

Peptik ülser ve gastroözofageal reflü hastalığında diyetin yeri

Prof. Dr. Zeynel MÜNGAN

İstanbul Tıp Fakültesi, Gastroenterohepatoloji Bilim Dalı, İstanbul



Prof. Dr. Zeynel MÜNGAN

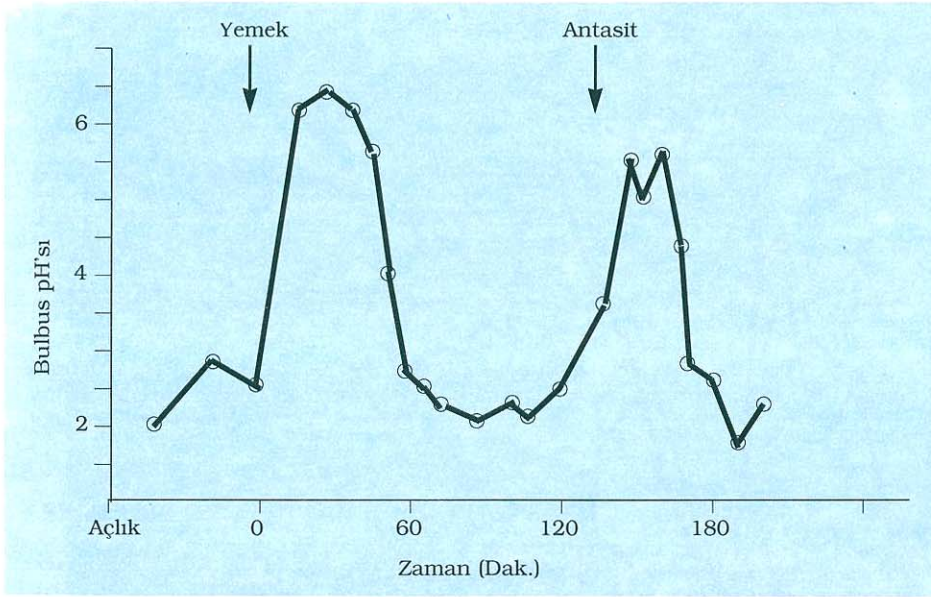
Peptik ülser hastalığı 20-30 yıl öncesine kadar yaşam boyu devam eden bir hastalık olarak kabul edilirdi. Bu nedenle hastanın bu hastalık ile yaşamayı, bununla ilişkili olarak belirli bir beslenme tarzını öğrenmesi tavsiye edilirdi.

Ondokuzuncu yüzyılda yaşayan mide patolojisinin büyük önderi Cruvelhier (1791-1874) peptik ülser tedavisinde yoğun süt diyetini tavsiye etmiştir (1). Otuz yıl öncesine kadar peptik ülserli hastanın yememesi gereken yiyeceklerin değil yemesi gereken besinlerin önemi olduğu savunulmuş ve sütün hem asidi dilüe hem de nötralize ettiği düşünülerek peptik ülserli hastanın temel besininin süt

olması savunulmuştur (1,2). Süt proteinden zengin, iyi bir besin olarak kabul edilmiştir. Daha sonraları sütün etkisini arttırmak için diyetle kremanın ilavesi uygulamaya konulmuştur. Kremadaki bol yağın mide boşalmasını yavaşlatarak duodenumdaki asit yükünü azaltacağı düşünülmüştür. İdeal bir tedavi olarak 90 ml eşit oranda süt ve kremadan oluşan bir karışımın sabah 8'den akşam 7'e kadar saat başı verilerek aylarca süren bir uygulama ile ülser tedavi edilmeğe çalışılmıştır (1,2). Bu tedavideki amaç ülser zeminini asidin kendinden ve oluşturduğu peptik aktiviteden koruyarak iyileşmesi için zaman tanımak idi. Daha sonraki yıllarda uygulanan Sippy diyeti de aynı temel görüşe dayanmaktaydı.

Yirmi yıl önce histamin 2 reseptör antagonsitlerinin (H2RA), son on yıl içinde omeprazol, daha sonra diğer proton pompası inhibitörlerinin (PPI) bulunması, peptik ülserin karakteristiklerinin değişimine neden olmuştur (3,4). Son yıllarda da Helicobacter pylori'nin peptik ülser patogenezindeki rolünün saptanması sonucu bu hastalık tedavi edilebilir, şifa sağlanabilir bir hastalık haline gelmiştir. Schwarz'ın 1910'da ortaya koyduğu "no acid, no ulcer" temel prensibi halen geçerlidir. Süt kürü gün boyu midedeki pH'yı yükseltebilir. Ancak, bunu sağlamak için illa da süt gerekli değildir. Süt yerine verilebilecek herhangi

Süt tedavi için değil, beslenme için alınmalıdır.



Şekil 1. Normal yemeğin ve antasitlerin duodenal pH üzerine etkisi (5).

bir yemekte antasitler kadar duodenum pH'sını yükseltmektedir (Şekil 1). Ayrıca süt ile sağlanabilecek pH yükselmesi hastanın uyanık olduğu saatler için geçerli olacaktır. Oysaki gece boş kalan midede pH düşecektir. Bugün elimizdeki H2RA veya PPI ile gece asidite kontrol edilebilmektedir (Şekil 2). Bu nedenle böyle bir diyet gereksinim kalmamıştır. Öte yandan süt diyeti obeziteye neden olmakta ve malnutrisyon oluşturmaktadır. Vitaminler, demir ve diğer mineraller yeterince alınamamaktadır. Zaman içinde süt rejimi uygulanan hastalarda aterosklerozun hızlandığı, süt-alkali sendromunun ve nefrolitiaz gelişimine neden olduğu görülmüştür. Bu nedenlerle sütün fazla alınımı yarardan çok zarara neden olabilir. Ayrıca, sütün alkollü içkiler kadar, kahve ve çaydan daha güçlü sekretogog olduğu, mide asidini önemli ölçüde arttırdığı kanıtlanmıştır (Şekil 37. Tüm bu

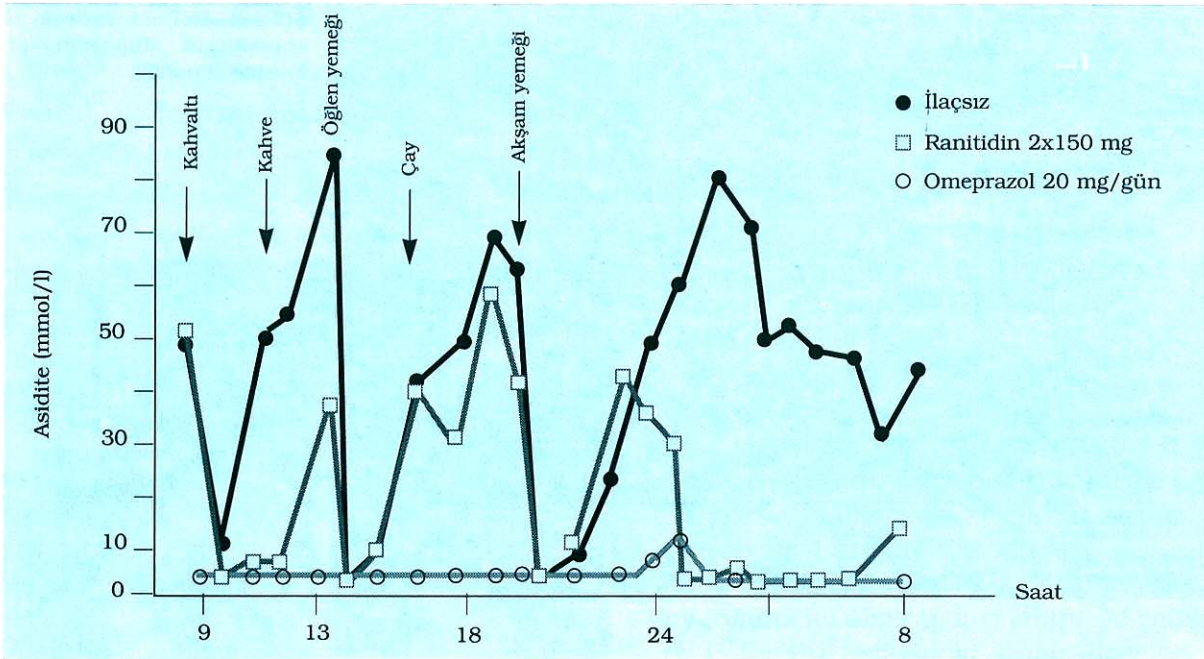
nedenlerle günümüzde ülser tedavisinde sütün yeri yoktur. Süt tedavi için değil, beslenme için alınmalıdır. Gece yatmadan alınan süt gece asidini atıracağı için faydadan çok zarar verebilir. Bu yanlış alışkanlık terk edilmelidir.

Süt tedavisinin eski önemini kaybetmesi, zaman içinde alınmaması gereken besinleri gündeme getirmiştir. En çok üzerinde durulanlar gözden geçirilecektir.

Kahve

kafeinli veya kafeinsiz kahve şeklinde ya da kafein ihtiva eden içecekler ile alınmaktadır. Kafeinle ilişkili olmaksızın kahve mide asidini arttırmaktadır (Şekil 3). Ancak, kahve içenlerde ülser sıklığının arttığını gösterir kanıt yoktur, ayrıca içilen kahve miktarı ülser iyileşmesini geciktirmemektedir (9, 10). Ancak bazı hastalar dispepsi oluşturduğunu

Peptik ülserli hastanın özel bir diyet uygulamasını haklı gösterecek hiç bir dayanak yoktur. Ancak, peptik ülserli hasta sigarayı kesmeli, alkol ve kahveyi sınırlamalı, kendinde şikayet oluşturduğuna inandığı yiyecekler var ise bunlardan kaçınmalıdır.



Şekil 2. Gün boyu yemek, çay ve kahvenin mide asidi üzerine etkisi ve ranitidin ile omeprazolün bu etkiler üzerinde oluşturduğu değişiklikler. Omeprazol çay, kahve gibi uyaranların oluşturduğu asit artımını engellerken ranitidinin etkisi sınırlı kalmaktadır. Nokturnal asiditeyi engellemede ranitidin ve omeprazol aynı oranda etkilidir (6).

ifade etmektedir. Bu nedenle günde 1-2 fincanda sınırlandırılmalıdır.

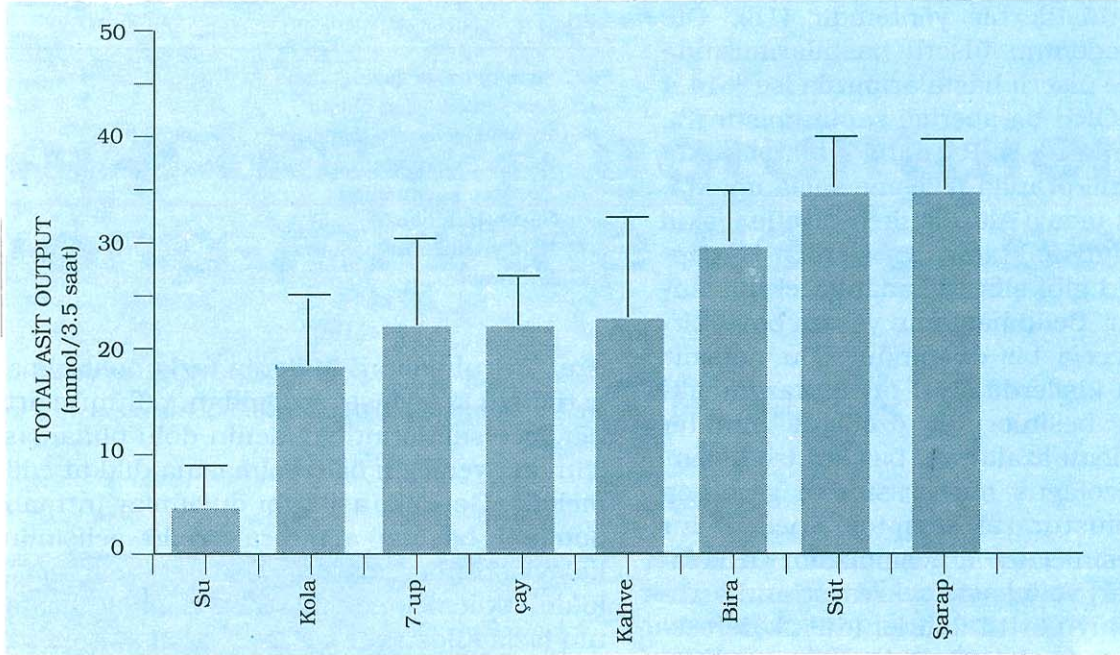
Kırmızı biber

Kırmızı biberin yapısında bulunan önemli bir madde olan Capsaicin afferent nöronları stimüle eden bir maddedir. Bu etki midede kan akımını hızlandırır ve mukozada sitoprotektif bir etki oluşturur. Kırmızı biber alımını duodenum ülseri iyileşmesini geciktirmemektedir.

Alkol

Düşük konsantrasyondaki bira ve şarap gibi içkiler mide asidini arttırırken yüksek konsantrasyonlular asidi azaltmaktadır (11). Al-

kol %10'dan az konsantrasyonda uygulandığında insan midesinde lezyon oluşturmamaktadır (12). Yüzde yirmi ya da daha yüksek konsantrasyonda endoskopik olarak akut hasar oluşturmaktadır. Ancak epitelin hızlı değişimi nedeniyle oluşan bu akut hasarın kronik mukozal lezyon oluşturmaması pek kabul edilmemektedir (10). Retrospektif analizlere göre orta derecede alkol alan kişilerdeki ülser sıklığı alkol almayanlara göre daha düşük bulunmuştur (13). Alkolik hastalarda ülser ile ilişki sadece siroz gurubunda bulunmuştur (14). Ancak buradaki ülserojen etki alkolden çok portal hipertansiyon ile ilişkili olabilir.



Şekil 3. Sağlıklı kişilerde 240 ml şarap ya da 360 ml değişik içeceklerin alınımını takibeden 3.5 saatlik süre içindeki total asid out put'u. Mide asid sekresyonu kafein miktarı ile ilişkisiz bulunmuştur (Ör: kola %18 mg, çay %25.5 mg, kahve %36 mg kafein ihtiva etmektedir). İyonize kalsiyum sütte 10.5 mmol/L, diğerlerinde 2mmol/L'den azdır (7,8 nolu kaynaklardan).

Sigara

Bir besin maddesi olmamakla birlikte genellikle diyet içinde değerlendirilmediğinden bu konuya değinilecektir. Sigara içenlerde hem duodenum hem de mide ülseri daha sıktır. Sigara içimi ülser iyileşmesini geciktirmektedir. Sigara içenlerde ülser nüksü daha sık olmaktadır. Tüm bu sonuçlar sigaranın midede kan akımını, hücre yenilenmesini, bikarbonat sekresyonunu, prostaglandin sentezini ve epidermal growth factor (EGF)'ü azaltması ile ilgili bulunmaktadır (9, 10, 13-17). Bu nedenlerle peptik ülserli hastanın sigarayı kesmesi tavsiye edilmelidir.

Bu bilgiler ışığında peptik ülserli hastanın özel bir diyet uygulamasını haklı gösterecek hiçbir dayanak yoktur. Ancak, peptik ülserli hasta sigarayı kesmeli, alkol ve kahveyi sınırlandırmalı, kendinde şikayet oluşturduğuna inandığı yiyecekler var ise bunlardan kaçınmalıdır.

Peptik ülseri tedavi edilmemesine rağmen şikayeti olan hastalarda ilave hastalık araştırıl-

Tablo 1. Gastroözofageal reflüyü arttıran besinler

AÖS basıncını azaltan besinler

Yağ, çikolata, alkol

İrritanlar

Turuncgiller, domates, kahve

malıdır. Özellikle diyetle ilişkili olarak ekşime, yanma gibi reflüyü hatırlatan şikayeti olan hastalar özellikle reflü yönünden araştırılmalıdır. Çünkü gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH)nda diyet tedavinin birinci basamağını oluşturmaktadır. Gastroözofageal reflü hastalığı genellikle gelişmiş ülkelerin sorunu olarak kabul edilmekte ülkemizde bu konuya fazla önem verilmemektedir. Bilim dalımız endoskopi ünitesine değişik üst gastrointestinal sistem semptomları ile müracat eden hastaların endoskopi raporlarının retrospektif değerlendirilmesinde reflü özofajiti sıklığı %15 olarak bulunmuştur. Bu rakam aslında GÖRH sıklığını tam yansıtmamaktadır. Çünkü endoskopi GÖRH tanısı koymada

duyarlılığı düşük bir yöntemdir (18). Öte yandan duodenum ülserli hastalarımızda %16.1, mide ülserli hastalarımızda ise %14.4 oranında GÖRH beraberliği saptanmıştır (3). Bu hastalarda da H2RA daha etkili olarak PPI ile önemli oranda iyileşme sağlanmakta, hastalar bu tedavi altında iken diyetle ilişkili sorunları olmamaktadır. Ancak GÖRH, peptik ülserdeki gibi şifa sağlanabilecek bir durum değildir. Belki hastanın yaşam boyu birlikte olabileceği bir durumdur. Bu nedenle GÖRH olan kişilerde diyet önem kazanmaktadır. Bazı besinler alt özofagus sfinkter (AÖS) basıncını azaltarak, bazıları ise hasarlı, ülserle özofagus mukozasından geçerken irritasyon oluşturarak semptomu neden olur (19). Bu besinler mide boşalmasını yavaşlatarak (yağlar) ve ya asid sekresyonunu artırarak ta reflüyü arttırabilirler (düşük dereceli alkol, kahve, kolalı içecekler gibi).

Bu nedenle GÖRH'nda yemek pişirme tarzı olarak kızartmalar tercih edilmemeli, yemeklere salça konulmamalı, mayonezli, kremalı besinlerden kaçınılmalı, kahve ve sigaradan

Tablo 2. Gastroözofageal reflü hastalığında diyet

- Şişman hasta zayıflatılmalı
- Ana yemek öğlen olmalı
- Yatmadan önceki 3 saat yemek yememeli
- Özellikle yatmadan önce yağlı yiyecekler, çikolata ve alkolden kaçınılmalı
- Sigara bırakılmalı
- Reflüyü arttıran (hastanın tespit ettiği) yiyeceklerden kaçınılmalı

uzak durulmalıdır. Midenin fazla dolu olması reflüyü kolaylaştıracağından, reflünün arttığı gece saatlerinde midenin dolu olmaması için ana yemeğin öğlen olmasına dikkat edilmelidir. Gebelik, asit gibi durumlar intraabdominal basıncı arttırarak reflü gelişimini kolaylaştırmaktadır (20). Şişmanlıkta aynı şekilde etkilemektedir (21), bu nedenle hastanın fazla kilosu var ise zayıflatılmalıdır. Sigara yukarıda belirtilen etkilerine ilave olarak AÖS basıncını da azalttığından GÖRH olanlarda yasaklanmalıdır. Özet olarak GÖRH olan kişilere verilecek tavsiyeler Tablo 2'deki gibi olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Brown RC: Ulcer of the stomach, duodenum and jejunum. In: The Oxford Medicine, Vol 3, Ed: HA Christian, Oxford Univ Press, New York, 1979; p. 172 (17).
2. Wolf S: The stomach. Oxford Univ. Press, New York, 1965; p. 287.
3. Mungan Z, Yeğinsü O, Özdil S ve ark. Peptik ülserin Türkiye'deki karakteristikleri. Turk J Gastroenterology, 1994; 5: 369.
4. Mungan Z: Peptik ülser hastalığında epidemiyoloji ve klinik. Hipokrat, 1996; 50: 12.
5. Hirschowitz BL: Management of duodenal ulcer. in Management of gastrointestinal diseases. Ed: SJ Winawer, TP Almy. Gower Med. Pub. New York, 1992; p2.27.
6. Lanzon-Miller S, Pounder R, Hamilton M et al: Twenty-four-hour intragastric acidity and plasma gastrin concentration before and during treatment with either ranitidine or omeprazole. Aliment Pharmacol Ther, 1987; 1: 239.
7. MacArthur K, Hogan D, Isenberg JI: Relativestimulatory effect of commonly ingested beverages on gastric acid secretion in humans. Gastroenterology 1982; 83: 199.
8. Lentz HJ, Ferrari-Taylor J, Isenberg JI: Wine and percent ethanol are potent stimulants of gastric acid secretion in humans. Gastroenterology, 1983; 85: 1082.
9. Achkar E: Peptic ulcer disease. In clinical gastroenterology. Ed: E Achkar, RG Farmer, B Fleshler. 2nd ed. Lea Febiger, Philadelphia 1992; p. 236.
10. Isenberg JI, McQuaid KR, Laine L, Walsh JH: Acid-peptic disorders. In Textbook of gastroenterology. Ed T Yamada et al., 2nd ed. Lippincott Comp. Philadelphia 1996; p1347.
11. Brown MR: Bombesin, somatostatin and related peptides: actions on thermoregulation, Fed Proc, 1981; 40: 2765.
12. Stern AI, Hogan DL, Isenberg JI: A new method for quantitation of ion fluxes across in vivo human gastric mucosa: effect of aspirin, acetaminofen, ethanol and hyperosmolar solutions. Gastroenterology, 1984; 86: 60.
13. Friedman GD, Siegel AB, Seltzer CC: Cigarettes, alcohol, coffee and peptic ulcer. N Eng J Med, 1974; 290: 469.
14. Bonnevie O: Causes of death in duodenal and gastric ulcer. Gastroenterology, 1977; 73: 1000.
15. Ainley CC, Forgacs IC, Keeling PWN, Thomson RPH: Outpatients endoscopic survey of smoking and peptic ulcer. Gut, 1986; 27: 648.
16. Korman MG, Hansky J, Eaves ER, Schmidt GT: Influence of cigarette smoking on healing and relapse in duodenal ulcer disease. Gastroenterology 1983; 85: 871.
17. Quimby F, Bonnice CA, Burstein SH, Eastwood GL: Active smoking depress prostaglandin synthesis in human gastric mucosa. Ann Intern Med 1986; 104: 616.
18. Mungan Z, Kamalı S, Beşışık F ve ark. Non-kardiyak göğüs ağrısında gastroözofageal reflü ve motilite bozukluğunun beraberliği. Turk J Gastroenterology, 1996; 7(Suppl 1): B1.
19. Orlando RC: Reflux esophagitis. In Textbook of gastroenterology. Ed T Yamada et al., 2nd ed. Lippincott Comp. Philadelphia 1996; p. 1232.
20. Nagler R, Spiro HM: Heartburn in late pregnancy: Manometric studies of esophageal motor function. J Clin Invest, 1961; 40: 954.
21. Stene-Larsen G: Relationship of overweight to hiatus hernia and reflux oesophagitis. Scand J Gastroenterol, 1988; 23: 427.