



# Türk Toplumunda Organik ve Fonksiyonel Dispepsili Hastalarda Etyolojiye Yönelik Analiz

Senem Karabulut<sup>1</sup>, Mehmet Karabulut<sup>2</sup>, Cevher Akarsu<sup>2</sup>,  
Mehmet Abdussamet Bozkurt<sup>2</sup>, Süleyman Bademler<sup>2</sup>, Ali Kocataş<sup>2</sup>,  
Sema Basat<sup>1</sup>, Halil Alış<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul

## ÖZET

*Türk toplumunda organik ve fonksiyonel dispepsili hastalarda etyolojiye yönelik analiz*

**Amaç:** Dispepsi gastrointestinal kaynaklı spesifik olmayan semptomlar topluluğu olarak tanımlanabilir ve başvuran hastalarda yakınmalarını nedenini ortaya koymak için yapılan incelemelerde dispepsiye neden olabilecek patolojiler saptanabilirse bu tür dispepsiler organik dispepsi, lokal veya sistemik bir hastalık sorumlu olarak bulunamamış dispepsiler ise fonksiyonel dispepsi olarak tanımlanırlar. Amacımız Türk toplumunda organik ve fonksiyonel dispepsi prevalansını saptamak ve muhtemel etyolojik faktörleri incelemektir.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmamız, prospektif olarak planlandı ve Haziran 2008 tarihinden itibaren dispepsi şikâyetleri ile başvuran ilk 200 erişkin hasta cinsiyet gözetilmeksizin ve 100 hasta ise kontrol grubu olarak çalışmaya alındı. Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalar hemogram, biyokimya tetkikleri, gaita tetkikleri, üst gastrointestinal endoskopi, tüm batın ultrasonografi ile değerlendirildi. Ülser, gastrit ve safra kesesinde patoloji tespit edilen hastalar organik dispepsili olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Dispepsi şikâyeti olan 200 hastanın 71'inde (%35.5) üst gastrointestinal endoskopisinde gastrit veya ülser, 33'ünde (%16.5) tüm batın ultrasonografisinde safra kesesinde kalkül veya çamur tespit edildi. Hem mide patolojisi hem de safra kesesi patolojisi olan hasta sayısı ise 12 (%6) idi. Organik dispepsi grubundaki hasta sayısı sonuç olarak 92 oldu. Geri kalan ne ultrasonografi de ne de üst gastrointestinal endoskopisinde bulgu tespit edilmeyen 108 hasta ise fonksiyonel dispepsi grubuna dahil edildi.

**Sonuçlar:** Çalışmamızda dispepsili hastaların %46'sında organik bir sebep ortaya konabildi. Organik dispepsilerin en önemli sebebi üst gastrointestinal patolojilerdi (organik dispepsilerin %77'si). Çalışmamızda fonksiyonel dispepsili hastalarda yapılan biyokimyasal araştırmalarda serum amilaz ve lipaz düzeyi de dahil hiçbir parametrenin kontrol grubundan farklı olmadığı bulundu

**Anahtar kelimeler:** Fonksiyonel dispepsi, organik dispepsi, pankreatik bozukluklar, lipaz

## ABSTRACT

*To investigate possible etiologic factors of organic and functional dyspepsia in Turkey*

**Objective:** Dyspepsia can be defined as a combination of unspecific symptoms with gastrointestinal origin and patients with dyspepsia reveal pathologies associated with dyspepsia called organic dyspepsia; if no local or systemic disease can be found as the cause called functional dyspepsia. In this article we aimed to investigate possible etiologic factors and prevalence of organic and functional dyspepsia in Turkey.

**Material and Methods:** This prospective study included the first 200 adult patients regardless of gender who presented with complaints of dyspepsia and 100 patients of control group since June 2008. All of them underwent hemogram, biochemical analysis, fecal testing, upper gastrointestinal endoscopy, abdominal ultrasound, and those with ulcer, gastritis and pathology in their gallbladder were considered to have organic dyspepsia.

**Results:** The study included a total of 200 patients of which had dyspepsia. Upper gastrointestinal endoscopy showed gastritis or ulcer in 71 (35.5%) patients, 33 patients (16.5%) with pathology gallbladder detected on abdominal ultrasonography. There were 12 patients (6%) with both stomach and gallbladder pathologies, thus the number of patients in organic dyspepsia group was 92. The remaining 108 patients without any finding neither on ultrasonography nor on upper gastrointestinal endoscopy comprised functional dyspepsia group.

**Conclusions:** In our study, an organic cause could be established in 46% of the patients with dyspepsia. The most important causes of organic dyspepsia are upper gastrointestinal pathologies (77% of organic dyspepsia). Biochemical studies performed on patients with dyspepsia in our study showed no difference compared to control group in terms of any parameters including serum amylase and lipase.

**Key words:** Functional dyspepsia, organic dyspepsia, pancreatic disorders, lipase

Bakırköy Tıp Dergisi 2015;11:17-23

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Senem Karabulut  
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Onkoloji Enstitüsü,  
Çapa, 34390, İstanbul

Telefon / Phone: +90-212-414-2434

Elektronik posta adresi / E-mail address: drsenemkarabulut@gmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 20 Mart 2014 / March 20, 2014

Kabul tarihi / Date of acceptance: 18 Ağustos 2014 / August 18, 2014

## GİRİŞ

Dispepsi Grekçe kökenli olup; dys: zorluk, kötü; pepsis ise pişirmek sindirmek anlamına gelmektedir. Dispepsinin son tanımı üst karın odaklı ağrı ya da rahatsızlık hissi olarak yapılmıştır ve genellikle yemek ile ilişkili olsa da ilişkisiz de olabilir ayrıca devamlı ya da tekrarlayıcı özellikte olabilir, hasta başvurduğunda yeni başlamış olabileceği gibi, aylar ya da yıllardan beri de mevcut olabilir (1-3). Dispepsi, erkeklerde kadınlardan yüksektir ve prevalans yaşlılarda düşüktür (4). Farklı toplumlarda dispepsi prevalansının %25-50 arasında değiştiği bulunmuştur (3-5). Dispepsi ile başvuran hastalarda yakınmaların nedenini ortaya koymak için yapılan incelemelerde dispepsiyeye neden olabilecek patolojiler saptanabilirse bu tür dispepsiler organik dispepsi, lokal veya sistemik bir hastalık sorumlu olarak bulunamamış dispepsiler ise fonksiyonel dispepsi olarak tanımlanırlar (3). Ülkemizde 3543 olguda yapılan büyük bir dispepsi anket çalışmasında yaş ortalaması 38 ve olguların %30.8'inin semptomla başvurduğu saptanmıştır. Ayrıca dispeptik semptomlarla başvuran olguların endoskopik muayenesinde; %32.6 gastrit, %23.4 duodenal ülser, %2 gastrik ülser ve %41.8'inde normal bulgular saptanmıştır (6).

Dispepsi ile ilk kez başvuran ve alarm semptomları olmayan olgular psikiyatrik yönden de sorgulanarak anamnez alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. 55 yaşından genç, semptomları kronik, alarm semptomları olmayan hastalara ampirik asit süpresyon tedavisi ile başlanmalı yanıt yoksa veya semptomlar tekrarlırsa H. pylori test edilip eradikasyon tedavisi yapılmalıdır (7,8). H. pylori eradikasyonundan sonra ve H. pylori negatif olan veya ampirik tedavi yapılanlarda semptomlar devam ediyorsa endoskopik muayene gereklidir. Alarm semptomu olan ve 45 yaşın üzerinde olan olgularda ise gastrointestinal (GİS) endoskopik muayenenin yanı sıra biyokimyasal testler, ultrasonografi (USG), gastroduodenal manometri gibi işlemler zorunlu hale gelmektedir (9,10). Tablo 1'de dispepside alarm semptomları sıralanmıştır.

**Tablo 1:** Dispepside alarm semptomları

55 yaş üzerinde başlayan yeni başlayan semptomlar
Ailede üst GİS kanser öyküsü
Açıklanamayan demir eksikliği anemisi
İkter
İstemsiz kilo kaybı
GİS kanaması
Mide operasyon öyküsü

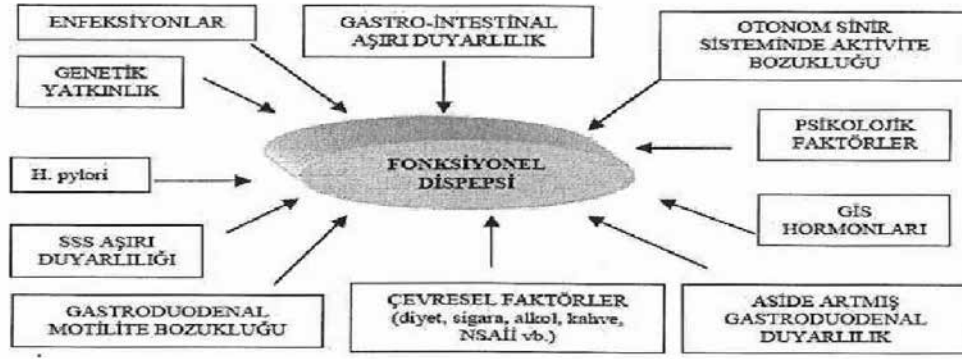
**Tablo 2:** Organik dispepsi ile birlikte olabilen nedenler

<b>GİS Hastalıkları</b>	Mide ülseri-Duodenal ülser Gastroözofageal reflü hastalığı Safra yolları ve pankreatik hastalıkları Mide, pankreas ya da kolon kanseri Malabsorbsiyon sendromları Midenin infiltratif hastalıkları Barsak anjinası
<b>Metabolik Hastalıklar</b>	Diabetes mellitus Hiper-hipotiroidi Hiperparatiroidi Kronik böbrek yetmezliği
<b>İlaçlar</b>	NSAİD, aspirin Oral antibiyotikler Teofilin, demir, digital preparatları Alendronat, orlistat, akarboz
<b>Diğerleri</b>	İskemik kalp hastalığı Kollajen doku hastalıkları Karın içi maligniteler Ailevi akdeniz ateşi C1 esteraz eksikliği

Organik dispepsiye yol açan ve günlük pratikte sık karşılaşılan nedenler kısaca Tablo 2'de özetlenmiştir (11). Fonksiyonel dispepsi dispepsili hastaların %66'sını (%27-83) oluşturmaktadır (12). Fonksiyonel dispepside etyoloji heterojendir. Şekil 1'de fonksiyonel dispepside öne sürülen patofizyolojik mekanizmalar gösterilmektedir (13). Roma III toplantısında fonksiyonel dispepsinin tanı kriterleri son 6 aydır başlamış ve son 3 aydır var olan rahatsız edici postprandiyal dolgunluk, erken doyma, epigastrik ağrı ve yanma hissi ve bu şikayetlerin organik bir nedenin olmaması olarak tanımlanmaktadır (14). İrritabl barsak sendromu (İBS) ve eroziv olmayan reflü fonksiyonel dispepsi semptomlarının da olduğu gösterilmiştir (15,16). Fonksiyonel dispepside tedavi seçenekleri; prokinetik ilaçlar ve gastrik fundusta gevşeme sağlayan serotonin reseptörlerini uyaran ya da miktarını artıran sumatriptan, buspiron ve paroksetinin özellikle postprandiyal distress alt grubundaki hastalara faydalı olabileceği ileri sürülmüştür (17).

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız prospektif olarak planlandı. Çalışmaya kliniğimizde Haziran 2008-Şubat 2009 tarihleri arasında dispepsi şikayetleri ile başvuran ilk 200 erişkin hasta cinsiyet gözetilmeksizin dahil edildi ve hiçbir gastrointestinal



Şekil 1: Fonksiyonel dispepside öne sürülen patofizyolojik mekanizmalar

şikayeti olmayan ilk 100 hasta ise kontrol grubu olarak seçildi.

Tüm hastalara ayrıntılı fizik muayene yapıldı ve demografik bilgileri kaydedildi. Olgular etik kurul komitesi tarafından kabul edilmiş olan bilgilendirilmiş onam formlarını imzaladılar. Çalışmamıza dahil edilen tüm hastaların kan örnekleri 12 saatlik açlık periyodu sonrasında sabah saat 08'de alındı. Tam kan sayımı ve lipaz, amilaz, glukoz, üre, kreatinin, aspartat transaminaz (AST), alanin aminotrasferaz (ALT), alkalen fosfataz (ALP), gama glutamil transpeptidaz (GGT), total bilirübin ve direkt bilirübin, total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliserid düzeyini içeren biyokimya tetkikleri ile gaita tetkikleri (gaitada parazit aranması) bakıldı. Sonrasında dispepsi şikayeti olan toplam 200 hastaya üst GİS endoskopisi uygulandı ve ülser veya gastrit tespit edilen hastalar organik dispepsili olarak kabul edildi. Ardından 6 saatlik açlığı takiben yine tüm dispepsi şikayeti olan hastalara tüm batın USG uygulandı ve safra kesesinde kalkül ya da çamur tespit edilen hastalar da organik dispepsi grubuna dahil edildi. Alkolizm hikayesi olmayan, lipaz ve amilaz düzeyinde değişiklik oluşturabilecek ilaç kullanmayan (tizid, narkotik analjezik, NSAİD, kolinerjik agonistler gibi), batın içi operasyon, renal fonksiyon bozukluğu, safra kesesi ve pankreas patoloji öyküsü olmayan, üst GİS endoskopisi ve tüm batın USG de dispepsiyi açıklayacak bulgular tespit edilmeyen hastalar ise fonksiyonel dispepsi grubuna dahil edildi.

Hastaların tam kan sayımı elektriksel empedans methodu ile Coulter LH 780 analizöründe (Beckan-Coulter, California, USA), lipaz, amilaz, glukoz, üre, kreatinin, AST, ALT, ALP, GGT, total bilirübin, direkt bilirübin, total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliserid düzeyini içeren biyokimya tetkikleri rate enzimatik method, krea-

tinin rate jaffe methodu ile UniCel DXC 800 otoanalizöründe (Beckan- Coulter, California, USA) çalışıldı. Tüm batın USG (Logio 5 PRO, USA) ve üst GİS endoskopisi (Fuji non 2200, Japan ) çalışıldı.

Tüm istatistikler bilgisayarda SPSS (version 18.0, SPSS Inc., Chicago, USA) for Windows programı kullanılarak yapıldı, oransal değerler %, ortalama±standart sapma veya ortanca (aralık) olarak verildi. Hipotezlerin hepsi için istatistiksel test olarak "Kruskal-Wallis varyans analizi" kullanıldı. Bu test 3 grup arasında farkın olup olmadığına bakıldı ve eğer anlamlı fark bulunursa ( $p \leq 0.05$ ), hangi grubun hangisi ile farkının önemli olduğunu anlayabilmek için grupların ikili karşılaştırmaları amacıyla "Dunn çoklu karşılaştırma testi" kullanıldı. Karşılaştırmalarda p değeri  $\leq 0.05$  olan farklar anlamlı olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmamıza dispepsisi olan 200 ve olmayan 100 olmak üzere toplamda 300 hasta dahil edilmiştir. Dispepsi şikayeti olan 200 hastanın 71'inde üst GİS endoskopisinde gastrit veya ülser tespit edildi bu hastalar organik dispepsi olarak kabul edildi. Tüm batın USG'sinde safra kesesinde kalkül veya çamur tespit edilen 33 hastada da organik dispepsi grubuna dahil edildi. Hem mide patolojisi hem de safra kesesi patolojisi olan hasta sayısı ise 12 olup sonuç olarak çalışmamızdaki organik dispepsi grubundaki hasta sayısı 92 oldu. Geri kalan ne USG de ne de

Tablo 3: Dispepsi gruplarındaki yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı

	Normal	Organik	Fonksiyonel
N	100	92	108
Yaş (Yıl) (Stand.sapma)	38.14±16.43	43.31±16.56	41.73±15.69
Cinsiyet (K/E)	68/32	60/40	78/22

üst GİS endoskopisinde bulgu tespit edilmeyen 108 hasta ise fonksiyonel dispepsi grubuna dahil edildi (Tablo 3). Dispepsi grupları arasında hemogram, biyokimyasal değerler ve serum amilaz, lipaz değerlerinin normal ve normalin üzerinde olması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (Tablo 4,5,6).

## TARTIŞMA

Biz çalışmamızda dispepsili hastaların %46'sında organik bir sebep ortaya koyabildik ve en önemli sebebin üst GİS patolojiler olduğunu saptadık (%77). Fonksiyonel dispepsili hastalarda yapılan biyokimyasal araştırmalarda

**Tablo 4:** Dispepsi gruplarındaki hemogram değerlerinin karşılaştırılması

	Gruplar	Ortalama değer	Standart sapma	p
WBC	Normal	7185	2300	>0.05
	Organik Dispepsi	7348	1902	
	Fonksiyonel Dispepsi	7678	1884	
HGB	Normal	13.60	1.44	>0.05
	Organik Dispepsi	12.90	1.84	
	Fonksiyonel Dispepsi	12.31	1.99	
HCT	Normal	40.68	4.99	>0.05
	Organik Dispepsi	38.55	5.27	
	Fonksiyonel Dispepsi	39.45	5.64	
PLT	Normal	245400	44690	>0.05
	Organik Dispepsi	268500	70210	
	Fonksiyonel Dispepsi	298300	97650	

**Tablo 5:** Dispepsi gruplarındaki biyokimyasal değerlerinin karşılaştırılması

	Gruplar	Ortalama değer	Standart sapma	p
<b>Amilaz</b>	Normal	81.31	30.11	>0.05
	Organik Dispepsi	79.63	28.81	
	Fonksiyonel Dispepsi	84.18	46.73	
<b>Lipaz</b>	Normal	33.78	9.878	>0.05
	Organik Dispepsi	32.74	10.42	
	Fonksiyonel Dispepsi	34.16	11.38	
<b>AST</b>	Normal	24.18	11.90	>0.05
	Organik Dispepsi	23.04	12.23	
	Fonksiyonel Dispepsi	22.07	11.35	
<b>ALT</b>	Normal	29.94	20.02	>0,05
	Organik Dispepsi	24.89	18.34	
	Fonksiyonel Dispepsi	25.78	15.90	
<b>ALP</b>	Normal	69.04	34.45	>0.05
	Organik Dispepsi	63.78	21.99	
	Fonksiyonel Dispepsi	60.44	23.56	
<b>GGT</b>	Normal	23.81	12.01	>0.05
	Organik Dispepsi	24.46	26.08	
	Fonksiyonel Dispepsi	22.33	22.16	
<b>Trigliserid</b>	Normal	125.20	68.20	>0.05
	Organik Dispepsi	109.60	60.41	
	Fonksiyonel Dispepsi	127.70	69.81	

**Tablo 6:** Dispepsi gruplarındaki serum amilaz ve lipaz değerlerinde normal ve normalin üzerindeki dağılımının karşılaştırılması

	Gruplar	Normal	Normalin Üstü	p
<b>Amilaz</b>	Normal	76	24	>0.05
	Organik Dispepsi	66	26	
	Fonksiyonel Dispepsi	86	22	
<b>Lipaz</b>	Normal	98	2	>0.05
	Organik Dispepsi	90	2	
	Fonksiyonel Dispepsi	105	3	

Not: Amilaz için normalin sınır değeri 100 IU/dL, Lipaz için ise 57 IU/dL olarak kabul edilmiştir.

serum lipaz ve amilaz düzeyi de dahil hiçbir parametrenin kontrol grubundan farkı bulunmadı. H. pylori ile ilişkili gastritin fonksiyonel dispepsili hastalarda semptomlara neden olup olmadığı belli değildir. Çünkü fonksiyonel dispepsi hastalarında H. pylori enfeksiyonunun prevalansı, normal popülasyondaki H. pylori enfeksiyonunun prevalansına benzerdir. 2003 yılında yapılan "Türkiye Helikobakter Pylori Prevalans Araştırması"nda mide yakınması olan kadınların %80'i, erkeklerin ise %86'sı H. pylori ile enfekte iken, mide yakınması olmayan erkek ve kadınlarda bu oran %83 olarak saptanmıştır (18). Yayımlanan doğru kaynaklı bir meta analizde ise eradikasyon tedavisi verilen fonksiyonel dispepsi hastalarında semptomatik iyileşme olasılığının yaklaşık 3.5 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (19). Özellikle batı kaynaklı konsensüs raporları semptomları açıklayacak başka bir neden bulunmayan fonksiyonel dispepsi hastalarında H. pylori eradikasyon tedavisini önermekle birlikte Türkiye'ye ait bir konsensüs mevcut değildir (20,21). Sonuç olarak fonksiyonel dispepside H. pylori'nin yeri ve etkisi hakkında kesin bir veri yoktur. Bizim çalışmamızda da bundan yola çıkarak fonksiyonel dispepsili hastalarda H. pylori enfeksiyonunu genel muayenede varmış gibi kabul ettik ve kronik aktif gastrit, duodenal ülser, peptik ülser, MALT lenfoma erken dönem, gastrik adenokarsinom da olduğu gibi H. pylori eradikasyon tedavisinin mutlak endike olmadığını düşünerek hastalarımızda H.pylori tanılma testlerini uygulamadık (22). Amerika Birleşik Devletleri (ABD) toplumunda Bazaldua ve arkadaşlarının yaptıkları epidemiyolojik çalışmada fonksiyonel dispepsi olarak tanımlanan hastaların oranı %60 olarak belirtilmiş olup organik patoloji bulunan hastaların oranı ise %40 olarak bulunmuştur (23). Organik nedenler arasında ise en sık neden peptik ülser olarak tespit edilmiş, bunu reflü özofajit, gastroözofageal kanserler ve safra yolları hastalıkları izlemiştir. Bizim çalışma sonuçlarımız nispeten Bazaldua'nın çalışması ile uyumludur. Bunun yanında Japon popülasyonunda Okatha ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kronik dispepsi şikayeti ile başvuran 180 hasta incelenmiş ve 68 hastada (%37.8) organik bir sebep tespit edilmiştir ve organik dispepsinin en sık sebebinin 30 hasta oranı (%44) ile safra kesesi taşı olduğu bildirilmiştir (24). Okatha ve arkadaşlarının yaptığı çalışma organik dispepsiye sebep olan etyolojiler açısından bizim çalışmamızdan oldukça farklıdır. Bunun nedeni ülkeden ülkeye değişen beslenme farklılıkları olabilir. İdiopatik dispepsinin muhtemel sebepleri araştırılırken en çok üzerinde durulan organ hiç

şüphe yok ki pankreastır. Yapılan çalışmalarda dispepsili hastalarda anormal pankreatik fonksiyon bozukluğu tespit edilmiştir (25,26). Bir çalışmada tanımlanmış peptik ülser ya da pankreas hastalığı olmayan ardışık 72 dispepsili hastaya pankreas fonksiyon testleri, üst GİS endoskopisi yapılmıştır. 20 hastada pankreas fonksiyon testi azalmış bulunmuşken, 52 hasta ise normal tespit edilmiştir. Pankreas fonksiyon testi bozulmuş 20 hastanın 5'inde, pankreas fonksiyon testi bozulmamış 52 hastanın 2'sinde duodenal ülser tespit edilmiştir ve gruplar arasında duodenal ülser sıklığı açısından anlamlı fark tespit edilmiştir. Bu sonuçlar dispepsi ve pankreas hastalığı arasında ilişki düşündürmüştür. Ancak pankreas patolojilerinin hiçbirisi dispepsisi olan hastalarda tam olarak gösterilebilmiş değildir (27). Bir diğer çalışmada fonksiyonel dispepsili hastalara endosonografi (EUS) uygulanmış ve pankreas anomalileri normal kontrol hastalarına oranla bu hastalarda daha yüksek bulunmuştur (28). Okatha ve arkadaşları çalışmasında da fonksiyonel dispepsi kabul edilmiş hastaların serum amilaz, lipaz değerleri karşılaştırılmış, lipaz seviyesi organik dispepsili gruba göre yüksek bulunmuştur. Fakat yüksek lipaz ve amilaz seviyesi açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Fonksiyonel dispepsili hastalarda yüksek lipaz düzeyi ile altta yatan kronik pankreatitin yapısal bozulmadan önceki ılımlı pankreatik fonksiyonel bozulma döneminde saptanabileceği düşünülmüştür. Fakat bu çalışma retrospektiftir. Ayrıca vakalara ilk kabulde sadece USG yapılmış ve alarm semptomu saptanmış vakalara üst GİS endoskopi yapılmıştır. Tüm vakalara çalışmanın en başından itibaren üst GİS endoskopisi yapılmayarak tespit edilebilecek patolojilerin atlanması açısından çalışmanın sonuçları sınırlıdır (24). Bir diğer çalışmada da fonksiyonel dispepsili grupta yüksek lipazın nedenin klasik nedenlerin saptanmadığı durumlarda düşünülmesi gereken idiyopatik tekrarlayan pankreatitlede ilişkili olabileceği ifade edilmiştir. Ayrıca oddi sfinkterinin ılımlı fonksiyonel bozukluğuyla ılımlı fonksiyonel pankreas bozukluğu arasında ilişki kurulmuştur ve bir başka çalışmada altta yatan bu nedeni desteklemiştir (29,30). Literatürde serum lipaz düzeyinin pankreas yetersizliğinin teşhisinde %97 spesifik olduğu ve ayrıca ölçümünün tekrarlanabilirliği çok iyi olan bir methodla çalışılarak yapıldığı ifade edilmiştir (31,32). Fonksiyonel dispepside önerilen düşük yağlı yeme ve alkol, sigara, kahve alımının kısıtlanması, semptomların azaltılmasına neden olur. Bu öneriler kronik pankreatitle benzerdir. Bu iki hastalığın tedavisinin ben-

zerliği fonksiyonel dispepsi ve pankreas arasındaki ilişkiyi destekler niteliktedir (33). Fonksiyonel dispepsi, ılımlı pankreatik fonksiyon bozukluğu ve serum lipazı arasındaki anlamlı ilişkiyi değerlendiren çalışmalar dışındaki çalışmalara bakıldığında kronik idiyopatik dispepsili hastaların 1/3'ünde yüksek yağlı test yemeğinden sonra serum lipazı ve amilazının duodenal konstrasyonlarının normal düzeyden düşük olduğu ayrıca dispepsili hastaların yaklaşık 1/3'ünde triptik aktivitenin düşük bulunduğu gösterilmiştir (34,35). Tüm bu bilgilerden yola çıkarak ifade edecek olursak; pankreatik disfonksiyon nedeni ile dispepsi tespit edilen hastalarda serum lipaz seviyeleri normal popülasyondan farklı olabilirken, pankreas dışı sebeplerle oluşan dispepsilerde serum lipaz seviyesi değişmez. Muhtemelen toplumumuza bizim çalışmamızın sonuçları da değerlendirerek bakıldığında fonksiyonel dispepsinin sebebi uzakdoğu toplumundan farklı olarak pankreas dışı sebeplere ve üst GIS patolojilerine bağlıdır. Ayrıca kronik pankreatitlerde serum lipaz düzeyinin normal olabilmesi sadece lipaz yüksekliği üzerinden dispepsinin altında yatan erken dönem fonksiyonel ılımlı pankreas patolojilerini saptamamızda bu parametrenin tek başına yeterli olamayacağı sonucuna bizi vardırırdı (36). Sonuç olarak fonksiyonel dispepsi etyolojisinde

erken dönem fonksiyonel pankreas patolojilerini saptamak için EUS gibi ileri tetkiklerin günlük pratikte daha fazla ışık tutacağını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda, dispepsili hastaların %46'sında organik bir sebep ortaya konabildi ve organik dispepsilerin %77'sinde sebep üst GIS patolojilerdi. Çalışmamızın dispepsi etyolojisi açısından sonuçları ABD'de yapılan bir çalışmaya benzerken uzakdoğuda yapılan bir çalışmadan farklıdır. ABD'ye olan bu benzerlik muhtemelen ülkemizde de yaygınlaşmakta olan batı tarzı beslenmeye bağlı olabilir. Çalışmamızda fonksiyonel dispepsili hastalarda yapılan biyokimyasal araştırmalarda serum amilaz ve lipazda dahil hiçbir parametrenin kontrol grubundan farklı olmadığı bulundu. Bunun nedeni çalışmamızdaki vakaların dispepsi sebebinin çoğunlukla pankreas dışı patolojilerden kaynaklanıyor olması olabilir. Sadece serum lipaz ve amilaz üzerinden fonksiyonel dispepside erken dönem pankreas patolojilerini saptanamayacağını ve bu patolojileri saptamada daha ileri testlerin bize ışık tutacağını düşündük. Fonksiyonel dispepsi ve erken dönem pankreas hastalıkları arasındaki ilişkinin netleştirilmesi ve erken tespit etmekte klinik kullanımı kolay yöntemlerin belirlenmesi için daha geniş katılımlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Heading RC. Prevalance of upper gastrointestinal symptoms in the general population: a systematic review. *Scand J Gastroenreology* 1999; 34: 3-8.
2. Talley NJ, Phillips SF. Non-ulcer dyspepsia: potential causes and pathophysiology. *Ann Intern Med* 1988; 108: 865-879.
3. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, et al. Functional gastroduodenal disorders. *Gut* 1999; 5: 37- 42.
4. Agreus L. The epidemiology of functional gastrointestinal disorders. *Eur J Surg* 1998; 583: 60-66.
5. Knill-Jones RP. Geographical differences in the prevalence of dyspepsia. *Scand J Gastroenterology* 1991; 26: 17-24.
6. Dağlı Ü, Kosar Y, Över H, ve ark. Kronik dispepside Helikobakter pilori ve semptom profili. *Turk J Gastroenterology* 1998; 1: 47-50.
7. Pilichiewicz AN, Feltrin KL, Horowitz M, et al. Oral carbohydrate and fat differentially modulate symptoms, gut hormones and antral area in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2008; 134: A-435.
8. Talley NJ, Vakil NB, Moayyedi P. American Gastroenterological Association technical review on the evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology* 2005; 129: 1756-1780.
9. Talley NJ, Vakil N, Delaney B, et al. Management issues in dyspepsia: current consensus and controversies. *Scand J Gastroenterology* 2004; 39: 913-918.
10. Fisher RS, Parkman HP. Management of nonulcer dyspepsia. *N Engl J Med* 1998; 339: 1376-1381.
11. Özden A, Şahin B, Yılmaz U, ve ark. Dispepsi, Helicobacter pylori. *Gastroenteroloji, TGV yayını. Ankara 2002: s. 85-126.*
12. Spiegel BM, Vakil NB, Ofman JJ. Dyspepsia management in primary care: a decision analysis of competing strategies. *Gastroenterology* 2002; 122: 1270-1285.
13. Mimidis K, Tack J. Pathogenesis of dyspepsia. *Dig Dis* 2008; 26: 194-202.
14. Drossman DA, Dumitrascu DL. Rome III: New standard for Functional gastrointestinal disorders. *J Gastrointestin Liver Dis* 2006; 15: 237-241.
15. Talley NJ, Zinmeister AR, Schleck CD, et al. Dyspepsia and dyspepsia subgroups: a population-based study. *Gastroenterology* 1992; 102: 1259-1268.
16. Keohane J, Quigley ME. Functional dyspepsia and nonerosive reflux disease: clinical interactions and their implications. *Med Gen Med* 2007; 9: 31.
17. Van der Voort IR, Schmidtman M, Kobelt P, et al. Paroxetine, a selective 5- hydroxytryptamine re-uptake inhibitor, increases postprandial gastric volumes and decreases symptoms in patients with postprandial distress syndrome and functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2008; 134: A-158.

18. Gülersoy Özeydin AN, Çalı Ş, Türkyılmaz AS, ve ark. Marmara Sağlık Eğitim ve Araştırma Vakfı. TURHEP Türkiye Helikobakter Piloni Prevalans Araştırması 2003 Araştırma Raporu. Eray Basım Hiz. Tic. Ltd. Şti. İstanbul 2007.
19. Jin X, Li YM. Systematic review and meta-analysis from Chinese literature: the association between Helicobacter pylori eradication and improvement of functional dyspepsia. *Helicobacter* 2007; 12: 541-546.
20. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut* 2007; 56: 772-781.
21. Chey WD, Wong BC. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline on the management of Helicobacter pylori infection. *Am J Gastroenterology* 2007; 102: 1808-1825.
22. Ranson JH. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: A review. *Am J Gastroenterology* 1982; 77: 633-638.
23. Bazaldúa OV, Scheneider FD. Evaluation and management of dyspepsia *Am Fam Physician* 1999; 60: 1773- 1784.
24. Okada R, Okada A, Okada T, et al. Elevated serum lipase levels in patients with dyspepsia of unknown cause in general practice. *Med Princ Pract* 2009; 18: 130-136.
25. Sahai AV, Mishra G, Penman ID, et al. EUS to detect evidence of pancreatic disease in patients with persistent or nonspecific dyspepsia. *Gastrointestinal Endoscopy* 2000; 52: 153-159.
26. Schulze S, Thorsgaard Pedersen N, Jorgensen MJ, et al. Association between duodenal bulb ulceration and reduced exocrine pancreatic function. *Gut* 1983; 24: 781-783.
27. Holtmann G, Goebell H, Jockenhoevel F, et al. Altered vagal and intestinal mechanosensory function in chronic unexplained dyspepsia. *Gut* 1998; 42: 501-506.
28. Smith RC, Talley NJ, Dent OF, et al. Exocrine pancreatic function and chronic unexplained dyspepsia: a case-control study *Int J Pancreatology* 1991; 8: 253-262.
29. Feinle-Bisset C, Meier B, Fried M, et al. Role of cognitive factors in symptom induction following high and low fat meals in patients with functional dyspepsia. *Gut* 2003; 52: 1414-1418.
30. Linder JD, Geels W, Wilcox CM. Prevalence of sphincter of Oddi dysfunction: can results from specialized centers be generalized? *Dig Dis Sci* 2002; 47: 2411-2415.
31. Toouli J, Roberts-Thomson IC, Dent J, et al. Sphincter of Oddi motility disorders in patients with idiopathic recurrent pancreatitis. *Br J Surg* 1985; 72: 859-863.
32. Catalano MF. Diagnosing early-stage chronic pancreatitis: is endoscopic ultrasound a reliable modality? *J Gastroenterology* 2007; 42: 78-84.
33. Matsui S, Watanabe S, Koyama H, et al. Fundamental and clinical evaluation of serum lipase by new lipase measurement kit 'Lipase color' (Roche Diagnostics) (in Japanese). *Jpn J Med Pharm Sci* 1999; 41: 489-496.
34. Schulze S, Thorsgaard Pedersen N, Jorgensen MJ, et al. Association between duodenal bulb ulceration and reduced exocrine pancreatic function. *Gut* 1983; 24: 781-783.
35. Andersen BN, Scheel J, Rune SJ, et al. Exocrine pancreatic function in patients with dyspepsia. *Hepatogastroenterology* 1982; 29: 35-37.
36. Redonda G, Miller B, Ashar H, et al. The Johns Hopkins internal Medicine Board Review 2008- 2009 2. Edition: 227-235.