

SOSYAL SİGORTALAR KURUMU  
İSTANBUL EĞİTİM HASTANESİ  
4.GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ  
ŞEF: Op.Dr.Arslan KAYGUSUZ

**MİDE-DUODENUM ÜLSERLERİNİN  
TEDAVİSİNDE BILLROTH I TİPİ  
GASTRODUODENOSTOMİNİN YERİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr.M.Sait Özsoy

İSTANBUL - 1997

## ÖNSÖZ

*Asistanlığım süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, hoşgörü ile bize daima destek olan Şefim Sayın Op.Dr.Arslan Kaygusuz'a teşekkür ve saygılarımı sunarım.*

*Yetişmemde özveri ve eleştirileri ile bana emek veren şef yardımcımız Op.Dr.Refik Berkmen, Op.Dr.Özdemir Canatay, Op.Dr.Nurhan Gözcü, Op.Dr.Hasan Bektaş, Op.Dr.M.İbrahim Cansunar, Op.Dr.Feyzullah Ersöz, Op.Dr.Şefika Aksoy ve emekli şefim Op.Dr.Refik Akbulut'a şükranlarımı sunarım.*

*Her fırsatta bana destek olan 1., 2., 3.Cerrahi Klinik şef yardımcıları ve cerrahi uzmanlarına teşekkür ederim.*

*Rotasyonlarım sırasında yakın ilgilerini esirgemeyen Anestezi ve Reanimasyon Klinik Şef yardımcısı Uz.Dr.Şule Akyol, Ortopedi ve Travmatoloji Klinik Şefi Doç.Dr.Mustafa Caniklioğlu, Patoloji Klinik Şefi Doç.Dr.Erol Rüştü Bozkurt, Üroloji Klinik Şefi Doç.Dr.Erdinç Ünlüer, Kadın-Doğum Klinik Şefi Doç.Dr.Birtan Boran ve Yedikule Göğüs Cerrahisi Merkezi 2.Cerrahi Klinik Şefi Op.Dr.Müfit Ölçmen'e teşekkürlerimi sunarım.*

*Arkadaşlık ve kardeşlik havası içinde birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, servis, ameliyathane ve acil; hemşire, teknisyen ve personeline teşekkürlerimi sunarım.*

*Bu vesile ile hastanemiz Başhekimi Doç.Dr.Mustafa Caniklioğlu'na ve başhekim yardımcılara saygı ve teşekkürlerimi sunarım.*

Dr.M.Sait Özsoy

## İÇİNDEKİLER

GİRİŞ.....	1
TARİHÇE.....	2
GENEL BİLGİLER.....	5
EMBRYOLOJİ.....	5
MİDE ANATOMİSİ.....	6
MİDE HİSTOLOJİSİ.....	7
DUODENUM ANATOMİSİ VE HİSTOLOJİSİ.....	12
FİZYOLOJİ.....	13
FİZYOPATOLOJİ.....	15
PEPTİK ÜLSERDE YAPILAN CERRAHİ	28
GİRİŞİMLER.....	
BİLLROTH I İŞLEMİ.....	30
ELEKTİF PEPTİK ÜLSER CERRAHİSİNE BAĞLI	49
KOMPLİKASYONLAR.....	
MATERYAL – METOD.....	62
BULGULAR.....	64
TARTIŞMA.....	68
SONUÇ.....	73
KAYNAKLAR.....	74

## GİRİŞ

Peptik ülser tedavisi için yapılan elektif ameliyatlar uzun yıllar abdominal cerrahide önemli bir yer tutmuştur. 1977'de etkili H<sub>2</sub> reseptör blokerlerinin geliştirilip geniş çapta kullanıma girmesiyle, peptik ülserle yönelik elektif girişimler belirgin bir şekilde azalmıştır. *Helicobacter pylori*'nin eradikasyonu da peptik ülser nüksünü belirgin derecede düşürmüş ve cerrahi tedavi gerekliliği azalmıştır(21,22).

Peptik ülser cerrahisinin gelişmesi, insan ve hayvan gastrointestinal sistem fiziyojisi hakkındaki laboratuvar araştırmalarından elde edilen bilgilerin klinikte uygulanması ile olmuştur. Gastrointestinal sekresyon ve motilite mekanizmasındaki yeni anlayış, peptik ülser hastalığının cerrahi tedavisinin gelişmesine neden olmuştur.

Peptik ülser cerrahisinde mümkün olan en az mortalite, rekürren ülser oranı ve minimal postoperatif gastrointestinal yan etki amaçlanmıştır.

Peptik ülserlerin ve komplikasyonlarının tedavisinde Billroth I tipi gastroduodenostomi, her zaman taraftar bulan bir ameliyat tekniği olarak günümüze kadar kullanılagelmiştir. Bu çalışmada kliniğimize peptik ülser ve komplikasyonları nedeniyle başvuran ve Billroth I tipi gastroduodenostomi uygulanan 74 hastadan takip edilebilen 51 hastaya ait bulgular değerlendirilmiştir.

## TARİHÇE

19. uncu yüzyılın ortalarına kadar, peptik ülser hastalığının büyük bir kısmını daha sıklıkla kadınlarda görülen ulcus ventriküli teşkil etmekteydi. 19.uncu yüzyılın sonuna doğru peptik ülser hastalığının sayısı büyük bir artış gösterdi. Bilhassa içinde bulunduğumuz yüzyılın ilk otuz senesi içinde ulcus ventriküliye nazaran ulcus duodeni büyük bir artış gösterdi ve bu artış bilhassa işçi, asker kesiminde görüldü. Aynı zaman biriminde ulcus ventriküli ve ulcus duodeniye yakalanan hastalarda, erkeklerin kadınlardan oransal olarak daha fazla olduğu görüldü.

1881'de Billorth'un ilk başarılı mide rezeksiyonu ve 1943'te Dragstedt ve Owens'in vagotomiyi ülser tedavisinde kullanmalarını takiben, özellikle bu iki cerrahi tedavi yöntemi peptik ülserlerin kanama komplikasyonlarının tedavisinde uygulanmaya başlanmıştır.

Peptik ülser kanamalarında ilk başarılı tedaviyi uygulayan Miculicz (1887) "medikal tedavi kanamayı dindirirse de, dindirmese de operatör bekleme- lidir" düşüncesindeydi. Erken ameliyatın ilk tarafları ise Finsterer'dir (1920). Daha sonra Godon Taylor da erken ameliyatın savunucuları arasına girmiştir (1946). 1932'de Chiesmanın cerrahi müdahalelerde %25'lik mortalite bildirmesine karşın reanimasyon, transfüzyon ve anesteziyoloji alanlarında gözle görülür ilerlemeler kazanılıp da, kanamaların nedenleri ayrılabilirdikten sonra ölüm yüzdeleri bilhassa erken müdahalelerde %5 ve daha altına düşmüştür.

Peptik ülser hastalığının tedavisinde kullanılmış ameliyatlar kronolojik sırayla şu şekildedir:

- 1884 Gastrojejunostomi (Rydyger)
- 1915 Parsiyel Gastrik rezeksiyon (von Haberer, Strauss)
- 1943 Vagotomi (Dragstedt ve Owens)
- 1945 Vagotomi + Gastrojejunostomi (Dragstedt ve Schafer)
- 1948 Selektif Vagotomi (Jackson, Franksson)
- 1947 Vagotomi + Antrektomi (Haukins, Smithwick)
- 1956 Vagotomi + Piloroplasti (Weinberg)
- 1957 Selektif vagotomi + Drenaj veya antrektomi (Griffith, Hakins)
- 1961 Proksimal Gastrik Vagotomi + Piloroplasti (Holle)
- 1969 Proksimal Gastrik Vagotomi (Drenajsız) (Johnston ve Wilkinson, Amdrup ve Jensen)
- 1979 Küçük kurvatur süperfisial seromyotomisi (Taylor)
- 1974 selektif vagotomi + suprapilorik Antrektomi + Pilorotomi (Griffith)
- 1983 Mukozal antrektomi + Proksimal Gastrik Vagotomi (Becker).

Bu gelişmelerden sonra duodenal ülser cerrahisinde daha konservatif yöntemlere yönelinmiştir. Gastrik rezeksiyonlar küçültülmüş, vagotomiler daha selektif yapılmaya başlanmıştır. Duodenal ülser cerrahi tedavisinde uygulanacak yöntemin seçimi cerrahın tercihi, eğitimi ve ülserin lokal bulgularına göre yapılır. Ancak modern cerrahi tedavi prensiplerinde mutlaka vagotominin duodenal ülser cerrahisinde kullanılması gerektiği kabul edilmektedir(1,2).

## GENEL BİLGİLER

### EMBRİYOLOJİ

Mide embriyolojik olarak ön barsaktan gelişir. Ön barsak embriyolojik hayatın dördüncü haftasında ventral ve dorsal orta sagittal mezenterler tarafından asılı bir boru halindedir. Mide ön barsakta fuziform bir genişleme şeklinde farklılaşmaya başlar. Midenin dorsal mezenterik kenarı ventral kenarından çok daha fazla geliştiğinden mide longitudinal ekseni üzerinde 90° sağı döner. Bundan sonra midenin distal parçası ve duodenum sağ üst kadrana doğru çekilir. Bu değişiklikler sonucu;

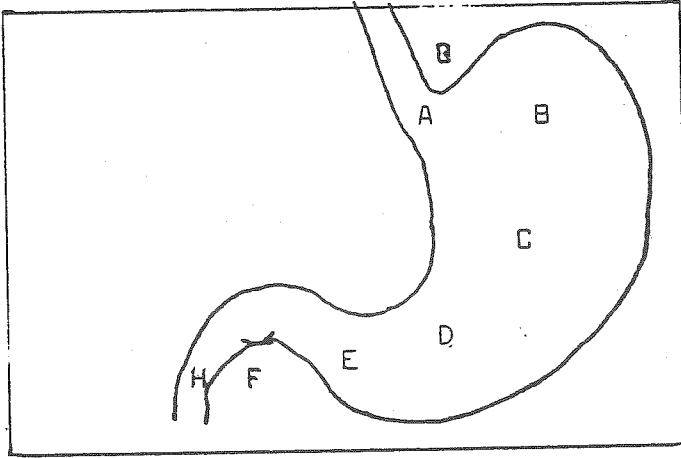
- 1- Mide duodenumun başlangıçtaki sağ yüzleri arkaya gelir.
- 2- Midenin başlangıçta teşekkül eden ventral mezenterik kenarı yukarı ve sağı doğru dönerek küçük kurvaturu oluşturur.
- 3- Dorsal mezenterik kenar aşağı ve sola dönerek büyük kurvaturu, dorsal mezenter de büyük omentumu oluşturur.

Midenin rotasyonu esnasında özefagus'un sağ ve sol yanlarında uzanan vagal sinirler bu organın ön ve arkasına doğru yer değiştirirler. Bunun sonucu sol vagus önde, sağ vagus ise arkada yer alır.

## MİDE ANATOMİSİ

Mide, Özofagus ile duodenum arasına yerleşmiş "J" harfi biçiminde bir organdır. Orta derecede dolu bir midenin boyu takriben 25 cm, transvers çapı 12 cm ve kalınlığı 8 cm'dir. Midenin hacmi 1000-1500 cc arasında değişir. Mide mukozasının yüzeyi 500-700 cm<sup>2</sup>'dir. Mide topografik anatomik olarak başlıca iki büyük kısma ve bunlarda subdivizyonlarına ayrılır.

- 1- Vertikal parça
  - a) Kardiya
  - b) Fundus
  - c) Corpus
- 2- Horizontal parça
  - a) Pilorik antrum (vestibül)
  - b) Pilor kanalı
  - c) Pilor halkası



- A- Kardiya
- B- Fundus
- C- Corpus
- D- Pilorik Antrum
- E- Pilor Kanalı
- F- Pilor Halkası
- G- Özofagus
- H- Duodenum

Şekil 1 - Midenin anatomik bölgeleri

Radyolojik olarak ise mide 4 bölgeye ayrılır:

- a) Fundus
- b) Corpus
- c) Pars pilorica (antrum)
- d) Pilor kanalı.

Bu sınıflandırmaya bulbus duodeni'de tamamlayıcı bir parça olarak eklenebilir.

## MİDE HİSTOLOJİSİ

Mide dıştan içe doğru;

- 1- Seroza
- 2- Kas tabakası
  - a) Longitudinal (küçük kurvatur boyunca bulunmaz)
  - b) Sirküler (Midenin distal kısmında kalınlaşarak pilor sfinkterini oluşturur)
  - c) Oblik kat.
- 3- Submukoza
- 4- Mukoza tabakalarından oluşmuştur.

Mikroskopik olarak üç çeşit bezi vardır; Kardial, korpus ve pilor (antrum) bezleri. Özofagusu döşeyen çok katlı yassı epiteli takiben midenin fundus ve korpusu; asit salgılayan "pariyetal hücreleri" ve pepsin salgılayan "esas hücreleri" ihtiva eden pariyetal hücre kitlesi ile örtülüdür. Antrum'u döşeyen mukoza ise genellikle pilorik glandlar olarak anılır. Müköz hücrelere benzeyen hücreler tarafından yapılır. Bu bezlerin başlıca salgısı müküstür. Pilorik mukozada henüz tanımlanmamış olan bazı hücreler ayrıca gastrin hormonunun açığa çıkarılmasından sorumludurlar.

Özofagogastrik bileşke; keskin bir çizgi halinde görülür. Mikroskopik olarak çok katlı yassı epitelden mide mukozasına geçiş görülür.

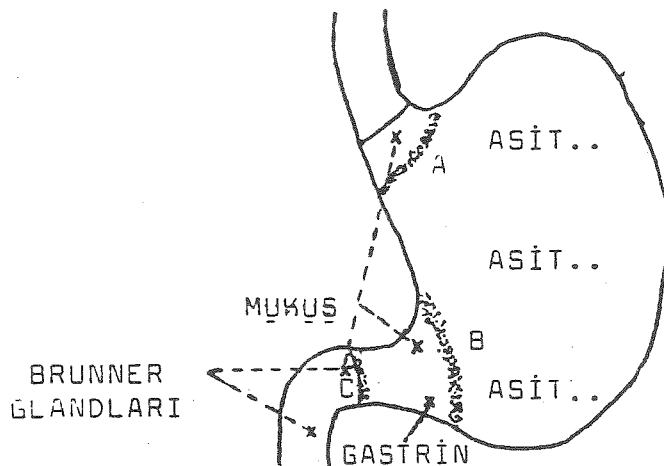
Korpus-antrum bileşkesi; kolaylıkla seçilemeyen bir bileşkedir. Kabaca korpus'un mukoza kıvrımlarının, antrum'un düz mukozasına dönüştüğü yerde olduğu söylenebilir. Mikroskopik olarak paryetal hücre kitlesi, giderek yerini antral glandlara bırakır.

Gastroduodenal bileşke, genellikle pilor sfinkteri içindedir. Ancak bunun hemen proksimalinde veya distalinde olabilir. Gözle, düz veya dişli bir çizgi olarak görülebilir. Mikroskopik olarak antral mukozadan duodenal mukozaya kesin bir geçiş görülür.

Oi ve arkadaşları 1959 yılında yaptıkları araştırmalarla peptik ülserlerin, mukozal bileşkelerin yakınında oluştuğunu göstermişlerdir. Postbulber ülserler hariç tutulacak olursa bütün duodenal ülserler, gastroduodenal bileşkenin hemen distalinde oluşurlar. Mide ülserleri ise, en sıklıkla korpus-antrum bileşkesinin hemen distalinde yer alırlar. Bu durumda gastro-duodenal sınırın, pilorun proksimalinde yer alması halinde pilorik ve prepilorik ülserlerin mide ülserlerinden ziyade duodenum ülseri sayılmaları gerekmektedir.

- A- Özofago-Gastrik B.
- B- Corpus-antrum B.
- C- Gastro-Duodenal B.

Şekil 2 - Özofagus - Mide-duodenum mukoza bileşkeleri



## MİDENİN ARTERLERİ

Mide arteriyal kanı esas itibariyle çölyak arterden, kısmen de inferiyör pankreatik duodenal arter yolu ile süperiyör mezenterik arterden gelir. Çölyak arterden 6 primer ve 6 sekonder olmak üzere 12 dal çıkar(3).

**1- A.Gastrika Sinistra:** Turuncus coeliacus'tan çıkar. Kardiyaya ve özofagusun abdominal parçasına dal verdikten sonra küçük kurvatur boyunca uzanarak A.gastrika dextra ile birleşerek bir yay (Bogen) teşkil eder ve buradan midenin ventral ve dorsal yüzlerine dallar verir.

**2- A.Gastrika Dextra:** A.Hepatika'dan çıkar. Antrum bölgesinden küçük kurvatura boyunca kardiaya doğru seyrederek A.Gastrika sinistra ile anastomoz yapar.

**3- A.Gastroepiploika Dextra:** Gastro duodenal arterin yandallarıdır. Büyük kurvatur boyunca sağdan sola doğru ilerleyerek A.Gastroepiploika sinistra ile anastomoz yapar.

**4- A.Gastroepiploika sinistra:** A.Lienalisten çıkar. Büyük kurvaturun sol yarısını besler. A.Gastroepiploika dextra ile ağzlaşır.

**5- Aa.Gastrika Breves:** Sayıları 2 ile 10 arasında değişir. Freniko-gastrik ve lieno-gastrik ligamanlar içinde, splenik arterin 1/3 bölümünden, terminal bölümlerinden veya sol gastro-epiploik arterden çıkarak kardiaya gelirler.

**6- A.Gastroduodenalis:** Truncus celiacus'tan çıkan A.Hepatika communis'in bir dalıdır. Bu arter pilorun arkasından geçer ve iki dala ayrılır. Bunlar A.pancreatikoduodenalis superior ve A.gastroepiploika dextradır.

7- *A.Pancreatikaduodenalis süperior*: Gastroduodenal arterin bir dalıdır. Duodenum'un konkav tarafına ve pancreas'ın başına dallar verir.

8- *Wilkie'nin süpraduodenal arteri*: Duodenum'un birinci kıtası ile birlikte piloru besler.

9- *Retroduodenal arter*: Koledok'un solundan pancreas veya duodenum'un arkasına doğru inerken süpraduodenal ve sağ gastrik arter ile birleşebilen bir veya daha fazla dallar verir.

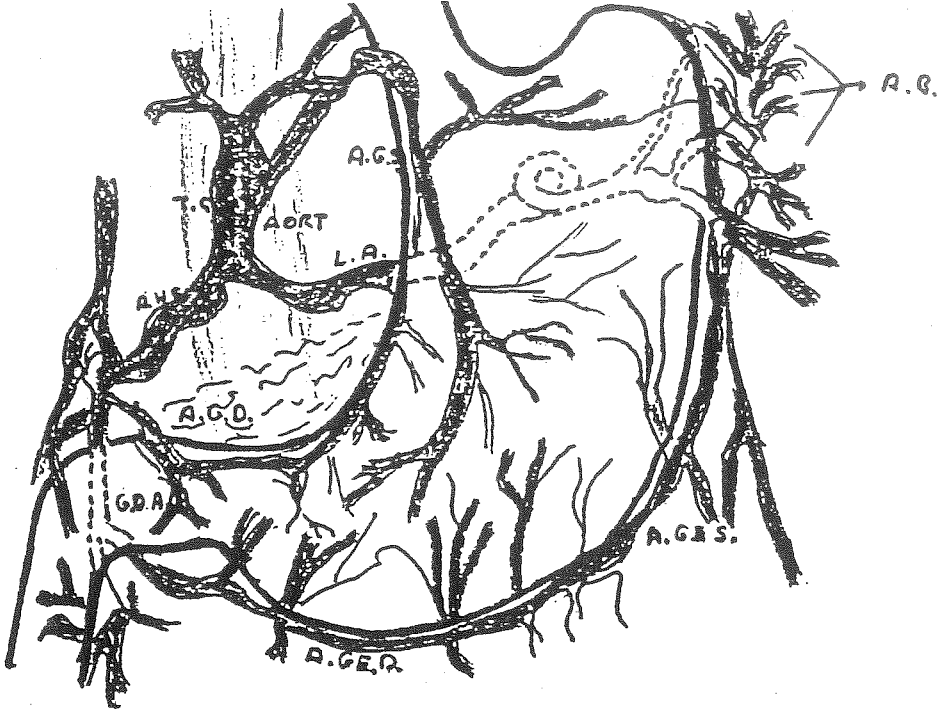
10- *Transvers Pancreatik arter*: Gastroduodenal arter, süperior pancreatico-duodenal arter veya sağ gastro-epiploik arterden çıkabilir. Pilor'a kısa büklümlü dallar verebilir.

11- *Dorsal Pancreatik arter*: Sağ dalı pancreatico duodenal arterle anastomoz yapar ve pilor'a dallar verir.

12- *Sol inferior frenik arter*: Diafragma doğru çıkarken kardioözofageal bölgeye dallar verir.

Midenin fundus ve corpus kısmı iyi, pilor kısmı daha az kanlanır. Arterler submukozaya eriştikten sonra aralarında zengin anastomozlar yaparak submukozal pleksusu meydana getirirler. Sağ ve sol gastrik arterlerden direk olarak ince dallar alan küçük kurvatur tarafı hariç submukozadan gelen bağımsız dallar bütün mukozayı kanlandırırlar. Küçük kurvaturun bu özelliği, ülserlerin burada daha sık görülmelerine neden olarak gösterilmiştir. Ayrıca geniş ve yaygın submukozal pleksus nedeniyle mide sindirim sisteminin en vasküler bölümüdür. En ufak ve yüzeysel erozyonlar dahi kolaylıkla kanama eğilimine sahiptirler.

Retroduodenal bölgedeki damarlar arasındaki bir özellik kanama nöksü yönünden önemlidir. Bu bölgede Gastroduodenal arter iki uç dalına ayrılır ve Transvers pankreatik arterde bu bölgede bu oluşuma eklenebilir. Bu kısımdaki ülser kanamalarında konacak dikişin şekli kanama nöksü yönünden önemlidir.



Şekil 3 - Midenin arteriyel sistemi.

### MİDENİN VENLERİ

Midenin venleri vena portaya dökülürler. Büyük kurvatur kanını sağ ve sol gastroepiploik venlerle superior mezenterik ve splenik venler yoluyla Vena Portaya boşaltır. Küçük kurvatur kanını sağ ve sol gastrik venler (Coronary ven) yoluyla doğrudan Vena Porta'ya boşaltır. Abdominal özofagus ve kardia bölgesinin kanı ise azygos veni ile Vena Cava sistemine boşalır.

### MİDENİN SINIRLARI

*Sempatik Sistem:* Midenin preganglioner afferent lifleri medulla spinalisten 5.veya 6.ile 9.veya 10.torakal segmentlerden çıkarak büyük

splanchnik sinirlere, oradan da çöliak ganglionlara giderler. Postganglioner lifler Çöliak arterin dalları ile yandaş olarak mide ve proksimal duodenuma yayılırlar. Afferent sistem aynı yoldan tek nöron halinde döner. Sempatik innervasyon en sıklıkla 7. ve 8. Torakal spinal segmentlerden çıktığı için peptik ülser ağrısı da bu nedenle, en sıklıkla 7.ve 8.torakal dermatomlar yani epigastrium sahasında duyulur.

*Parasempatik sistem:* Vagus sinirleri Özofagus'un sağ ve solundan aşağı doğru inerken toraksın aşağı kısımlarında dallanır ve özofageal pleksusu meydana getirirler. Bu pleksusun dalları ise birleşerek ön ve arka vagal trunkusları oluştururlar. Ön vagal trunkus anterior gastrik ve hepatik dallara, arka trunkus ise Posterior gastrik ve çöliak dallara ayrılır.

## DUODENUM ANATOMİ VE HİSTOLOJİSİ

Pilordan, treitz ligamanına kadar uzanan duodenum kapalıya yakın "C" şeklinde bir organdır. İnce barsağın en geniş kısmıdır. Bütünü ile pankreas başını içine alır. Sabit retroperitoneal bir organdır. Duodenum dört kısımdan oluşmuştur.

**1- I.KISIM:** 5 cm kadardır. İlk 2,5-3 cm'lik kısmı daha geniştir ve Bulbus duodeni ismini alır.

**2- II.KISIM:** Dessendan bölüm omurganın sağından aşağı iner. 1-4. lomber vertebralar arasında yer alır. Tam orta kısmında medial yönde papilla vateri bulunur. Ön yüzü peritonla örtülüdür.

**3- III.KISIM:** Horizontal kısım, V.cava ve Aorta'nın önünden geçer. Aorta önü hizasında kendi ön yüzünden superior mezenterik damarlar geçer. Üst kenarını pancreasın alt kenarı sınırlar.

**4- IV.KISIM:** Assendan bölüm, 2. lomber vertebraların üst sınırına kadar çıkar. Burada birdenbire bir dirsek yaparak jejunum adını alır. Bu dirseğe treitz ligamanı yapışır.

Duodenumu innerve eden damar ve sinirlerden mide bölümünde bahsedildiğinden tekrar burada bahsedilmeyecektir. Mide mukozası duodenuma gelince birdenbire değişir ve bu gözle de farkedilebilir. Burada, belki de, pilorik glandların bir uzantısı olan Brunner glandları vardır ve müküs salgılayarak duodenumu midenin peptik salgısına karşı korurlar.

## FİZYOLOJİ

**Müküs Engeli:** Mide mukozası, kendisini peptik sindirimden koruyan 1.0-1.5 mm kalınlığında bir müküs tabakası ile kaplıdır. Bu koruma fiziksel ve kimyasaldır. 100 cc müküs, 40 cc 0.1 N. asidi nötralize edebilir. Görülebilen ve eriyebilen müküs olmak üzere iki şekilde salgılanır.

**Pepsin:** Zymogen, Şef hücreler tarafından salgılanan çok etkili proteolitik bir enzimdir. pH 2'de maksimum, pH 5.in üzerinde minimum etkisi vardır. Pepsin salgılanması vagus kontrolü altındadır. Pepsinden zengin mide suyu etli yemekler, asetilkolin, insülin hipoglisemisi ile elde edilebilir.

**Klorhidrik Asit:** Hcl, parietal (oksintik) hürceler tarafından salgılanır ve mide suyunda pH 0.9 kadar bir asidite temin eder. Bu değer kandaki H<sup>+</sup> iyonu konsantrasyonunun 10<sup>6</sup> katıdır. Asidin görevi, proteinler üzerine tesir eden pepsin enziminin aktivitesi için en uygun pH'ı temin etmektir.

Mide salgısının kontrolü, ekstrensek sinirler, intrinsek sinirler ve hümmoral maddeler ile kontrol edilir. Bazal sekresyon, 12 saatlik bir açlıktan sonra devam eden ve muhtemelen vagal aktiviteye bağlı olan asit outputudur.

Vagotomi veya antrektomi ile ortadan kaldırılabilir. Duodenum ülseri olan hastalarda genellikle yüksek bir bazal sekresyon vardır.

Asit-pepsin salgısı üç fazda incelenir:

**1- Sefalık faz:** Yemeğin düşünülmesi, görülmesi, koklanması veya tadılması ile stimülsten sonra 5 dakika içinde başlar. Hem asit, hem de pepsinden zengin bir salgı salgılanır. Vagotomi ile tamamen ortadan kaldırılabilir. B fazda iki kısma ayrılabilir. Vagusun parietal ve zymogen hücreleri uyararak Hcl ve pepsin salgısını arttırmasına direk vagal faz, antrumu uyararak gastrin aracılığı ile salgıyı arttırmasına ise vagal-antral faz denir. Bu fazların her ikisi de vagotomi ile veya antikolinergik ilaçlarla yok edilebilir.

**2- Gastrik (Antral) faz:** Gıda mideye girdikten kısa bir süre sonra bu faz başlar ve 3-4 saat devam eder. Esas stimülüs, yemeğin (özellikle etli yemeklerin, alkol ve kafein'in) pilorik antrum ile teması ve antrumun fiziksel distansiyonudur. Fazın etkisi, antral bir hormon olan Gastrin ile sağlanır.

Gastrin polipeptit yapısında antrumdan salgılanan bir maddedir. Hangi hücrelerden salgılandığı bilinmemektedir. Etkisi aşağıdaki gibidir.

- 1- Küçük dozlarda asit sekresyonunu stimüle eder.
- 2- Büyük dozlarda asit sekresyonunu inhibe eder.
- 3- Pepsin sekresyonunu stimüle eder.
- 4- Pancreas enzim sekresyonunu stimüle eder ve bunun hacmini artırır.
- 5- Karaciğerden safra akımını stimüle eder.
- 6- Mide ve jejunumun motor aktivitesini stimüle eder.
- 7- İntrensek faktör sekresyonunu stimüle eder.

Bu fazın etkisi antrektomi ile ortadan kaldırılır ve vagotomi ile oldukça azaltılabilir. Cerrahi bakımdan önemli olan nokta, antrum pH'ının alkaliye doğru kayması ile mide asit salgısının artmasıdır. Bu durum, gastrojejunostomi, piloroplasti ve ağızdan alınan az miktardaki alkali ilaçların mide salgısını arttırıcı etkisini açıklar.

**3- İntestinal faz:** İnsanda diğer iki fazdan çok daha önemsiz bir fazdır. İnce barsaktan salgılanan bir hümorale ajan tarafından başlatılır ve vagotomiden sonra devam eder.

#### ***Midenin Boşalması:***

Pilor hakiki bir sfinkter olmayıp büyük yemek partiküllerinin mideyi terk etmesini engelleyen anatomik bir darlıktır. Esas fonksiyonu peristaltik dalgalar geçtikten sonra gevşemenin olduğu birkaç saniye içinde duodenal muhtevanın mide içine regürjitasyonunu önlemektir. Mide boşalmasının hızı, mide içindeki yemeklerin hacmi ile orantılıdır ve yemeğin karakteri ile sinirsel faktörlerden çok etkilenir. Az miktardaki yemekler, büyük lokma parçaları, sıcak sıvılar, yağlı hipertonic veya asitli gıdalar mideyi yavaş terk ederler.

Duodenumda ise peristaltik hareketler ve ritmik boğulmalar görülür. Midenin peristaltik hareketleri genellikle pilorda dururlar. Duodenumda antiperistaltik hareketlere de sık rastlanır. Bu suretle duodenumun alkali salgısı mideye geçebilmektedir.

### **PEPTİK ÜLSERLERİN FİZYOPATOLOJİSİ**

Peptik ülser, basitçe, asit-pepsin sekresyonuna maruz kalan gastrointestinal traktüsün herhangi bir yerindeki "mukozal defekt" olarak tanımlanabilir. Dolayısıyla "asit yok, ülser yok" deyişi yerindedir. Tablo 1'de bu tanımlamanın ayrıntıları verilmiştir.

Peptik ülserlerin en azından %98'i ya duodenumun ilk kısmında ya da midededir. Gastrik ülserli kişilerin yaklaşık %5'inde duodenal ülser gelişir. Buna karşılık duodenal ülserlilerin %20'sinde gastrik lezyonlar ortaya çıkar. Birlikte görülebilmelerine ve benzer morfolojiye sahip olmalarına karşın duodenal ve gastrik ülserlerin değişik kökenli olmaları kuvvetle olasıdır(4).

*Tablo 1 : Peptik Ülserlerin Belirgin Özellikleri*

- 
1. Sıklıkla tektir
  2. Küçük bir mukozal defekt olma eğilimindedir (4 cm. Çapın altında)
  3. Hemen her zaman mükülaris mukozaya penetre olur ve perforasyona neden olabilir.
  4. Sıklıkla rekürrens görülür (iyileşebilmesine karşın)
  5. Sıklık sırasına göre yerleşimi:
    - a. Duodenum, I.kısmı
    - b. Mide, genellikle antrum
    - c. Barrett özofagusu
    - d. Gastroenterostomi sınırı (stomal ülser)
    - e. Zollinger-Ellison sendromlu hastalarda, duodenum, mide ve jejunum
    - f. Ektopik gastrik mukoza içeren Meckel divertikülü
-

**EPİDEMİYOLOJİ:** Duodenal ülserlerin epidemiyolojisi hızla değişmektedir. Bir zamanlar duodenal ülserler gastrik ülserlerden çok daha fazlaydı. Ancak, insidans ve prevalansları giderek gastrik ülserlerinkine yaklaşmaktadır. Günümüzde, duodenal ülserlerin yıllık insidansı erkeklerde binde 1.0 ile 3.5 dolayındadır(5). Gastrik ülser prevalansı ise dekatlar boyunca hemen hemen aynı kalmıştır ve ABD'de erkeklerdeki yıllık insidans binde 0.5 dolayındadır. Yalnızca iki dekat önce peptik ülser erkeklerde kadınlardan iki kez daha sıklı. Günümüzde, duodenal ve gastrik lezyonların her ikisi içinde oran binde 1.0'a yaklaşmıştır. Cinsiyet oranlarındaki bu değişim erkeklerde ülser oranının kadınlara göre daha hızlı bir düşüş gösterdiğini ifade etmektedir. Her iki cinste de ilk atak insidansı en sık 5.-6. dekatlardadır, fakat bazan çok daha erken ya da geç görülebilir.

Ülserin her iki tipinde genetik etkilerin belli oranda rolü sözkonusudur, ancak özellikle duodenal ülserlerde bu rol daha belirgindir. Duodenal ülserli bir hastanın birinci dereceden akrabalarında, hastalığa yakalanma riski 3 kat artar. Tek yumurta ikizlerinde birlikte yakalanma şansı %50 iken, çift yumurta ikizlerinde bu oran %14'tür. "0" kan grubu olan bireylerin diğer kan gruplarına göre duodenal ülsere yakalanma şansları %30 daha fazladır. Benzer şekilde, kalıtsal bir fizyolojik özellik olan vücut sıvılarına (tükrük gibi) kan grubu antijenlerini salgılayanlarda (sekretör) salgılamayanlara (nonsekretör) oranla %50 risk azalması sözkonusudur. 0 grubun nonsekretör özellikler birlikte bulunduğu risk artışı yaklaşık %50'ye çıkmaktadır. Bunlardan başka duodenal ülsere predispozisyon yaratan bazı genetik sendromlarda açıklıkla tanımlanmıştır. Bunlar arasında duodenal ülserle birlikte, kalıtsal multipl endokrin neoplaziye de kuvvetli predispozisyon oluşturan, otozomal dominant geçişli, aşırı pepsinojen I sekresyonuyla karakterli bir sendromda bulunmaktadır.

Gastrik ülserlere yakalanma şansını attıran benzer genetik predispozisyonlar tanımlanmamıştır. Ancak, gastrik ülser hastalarında yakın akrabalarında, bu hastalığa yakalanma şansınının 2-3 kat arttığı bilinmektedir. Öyleyse, genetik faktörler her iki ülser tipinde de sözkonusudur (duodenal olamında daha fazla), fakat aradaki farklılıklar iki ülserin tek bir hastalık olmadığını kuvvetle düşündürmektedir..

Bazı çevresel faktörler ve hastalık durumlarının ülserle yakalanma şansını arttırdığı bilinmektedir. Bunların en önemlileri, kabul görmüş temel patofizyolojik mekanizmalarıyla birlikte Tablo 2'de yer almıştır. Her iki tip ülserle yönelik predispozan faktörler arasında en iyi verifiye edilmiş olanı sigaradır. Risk düzeyi günlük içilen sigara sayısı ile doğru orantı gösterir. Dahası, sigara iyileşmeyi geciktirir ve rekürrenste de etkili olur(6). Asit sekresyonunu uyarabilir fakat daha önemlisi pankreatik bikarbonat tamponunun sekresyonunu inhibe eder. Alkolün ülserojenik rolü, gastrik ülserde duodenal ülserle göre daha iyi ortaya konmuştur. Alkol hem paryetal hücrelerden asit sekresyonunu artırır hem de bir akut gastrit nedenidir. İnsanlarda peptik ülserle predispozisyon yaratması açısından emosyonel stres üzerinde çok durulmuştur; Laboratuar hayvanlarında zorla yüzdürme gibi streslerin ülserle yol açabildiği bilinmektedir, fakat insanlarda bu konu kanıtlanmamıştır. Kahve içmenin "kötülüğü" yargısı da dayanaktan yoksundur. Aspirin gibi nonstreoid antiinflamatuvar ilaçların gastrik mukozayı zedeledikleri ve bazen gastrite neden oldukları bilinmektedir. Bu ilaçların gastrik ülserde bir miktar rolleri olsa da duodenal ülser oluşumunda pek yerleri yoktur.

**Tablo 2 : Peptik Ülserle Birlikte Görülen Faktörler****Duodenal ülser****Çevresel Etkenler**

Sigara

Aspirin

Alkol

**Birlikte Bulunan Hastalıklar**

Karaciğer sirozu

Pankreas kanseri

Kronik Bronşit ve amfizem

Böbrek taşları

?? Böbrek yetmezliği

**Temel Patofizyoloji**

Temelde aşırı asit-pepsin sekresyonu

Mukoza direncindeki azalmanın katkısı olabilir.

**Mide ülseri****Çevresel Etkenler**

Sigara

Aspirin

Alkol

**Birlikte Bulunan Hastalıklar**

Kronik bronşit ve amfizem

Antral gastrit (%20'sinde duodenal ülser)

**Temel patofizyoloji**

Temelde mukoza direncindeki azalma

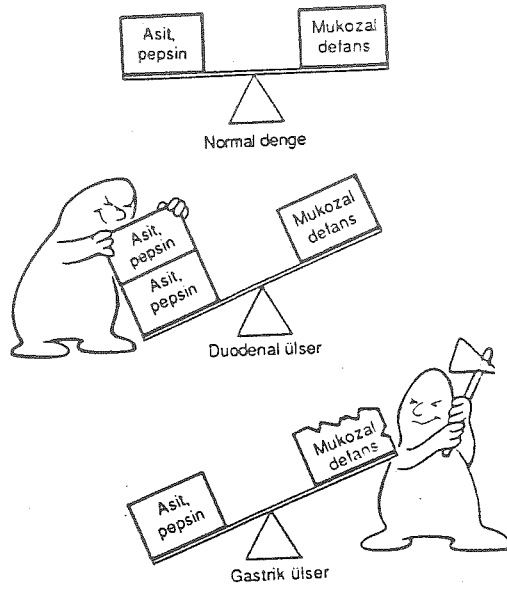
Asit-pepsin düzeyleri normal ya da düşük fakat  
bir miktar asit gereklidir.

**PATOGENEZ:** Her zaman olduğu gibi, bir hastalığın kavranması ile o hastalığa ilişkin hipotez ve spekülasyonları içeren yazıların çokluğu arasında ters bir ilişki vardır. Bu durumun peptik ülser için de geçerli olmasına karşın sürpriz olarak aşağıdaki düşüncelere yaygın olarak inanılmaktadır.

1- Duodenal ülserler, artmış asit ve pepsin düzeylerinin, normal ya da bozuk koruyucu mekanizmaları aşması sonucu gelişir.

2- Gastrik ülserler; koruyucu mekanizmaların zayıflaması sonucu ortaya çıkar (Agresif etkiler normal hatta azalmış olsa bile).

3- Başka bir deyişle tüm peptik ülserler, asit-pepsin sekresyonunun agresif etkisiyle gastroduodenal mukozanın normal koruyucu mekanizmaları arasındaki dengesizliğin sonucudur (Şekil 4).



Şekil 4 - Duodenal ve gastrik peptik ülserde asit-pepsinin agresif etkisiyle mukozal defans arasındaki teorik dengesizliklerin şematik karşılaştırılması

4- Ancak gerek duodenumda gerekse midede, ülserasyona ilişkin tüm sorumluluğu dengenin yalnız bir tarafındaki güçlere yüklemek basitçe bir yaklaşımdır.

Agresif etki ve mukozal defans arasındaki dengeyi bozan, bir kısmı duodenal, bazıları da gastrik ülserasyonla ilgili pek çok bozukluk saptanmışsa da bunlar arasında yalnızca gastrik asidite kayda değer. Dolayısıyla şurası belirtilmelidir ki duodenal ya da gastrik ülserin gelişiminde birden fazla yol vardır

ve kişide etkenlerin hepsinin bulunması gerekmemektedir. Bu bağlamda en azından patogeneze açısından çok sayıda değişik ülser tipi sözkonusudur. Gerçekten de, günümüzde gastrik ülserin subgrupları tanımlanmaktadır. Duodenal ve gastrik ülserler, patogenezeleindeki farklılık nedeniyle ayrı ayrı incelenecektir.

**Duodenal ülserogeneze:** Bugün için duodenal ülseri kökenine ilişkin başlıca veriler Tablo 3'de sunulmuştur(7,8). Temelde, midenin boşalma süresinin kısalması ya da hipersekresyonuna bağlı olarak duodenuma aşırı miktarlarda asit ve pepsin boşalması sözkonusudur. Hipersekresyon gastrik mukozadaki total paryetal hücre kitlesindeki fazlalıktan kaynaklanabileceği gibi (olasılıkla gelişimsel kökenli), paryetal hücrelerin salgılatıcı uyarılara duyarlılığının artması ya da normal düzenleyici kontrol mekanizmalarının çalışmaması sonucu ortaya çıkabilir. Gastrin düzeyinde artış ya da paryetal hücrelerin gastrin stimülasyonuna aşırı duyarlı olmaları sözkonusu olabilir(9).

Bu kapsamlı tezi destekleyen iyi saptanmış, 3 kanıt grubu: 1) Fundusun cerrahi rezeksiyonu ya da vagotomi sonrasında asit - pepsin düzeyindeki azalma ve antiasit ya da histamin ( $H_2$ ) reseptör antagonistlerinin (ör. Cimetidine, ranitidine) duodenal ülseri iyileştiren ve nüksü engelleyen etkileri: 2) Gastrinoma ya da G-hücre hiperplazisiyle birlikte ileri düzeylerde gastrik asiditesi olan Zollinger - Ellison sendromlu hastalarda karakteristik olarak duodenal ülser, bazan gastrik ülser ve bazan da jejunum gibi atipik yerleşimli multipl ülserlerin bulunması ve 3) Total aklorhidrisi olanlarda duodenal ülere hiç rastlanmaması.

*Tablo 3 : Duodenal Ülserli Hastalarda Görülen Fizyolojik Defektler*


---

Artmış paryetal hücre sayısı
Artmış serum pepsinojen-1 konsantrasyonu
Artmış asit ve pepsin sekresyon kapasitesi
Artmış asit ve pepsin sekresyon “uyarısı” (artmış bazal hız)
Artmış gastrine karşı paryetal hücre duyarlılığı
Azalmış gastrin salgılanması ve asit sekresyonuna karşı asitin oluşturduğu inhibisyon
Artmış yiyecek stimülasyonlu gastrin salgılanması
Artmış duodenal asit ve pepsin içeriği
Artmış mide boşalma hızı

---

Duodenal ülserogenezise ilişkin tüm tezler gerçekte tartışmaya açıktır. Ülserli populasyonda, normallere göre gastrik asit düzeylerinin ortalamasının daha yüksek olmasına karşın, hastaların yalnızca yaklaşık 1/3'ünde kontrollere göre gastrik asit yapımında artış sözkonusudur. Çoğu ülserli hastada gastrik boşalma süreleri normal hatta bazan normalden uzun olabilir. Paryetal hücre kitlesi bazı normal kişilerde ülserlilerden daha büyüktür. Duodenal ülserli hastaların çoğunda bazal ya da yiyecek uyarılmış gastrin düzeyleri artmamıştır ve inhibitör faktörlere karşı G hücrelerinin yanıtları normaldir. Alışlagelmiş hipotezlere bu karşı çıkışlar daha da uzatılabilir. Ancak bu durumda, en azından bazı kişilerde normal koruyucu mekanizmalarda olası bir bozukluk olduğu görüşüne sığınılabilir. Bu bozukluklar arasında mukozal hücre yenilenme hızı, mukus yapımı, bikarbonat salgılanması (asit ortamın nötralizasyonunu sağlar) ve prostaglandin sentezindeki yetersizlikler sayılabilir. Bunlar arasında en çok, defektif bikarbonat salgılanması (ülserli hastalarda sekretin salgılanma eşliğinin yükselmesine bağlanmaktadır) ve özellikle PGE<sub>2</sub> olmak üzere sitoprotektif prostaglandinlerin yetersiz yapılması üzerinde durulmaktadır. Aspirin gibi nonsteroid antiinflamatuar ilaçların rolleri, belki de prostaglandin sentezinin

inhibisyonu üzerinden olmaktadır (mide mukozasında duodenal mukozaya göre daha etkili).

**Gastrik ülserogenez:** Duodenal ülserin etyopatogenezindeki karanlık noktalar gastrik ülser için daha da fazladır. Yakın dönemde gastrik ülserlerin farklı patogenetik subgruplarının bulunduğu bildirilmesi, sorunu daha da karmaşık hale getirmektedir. Bu subgruplardan bazılarında mide asit düzeyi düşüktür ve safra reflüsü ön plandadır. Bazılarında ise reflü belirgin olmayıp asit fazlalığı sözkonusudur. Subgruplara ilişkin varsayımlara karşın, tüm gastrik ülserler için şu genellemeler yapılabilir. Ortalama olarak, gastrik ülserli hastaların asit-pepsin sekresyon düzeyleri normal ya da olası kronik gastritle ilişkili olarak düşüktür. Ancak bu hastalar hiçbir zaman tam aklorhidrik değildir. Asit düzeylerindeki düşüklüğün hidrojen iyonlarının back-difüzyonuna (mukoza içine geri kaçışına) mı bağlı olduğu çok açık değildir. Ülserin iyileşmesinden sonra gastritin devam etmesi, gastritin primer olduğunu düşündürmektedir. Gastrik ülserli hastaların çoğunda duodenogastrik reflü normal kişilere göre daha fazladır. Gastrik mukozanın özellikle safra asitleri, lizolesitin ve pankreatik sekresyonlar gibi duodenal içerikle karşılaşması, gastritin oluşumuna ve bu yol üzerinden zedelenmiş mukozada ülser gelişimine katkıda bulunur. Yine *Campylobacter*'lerin kronik gastrit ve gastrik ülser oluşumundaki rolleri üzerinde durulmaktadır.

Mide mukoza direncindeki defektler çok üzerinde durulmuş mekanizmalar olsa da geçerlilikleri tartışmalıdır. Gastrik mukozal iskeminin, akut stres ülserlerinin gelişiminde major rolleri olduğu düşünülmektedir. Lokal iskemi alanlarının soliter peptik ülserlerin oluşumunu arttırabileceği benzer şekilde söylenir. Gastrik mukozanın mukus sekresyonunda kantitatif ya da kalitatif bir defekt bulunması da üzerinde çok durulan bir başka noktadır. Mukus sekresyonunu arttıran tedavilerin olumlu sonuçları bu teoriyi desteklemektedir(10). Olasılıkla, yüzeydeki mukus tabakası mide lümeninden mukozaya hidrojen iyonu difüzyonunu önlemektedir. Aynı zamanda yüzey hücrelerinin

bu mukus tabakasına bikarbonat tamponu salgılamaları, defans mekanizmasına ek bir katkı sağlamaktadır. Ancak bugüne kadar mukus sekresyonunda gerek kantitatif gerekse kalitatif bir defekte ilişkin yeterli bulgu saptanmamıştır. Mukozal defansta, duodenal ülserde bahsedilen prostaglandin E<sub>2</sub>'nin rolü olabilir. Bu bağlamda, hidrojen iyonlarının geri difüzyonuna neden olduğu bilinen ve kronik gastrit oluşumunda rolü olan aspirinin benzer şekilde prostaglandin sekresyonunu inhibe ederek gastrik ülserogeneze de katkısı olabilir. Gerçekten, kronik antral gastritin bulunmadığı durumlarda genellikle öyküde uzun süreli aspirin kullanımı vardır. Epidemiyolojik veriler, önceden de belirtildiği gibi sigara içimindeki süre ve yoğunluk ile gastrik ülser prevalansı arasında bir ilişki olduğu yolundadır. Benzer şekilde kortikosteroid tedavisi ile peptik ülserasyon arasında bir birliktelik mevcuttur. Emosyonel faktörler üzerinde de durulmuşsa da bu konu çok açık değildir. Pek çok spekülasyonlara karşın, sonuçta duodenal ülserlerde olduğu gibi gastrik ülserlerde de etyolojiye ilişkin spesifik mekanizmalar kanıtlanmamıştır ve yine olası multifaktöriyel bir patofizyoloji ve çok sayıda subgruplar sözkonusudur.

**Tablo 4 : Gastrik ülserli Hastalarda Görülen Fizyolojik Defektler (İlaçla İlişkili Olmayanlar)(11)**

---

İstirahatte ve duodenumdaki asit ve yağın uyarısına bağlı pilor basıncında azalma
Gastrik mukozaya hidrojen iyonu back difüzyonu artışı ve akut süperfisiyel gastrite neden olan duodenal içeriğin (safra ve lizolesitin) mide reflüsünde artış
Kısmen asit sekrete eden mukozaya da uzanabilen tüm antrum mukozasını tutan kronik atrofik gastrit.
Asit sekrete eden mukozanın kronik atrofik gastritle tutulma derecesine paralel olarak değişen oranlarda maksimum asit atım volümünde azalma
Kronik atrofik gastrit bulunan bir mide alanında gastrik ülser oluşumu

**MORFOLOJİ.** Gastrik ya da duodenal, tüm peptik ülserler temelde aynı makroskopik görünümüne sahiptir. Lezyonlar yuvarlak, zımbayla delinmiş gibi keskin sınırlı mukozal defektler olup en azından submukozaya, sıklıkla da mükülarise penetre olmuştur. Tüm duvarın tutulumu seyrekdir. Çoğunluğu 2-4 cm çapta olup özellikle duodenumda daha küçük, midede ise sıklıkla daha büyük olabilirler. Alışılmadık boyutlardaki bazı gastrik ülserler, ülseratif kanser yönünde yanlış bir izlenim verebilir. Yerleşim yerleri sıklık sırasına göre, duodenum birinci kısmının ön duvarı, birinci kısmın arka duvarı ve mide küçük kurvaturüdür. Midedeki lokalizasyonu birlikte bulunan gastritin dağılımı belerler. Gastrit en sık olarak antrumun tamamını tuttuğundan, ülser krateri de asit sekrete eden fundusa komşu gastritli zonun sınırları içinde yerleşir. Gastritin daha yaygın olduğu durumlarda, ülser de yine gastritli zonda olmak koşuluyla daha proksimalde yerleşebilir. Ülseratif kanserlerin daha çok yerleştiği büyük kurvatur ya da ön ve arka duvarlarda yerleşim seyrekdir.

Klasik olarak ülser kraterinin kenarları diktir, ancak üst kenar hafifçe daha yüksektir, alt kenar ise biraz daha basıktır. Kraterin zemini belirgin derecede temiz olup mukozal sınırlarda kabarıklık, çıkıntı ya da yenik (ülseratif kanserin özellikleri) görülmez. Bazan zeminde erozyone bir damar görülebilir. Bu, ölüme neden olabilecek bir kanamanın kökenidir. Süreç ilerledikçe skar gelişimine bağlı olarak mukoza kıvrımlarında büzüşme ve kratere doğru radyer tarzda dizilme ortaya çıkar. Derine penetre olmuş ülserde serozal iltihap karaciğer ya da pankreas gibi komşu organlara yapışıklığa neden olabilir. Öyle ki, ülser tabanını bu organlardan ayırmak mümkün olmayabilir. Ne yazık ki bazen periton boşluğuna "açı" perforasyon gastrik lezyonlara göre duodenal olanlarda daha sık görülen ve iyi bilinen bir felaket olarak karşımıza çıkabilir.

Histolojik görünüm lezyonun aktifliğine, kronikliğine ve iyileşme düzeyine bağlı olarak değişir. Aktif fazda yüzeyden derine doğru şu dört zona rastlanabilir: 1- Zeminde ve kenarlarda ince bir nekroz tabakası. Bunun altında 2- Nötrofillerin baskın olduğu aktif bir non-spesifik iltihabi hücre zonu. Bunun

da altında 3; aktif granülasyon dokusu ve 4; Serozal yüzeye doğru geniş bir alanda solid, kollajenden zengin fibröz skar dokusu. Skar alanlarında karakteristik olarak damarlarda duvar kalınlaşması ve bazen trombüs formasyonu bulunur. Ancak bazan, daha önce belirtildiği gibi, açık damarlar sözkonusudur. Gastrik lezyonda kenarlarda tipik olarak kronik atrofik gastrit ve sıklıkla da bu gastrit zonundaki glandlarda intestinal metaplazi bulunur.

Gerek gastrik, gerekse duodenal ülserler, kraterin granülasyon dokusuyla dolması ve bunu izleyen marjinal reepitelizasyon ile iyileşebilirler. Zaman içinde normal mukozaya az çok benzeyen yeni oluşmuş yüzey hücre tabakasının diferansiasyonu ortaya çıkar. Ancak alttaki skar dokusu kalıcıdır. Bazı durumlarda skar gelişimi ve buna bağlı iskemi, iyileşmeyi engelleyecek düzeylerde olabilir.

**KLİNİK GİDİŞ:** Peptik ülserler yaşam boyunca nüks edebilen lezyonlardır. Ancak hastaların çoğu ülsere bağlı olmaktan çok, ülserleriyle birlikte, başka nedenlerden ölürlere. Tipik olarak aktif bir atakta, açlığa benzeyen, yanma ya da kazıntı tarzında bir epigastrik ağrı vardır. Ağrı sırta vurabilir (özellikle posterior penetran lezyonlarda) ya da kardiyak kökenle karışabilen tipte substernal olabilir. Bazı hastalar ise aktif bir lezyona karşın asemptomatik olabilirler ya da muğlak bir epigastrik rahatsızlıktan yakınabilirler. Bu hastaların ilk klinik prezentasyonu masif kanama ya da perforasyon olabilir. Ağrı varsa, genellikle yemeklerden bir ya da birkaç saat sonra başlayan ve yiyeceklerle ve antiasitlerle geçen tiptedir. Fakat vakaların çoğunda bu "tipik" klinik bulunmaz. Ağrı, yiyeceklerle geçmeyebilir, hatta yiyeceklerle ortaya çıkabilir ya da yiyeceklerle ilişkisiz, sporadik karakterde olabilir. Gastrik ülserdeki ağrının, duodenal ülserden farklı özellikte olduğuna ilişkin eski izlenim bugün için kabul görmemektedir. Tanı, baryumlu radyolojik incelemeler ve üst gastrointestinal endoskopi ile konur. Serum pepsinojen-1 düzeylerinin radyoimmunoassay yöntemiyle araştırılması (yükseldiğinde) duodenal ülserin ailesel patterni için ipucu verebilir.

Peptik ülserin komplikasyonları Tablo 5'de gösterilmiştir. Duodenal ülserlerde malign transformasyon görülmez, gastrik ülserlerde ise son derece seyrek. Daha çok, ülseratif bir kanserin başlangıçta benign gastrik ülser saptanması ve sonradan kanser olduğunun saptanması sözkonusu olabilir.

Belirtileri rahatsız edici de olsa ülserin genellikle yaşamsal önemi yoktur. Duodenal ülserlilerde hastalığın aktif dönemindeki ataklar medikal tedaviyle kontrol altına alınabilir. Gastrik ülserde ise medikal kontrolün sağlanmadığı durumlarda karsinom olasılığı nedeniyle cerrahi yaklaşım düşünülebilir(12).

#### *Tablo 5 : Peptik Ülserin Komplikasyonları*

##### **Kanama**

Hastaların %25-33'ünde görülür.

En sık komplikasyon; bol miktarda olabilir.

Ülserden ölümlerin %25'inden sorumludur.

Ülser varlığının ilk belirtisi olabilir.

##### **Perforasyon**

Hastaların %5'inde görülür.

Ülserden ölümlerin 2/3'ünden sorumludur

Nadiren ülserin ilk belirtisidir.

##### **Ödeme ya da Pilor Kanalıyla Duodenumdaki Skar Gelişimine Bağlı Obstrüksiyon**

Bitkinleştiren, kramp tarzında karın ağrısına neden olur

Nadiren total obstrüksiyon ve inatçı kusmalar görülür.

##### **Kontrol Edilemeyen Şiddetli Ağrı**

## PEPTİK ÜLSERDE YAPILAN CERRAHİ GİRİŞİMLER

Peptik ülser cerrahisinde kullanılan ameliyat teknikleri Tablo 6'da özetlenmiştir. Bu cerrahi prosedürlerden sık uygulananlar Şekil 5'te gösterilmiştir.

### *Tablo 6 : Peptik Ülserde Uygulanan Ameliyatlara*

Basit gastrojejunostomi

Subtotal gastrektomi

- Gastroduodenostomi (Billroth I)

- Gastrojejunostomi (Billroth II)

Vagotomi ve Antrektomi

Trunkal vagotomi – Selektif vagotomi

Billroth I – Billroth II

Vagotomi ve Drenaj

Trunkal vagotomi – selektif vagotomi

Gastrojejunostomi

Pyloroplasti

Heineke – Mikulicz

Finney

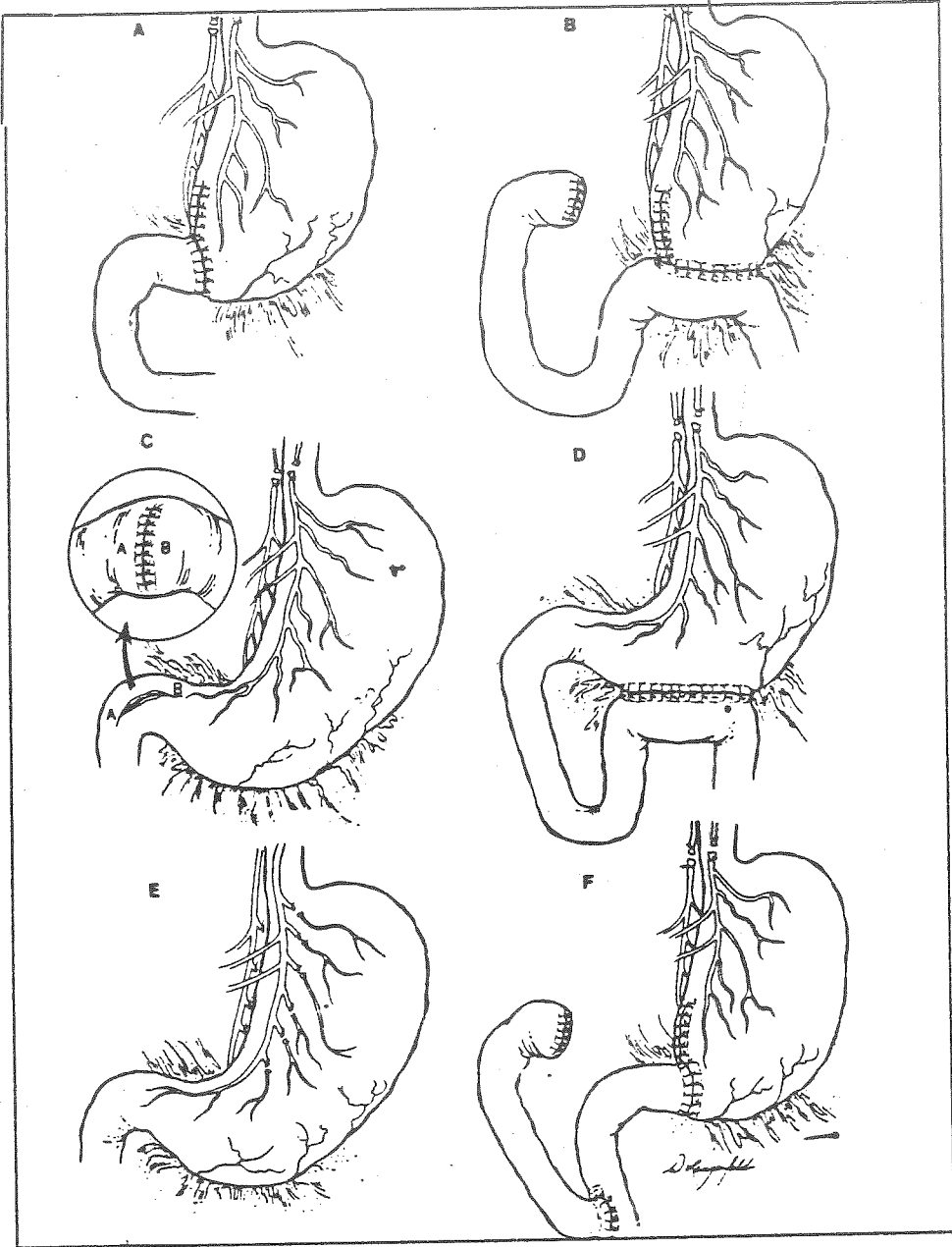
Jabuloy (Gastroduodenostomi)

Proximal Gastrik Vagotomi

Drenajsız

Piloroplasti ve pyloromyotomi

Posterior trunkal vagotomi ve anterior seromyotomi



Şekil 5 : Sık cerrahi gastrik prosedürler. (A) vagotomi + antrektomi (Billroth I), (B) vagotomi + antrektomi (Billroth II), (C) vagotomi + piloroplasti, (D) vagotomi + Gastrojejunostomi, (E) Parietal cell vagotomi ve (F) Roux - en Y gastrojejunostomi

## BİLLROTH I İŞLEMİ

Mide kanseri ilk başarılı Rezeksiyon 1881'de BİLLROTH tarafından gerçekleştirilmiştir. 43 yaşındaki kadın hastada, pilorik tümör hayli mobil olup rezeksiyon kolayca yapılmıştır. Hasta 4 ay sonra karaciğer metastazları nedeniyle kaybedilmiştir. Bu ameliyatta Billroth, midenin pilor kesimini ve kısmen duodenumu çıkardıktan sonra, büyük kurvatur tarafını kapatmış, anastomozu küçük kurvatur ile duodenum arasında separe ipek dikişlerle gerçekleştirmiştir.

Billroth'un ikinci ameliyatında hastada stoma obstrüksiyonu mevcuttu. İlk ameliyatlardan elde ettiği sonuçlara dayanarak Billroth 3, 4 ve 5. Ameliyatlarında küçük kurvatur tarafını kapatarak gastroduodenostomi için büyük kurvatur tarafını kullandı. Fakat bu hastaların hiçbirisi yaşamamıştır.

Rydygier, 1881 Kasımında, obstrüksiyon yapmış bir kronik pilor ülseri için, ilk defa pilorektomi ve gastroduodenostomi uygulamış, hasta sağlıklı olarak hastaneden taburcu edilmiştir.

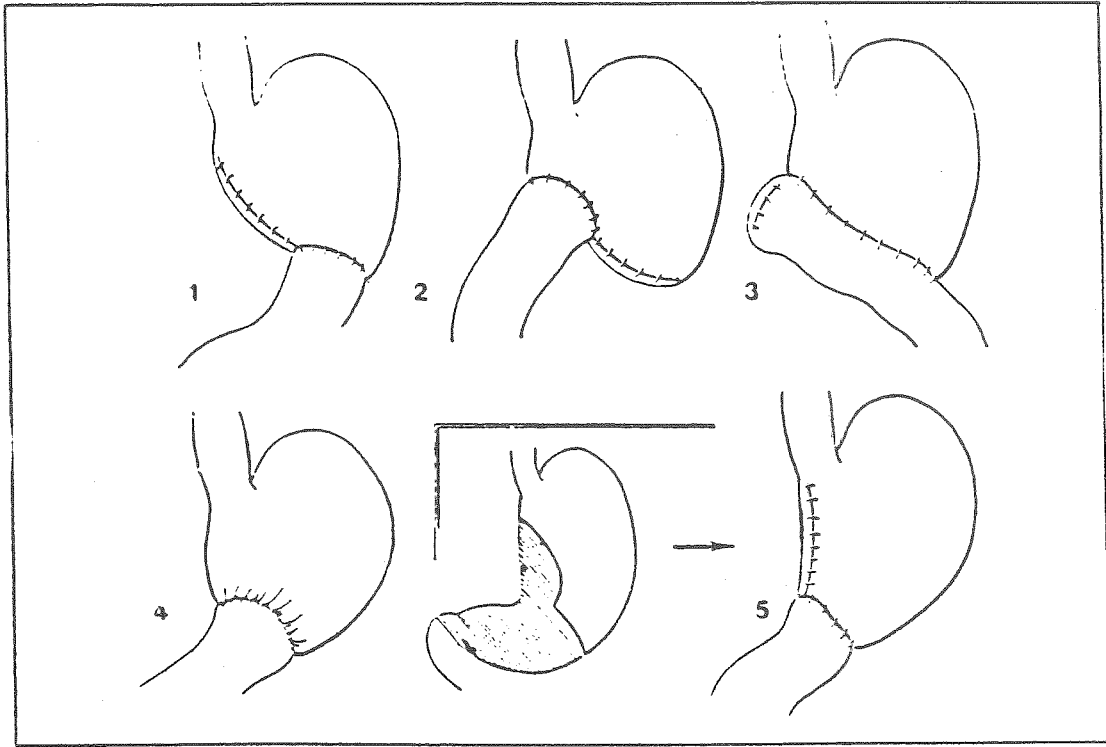
Kocher, 1893'de anastomozda köşe problemini (Angle of sorrow) ortadan kaldırmak amacıyla, mide tarafını bütünüyle kapatarak, duodenumun mide arka yüzüne anastomoz yapıldığı bir teknik ileri sürdü. Fakat bu yöntem çağdaşları tarafından kullanılmamıştır. Von Hebarer ve Finney, Duodenal stumfu kapatıp gömdükten sonra, bütün mide ağzını duodenumun II kıtasına ağızlaştırma yöntemi uyguladılar. Finney 1892'de bu operasyonu yapmaktaydı. Aynı dönemde Von Haberer hiç haberi olmadan midenin selim ve malign lezyonlarında benzer prosedürü uygulamaktaydı.

Schoemaker, duodenal ülserlerde dahil olmak üzere midenin selim ve habis lezyonlarında gastroduodenostomi yapmadan önce, küçük kurvaturü hemen hemen tamamen eksize eden ilk cerrahdır. Kendisi köşelerden (Angle of

sorrow) kaçak problemiyle karşılaşmamış erken ve geç sonuçları çok iyi olmuştur.

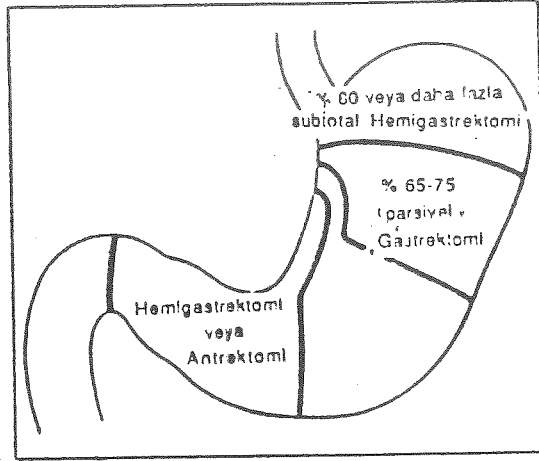
Von Haberer, 1933'teki yayınından çok daha önce parsiyel gastrektomiden sonra mide stumfunun daraltılması işlemini uygulamaktaydı. Mide submukozasındaki bütün damarları bağlayarak, mide stumfundan olabilecek kanamaları önlediği gibi, stomanın da kısmen daralmasını sağlamaktaydı. Böylece uç-uca gastroduodenostomi işlemi basitleşmekteydi.

Horsley, duodenum ön yüzünü keserek daha geniş bir gastroduodenal stoma elde etmiştir. Midenin büyük kurvatur tarafını kapatarak küçük kurvaturü anastomoz yapmaktaydı (Şekil 6).



Şekil 6 : Billroth I ameliyatları 1. Bilroth I, 2. Horsley, 3. Von Haberer-Finney, 4. Von Haberer.

Standart Billroth I ameliyatı prepylorik ülserlerde antral ülserlerde ve mide distalinde yerleşmiş ülserlerin tedavisinde kullanılır. Fakat bu ameliyat sınırlarını, yüksek posterior küçük kurvatür ülserlerini ve subkardiak mide ülserlerini tedavi edecek şekilde genişleten bazı modifikasyonlar yapılmıştır (Şekil 7).



Şekil 7 : Antrektomi ve hemigastrektomide çıkarılan mide oranları: Parsiyel gastrektomide oran %60-75, subtotal gastrektomide ise %80 kadardır. Bütün bu rezeksiyonlarda midenin küçük kurvatürünün büyük bir kısmı çıkarılmaktadır.

## GENEL BİLGİLER

### *Laparotomi*

Herhangi bir işleme başlanmadan önce karın ve pelvis içi organların sistemik muayenesi yapılmalıdır. Laparatomide hiatusu, mide ve duodenumu muayene etmek için inspeksiyonu ve palpasyonu engelleyen her türlü yapışıklığın giderilmesi şarttır. Özellikle yapışıklıklar duodenumu kaplayabilir. Bunların ayrılıp ayrılmayacağı yapılacak ameliyata göre kararlaştırılır. Mide ve duodenumun arka yüzünün incelenmesi dikkatle yapılmalıdır ve buraya omentumdan açılacak bir pencere ile giriş yapılır. Bu pencere, omentum klamplarla tutulup kesilerek gerektiği kadar genişletilebilir. Mide ve pankreas arasında, daha çok küçük kurvatür arka yüzünde yoğun olan ince yapışıklıklar açılır. Duodenumun I.kıtasıyla pankreas arası, gastroduodenal arter hizasına kadar insizyon ve disseksiyonla ayrılır. Posterior duodenal ülser varlığı, tecrübeli biri için, ön taraftan yapılacak palpasyonla anlaşılabilir. Posterior disseksiyon ve inspeksiyonla bu doğrulanır. Post bulber ülser veya deformasyon kolayca görülür ve hissedilir. Bulbus ve hemen postbulber bölgenin ötesinde lezyon nadir olduğu için peptik ülser vakalarında rutin Kocher manevrası yapılmaz. Fakat pankreatik, papiller veya bilier bir problem varsa gerekebilir.

Laparatomide, ameliyat öncesi selim olarak düşünülen mide ülserinin palpasyonu ve inspeksiyonuyla habis olabileceği kuşkusu doğarsa hemen 4 kadran biopsi yapılır ve frozen kesite gönderilir. Şayet ülser pankreasa penetre olmamışsa bütün olarak çıkarılabilir. Bu biopsiler doğrudan ülserin üzerinden yaklaşılarak değil, daha uzaktan yapılacak bir anterior gastrotomiden girerek a-

lınmalı, daha sonra gastrotomi temiz bir şekilde, hızla kapatılmalıdır. Doğrudan yaklaşım malign hücrelerin yayılmasına neden olabilir. Bu, özellikle pankreasa penetre ülserlerde çok önemlidir. Zira cevap malign olursa mideyle birlikte bu organda rezeksiyon gerekebilir.

Midenin vasküler mobilizasyonuna başlamadan önce mideyi tutan her türlü yapışıklık kesilmelidir. Bu adhezyonlar özellikle safra kesesiyle küçük omentum ve duodenum, küçük kurvatür ve duodenal bulbus arka yüzüyle pankreas arasındadır. Ayrıca hastanın yapısı nedeniyle midenin üst kesimine ulaşmanın zor olacağı durumlarda dalak çevresindeki yapışıklıklar ayrılarak organın arkasına konacak kompreslerle dalak önce çıkarılır.

Şayet dalak, arkasına ıslak kompresler konarak nazik bir şekilde öne çekilirse, midenin üst kısmının mobilizasyonu büyük ölçüde kolaylaşır. Bu işlemle omentum mide veya kolonun fazla çekilmesine bağlı olarak dalak kapsülü yırtılması ihtimali ortadan kalkar. Ayrıca dalak gözönünde olduğu için asistanın ekartörüyle yaralanmayacaktır. Hastanın yapısına bağlı olarak, duodenumu ortaya koymak güç oluyorsa Kocher manevrası yapılarak benzer şekilde kompresler duodenum ve pankreas arkasına yerleştirilebilir. Böylece disseksiyon kolaylaşır. Zayıf hastalarda ve visserlerin bir hayli mobil olduğu durumlarda bu gibi manevralara gerek yoktur.

### *Bitişik Organların Korunması*

İyi anatomik bilgiye ve uygun bir tekniğe sahip olmasına karşın cerrah, kronik peptik ülserin yaptığı nedbeleşme ve distorsiyon nedeniyle dalak, pankreas, koledok, Santorini kanalı ve A.Kolika media gibi çevre yapıların yaralanmamasına özen göstermek zorundadır.

Dalağın serbestleştirilerek öne doğru alınması ve asistan omentumu değil kolonu tutarak traksiyon yapması dalak yaralanmasını önler. Şayet yara-

lanma olursa surgicell gibi hemostatik gazlarla problem halledilebilir. Asistan ekartörünün cerrah tarafından yanlış yönlendirilmesi sonucu daha derin yırtıklar olabilir. Rafi ve splenektomi gerekebilir.

Mide ve pankreas arasındaki yapışıklıklar ayrılırken pankreas kapsülünün kopmamasına özen gösterilmelidir. Selim bir gastrik ülser pankreasa yapışık veya penetre ise çevresindeki yapışıklıkların durumu belirlenmelidir. Şayet inflamasyon ve ödem olmasına karşın uzun süreli fibrozis yoksa, ülseri midede bir delik, pankreas yüzeyinde ise ülser krateri bırakacak şekilde, kolayca ayırmak mümkündür. Eğer bu manevra fibröz yapışıklıklar nedeniyle yapılamıyorsa, pankreas yaralanmayacak şekilde, mide ile pankreas arasındaki sulkusdan bir insizyon yapılır. Sonuçta ülser krateri pankreas üzerinde kalırken, midede bir delik ortaya çıkar. Bu aşamada biopsi almak istenirse, parçaların midedeki deliğin kenarlarından alınması uygundur. Pankreastaki krater tabanından veya kenarlarından biopsi alınırsa pankreatit ve pankreas fistülü gelişme riski ortaya çıkar. En ağır gastrik ülserlerde bile oluşan fibrözis ve yapışıklıklar, koledok obstrüksiyonuna neden olmaz. Fakat kronik duodenal ülserlerde, oluşan ödemli fibröz kitle, koledokun yerinin tesbitini zorlaştırır. Şayet aşırı bir distorsiyon varsa, zor olmasına rağmen yine de duodenumu mobilize etme inandından vazgeçmeli, böylece zor ve tehlikeli olacak bir stumf kapatma işleminden kurtulmalıdır. Böylesi bir durumda disseksiyona mümkün olduğunca erken son verilerek daha güvenceli başka bir yöntem uygulanmalıdır. Bazen herşeye rağmen mobilizasyon yapmak gerekebilir ve bu durumda özel teknikler kullanılır.

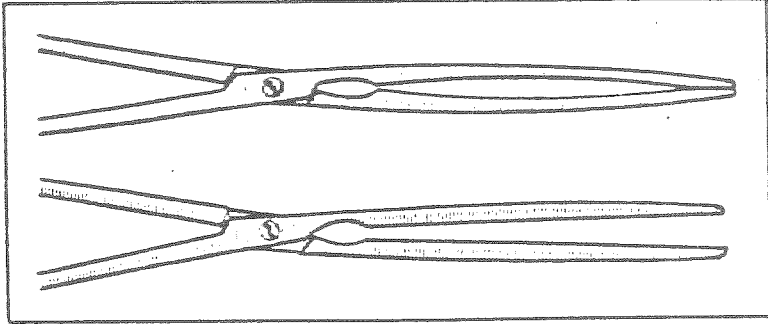
Genellikle duodenumun çevresindeki damarların, duodenuma yakın bağlanıp, kesilmesi önemli strüktürlerden uzak bir mobilizasyon sağlar.

Duodenumun arka tarafındaki mobilizasyon işlemi gastroduodenal arterin sağına geçmemelidir. Böylece santorini kanalının yaralanması önlenmiş olur. Parsiyel gastrektomi için mobilizasyon sırasında A. kolika media daima risk altındadır. Özellikle pankreasa veya mezokolona yapışan gastrik ülserlerde

bu risk daha fazladır. Pankreatikogastrik adhezyonlar ayrıldıktan sonra ülser kesilerek veya disseksiyonla serbestleştirilir. Büyük kurvatur mobilizasyonu sağa doğru ilerledikçe elin orta ve işaret parmakları gastrokolik omentumdan bursa omentalise sokulur ve A.kolika mediayı içinde bulunduran transvers mezokolon, sağ gastroepiploik damarları içeren gastrokolik omentumun sağ tarafından ayrılarak uzağa doğru itilir.

Ezici klamplar uygun şekilde kullanıldıktan sonra anastomoz yapmadan önce ezilmiş doku kesilerek çıkarılırsa bu klamplardan kaynaklanan problemler yok edilmiş olur. Dünya genelinde kabul edilmemekle birlikte, klampların kullanımıyla yapılan temiz kapalı ameliyatlara açık operasyonlara göre daha avantajlıdır.

Ezici olmayan klamp çok güçlüyse, dizaynı kötüyse veya yanlış şekilde uygulanırsa sıkıştırılan dokularda büyük hasara yol açabilir. Birincisi klampın kolları eliptik olmalıdır. Böylece organ tam olarak sıkıştırılmadan, aletin uçlarını yaklaştırmak mümkün olur. Daha fazla basınç uygulanırsa kuvvet kol boyunca eşit oranda dağılır. Düz kollu aletlerde eklem yerine yakın olan doku aşırı derecede ezilirken uca yakın kesimde bir problem olmaz (Şekil 8). İkincisi klampın çok güçlü ve ezici olmadığını anlamak için, uçları arasına küçük parmak konularak klamp tamamen kapatılır. Bu sıkıştırma ağırlı olmamalıdır. Üçüncüsü, eğer ikiz gastroenterostomi klampları kullanılacaksa, karşılıklı yerleştirildikten sonra yaklaşıtııcı vida ile birleştirilmelidir. Vida sıkıştırıldıktan sonra daha fazla zorlanırsa, tutulan organlar ezilebilir.

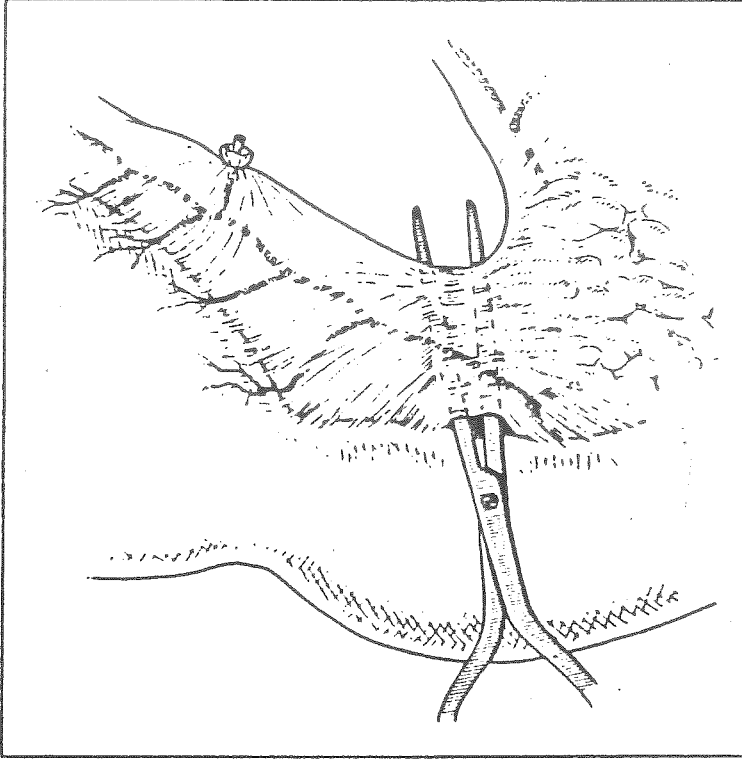


Şekil 8 : Ezici olmayan klampların seçimi. Üstteki şekilde elips ağızlı ve doğru nitelikli klamp, aşağıda ise kolları düz ve tutarlı olmayan klamp görülmektedir.

### *Midenin Mobilizasyonu*

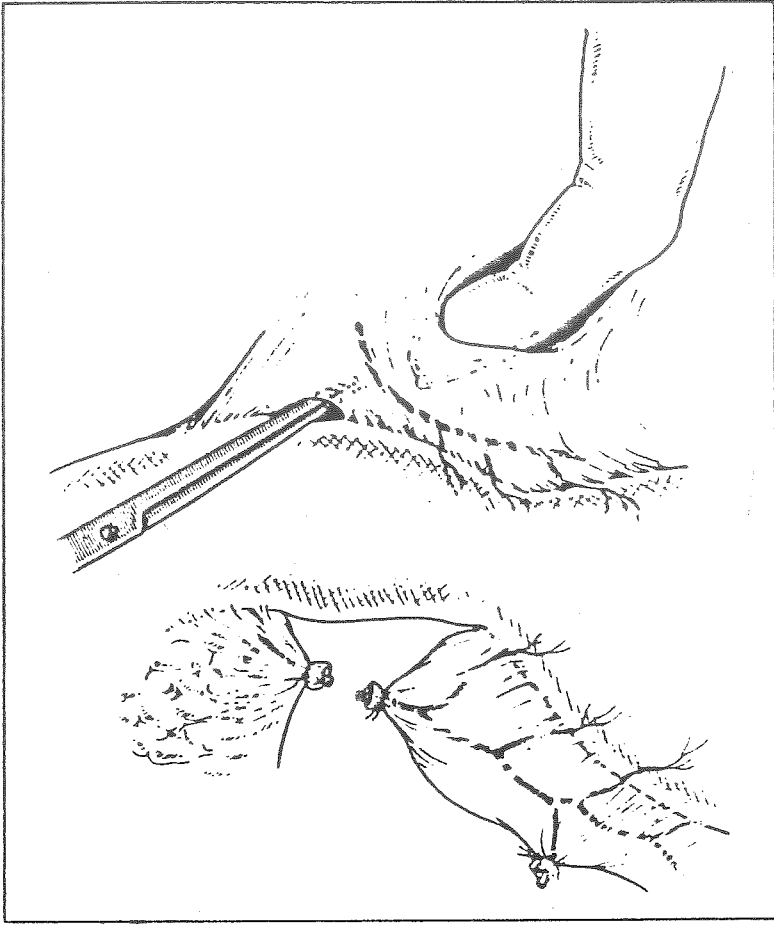
Mide büyük kurvatürü ile gastroepiploik arkad arasındaki damarlar kesilerek mobilizasyon yapılabilir. Gastroepiploik arkad korunmalıdır. Daha az sayıda oldukları için arkadın altında kalan omental damarlarla birlikte, sağ ve sol gastroepiploik damarların bağlanmasıyla mobilizasyon yapılırsa büyük ölçüde zaman kazanılmış olur. Nadiren, ameliyatın sonuna doğru, omentumun viabilitesi konusunda kuşku doğabilir. Bu durumda kolayca eksizyon yapılır.

Mide ve duodenal bulbusun arka yüzünü görmek için gastrokolik ligamanın içerisinden bir pencere açılmış durumdadır. Bu pencere, yağlı bir pedikül içinde olan sağ gastroepiploik arterlere ulaşmaya kadar, omental damarlar bağlanıp kesilerek genişletilir. Mide öne doğru kaldırılarak, duodenal bulbusun arka yüzüne sokulan dissektörle pilorun 2 cm kadar distalinden olacak şekilde, damar pedikülünün altından geçilir. Daha sonra pedikül iki klamp arasında sıkıştırılarak kesilir ve bağlanır (Şekil 9). Şayet pedikül çok yağlıysa doku bütünüyle bağlanmadan önce kesilen doku içerisinden görülen gastroepiploik damarlar daha küçük klamplarla tutulur ve bağlanır. Daha sonra pedikül bütün olarak hemen hemen pankreas yüzeyi hizasında bağlanır.



Şekil 9 : Sağ gastroepiploik pedikülün bağlanması

Sıra küçük omentumun çok ince olan kesimine pencere açmaya gelmiştir. Pilonun 2 cm distalinde, duodenumun üst sınırına yakın bir yerden periton kesilir. Sol el işaret parmağı, küçük omentumun serbest kenarındaki oluşumların önüne ve duodenum arka yüzünün üst kenarına gelecek şekilde, yukarıdan bursa omentalise sokulur. Aşağıdan künt dissektörle duodenum duvarına bitişik hizadan bursa omentalise girilir. Ayrılmış sağ gastrik arter dalları görülür ve bağlanarak kesilir. Vakaların az bir kısmında tek bir büyük sağ gastrik arter vardır (Şekil 10).



Şekil 10 : Bağlanmadan önce sağ gastrik damarların serbestleştirilmesi.

Duodenumun, pilorun hemen altından konulacak klamplar yardımıyla kesilmesi, midenin yukarı doğru kaldırılabilmesini sağlar. Bu disseksiyonu çok kolaylaştırır. Şayet barsak klampı kullanılmıyorsa duodenal ağzı doku klamplarıyla (Allis vs) kapalı tutulmalı ve kirlenme önlenmelidir. Mide içindeki materyalin boşalması da, kesik ucun üzerine bir gazlı bez konduktan sonra, daha geniş doku klampları koyarak önlenabilir.

Mide yukarı ve ileri doğru çekilerek, sol gastroepiploik artere ulaşmaya kadar omental damarların disseksiyonuna devam edilir. Bu arter bağlanıp kesildikten sonra, ilk 2 vasa brevia ortaya çıkar. Bunlarda bağlanıp kesilir.

Daha sonra sol gastrik arter pedikülüne dönülür. Sol gastrik arterin inen dalını, yanındaki veni ve etrafındaki yağ dokusu ile birlikte, sol ana gastrik arterin dallandığı yerin üzerinden bağlamak daha iyi olur. Bu işlem midenin küçük kurvatür kaslarıyla damar pedikülü arasından dissektör yardımıyla geçilerek yapılabilir. Midenin yaralanmaması için bu planda kalmak çok önemlidir. Damar pedikülüne 2 güçlü klamp konur ve dikişli ipeklerle iki kez bağlanır ve kesilir. Pedikülün yağlı olması halinde doku içerisinden çıkan arter ve ven hemostatlarla tutularak ayrıca bağlanır.

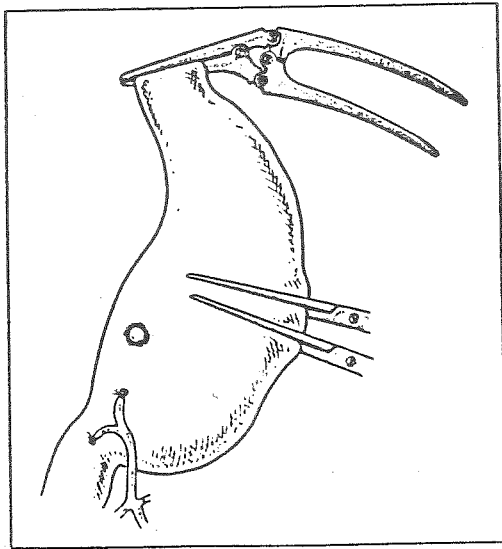
Eğer ülser yüksek veya subkardiak bölgede ise sol gastrik arterin yukarıdan bağlanması yerine, pedikül hizasından bağlanması ve disseksiyonun yukarıya doğru sürdürülmesiyle, küçük omental dokulara penetrasyon gösteren ülserin kenarlarının serbestleştirilmesi daha uygun olur. Sol gastrik arterin gövde kısmından bağlanarak kesilmesi, mide mobilizasyonunda büyük hareket serbestliği sağlar. Fakat posterior vagal sinirin çöliak dalları da kesileceği için, ince barsak motilitesi ve emiliminde muhtemel bozukluklara yol açabilecektir.

### *Rezeksiyon ve Rekonstrüksiyon Teknikleri*

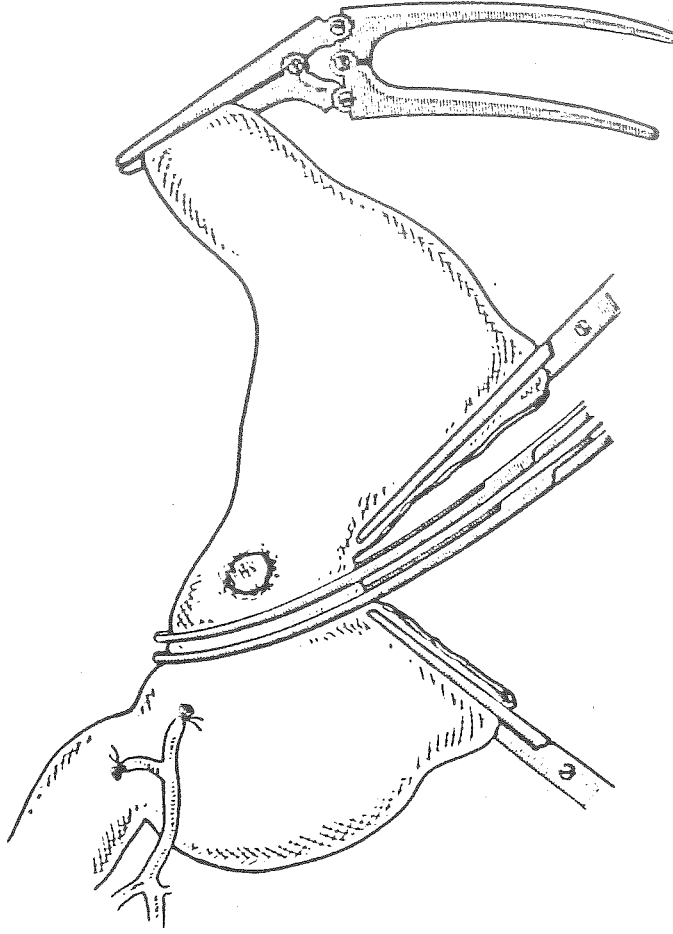
Mide mobilizasyonu tamamlandıktan sonra rezeksiyon ve rekonstrüksiyon için birçok farklı yöntem tanımlanmıştır. Burada St.James Hastanesi'nde yıllarca uygulanmış basit ve dünya genelinde kabul gören bir teknik anlatılacaktır.

### *Standart Billroth I Tekniği*

Mide mobilizasyonundan ve duodenumun kesilerek distalin yumuşak bir ezici klampla, mide ağzının ise payr klampı ile tutulmasından sonra, midenin %40'ı kalacak şekilde büyük kurvatür üzerinden bir nokta seçilir ve hafif ezici bir klamp, duodenal ağzdan, biraz daha geniş mesafeyi içine alacak şekilde, midenin ortasına kadar ve küçük kurvatüre doğru yerleştirilir. Bunun hemen distaline paralel olarak 1 cm fazla doku alacak şekilde bir payr klampı daha konulur (şekil 11). Mide yukarıya doğru kaldırılır ve iki klamp arasından kesilir. Payr klampı ile hafif ezici klampın arası 75 derece kadar aılandırılarak, geniş bir parker kerr klampı, küçük kurvatür yukarisına doğru oblik şekilde yerleştirilir. Daha sonra hemen bunun altına benzer bir klamp konur. Mide iki klampın arasından kesilerek rezeksiyon işlemi tamamlanmış olur (şekil 12). Parker kerr klampları içerisinden dokuların kaçmamasına zen göstererek, üstteki klampın üzerinden geçecek şekilde 2/0 katgtle, kontinu ve gevşek bir dikiş konur. Klamp gevşetilererek çekilirken kontinu dikiş sıkıştırılır. Böylece yeni yapılan küçük kurvatür kapanmış olur. Klamp içerisindeki mukozanın dışa eversiyon yapması halinde aralıklı 3 büyük dikişle takviye yapılır, daha sonra kontinu katgtle ikinci kat konur.



şekil 11 : Mide stomasının planlanması



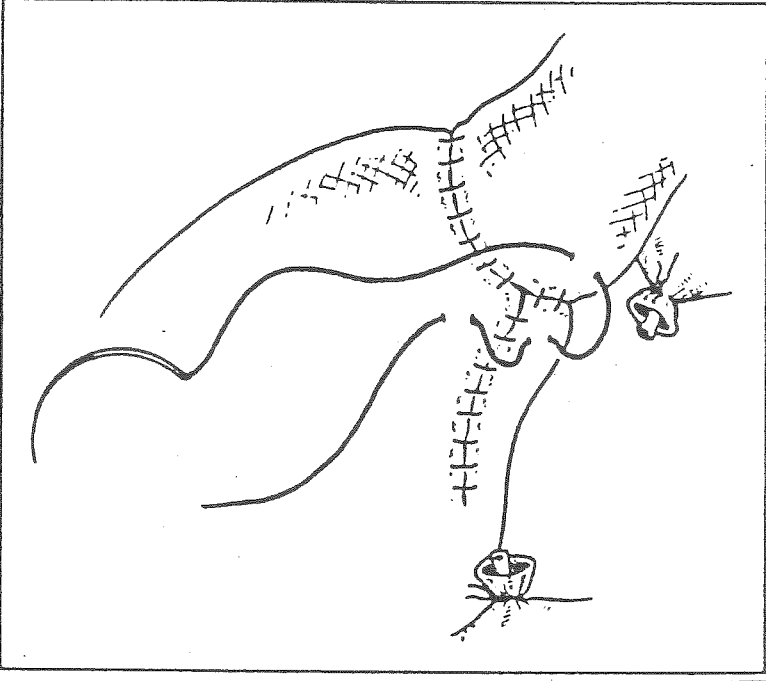
Şekil 12 : Mide stumfunun küçük kurvatüra tarafından yapılması

Mide ağzı ve duodenal ağza konulmuş klamplar gastroduodenostomi işlemi için yan yana getirilir. Arka yüze karşılıklı seromüsküler katlardan geçen kontinü bir dikiş konur. Klampların arasındaki dokular bunlarla dikiş arasından kesilerek, klamplarla birlikte çıkarılır. Daha sonra konan dikişin her iki ucu çekilerek, sıkıştırılır. Mide ve duodenum ağızları doku forsepleri ile tutularak açılır, lümenler aspirasyonla temizlenir, yeni yapılan küçük kurvatür iç yüzü kanama açısından kontrol edilir.

Arka yüzün büyük kurtatür tarafından başlayarak küçük kurtatür tarafına doğru bütün katları içine alan devamlı bir dikiş konur ve daha sonra ön yüze geçilerek, devam edilir.

Ağızlaştırma işlemi bittikten sonra, arka yüze ilk konan dikiş katının ucu ile ön yüzün seromüsküler katı tamamlanır.

Yeni küçük kurtatür ile duodenal birleşik hizasına mide ön ve arka katlarıyla duodenumdan geçen bir kese ağzı sütürü konur. Bu dikiş sağ ve sol gastrik pediküllere tutturularak, en çok fistül ihtimalinin bulunduğu köşe (Açı köşesi) güçlendirilmiş olur ve gerginlik ihtimali ortadan kaldırılır (Şekil 13). Anastomozun büyük kurtatür tarafını güçlendirmek için, sağ ve sol gastroepiploik pediküller kullanılabilir.



Şekil 13 : Billroth I operasyonu. Acı köşesinin kese ağzı dikişiyle kuvvetlendirilmesi

İşlem boyunca 2/0 atravmatik kromik katgüt kullanılmaktadır.

*Tanner Yöntemi:* Tedavi edilecek ülser, küçük kurvatür vertikal kesiminin orta noktasından aşağı yerleştiği sürece, ikiz gastroenterostomi klampları kullanılarak rezeksiyon ve anastomoz gerçekleştirilebilir (Tanner 1964). Hafif ve ezmeyen ikiz gastroenterostomi klamplarının kullanımı, işlemi hızlandırır ve kolaylaştırır. Fakat klampların gastroenterostomi esnasında zorlanmadan bir araya getirilmeleri için, büyük kurvatür ve duodenum mobilizasyonlarının iyi yapılmış olması gerekir. Bu nedenle bazen duodenumun Kocher manevrasıyla serbestleştirilmesi gerekebilir. Bu serbestleştirme işlemlerinin yapılmadığı durumlarda ikiz klampların kullanımında ısrar etmeksizin daha önce açıklanan yöntem uygulanmalıdır.

İkiz gastroenterostomi klampının mide parçası, mide boyunca yerleştirilir. Bir payr klampı öncekine yakın olarak ve büyük kurvatür tarafından duodenumun açıklığından biraz daha geniş mesafe kalacak şekilde, mide küçük kurvatür tarafından yerleştirilir. Mide ile duodenum arasında bir posterior seromüsküler dikiş katı konulur. Daha sonra mide payr klampının yüzeyinden itibaren kesilir ve kesi midenin arka yüzü boyunca büyük kurvatüre kadar flap bırakacak şekilde yapılmalıdır. Payr klampı ile kapalı olan mide kesimi, dikiş makinesi yardımıyla veya klampla birlikte tüm katları içine alan devamlı bir dikişle kapatılır. İkinci yöntem uygulanmışsa, klamp çıkarılırken dikiş çekilerek, sıkıştırılır. Bu kısmın kaptama işlemi tamamlandıktan sonra, mide ile duodenal ağzı arasında, tüm katları içeren standart bir dikiş tabakası arka ve ön yüze konur. İkiz gastroenterostomi klampları kaldırıldıktan sonra, başlangıçta konan posterior seromüsküler dikişin ucu ön yüzde sürdürülerek, ikinci kat tamamlanır. Daha önce tek kat kapatılan yeni küçük kurvatüre bir kat daha seromüsküler dikiş konarak inversiyon işlemi tamamlanır. Son olarak küçük kurvatür ile duodenum arasındaki acı köşesine bir kese ağzı dikiş konur ve anastomoz sona erer.

*Pauchet Manevrasıyla Birlikte Veya Tek Başına Uygulanan  
Yüksek Rotasyonlu Billroth I Parsiyel Gastrektomisi*

Küçük kurvatürün arka yüzünde yerleşen ülserlerde, mide anastomoz ağzını belirleyecek hafif ezici klamları koymadan önce mideye rotasyon yaptırılması şeklinde bir modifikasyon söz konusudur. Bu işlem, ülserli küçük kurvatür kesimini çıkarmak amacıyla konan parker kerr veya benzeri klamların yerleştirilmesini kolaylaştırır ve operasyonun "Kapalı" olma özelliğini korur. Şayet ülser çok yüksekte veya subkardiak konumdaysa büyük kurvatür tarafındaki gastrik stoma bir hayli aşağıda tutularak mide stumfu bir tüp şekline getirilir ve bir miktar hacim kazanılmış olur. Bu durumda, yüksekteki ülseri çıkaracak şekilde küçük kurvatür eksizyonu yapmak için iki veya daha fazla Parker klampını arka arkaya kullanmak gerekecektir.

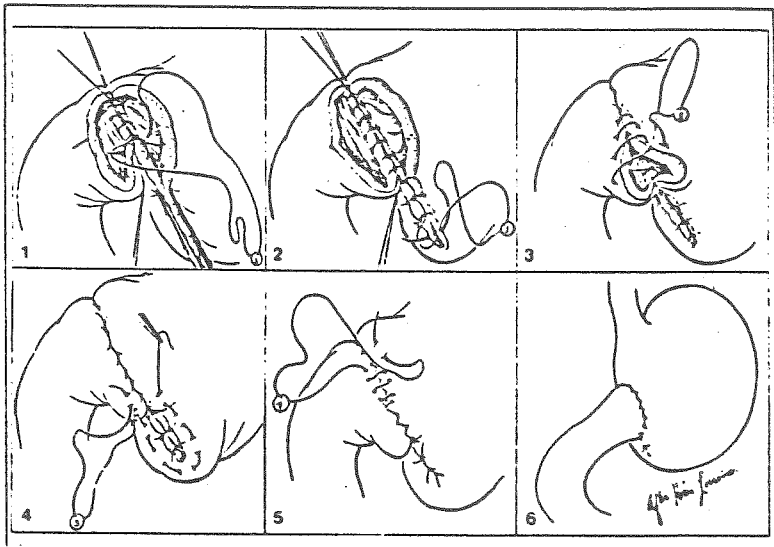
Uygun mobilizasyona rağmen hastanın yapısı nedeniyle, küçük kurvatür üst kesimine ulaşamıyorsa veya ülser doğrudan kardiaya bitişikse, yeni küçük kurvatür oluşturabilmek için "Açık tırmanma dikişi yöntemi"ni uygulamak zorunludur. İşlem, düşünülen gastrik stomanın küçük kurvatür tarafından yukarı doğru rezeksiyon hattı boyunca dokuların küçük küçük kesilmesi ve hemen ardından devamlı dikişle kapatılması şeklindedir. Şayet ülser kardial çevresindeyse özofagusu 1.5 cm çapında bir NGT koyarak rekonstrüksiyon işlemi kolaylaştırılabilir. Yeni küçük kurvatürün dikiş işlemi tamamlandıktan sonra ikinci bir seromüsküler kat konarak inversiyon yapılır. Ameliyatın daha sonraki kısmı yukarıda anlatıldığı gibi tamamlanır.

*Schoemaker Billroth I Ameliyatı:* Mide ve duodenumun I. kıtasının mobilizasyonu tamamlandıktan sonra duodenum, barsak klamları yardımıyla hemen pilorun distalinden kesilir.

Mide ülseri için rezeksiyon yapılırsa, ülserle birlikte küçük kurvatürün büyük kısmı ve antrum çıkarılmalıdır. Buna karşın büyük kurvatür

tarafında midenin büyü bir kısmı korunur. Alternatif olarak midenin kesilme ve yeni küçük kurvatür yapma işlemi, Stapler aletleri aracılığıyla da gerçekleştirilebilir. Bu aletler iki sıra dikiş koyarlar ve doku bunların arasından kesilir. Stapler dikişiyle kapatılan mide stumfu, kontinü veya tek tek dikişlerle gömülür.

Şekil 6, Billroth I ameliyatının çeşitli modifikasyonlarını göstermektedir. Hrosley ameliyatı (Şekil 14) klampları kullanarak veya klamp kullanmadan yapılabilir. Fakat bu yöntem günümüzde fazla kullanılmamaktadır. Bulbusun peptik ülser nedeniyle çok deforme olduğu ya da dar olduğu vakalarda Finney Von Haberer tipi rekonstrüksiyon işlemi çok avantajlı olmakla birlikte, günümüzde çok az cerrah bu şekilde ülserlere Billroth I tipi anastomoz uygulamaktadır. Von Haberer ameliyatında bütün mide ağzı uç-yan biçimde duodenuma ağzılaştırıldığı için, yeni küçük kurvatür köşesine (angle of Sorrow) yönelik tehlike de ortadan kalkmaktadır. Fakat işlem gereksiz derecede karmaşıktır. Maingot, Finney Von Haberer yönteminin bir modifikasyonunu tarif etmiştir. Yöntem barsak ameliyatlarında daralan lümen genişletmek için yapılan "Cutback" işlemine çok benzemektedir. Böylece anastomoz için mide ağzının büzülmesine gerek kalmamaktadır.



Şekil 14 : Billroth I ameliyatının Hrosley tekniği. Midenin kesik ağzı ile duodenum arasındaki anastomoz

### *Postoperatif Bakım*

Parsiyel gastrektomi işlemleri tamamlandıktan sonra periton boşluğu kuru olmalıdır. Herhangi bir sızma ve kirlenme söz konusuysa dren konulabilir.

Kişisel deneyimimize göre modern yumuşak Nazogastrik tüp (NGT) kullanımı, kolay tolere edilen ve birçok abdominal problemi önleyen bir uygulamadır.

Tüp devamlı yıkama işlemi ve aspirasyonla açık tutulursa mide stumfunun boş kalması sağlanabilir. Hasta ameliyattan birkaç saat sonra, saatte 60 ml'ye kadar sıvı alabilir. Böylece ağız ve boğazdaki rahatsızlık giderilmiş olur. Aspire edilen sıvı miktarının azalması sekresyonun ve yutulan sıvıların absorpsiyonunun yeterli olduğunu gösterir. Bu durumda NGT alınabilir.

Şiddetli Akciğer problemi olan hastalarda NGT, postoperatif fizyoterapiye ve öksürüğü engelleyebileceği için kullanılmamalıdır. Gastrostomi önerilebilirse de, bu işlemin nadiren görülebilecek ciddi ve fatal olabilen komplikasyonları, sağladığı avantajlardan daha fazla olabilir. Şiddetli göğüs problemleri nedeniyle sürekli NGT konulamayan hastalarda, şayet bir problem varsa, lokal anestetik spreylemlerin yardımıyla aralıklı oral veya nazal kateterizasyon yaparak midenin boşaltılması yöntemi uygulamaktayız.

Billroth I tipi gastrektomiden sonra stomal ödeme bağlı 6-7 gün süren kusma nöbetleri görülebilir. Bu olay daha sonra kendiliğinden geçer. Böylece bir problem varlığında 12.güne kadar nazogastrik aspirasyona ve IV. Sıvı tedavisine devam edilmelidir. Mideden gelen sıvı azaldığı zaman oral besleme tekrar başlatılır.

Ameliyatta kan transfüzyonu gerekebilir ve ağız yoluyla besleme başlayıncaya kadar IV sıvı tedavisi sürdürülmelidir. Tam bir parenteral nütrasyon işlemi nadiren gerekir.

Hasta anesteziden uyanıp rahat yutabilecek duruma geldikten sonra ağızdan küçük miktarlarda (30-60 ml/saat) sıvı verilebilir. Genellikle 3. Gün aspirasyon azalır. Bu durumda alınan sıvı arttırılabilir. NGT alındıktan sonra besleyici sıvılara başlanır. 4.gün yumuşak gıdalar verilir ve 6.gün hafif normal diyet verilebilir. 7-10.günlerde hasta taburcu edilir.

## ELEKTİF PEPTİK ÜLSER CERRAHİSİNE BAĞLI KOMPLİKASYONLAR

İdeal bir cerrahi prosedürün taşınması gereken özellikler şunlardır:

- Operasyon uygun şekilde ülser diyatezini değiştirmeli.
- Hasta için emniyetli olmalı ve kronik postoperatif yan etkilerden arınmış olmalıdır(13).

Bunları sağlayamayan operatif prosedür yüksek mortalite, rekürren ülserasyon, erken ve geç mortaliteye yol açar. Bu durum literatürde erken ve geç takip sonuçlar verilerek vurgulanmaktadır.

### *Operatif Mortalite*

Uygulanan efektif cerrahi prosedürün mortalitesi ideal olarak 0 olmalıdır. Kullanılan tekniğin özellikleri, ülser lokalizasyonu ve oluşturduğu anatomik değişiklikler ve hasta ile ilgili genel nedenlerden dolayı mortaliteden kaçınılmamaktadır.

- Bildirilen mortalite insidensi:
- Parsiyel gastrektomi      %3
- BTV+Antrektomi            %2
- BTV+Drenaj                 %1
- PGV                            %0.5

### *Operatif Morbidite:*

Operasyon sırasında ve operasyonu takip eden ilk 1 ay içinde operatif travma ile ilgili erken komplikasyonlar şunlardır.

\* Minör septik: Üriner traktüs enfeksiyonu, yara enfeksiyonu.

\* Major septik: Septisemi, intraabdominal abse, peritonit, pnömoni, enterokolit.

\* Nonseptik: Şok, respiratuar yetmezlik, pulmoner emboli, kardiyak arrest serebrovasküler atak. Renal yetmezlik, eviserasyon, akut mide dilatasyonu, intralüminal kanama, itraperitoneal kanama, duodenal stumf kaçağı (fistül), anastomoz kaçağı, karaciğer yaralanması, koledok yaralanması, pankreatit, pankreas fistülü, kolon yaralanması, stomal darlık, yanlış gastrointestinal anastomoz, pnömotoraks, dalak yaralanması, özefagus rüptürü, duktus torasikus yaralanması. Ayrıca brid ileus, sarılıklar (kc yetmezliği, intravasküler hemoliz, akut pankreatit, postop selim ikter, koledok yaralanması, pulmoner emboli, sepsis, hemoperitoneum, kolanjit ve transfüzyonlara bağlı)

Parsiyel gastrektomili hastalara spesifik komplikasyonlar:

Hardy, 1984 yılında BII rezeksiyonlu 664 hastada erken komplikasyonları şöyle sıralamıştır(13).

- Kanama	%9
- Duodenal stump atması	%3
- Gastrik retansiyon	%2
- İntraperitoneal abse	%2
- Fistül (nonduodenal)	%2
- Anastomoz kaçağı	%1
- Koledok yaralanması	%3

Bilroth I. tipi rezeksiyonlardan sonra bildirilen erken komplikasyonlar(13).

- Anostomoz kaçağı	%3-4
- Post-op kanama	%2
- Post-op pankreatit	%0.9

İntralüminal kanamanın en önemli sebebi anastomoz sahasından kanamadır. Bırakılmış duodenal ülserden de kanama olabilir. İntraperitoneal kanama, gözden kaçmış dalak ve KC yaralanması, diseksiyon sırasındaki eksik hemostazdan kaynaklanabilir. Billroth II tipi rezeksiyonlardan sonra mortalitenin en önemli sebebi duodenal stump kaçağı ve duodenal fistüldür. Major neden afferent ansın obstrüksiyonudur. Stumpun tekniğine uygun olarak kapatılmaması, gergin olması duodenumun diseksiyon sırasında aşırı devaskularizasyonu, ileri derecede skatrize duodenal bulbus stumptan kaçağın sebebi olabilir. Postoperatif pankreatit, lokal enfeksiyon ve genel durum bozukluğu kaçağın gelişmesine yardımcıdır.

İleri derecede skatrize, deforme duodenal bulbus varlığında Billroth I reaksiyonlarında da kaçak riski vardır. Billroth II rezeksiyonlardan sonra anastomozdan kaçak daha nadirdir. Erken dönemde görülen gastrik retansiyon anastomoz ödemeine bağlıdır. 7-14 güne kadar uzamış gastrik retansiyonda neden mekaniktir. Billroth II'de genellikle neden efferent ansı tutan adhezyonlardır. Ayrıca mezokolik herniasyon, anastomoz kaçağı, diğer sebeplerdir.

Billroth II prosedürüne akut efferent loop obstrüksiyonu görülebilir. Afferent loop'un uzun bırakılmasına bağlı volvulus, internal herniasyon, jejuno-gastrik invaginasyona bağlı mekanik obstrüksiyon oluşur.

Rezeksiyonlardan sonra %5 sıklıkta postoperatif pankreatit görülebilir. Pankreasa yapılan travmadan kaynaklanır.

Kısalmış büzüşmüş enflamatuvar kitle yapmış duodenal ülserlerde koledok yaralanma riski de vardır(1,13,14,15).

## VAGOTOMİ:

Operatif komplikasyonlar %1.2 oranında görülür. Hatalı cerrahi teknikten kaynaklanır. Yeterli görüş sağlamak için sol trianguler ligamant kesildiğinde sol hepatic ven ve frenik venleri yaralama riski vardır. Karaciğer ekartasyonu sırasında hematoma ve infarktüs komplikasyonlarına neden olunabilir.

%3-4 oranında dalak yaralanması görülebilmektedir. Splenomegali ve revagotomilerde yaralanma riski yükselmektedir.

Distal özefagusun laserasyonu nadirdir, ancak operasyon sırasında farkedilip onarılması gereken önemli bir komplikasyondur. Genellikle arka vagusun izole edilmesi sırasında sağ posterolateral duvarda meydana gelmektedir.

Özefagus dönülürken sağ krural diyagramatik liflere zarar vermeye özen gösterilmelidir. Alt özofagus sfinkter basıncını azaltarak reflü özefajite ve strükture yol açabilir.

Vagotomi sırasında mide fundus yaralanması, pnömotoraks, özefago-gastrik ayrılma distal pankreatik yaralanma, duktus torasikus yaralanması, splenik flexura yaralanması daha nadir olarak görülebilmektedir.

### *a) Trunkal Vagotomi + Drenaj*

BTV'yi takiben midenin fizyolojik motilitesi bozulmakta, bu erken dönemde gastrik boşalmada gecikme ve gastrik retansiyon ile kendini belli etmektedir. Bu geçici bir olaydır. Piloroplasti veya gastroenterostomide de obstrüksiyon gelişebilir. Bu gastrik staza ve gastrik ülsera yol açabilir. Anastomoz kaçağı peritonite veya fistüle neden olabilir. Gastrojejunostomi drenaj prosedürü olarak seçildiği durumlarda getirici ve götürücü urvede obstrüksiyon proble-

mi doğabilir. BTV uygulanan hastalarda sebebi aydınlatılmamış geçici disfaji ve akalazyaya benzer tablo bildirilmektedir.

### *b) Proksimal Gastrik Vagotomi*

PGV diğer prosedürlerden daha az travmatiktir. Mide ve duodenumu açılmasını ve sütürle onarım gerektirmez. Bu nedenle anastomoza ait komplikasyonlardan arınmıştır. PGV uygulandığı zaman pilor lümeni yeterli genişlikte değilse ve antral denervasyon aşırı boyutta ise gastrik atoni, gastrik retansiyon ve gastrik ülser gelişimine zemin hazırlar. PGV'ye spesifik bir komplikasyon küçük kurvatur nekrozudur. Çok az sayıda bildirilmesine rağmen fatal olabilecek bir komplikasyondur(13).

### *c) Trunkal Vagotomi + Antrektomi*

Postoperatif morbiditesi subtotal rezeksiyonlara yakındır. Billroth I anastomoz uygulananlarda postoperatif morbidite daha iyidir. Distal rezeksiyonlarda en önemli teknik problem peptik ülser hastalığı nedeniyle deforme olmuş piloro-duodenal bölgenin diseksiyonundan doğmaktadır. Antrektomi bu teknik güçlüğü ve riskleri taşımaktadır. Birlikte uygulanan BTV'nin motilite üzerine etkilerini önceden kestirmek zordur. Bu prosedürün postoperatif morbiditesine vagotomilerin erken komplikasyonları da dahildir.

## **POST OPERATİF REKÜRRENT ÜLSER**

Duodenum, anastomoza iştirak eden jejunum ve midede rekürrent ülser görülebilir.

### *İnsidensi Etkileyen Faktörler.*

\* *Operatif endikasyon:* ilk operasyon duodenal ülser için uygulanmışsa rekürren ülser daha sık görülmektedir. Duodenal ülser için %3-10 rekürrens gastrik ülser için ise %2 olarak bildirilmektedir.

- Morbit obesite için gastrojejunal by-passlardan sonra %3 stomal ülser.

- Gastrik Ca için rezeksiyonları takiben daha nadir.

- Pankreatik Ca veya duodenal travma nedeniyle distal gastrektomi + gastrojejunostomi uygulananlarda %20 sıklıkla stomal ülser görülebilmektedir.

**\* Uygulanan Operasyon Tipi(13,16)**

Gastrojejunostomi	%30-35	
PGV	%4-28	
BTV+Drenaj	%7-10	
Subtotal gastrektomi	%2-6BTV + Antrektomi	%1

**\* Cerrahin tecrübesi**

**\* Hipresekretuar durum varlığı** - Zollinger Ellison sendromu  
- Primer Hiperparatiroidim

**\* Ülser için bireysel risk faktör** - Sigara  
- non-steroidal antiinflamatuvar ilaç kullanımı.

**Klinik Görünüm:**

Asemptomatik ülserler olabildiğinden yukarıdaki verilen oranların daha yüksek olabileceği düşünülmektedir.

\* Abdominal Ağrı : %40 hastada vardır. Atipiktir.

\* Kanama : %40-60 hasta kanama ile gelir. Yavaş ve kronik kanamadır. Nadiren abondan olabilir. Fe eksikliği anemisi olanlarda alkalen reflü gastrit, Fe malabsorbsiyonu yanında rekürren ülseri de düşünmek gerekir.

\* Obstrüksiyon : Anostomozdaki rekürren ülser obstrüksiyon yapabilir. Ancak gastrik karsinoma, jejunogastrik invaginasyon; gastrik atoni ve

alkalen reflü gastrit tablosundan ayırt edilmelidir.

\* Perforasyon : Nadir olan bir komplikasyonudur.

\* Gastro-jejuno-kolik fistül: Antekolik anastomozlarda siktir. Ülserin kolona penetre olması sonucu gelişir. Bu tabloda görülen diyarenin vagotomi malabsorbsiyon ve Zollinger Ellison sendromunda görülen diyareden ayırt edilmesi gerekir.

#### *Tanı:*

Fizik muayene ve anamnez, Gaitada gizli kan yararlı bilgiler verir

- \* Baryumlu grafiler:
- \* Endoskopi: Önceki operasyon ve patolojiye ait bilgiler elde edilir.
- \* Serum gastrin konsantrasyonu
- \* Serum Ca++ konsantrasyonu
- \* Teknezyum sintigrafisi
- \* Gastrik asit sekresyonu
- \* Fe, Fe bağlama kapasitesi

#### *Tedavi*

- Spesifik nedenler cerrahi, diğerleri medikal olarak tedavi edilir.
- Medikal tedaviye cevap vermeyenlere cerrahi prosedür uygulanır.

### **ÜLSER CERRAHİSİ SONUCU KRONİK MORBİDİTE**

Peptik ülser nedeniyle cerrahi tedavi uygulanan hastaların yaklaşık yarısı herhangi bir kronik morbiditeye aday olmaktadır. Post gastrektomi sendromu adı altında toplanan bu kronik morbidite topluluğu hem hastalar hem de hekimler için önemli boyutlara ulaşabilmektedir. %10 hastada cerrahi tedavinin kronik etkilerine uyum sağlamayıp işgücü kaybına neden olmaktadır. Hekim hekim dolaşım maddi kayba uğramaktadır(15,17).

### *Erken Post-prandial semptomlar:*

Erken doygunluk veya post prandial kusma ya da her ikisi birden ülser cerrahisi sonrası midenin hızlı boşalmasına ve proksimal ince barsağın distansiyonuna bağlıdır. Semptomlar farklı epizodlarda ve hastalara göre değişebilmektedir. Eğer erken doygunluk daha fazla gıda alınımını engelleyecek yoğunlukta ise kusma görülmeyebilir. Sıklıkla hasta safra ile boyanmış sıvı kusar. Kusulan miktar genellikle azdır. Hastalar erken başlayan üst abdominal ağrı ya da kramplar şeklinde rahatsızlık tanımlayabilir.

Dumping sendromu: Erken doygunluk, bulantı, kusma, kramplar, ağrı, diyare yanında postprandial vazomotor bir fenomen (Flushing, çarpıntı, terleme, taşikardi, postüral hipotansiyon) veya halsizlik, dikkatte azalma, dayanılmaz uzanma isteği gibi semptomlar grubuna denir. Dumping sendromunun ortaya çıkmasında:

- İntestinal distansiyonla başlatılan otonomik refleksler
- Kan volümünün konsantrasyonu
- Vazoaktif hormonların ince barsak mukozasından aşırı salınması ileri sürülen mekanizmalardır. Vazomotor fenomenin eşlik etmediği post-prandial kusma ile karakterize sendromlarla karıştırılabılır. En sıklıkla kronik afferent lup obstrüksiyonu ile karışır. Patogeneizde ince barsağın hızlı distansiyonu ortak noktadır.

Yemekten sonra safralı kusma ve ağrı alkalin reflü gastrit sendromunun major semptomlarıdır. Bu hastalar yaygın gastritte (eritemli, kolayca kanayan gastrik mukoza: biopside gastrit) sahiptirler. Kanamaya bağlı anemi vardır. İsmine rağmen duodenogastrik reflünün bu sendromdaki semptomların gelişmesindeki etkisi açık değildir. Kesin mekanizma ne olursa olsun duodenogastrik reflü tarafından uyarılan safralı kusması olan hastalar duodenal muhtevanın mide içine reflüsünü önleyen operasyonlardan fayda görürler. Klinisyen için zor olan, duodenogastrik reflü tarafından uyarılan safralı kusması

olan hastaları, yemek sonrası safralı kusması olan dumping sendromlu hastalardan ayırt etmektir. Gastrik obstrüksiyon anastomoz darlığından veya rekürren ülserden kaynaklanır.

### *Geç Post-prandial semptomlar*

Bazı hastalar yemekten 90-180 dk sonra terleme, çarpıntı, halsizlik, mental konfüzyon hatta şuur kaybı gösterebilirler. Bu tabloya genellikle geç dumping denilmektedir. Birçok otorite bu semptomları reaktif hipoglisemiye bağlamaktadır. Patogeneizde anormal mide boşalması sonucu ince barsaktan anormal şekilde salgılanan GİP veya enteroglukagon gibi intestinal hormonlar suçlanmaktadır.

### *Diyare:*

Kronik diyare ülser operasyonlarının herhangi birinin sonucunda görülebilir. En sıklıkla diyare yemekten 1-2 saat sonraki zamanda olmaktadır. BTV sonrası daha sıktır ve vagotominin ekstragastrik etkilerine bağlanmaktadır. Diyare gelişen post vagotomik hastaların mide boşalma hızlarının gelişmeyenlere göre daha hızlı olduğu gösterilmiştir. Diyare gelişen postvagetomik hastalarda sıvı bir yemekten sonra kolona olan sıvı akışı ve miktarı daha hızlıdır ve açlıkta da devam etmektedir. Post vagotomik diyarede patojenin kolona olan ileal akışı hızlanması şeklinde ifade edilmekte fakat açlıkta da devam eden hızlı ileal akış izah edilememektedir. Trunkal vagotominin ekstragastrik etkileri araştırılmış ancak ince barsak morfolojisi ince barsak bakterisi, açlık ince barsak sıvı elektrolit akışı ve fekal yağ outputu gibi konularda diyaresi olanlarla olmayalar arasında fark bulunamamıştır. Postvagetomik diyare selektif vagotomi ve PGV'den sonra daha az sıklıkta görülmektedir. Nadiren sürekli diyare görülmektedir. Post vagotomi diyare %1 hastada çok ciddi olarak kalmaktadır(1,13,15,18).

***Kilo kaybı:***

Ülser cerrahisinden sonra %30-40 hasta kilo kaybetmekte, birçok hasta post operatif dönemde ideal tartılarının altında kalmaktadır. Hafif steatore ve azotore klasik ülser operasyonlarından sonra görülebilmektedir. B12 ve Fe absorpsiyon defektleri de yaygındır. Post-op kilo kaybında en önemli etken azalmış gıda alımıdır. Malabsorpsiyon da kilo kaybını artırmaktadır. Hastalardaki erken doygunluk gıda alınımını önemli ölçüde azaltabilmektedir. Hastalar gıda alımı konusunda yiyebildikleri miktarı genellikle abartmaktadırlar.

BTV + piloroplastiye göre subtotal gastrik rezeksiyonlarda malnütrisyon daha ağır olmakta; Billroth II'nin Billroth I'e göre daha kötü sonuçlar verdiği bildirilmektedir.

Rezektif ülser cerrahisinden sonra mide hacmi küçüleceğinden, mide boşalması hızlanıp proksimal ince barsağa hızla gıda ulaşacağından ve mide eleme fonksiyonu bozulup distal ince barsağa sindirilmemiş gıda ulaşacağından dolayı erken doygunluk daha belirgin ve malnütrisyon daha ağır olmaktadır.

***Sindirim Bozukluğu:***

Gastrik rezeksiyonlardan sonra pankreatik ve bilier sekresyonlar genellikle bozulmamakta fakat hızlı mide boşalmasından dolayı, sekresyonların gıda miktarına oranı düşmektedir. Bu etki uzun afferent urveli Billroth II rezeksiyonlarda daha belirgindir ve steatore oranı artmaktadır.

BTV'den sonra gıda alımına pankreatik cevap normalin yarısı kadardır. Kronik pankreatit ya da pankreas rezeksiyonu sebebiyle pankreas salgısı %15'e kadar azalmadıkça malabsorpsiyon görülmemektedir. Bu etkinin sindirim bozukluğu ve malabsorpsiyondaki etkisini ne kadar olduğu bilinmemektedir. Büyük ve güç sindirilen yiyeceklerin belirgin malabsorpsiyonu artırdığı görülmüştür.

### *Anemi:*

Rezeksiyonlardan sonra daha yavaş, vagotomi + drenaj prosedürlerinden sonra daha da yavaş olmak üzere tüm ülser operasyonlarından sonra anemi gelişmektedir. B12 ve Fe eksikliğine bağlı anemi gelişmektedir. Fe eksikliğine bağlı anemi daha belirgindir ve hipokrom - mikrositerdir. Gastrik asidite, inorganik diyet demirinin ferro haline indirgenmesinde ve çözünürlüğünün sağlanmasında önemli rol oynar. Gastrik asidite hem demirinin absorpsiyonunda önemli değildir. Ancak hem proteinlerini içeren et partiküllerin sindiriminde önemlidir. Gastrik rezeksiyon geçiren hastalarda Hem-Fe kompleksinin ortaya çıkması güç olmaktadır. BTV + piloroplasti et partiküllerinin mideden boşalması normal olduğundan Hem demirin absorpsiyonu bozulmaz(13).

Post-op B12 ve folat malabsorpsiyonu değişik şekillerde görülebilir. Bazıları intrensik faktör eklemesi ile düzelen anormal schilling testi gösterirler. Bazılarında intrinsik faktör eklenmesi ile schillign testi düzelmez. Bazılarında da gıdaya bağlı B12 malabsorpsiyonu vardır(13).

### *Kemik Hastalığı*

Ülser cerrahisinden sonra osteomalaziye benzer kemik hastalığı normale göre 2-3 kat daha fazla görülmüştür. Kemik hastalığı gastrektomilerde artmakta, yaşla ve operasyondan sonra geçen zamanla ilişkili olarak belirginleşmektedir. Vertebral kolonun tomografisi kemik mineral içeriği hakkında daha duyarlı bilgi verir.

Kemik mineral kaybı Billroth II'de Billroth I'e göre daha hızlıdır. Kemik demineralizasyonu yaşlanmakla devam eden bir olay olduğundan post-op kemik hastalığının prevalansını vermek güçtür. Klasik radyolojik yöntemlerle 6 yıl geçmeden kemik hastalığı teşhis edilemeyecektir.

Azalmış Ca veya D vitamini, kalsiyum malabsorbsiyonu, D vitamini malabsorbsiyonu demineralizasyon sebep olarak gösterilmektedir. Ostemalaziye benzer tablo, vitamin D'nin azalmasına bağlanmaktadır.

*Metabolik Nöropati:*

B12 vitamini eksikliğine bağlı olarak gelişebilmektedir.

*Mekanik problemler:*

- \* Stomal stenoz (Gastro-duodenal)
- \* İnvaginasyon (jejunogastrik)
- \* İnternal herniasyon veya volvulus
- \* Gastro-jejuno-kolik fistül
- \* Kronik afferent ve efferent lop obstrüksiyon

*Gastrik Neoplazi:*

Billroth I ve Billroth II rezeksiyonlarından 15-20 yıl sonra belirgin şekilde gastrik neoplazi artmakta, aynı yaş ve cinsteki normallere göre 2 kat artmaktadır. Bunun gerçekten rezektif ülser cerrahisi sonrası gastrik stump karsinomunda bir artma mı yoksa; ülser popülasyonunda genel popülasyona göre daha yüksek gastrik kanser riskine mi bağlı olduğu belli değildir(13).

20 yıl veya daha önce ülser cerrahisi geçiren hastalarda gastrik neoplazi veya displazinin gösterilmesi için rutin endoskopik takibin gerekli olup olmadığı tartışmalıdır.

%10 hastada rezeksiyon sonrası anastomoz hattında pseudopolip veya adenomatöz polip şeklinde görülebilmektedir.

Gastrik neoplazik değişimlerin post-operatif reflü gastrit zemininde oluştuğu düşünülmektedir. Reflü gastriti, intestinal metaplazi, displazi ve neoplazi izlemektedir(1,13,15,17).

### *Post-gastrektomi Sendromunun Zamanla İlişkisi*

Hastanın cerrahi değişime olan psikolojik ve fizyolojik adaptasyonundan dolayı semptomlar zamanla azalmaktadır.

Abdominal ağrı, kusma ve postprandial vazomotor semptomların prevalansı 5 yıl içinde azalmakta ancak erken doygunluk %50 azalmaktadır.

Ciddi postprandial vazomotor semptomları veya diyaresi olan hastaların %50'si post-op 9-14 yıl sonra semptomlarından kurtulmakta %25'i bu süre içinde daha iyiye gitmektedir.

Safralı kusmaları olan hastalarda 7 yıllık takipte %25'inde semptomlar kaybolmakta geriye kalanlarda şiddetli ve sıklığı azalmaktadır.

Malabsorbsiyon ve nutrisyonel bozukluklar zamanla düzelmemektedir.

Patofizyolojik bozukluklarda genel olarak zaman içinde tam düzelme ve iyileşmeye eğilim vardır.

### *Post Gastrektomi Sendromunun Prevalansı:*

3 yıldan fazla takip edilen ülser cerrahisi geçirmiş hastalarda farklı literatürlerde bildirilen prevalans oranları Tablo 7'de gösterilmiştir.

*Tablo 7*

	<i>BTV+Dre</i>	<i>BTV+Ant</i>	<i>BII</i>	<i>BI</i>
Hipoglisemik semptomları	%6-12	%4-16	%1-12	-
Gastro-intestinal semptomlar	%25-65	%34-63	%17-35	%18
Kilo kaybı	%5-39	%10-42	%25-44	%36
Anemi	%3-18	%7	%9-44	%17
Kemik hastalığı	-	-	%1-13	-

## MATERYAL VE METOD

Bu çalışmamızda SSK İstanbul Eğitim Hastanesi 4.Genel Cerrahi Kliniğinde, Şubat 1987 – Haziran 1995 tarihleri arasında duodenal ülser, gastrik ülser ve pylor stenozu nedeniyle Billroth I tipi mide rezeksiyonu uygulanan 74 hasta çalışma kapsamına alınmış, bunlardan 51'ine ulaşılmıştır. Bu 51 hastaya ait sonuçlar klinik açıdan değerlendirilip Visick kriterlerine göre sınıflandırılmıştır:

*Tablo 8 : Visick Kriterleri(19)*

Visick – I	Klinik semptomsuz, fevkalade iyi neticeler
Visick – II	Çok az hazım bozuklukları ile, ağrı semptomu olmaksızın iyi netice. İstirahat ve diyetle düzelebilen, doktor tedavisi gerektirmeyen hastalar
Visick – III	Vasat netice, dumping, ishal, safralı kusma, ağrılar gibi az veya çok doktor tedavisini gerektiren haller
Visick – IV	Kötü neticeler, ileri derecede zayıflama, tedavinin yetersiz olduğu haller, nüks oluşması gibi klinik iyileşme olmayan hastalar.

Çalışmaya alınan hastalarımızın cinsiyet dağılımı aşağıdaki tabloda gösterilmiştir.

*Tablo 9 : Cinsiyet Dağılımı*

	Sayı	%
Kadın	8	16
Erkek	43	84

Vakalarımızın yaş ortalaması 43.3 yıldır (20-65).

Vakalarımızın 36'sında (%70) sigara kullanımı saptandı.

Hastalarımızın operasyon endikasyonları aşağıdaki tabloda gösterilmiştir.

*Tablo 10 : Operasyon Endikasyonları*

Tanı	Sayı	%
Pylor stenozu	30	59
Rafili ulcus duodeni	9	17
Ulcus duodeni	7	14
Kanamalı ulcus duodeni	2	4
Ulcus ventriculi	<u>3</u>	<u>6</u>
Toplam	51	100

## BULGULAR

Gastrik ülser, duodenal ülser ve pylor stenozunun genel semptomları gözönüne alınarak hastalarımızda gözlenen belirti ve bulgular Tablo 11'de gösterilmiştir.

*Tablo 11 : Bulgular*

	<i>Sayı</i>	<i>%</i>
Epigastrik ağrı	44	86
Bulantı, kusma	31	61
Şişkinlik	43	84
Ekşime, yanma	39	76
Kilo kaybı	25	49
Halsizlik	22	43
Hematemez	5	10
Melena	5	10

Tabloda da görüldüğü gibi epigastrik ağrı, ekşime, yanma ve bulantı, kusma en sık görülen şikayetlerdir.

Bu çalışmaya alınan hastalardan 9 tanesine (%17) daha önce ulcus perforasyonu nedeniyle rafi+omentoplasti uygulanmıştır. 1 hastaya (%2) 6 yıl içinde 2 kez rafi+omentoplasti yapılmıştır.

Hastalarımızdan 1'i (%2) ulcus duodeni, 1'i (%2) de pylor stenozu nedeniyle elektif cerrahi girişim geçirmiştir.

Hastalarımıza mide-duodenum grafisi ve endoskopi yapılarak tanıları kesinleştirilip elektif cerrahi girişim kararı verilmiştir.

Elektif cerrahi girişim kararı verdiğimiz hastalardan 30'u (%58) pylor stenozu idi. Bu hastalarda bulantı, kusma, kilo kaybı şikayetleri belirgindi. Bu tablo ile yatırdığımız hastalara preoperatuar dönemde şu protokol uygulandı:

1- Hastaların tümüne H<sub>2</sub> reseptör blokeri başlandı.

2- Sulu diyeti tolere edemeyen, kusmaları olan, sıvı ve elektrolit açığı olan hastalara parenteral besleyici, elektrolit dengesini sağlayacak solusyonlarla beslenme başlandı.

3- İleri derecede kaşektik olan hastalara subclavian kateter ile total parenteral beslenme başlandı.

4- Özellikle pylor stenozlu hastalarda metabolik alkalozu ağırlaştırıcı etkilerinden laktatlı solüsyonlardan kaçınıldı.

5- Gastrik dilatasyon nedeniyle hastalara preop nazogastrik dekompresyon uygulandı.

Preoperatif 3-7 gün bu protokol uygulanan hastalar operasyona alındı.

Göbeküstü median kesi kullanıldı. Mide önce büyük kurvatur, daha sonra küçük kurvatur tarafından iskeletize edildi. Pylor ve

duodenumun ilk kısmı prepare edilip subtotal mide rezeksiyonu Shoemaker-Zenker tekniğine göre yapıldı. Küçük kurvatur 2/0 krome katgüt ve 2/0 iplikle kapatıldı. Anastomoz için büyük kurvatur kenarı kullanıldı. Gastroduodenal anastomoz için çift kat sütün (2/0 krome katgüt ve 3/0 ipek) uygulanarak pasaj devamlılığı sağlandı.

Bütün hastalarımızda Winslowa lastik dren kondu.

Ameliyat süresi 95-170 dakika (ort.126 dk) olarak saptandı.

Postoperatif dönemde NGS ortalama 4 gün tutuldu. 5.gün sulu gıdaya, 7.gün katı gıdaya başlandı. Batın drenleri postop 6-7.gün çıkarıldı. Postoperatif ortalama yatış süremiz 9-22 gün arasında değişti (ortalama 12.1 gün). Hiçbir hastada operatif mortalite gelişmedi.

Postoperatif dönemde mortalitemiz 1 hasta (%2) olup, postop 16.gün hasta kalp yetmezliği nedeniyle kaybedildi.

1 hastaya hemorajik diyatez nedeniyle postop 1.gün, 1 hastaya anastomoz kaçağı nedeniyle postop 3.gün relaparatomisi yapıldı 3 hastada ciltaltı enfeksiyonu gelişti. Toplam morbidite %10 olarak saptandı. Hastalarımız 2-10 yıl (ort. 5.7 yıl) takip edildi.

Kontroller sırasında saptanan bulgular Tablo 12'de gösterilmiştir.

*Tablo 12 : Kontrol Bulguları*

	<i>Sayı</i>	<i>%</i>
Epigastrik ağrı	1	2
Ekşime, yanma	7	14
Kusme	3	6
Reflü gastrit	2	4
Dumping	4	8
Şişkinlik	2	4
İshal	1	2
İnsizyonel herni	2	4

Bu hastalara yapılan kontrol endoskopik incelemelerinde ise sadece 2 hastada akut gastrit hali saptanmış olup, diğer hastalar normal olarak değerlendirilmiştir. Hastalarımızın Visick sınıflandırmasına göre sonuçları ise Tablo 13'de gösterilmiştir.

*Tablo 13 : Visick Sınıflandırmasına Göre Sonuçlar*

	<i>Sayı</i>	<i>%</i>
Visick - I	36	70
Visick - II	14	28
Visick - III	1	2
Visick - IV	-	-
Toplam	51	100

Tablo 13'de de görüldüğü gibi 51 hastanın 36'sı (%70) Visick - I, yani asemptomatik olarak, 14'ü (%28) Visick - II; yani doktor tedavisi gerektirmeyen, çok az sindirim şikayetleri olan ve ağrı semptomu olmayan hastalar olarak 1'i (%2)'de Visick III; yani vasat netice, hem ağrı mevcut, hem de doktor tedavisi gerektiren hasta olarak değerlendirildi.

## TARTIŞMA

Günümüzde peptik ülser hastalığının optimal tedavisi, değişik operatif yaklaşımları iyi bilmeyi gerektirir. Spesifik ülser komplikasyonları olan hastalar için en iyi ameliyatı seçmek deneyim gerektirir. Medikal tedavinin gelişmesi ile cerrahi tedavi, büyük ölçüde hayat kurtarıcı girişimlerle sınırlanmıştır. Bununla beraber cerrahi tedavinin hedefi, ülser hastalığını postoperatif yan etkilere olanak vermeden iyileştirmek, ülser ve onun komplikasyonlarına ait problemleri ortadan kaldırmaktır. Bu çalışmada peptik ülser ve komplikasyonları nedeniyle cerrahi tedavi endikasyonu konulan hastalara ait morbidite, mortalite ve postoperatif komplikasyonlar incelendi.

Hastalarımızın yaş ortalaması 43,3 yıl olup literatür değerleriyle uygunluk göstermektedir.

Ülser oluşumunda ve tedavinin gecikmesinde etkin bir faktör olduğu bilinen sigara kullanımının 36 hastada (%70) mevcut olduğu saptandı(6).

Son yıllarda gelişen H<sub>2</sub> reseptör blokerleri, proton pompa inhibitörleri ve Helicobacter pylori enfeksiyonunun tedavisi ile elektif cerrahi, peptik ülserin primer tedavi yöntemi olmaktan uzaklaşmıştır. Çalışma grubumuzdaki hastaların 41'ini (%82) komplikasyonlu hastalar oluşturmaktadır.

Hastalarımızın büyük çoğunluğunda epigastrik ağrı, ekşime, yanma, bulantı, kusma, kilo kaybı şikayetleri ön plandadır. Özellikle bulantı, kusma ve kilo kaybı gibi şikayetler pylor stenozu olan hastaların ortak bulgusu olarak karşımıza çıkmaktadır.

Çalışma grubumuzdaki hastalarda tanı amacıyla mide-duodenum grafisi ve endoskopik inceleme kullanıldı. Mide-duodenum grafisinde, özellikle pylor stenozu tanısı konan hastalarda; gastrik dilatasyon, artmış gastrik salgı, baryum rezidüsü gibi bulgulara rastlanmıştır. Thompson ve arkadaşları 1981'de yaptıkları bir çalışmada, yukarıda belirtilen üç bulgunun tanı konması için yeterli bulgular olduğunu göstermişlerdir(23,24).

Endoskopik incelemenin ise öncelikle klinik ve radyolojik olarak şüphede kalınan hastalarda yapılması gerektiğini düşünüyoruz. Özellikle malignite şüphesi taşıyan hastalarda endoskopik inceleme ve multipl biyopsinin cerrahi tekniği belirlemedeki önemli rolü gözardı edilmemelidir.

Stabile bir çalışmasında; nazogastrik dekompresyonun midenin tonusunu kazanması, ödemin çözülmesi ve operasyon güvenliği açısından çok önemli olduğunu ve en az 72 saat uygulanması gerektiğini ifade etmektedir(22). Çalışma grubumuzdaki hastalarda 3-7 gün süre ile nazogastrik dekompresyon uygulanmıştır.

Boey ve arkadaşları 1987'de yaptıkları bir çalışmada önceden ulcus perforasyonu nedeniyle rafi+omentoplasti yapılan hastaların 2/3'ünde primer tedavi sonrası ülser varlığının devam ettiğini veya nüksettiğini ve daha sonra definitif girişim gerekliliğine işaret etmektedirler(25,26). Çalışma grubumuzda elektif cerrahi tedavi uygulanan hastaların 9'u (%17), daha önce ulcus perforasyonu nedeniyle acil cerrahi girişim geçiren, ancak klinik ve laboratuvar olarak düzelme görülmeyen kişilerdi. Bu bulgular uygun vakalarda acil girişim sırasında definitif cerrahinin gerekliliğini düşündürmektedir. Boey ve arkadaş-

ları bu hastalarda, gastrointestinal traktın açılmadığı proximal gastrik vagotomi gibi yöntemleri önermektedirler(27).

Peptik ülserde cerrahi girişimlerin geliştirilmesinde ve kullanılmasında birincil neden, ülseri iyileştirmek ve uzun süre ülser nüksünü önlemek olmuştur. Yüzyılın ilk yarısında geniş gastrektominin kullanılması çok tehlikeli görülmüş ve birçok hasta basit gastrojejunostomi ile tedavi edilmiştir. Uzun süreli takiplerde bunlarda ülser nüksünün %30-50 gibi yüksek oranda olması nedeniyle popülaritesini yitirmiş, bunun yerine 1940'lardan sonra subtotal gastrektominin gastroduodenostomi (Billroth I) ve gastrojejunostomi (Billroth II) ile rekonstrüksiyonu ön plana geçmiştir(27).

Mide rezeksiyonu endikasyonu konulan hastalarda pasajın devamlılık şekli için gastroduodenostomi ve gastrojejunostomi gibi alternatifler vardır.

Becker ve arkadaşları, gastroduodenostominin kullanılması ile fizyolojik bir pasaj sağlandığını, bunun gastrojejunostomiye göre belirgin bir üstünlük olduğunu ifade etmektedirler. Yine bu çalışmada bu iki anastomoz tekniği uygulanan hastalarda ülser nüksü açısından anlamlı bir fark olmadığı ortaya konmuştur(28).

1994 yılında Lukasiwicz ve arkadaşları tarafından parsiyel mide rezeksiyonunun, mide boşalması üzerine etkisini belirlemek amacıyla yapılan çalışmada Billroth I tipi gastroduodenostomi uygulanan hastalarda mide boşalmasında etkilenme olmadığı, Billroth-II ve Roux an Y uygulanan hastalarda ise belirgin olmamakla birlikte mide boşalmasında gecikme olduğu saptanmıştır(29).

1993 yılında Saule ve arkadaşları, gastrektomi yapılan hastalarda kanser gelişimi üzerine yaptıkları bir çalışmada karsinom gelişen 7 hastanın

6'sına Billroth II, 1'ine Billroth I uygulandığını, bu hastalarda 4'ünde anastomoz hattında karsinom geliştiğini gösterdi(30).

Çalışma grubumuzdaki hastaların incelemesinde karsinom gelişimi saptanmadı.

Mide cerrahisinden sonra alkalen reflü gastrit saptanma sıklığı %5-15 kadardır. Epigastrik ağrı yanma, bulantı, safralı kusma, reflü gastrit; pylorun rezeke edildiği, devre dışı bırakıldığı veya tahrip edildiği zaman gelişir. Bu tablonun gelişmesi için safralı barsak içeriğinin mide mukozası ile temasına izin vermek gerekir(31).

Delcore ve arkadaşları 1991'de yaptıkları bir çalışmada bu tablonun ortaya çıkma riskinin en fazla olduğu ameliyatın Billroth II tipi gastrojejunostomi olduğunu, Billroth I'de ise insidensin daha düşük olduğunu ortaya koymuşlardır(32).

Çalışma grubumuzdaki hastaların incelemelerinde 2 hastada (%4) alkalen reflü gastrit gelişimi gözlemlendi.

Dumping sendromu; en sık görülen postgastrektomi sendromlarından biridir. Hiperosmolar, karbonhidrattan zengin gıda alımı sonrası gastrointestinal ve vazomotor semptomların ortaya çıkmasıyla karakterizedir(20). Dolgunluk hissi, kramp tarzında abdominal ağrı, bulantı, kusma ve şiddetli diare, terleme, güçsüzlük, başdönmesi, yüzkızarıklığı ve çarpıntı semptomları vardır. Hızlı mide boşalmasına neden olan ameliyatlardan sonra dumping sendromu insidansı yüksektir. Billroth II gastrojejunostomisi, hem pylorik hem de duodenal kontrol mekanizmalarındaki by pass nedeniyle hızlı boşalmaya neden olabilir ve erken postoperatif dönemde dumping insidansı %50'ye kadar yükselebilir. Billroth I gastroduodenostomide ve pyloroplastide dumping insidansı daha azdır(33).

Çalışma grubumuzdaki 4 hastada (%8), dumping sendromuna ait bulgular ortaya çıkmıştır.

Billroth II tipi gastrojejunostomi yapılan hastalarda düşük oranda da olsa stumpf kaçağı, afferent loop sendromu, efferent loop sendromu, mezokolik herniasyon, jejunogastrik invaginasyon gibi komplikasyonlarla karşılaşılabilir(13). Billroth I tipi gastroduodenostomide bu komplikasyonların gelişme riski yoktur.

Gastroduodenostomi yapılan hastalarda trunkal vagotominin eklenmesinin ülser nüksünü azalttığı belirtilmektedir(22,27). Çalışma grubumuzdaki hastalara vagotomisiz yüksek rezeksiyon uygulanmış olup, kontrol incelemelerinde klinik ve endoskopik olarak ülser nüksü görülmemiştir.

Postoperatif dönemde 1 hastada (%2) anastomoz kaçağı, 1 hastada (%2) hemorajik diyatez nedeniyle relaparotomi uygulanmış olup literatür bilgileriyle uyumlu bulunmuştur(13).

Emas ve arkadaşlarının İsveç'te yaptıkları bir çalışmada peptik ülser nedeniyle parsiyel gastrektomi ve gastroduodenostomi uygulanan hastaların Visick kriterlerine göre değerlendirilmesinde %71 hastada iyi ve çok iyi sonuçlar elde edilmiştir(34).

Çalışma grubumuzdaki hastaların Visick kriterlerine göre değerlendirilmesinde ise 36 hastada (%70) çok iyi, 14 hastada (%28) iyi sonuçlar elde edilmiştir.

## SONUÇ

Yüzyılın sonunda peptik ülserin; etyoloji, fizyopatoloji, tanı ve tedavisinde yüzyılın ilk yıllarına oranla ciddi gelişmelerin varlığı gözlenmektedir. Hastalığın ve komplikasyonlarının tedavisine yönelik birçok yöntem uygulama alanı bulmuştur. Özellikle medikal tedavideki gelişmeler, cerrahi tedavi gerekliliğini sınırlamıştır. Cerrahi tedavide ise en az mortalite, morbidite, ülser nüksü ve postoperatif yan etki sağlayacak yönetime ulaşılmaya çalışılmış, bu amaçla birçok prosedür uygulanmıştır. Billroth I tipi gastroduodenostomi de sık uygulanan prosedürlerden biridir.

Bu çalışmamızda; peptik ülserin tanı ve tedavisindeki bütün bu gelişmeler gözönünde bulundurularak; komplikasyon gelişmiş, cerrahi endikasyon konmuş hastalarda gerek pasajın fizyolojik oluşu, gerek postoperatif komplikasyonlarının diğer yöntemlere göre az olması ve uzun süreli sonuçların daha yüz güldürücü olması nedeniyle Billroth I tipi gastroduodenostominin iyi bir alternatif olduğu kanaatine vardık.

## KAYNAKLAR

- 1- Mastery of Surgery (Eds) Lloyd M. Nyhos Robert J. Baker, Volume 1, Sayfa 474-482 ve 488-548.
- 2- Temel Cerrahi, I.Sayek, 1993, I.Cilt Sayfa: 689-703.
- 3- Anatomi - Richard S.Snell. çeviri editörü Prof.Dr.Kaplan Arıncı - Türkiye Klinikleri Yayınevi, 1993, 1. Baskı s.173-182
- 4- Patoloji - Robbins and Kumar, Çeviri Editörü: Prof.Dr.Ömer Uluoğlu. Güneş Kitabevi 4. Baskı, 1990, s.671-678.
- 5- Wormsley,K.G.: Duodenal ulcer. Does pathophysiology equal etiology? Gut 24:775, 1983.
- 6- Sontag,S., et al; Cimetidine, cigarette smoking, and recurrence of duodenal ulcers. N Eng.J.Med. 311:689, 1984.
- 7- Silen W: Gastric mucosal defence and repair in Johnson L, Jackson M., et al (eds): Physiology of the Gastrointestinal Tract, 1987, 1055-1070.

- 8- Zl.Oi.M., Ito,L., Kumagi F., Yashida K. A possible dual control mechanism in the origin of peptic ulcer. *Gastroenterology* 57:286; 1969.
- 9- Wolfe M, Sool A: The physiology of gastric acid secretion. *N. Engl. J. Med* 319-1707, 1988.
- 10- Heppel J, et al; Surgical treatment of recurrent peptic ulcer disease. *Ann. Surg.* 1981;1, 1983.
- 11- Holt,K.M., Isenberg,J.I.: peptic ulcer disease. *Physiology and Pathophysiology Hosp. Pract.* 20:101.
- 12- Chapman,M.L.; Peptic ulcer. A medical perspective. *Med. Clin. North Am.* 62:39, 1978.
- 13- Maingot's abdominal operations (Eds) Seymour I. Schwartz, Harold Ellis Ninth edition. 190 Volume I.Sayfa 599-678 ve 701-770.
- 14- Principles of Surgery Leds, Seymour J. Schwatz,G. Tom Shires, Frans C.Spencer. Fifth Edition, 1989 Volume I. Sayfa 69-140 ve 1157-1172.
- 15- The Surgical Clinic of North America, Gastric Surgery Jon A.van Heerden, Volume 72 Nuber 2. April 1992, Sayfa 285-317, 335-357, 445-487.
- 16- Lawrance W.Way: Current Surgical Diagnosis and Treatment. Çağdaş Cerrahi Tanı ve Tedavi, Çev.Ed.: Akgül H, 1985.
- 17- Grosman,M.I., et al: Peptic diseases. *Gastroenterology* 69;1071, 1975.

- 18- Storer EH: Postvagotomy diarrhea Surg. Clin. North Am. 56;1461-1468, 1976.
- 19- Visick,AH. A Study of the failures after gastrectomy. An.R.Cool Surg. Eng. 3:266-284, 1984.
- 20- John A. Heerden. Mide Cerrahisi, Çev. Dr.Artun Alpaslan, 1994, Bilimsel ve Teknik Yayınları Çeviri Vakfı, sf.76.
- 21- Fineberg HV, Pearlman LA: Surgical treatment of peptic ulcer in the United States: Trends before after the introduction of cimetidin. Lancet 1:305-1037, 1981.
- 22- Stable,B.E., Passor,E.Jr.: Duodenal Ulcer: A disease inevaluation. Curr. Surg. 114:1153-1156, 1979.
- 23- Thompson,W.M., Kelvin,F.M., Gedgaudas,R.K., Rice,R.P.: Radiologic Investigation of peptic ulcer disease. Radiologic Clin. North Amer. 701-720, 1982.
- 24- Gastrointestinal Disease Sleisenger/Fordtran Fourt Edition – 1989, Volume 1, sayfa 659-734 ve 814-897.
- 25- Boey,J., Wong,J.: Perforated duodenal ulcers. World J Surgery 11:319-324, 1987.
- 26- Wargensteen,S.L., Wray,R.L., Golden,G.T.: Perforated duodenal ulcer. Am J Surg 123:538-542, 1972.
- 27- Jordan,P.H. Jr, Surgery for peptic ulcer disease. Curr Probl Surg. 28:267-330, 1991.

- 28- Ulcus ventriculi, Chirurgish Symposion Göttingen Herousgegeben von H.D.Becker und H.J.Peiper, 1977, George Thieme Verlag Stuttgart pp:69-71.
- 29- Lukasiewicz,S., Jondarko,K.: East Afr. Med J (Kenya) Jul 1994, 71(7) p:414-420.
- 30- Sowa,M., Kato Y. Eur J Surg Onol Feb. 1993, 19(1), p:43-49.
- 31- Ritchie,W.P. Jr: Alkaline reflux gastritis: An objective assessment of its diagnosis and treatment Ann Surg. 192:288-298, 1980.
- 32- Delcore,R., Cheung,L.Y.: Surgical options in postgastrectomy syndromes. Surg. Clin. North Am. 71:57-75, 1991.
- 33- Eisenberg,M.M., Woodward,E.R., Carson,T.J.: Vagotomy and drainage procedure for duodenal ulcer. The results of ten year's experience Ann Surg 170:317-328, 1969.
- 34- Emas,S. MD; et all; Ten year follow-up of a prospective Randomized Trial of Selective proximal vagotomy with ulcer exicion and partial gastrectomy with gastroduodenostomy for treating corporeal gastric ulcer, The Am J Surg v167, June 1994, pp.596-600.