi meydana gelebilir (Milk-Alkali Sendromu). Bu nedenle kalsinozis ve hiperkalsiüri oluşabilir (8). Ayrıca yemeklerden sonra $CaCO_3$ ve-

Antiasitler gebelerde güvenle kullanılabilir.

rilmesi mide asidini arttırabilir (9). Burada meydana gelen asit rebaundu paryetal hücreler üzerine kalsiyumun spesifik etkisine bağlıdır (10).

SİSTEMİK EKİSİ OLMAYANLAR

1. Aluminyum Bileşikleri

Asit bağlama kapasiteleri ve hızları düşük olan zayıf antiasitlerdir. Astrenjan, demulsent ve absorban etkileri de mevcuttur. Tek başına kullanıldıklarında genellikle konstipasyona neden olurlar.

a. Aluminyum Hidroksid

$$Al(OH)_3 + 3HCl \longrightarrow AlCl_3 + 3H_2O$$

İnce barsakta; Al, PO4 ile reaksiyona girerek suda çözünmeyen fosfat tuzlarını oluşturur, böylece çok az emilirler.

Mg-Al bileşimli anti asit tedavilerinde serum Al. konsantrasyonu iki katına çıkar, idrarda ise 5 katına kadar yükselebilir.

Uzun süreli kullanımlarda ve kronik renal yetmezlikli hastalarda konuşma bozukluğu, apraxia, myoklonus ve progressif demans semptomları olan dializ ensefalopatisi sendromu, Aluminyum toksisitesine bağlanmıştır. Bu tip hastalardaki aluminyum toksisitesi, dializ solüsyonundaki aluminyum ve aluminyumlu anti asitlerin uzun süreli kullanımına bağlıdır (7).

b. Diğer Aluminyumlu anti-asitler

- Dihidroksi Aluminyum Sodyum Karbonat
- Bazik Aluminyum Karbonat
- Dihidroksi Aluminyum aminoasetat
- Aluminyum silikat (kaolin)
- Aluminyum Fosfat

2. Magnezyum Bileşikleri

Asit bağlama kapasiteleri ve hızları Aluminyum bileşiklerinden daha fazladır. Anti-asit etki yanında laksatif etki de yaparlar. Bu etkiye bağlı yüksek dozlarda diare meydana gelebilir. Genellikle diğer antiasitlerle kombine edilerek kullanılmaktadır. Absorbe edilen az miktarda magnezyum iyonu böbreklerden kolaylıkla atılır. Buna karşın kronik renal yetmezlikli hastalarda birikerek hipermagnesemi ve buna bağlı ciddi belirtiler (koma, SSS depresyonu ve çizgili kas felci) ortaya çıkabilir (7).

a. Magnezyum oksid: 1 gramı yaklaşık 34mEq HCl'yi nötralize eder. Nötralizasyonun 8-20 mEq'lık kısmı ilk 30 dakika içinde olur.

b. Magnezyum Hidroksit (Milk of Magnecia) 10 ml. si 27 mEq HCl'yi nötralize edebilir. Kurutulmuşunun 1 gramı ise 35mEq HCl'yi nötralize eder.

c. Hidrotalcid Aluminyum: Kimyaca aluminyum magnezyum hidroksid karbonat hidrattır. Kristal bir bileşiktir. 1 gramı 28 mEq HCl'yi nötralize eder.

d. Diğer magnezyumlu antiasitler:

Magaldrat: Hidrate edilmiş magnezyum aluminattır. Asit bağlama kapasitesi yüksektir. İdeal bir antiasidin özelliklerini bünyesinde toplayan, yan etkisi en az olan antiasitlerdendir. Bağırsak hareketlerine olumsuz bir etkisi yoktur. Böbrek yetmezliği ve hipertansiyonlu hastalarda rahatlıkla kullanılabilir.

- Magnezyum Karbonat
- Magnezyum Trislikat
- Magnezyum Fosfat

3. Kalsiyum Bileşikleri

- **Kalsiyum karbonat:** Anti-asit olarak sadece $CaCO_3$ kullanılır.

BİR KEZLİK DOZ MİKTARI

İlaç	*Miktar*
Magnezyum Oksid	1.5 gr
Magnezyum Hidroksid (kurutulmuş)	1.5 gr.
Kalsiyum Karbonat	4.5 gr.
Aluminyum Hidroksid Jeli	30 ml.
Magaldrat	0.4-0.8 gr.

ANTİ-ASİDLERİN YAN ETKİLERİ

Uzun süre ve yüksek dozda kullanıldığında, Aluminyum tuzlarına bağlı konstipasyon ve Magnezyum tuzlarına bağlı diare en sık görülen yan etkilerdir. Diğer istenmeyen yan etkilerde mevcuttur.

Asit Rebaundu

Özellikle kalsiyum bileşikli antiasitlerdeki kalsiyumun antral mukozadan gastrin salgılatmasına bağlıdır (Direkt etki). İlaç sık verildiğinde rebaund hipersekresyon gündüz oluşmaz. Gece nokturnal hipersekresyon olarak kendini gösterir.

Milk-Alkali Sendromu

Absorbe olan antiasitlerle beraber fazla miktarda süt alan hastalarda görülen ciddi üremi, hiperkalsemi ve alkalozis tablosudur. Bu sendromda Na veya Ca ile beraber oluşan alkalozise kusmanın eklenmesiyle HCl kaybı meydana gelir. Alkali idrarda calcium fosfatın daha kolay presipite olması nedeniyle nefrokalsinosis sık gözlenir. Hipokalemi meydana gelir. Klinik olarak noktüri poliüri, polidipsi, halsizlik, bulantı, irritabilite, sinirlilik ve baş dönmesi yakınmaları olur. Bu sendrom özellikle orta ve ileri yaşta olmakla beraber, renal yetmezlik veya diüretik kullanımı veya az miktarda da olsa kalsiyum alımı gibi predispozan durumlarda daha sık gözlenir. Midede CO2'e ayrışan bileşiklerin yaptığı gerilme mide ülserinde istenmeyen yan etkidir.

Hipofosfatemi

Aluminyumlu bileşikleri, zamanla oluşturdukları **hipofosfatemiye** bağlı olarak kemiklerden kalsiyum mobilizasyonuna neden olarak uzun süreli kullanımda osteomalasiye neden olabilirler.

Sodyum ve Ödem

Özellikle kalp yetmezliği, hipertansiyon ve sirozlu hastalarda dikkat edilmelidir. Genellikle Al+Mg bileşimli anti asitlerin 30ml (80 mmol) miktarında 10-30 mgr sodyum bulunmaktadır. Bu tip hastalarda antiasitlerden kaçınılmalıdır.

Magnezyum ve Aluminyum Toksisitesi

Renal yetmezliği olan hastalarda küçük dozlarda absorbe edilen magnezyum ve aluminyum toksisiteye neden olabilir. Magnezyum SSS depresyonuna yol açabilir. Aluminyum, ensefalopati ile kendini gösterebilir (Alzheimer Hast).

Anti asitler, gebelerde genellikle güvenle kullanılabilir.

ANTİ-ASİDLERİN KULLANIMI

Antiasitler klinikde dispepsi ve heartburn'un semptomatik tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Yapılan klinik çalışmalarda anti-asitlerin peptik ülser tedavisinde kullanılan ilaçlara yakın oranda iyileşme sağladığı gözlenmiştir. Gastrik asidin maksimal düzeyde gün boyu tamponlanması düşünülerek yemeklerden 1-3 saat sonra ve yatarken olmak üzere günde 7 kez alınmasının daha faydalı olduğu düşünülmüştür. Ülser iyileşmesi üzerine etkinin, gün boyu asidi düşürmenin yanında; sitoproteksiyonu arttırma, pepsinin inaktivasyonu, endojen prostaglandinin salgılanmasına bağlı olduğu değişik çalışmalarda gösterilmiştir. *Günde 7 kez protokole uygun alımlarda gastrik boşalmada post-prandial gecikme avantajı kullanılmakta ve anti-asidin midede daha uzun süreli kalması sağlanmaktadır.

Antiasitler tüm ilaçlardan bir saat önce veya sonra alınmalıdır.

AĞRIYA ETKİSİ

Anti asitlerin birkaç dakika içinde ağrıyı geçirdiğini belirleyen çalışmalar mevcuttur. Bu etkisinin plasebodan ziyade nötralizasyon kapasitesiyle ilişkili olduğu gözlenmiştir. Bunun yanında henüz bilinmeyen mekanizmalarla ağrının geçmesi olabilir (küçük dozlarda bile ağrının geçmesi).

Asit ve pepsinin mevcudiyeti ülser ve ağrı oluşmasında önemli bir faktördür. Bunun yanında ülser ve çevre dokusundaki inflamasyon, ödem, anormal motilite, pankreatik sıvı ve safranın bulunması ağrı oluşmasında önemli faktörlerdir.

İYİLEŞMEYE ETKİ

Anti asitlerle yapılan klinik çalışmalarda anti ülser ilaçlara benzer iyileşme sağladığı gözlenmiştir. Yapılan ilk çalışmalarda yüksek doz anti-asit kullanılmışken (1008 mmol/gün) daha sonra yapılan düşük doz çalışmalarda da (120 mmol/gün) benzer iyileşme oranları tespit edilmiş ve yüksek doz anti-asit kullanımına gerek olmadığı bildirilmiştir (2).

Peterson ve ark. (11) 1977 yılında yaptıkları çalışmada 1008 mmol. nötralizasyon kapasitesiyle (7x30 ml) 4 haftalık tedaviyle %78 oranında iyileşme tespit etmişlerdir. Plaseboda bu oran %48 idi.

Lam ve ark. (12)1979 yılında yaptıkları bir çalışmada 175 mmol/gün nötralizasyon kapasiteli tablet ile yaptıkları çalışmada 4 haftada (7x2), anti-asitlerle %77, plasebo ile %33'lük bir iyileşme oranı bulmuşlardır.

Kumar ve ark. 414 mmol-4hf-%88, 207 mmol-4hf-%85, 103,5 mmol-4hf-%46 iyileşme oranı saptanmıştır.

İ. Dinç ve ark. 250 mmol mapaldrat 4hf-%77 iyileşme bildirilmektedir.

H.C. Dallinger ve ark. (13) 1993 yılında Almanya'da endoskopi kontrolü ile yaptıkları çalışmada 4x2 tb. Hidrotalcid (Yemeklerden 1 saat sonra ve yatmadan önce), 4x2 tb. plasebo ile 6 hafta sonra; hidrotalcid alanlarda mukozal hasar iyileşmesini %88, plaseboda %66.7 ($p<0.001$) olarak bulmuşlardır. Hidrotalcid alanlarda gündüz ve gece açlık ağrılarında belirgin azalma tespit edilmiştir. Hidrotalcidin NSAID bağlı mukozal lezyonlarda ve klinik semptomlarda faydalı olabileceği gösterilmiştir.

ANTİ-ASİDLERİN ASİT İNHİBİSYONU YAPAN İLAÇLARLA KIYASLANMASI

1978'de İppoliti ve ark. (14) 861 mmol/gün (179 ml) kapasiteli antiasitle Cimetidini karşılaştırmıştır. Cimetidin 800 mgr/gün ile %59, 1200 mgr/gün ile %64 iyileşme, antiasitle %52 ülser iyileşmesi tespit edilmiştir.

KH. Mueller ve ark. (15) 1994 yılında Ranitidin 300 mgr/gün ile, 1 gramı 27.8 mmol nötralizasyon kapasiteli 4 gr/gün Hidrotalcid karşılaştırılmış, 4. ve 8. haftada endoskopik kontrol yapılmışve antral biopsi ile Helicobacter pylori'ye bakılmıştır. 4. haftada endoskopik iyileşme Hidrotalcidde %41, Ranitidine ile %53.8; 8. haftada Hidrotalcid'de %81, Ranitidin'de %78,8 bulunmuştur. Tedavi öncesi ve sonrası Helicobacter pylori açısından anlamlı bir fark oluşmamıştır.

Anti asitlerin, yalnız başlarına kullanılabildiği gibi diğer ilaçlarla kombine kullanılmasından da başarılı sonuçlar alınmıştır.

Buna karşın M. Hartman ve ark.(16) 1994 yılında yaptıkları çalışmada 10 ml Maalax 70 (450 mgr Al $(OH)_3$+ 400 mgr Mg $(OH)_2$= 26 mEq HCl nötralize eder) +40 mgr pantoprazole beraber kullanımında anti asidin ilave bir iyileşme oranı sağlamadığını bildirmişlerdir.

Anti asitlerin 160 mmol/günde 2 kez idame tedavisi olarak kullanımının plasebodan üstün, 400 mgr cimetidine eş değer bir etkinlik sağladığı bildirilmiştir (17).

SONUÇ

Düşük doz anti asitlerin yüksek dozlar kadar etkin olduğu, tablet formundaki anti asitlerin çiğnenerek alınmaları halinde süspansiyon formu kadar etkin olduğu, ilaçlarla kombine edildiğinde etkisinin artabileceği kabul edilmektedir. Anti asitlerin birçok ilacın emilimini azaltması nedeniyle tüm ilaçların anti asitlerden 1 saat önce veya sonra alınmasına özen gösterilmelidir. Bazı anti asitler su ve tuz retansiyonuna neden olduğundan özellikle siroz, kalp ve böbrek yetmezlikli hastalarda çok dikkat edilmesi ve Na içeriği çok az olan veya içermeyen preparatların verilmesi gerekmektedir.

Özellikle menthole aşağı ösefagus sfinkterinde basıncı azalttığından pirozisli ve peptik özefajitli hastalarda nane tadı veren anti asitlerden sakınılması gerekmektedir.

Anti asitlerin; peptik ülser vakalarında kesin tanı konuluncaya kadar semptomatik iyileşmenin sağlanması amacıyla verilmesi, tam kesinleştiğinde de H_2 reseptör blokerleri ile kombine edilmesi; uzun süreli mide içi asidini baskılayan tedavi kullanımlarında, intragastik bakteriyel üretimin artması ve bunun risklerinin önlenmesi açısından idame tedavisinde kullanılabileceği düşünülmektedir (18).

KAYNAKLAR

1. Walan Ax: Antacids and anticholinergics in the treatment of duodenal ulcer. Clinics in Gastroenterology 1982; 13: 2 p: 473-499.
2. Halter F: Antacids overview. Eur. J. Gastroentero Hepatology 1992; 4: 947-983.
3. Kayaalp O: Peptik ülsere etkili ilaçlar. Tıbbi Farmakoloji 4. baskı, Feryal matbaacılık, C-III p 1989; p: 2925-47.
4. Sleisenger and Fordtran, Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis and Management. W. B. Saunders Company. The Curtis Center Independence Square West Philadelphia, PA 19106. Fifty Ed. 1993; Vol. 1-524-628.
5. R. S. Fisher, D. Donakue, L. Knight, A. maurer, JL. Urbain, and B. Krevsky: Regional differences in gastric acidity and antacid (AA) distribution in the stomach: Inadequacy of measurments with a single pH electrode. Gastroenterology April, 1994; Vol-106. No: 4 A: 76.
6. Litman A: Reactive and nonreactive aluminium Hidroxide gels. Dose response relationship in vivo. Gastroenterology 1967; 52: 948-51.
7. Herzog P, Holtermüller KH: Antacids therapy changes in mineral metabolism. SJ of Gastroenterology 1982; 75: 56-72.
8. Mc Willian DE, Freeman RB: The milk alkali syndrome, a study of the acute disorder with comments on the development of the chronic condition medicine Gastroenterology 1965; 44: 485-501.
9. Barreras RF: Acid secretion after calcium carbonate in patients with duodenal ulcer N Eng J of Med. 1970; 282: 1402-1405.
10. Fordran JS: Acid rebaund, N Eng J of Med. 1968; 279: 900-905.
11. Peterson WL, Sturdevant RAL, Frank HD et al.: Healing of duodenal ulcer with an antacid regimen-N. Eng. J of Med. 1977; 297-341.
12. Lam SK, Lam KC, Lai CL, Yeung CK, Lam LYC, Wong WS: Treatment of duodenal ulcer with antacid and sulpiride. A double blind controlled study. Gastroenterology 1979; 76: 315.
13. H. C. Dollinger, M Liszkay: Effect of antacid Hydrotalcit (HT) on gastroduodenal lesions induced by NSAID (randomised, double blind, placebo controlled, multicentre trial). Gastroenterology April, 1993; Vol: 104- No: 4 A: 71.
14. Ippoliti AF, Sturdevant RAL, Isenberg JI et al. Cimetidine versus intensive antacid therapy for duodenal ulcer. A Multicenter trial. Gastroenterology 1978; 74: 393.
15. KH. Holtermüeller, M. Liszkay, I Bernard, W Haasse, St. Markus: Double blind, randomised trial comparing a low dose antacid with ranitidine healing benign gastrik ulcer. Gastroenterology April, 1993; Vol: 104-No: 4 A: 102.
16. M. Hartmann, H. Bliesath, R. Huber, H. Koch, VW Steinijans, W. Wurst: Lack of influence of antacids on the pharmacokinetics of the new gastric H/K-ATPase inhibitör Pantoprazole. Gastroenterology April, Volume 1994; 106. No: 4 A: 91.
17. Bardhan KG, Hunter JO, Miller JP et al.: Antacid maintenance therapy in the prevention of duodenal ulcer relapse. Gut 1988; 29: 1748-54.
18. HG Damman, HD Marwinsky, M Liszkay, H Hebbeln, J Krimmer: Comparison of Hydrotalcite and Ranitidine in an open, randomized study in patient with duodenalulcer with regard to ulcer healing intragastric bacterial growth, nitrate and nitrite content. 3rd. United European Gastroenterology Week. Programme and Abstracts. Oslo-Norway 1994; June 25-29, A. 1146.