

ALKALEN REFLÜ GASTRİT (28 Vak'alık Prospektif Analiz)

Dr. Dursun AKDEMİR*
Dr. K. Yalçın POLAT**
Dr. İlhan YILDIRGAN***
Dr. Burhan GENCER***

ÖZET :

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalında Nisan 1988 Nisan-1992 tarihleri arasında takip eden alkalen reflü gastritli 28 hastanın prospektif analizi yapıldı. Gastrik cerrahi müdahaleden 6 ay -8 yıl sonra (ortalama 4.4 ± 1.5 yıl) alkalen reflü gastrit geliştiği tespit edildi. Epigastrik ağrı (% 89.2), safralı kusma (% 78.3), iştahsızlık (% 35.6) ve zayıflama (% 25) en sık görülen semptomlar olarak bulundu. İki (% 7.1) hastada anemi tespit edildi. Radyolojik olarak yalnızca 4 hastaya (sensitivite % 14.2) gastrit tanısı konurken, endoskopik olarak tüm hastalara (sensitivite % 100) reflü gastrit tanısı konuldu. Hastaların 21'ine (% 75) medikal tedavi (kolestramin, sukralfat), 7'sine (% 25) cerrahi tedavi (Roux-en-Y diversiyonu) uygulandı. Total mide asiditesi, medikal tedavi yapılan hastalarda tedavi öncesi ortalama 23.1 ± 2.3 mEq/lt, tedavi sonrası 26.2 ± 3.1 mEq/lt olarak bulundu. Cerrahi tedavi yapılan hastalarda tedavi öncesi total mide asiditesi ortalama 18.2 ± 3.1 mEq/lt, tedavi sonrası 34.3 ± 4.1 mEq/lt olarak bulundu. Cerrahi tedavi yapılan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası asidite değerleri arasında anlamlı bir fark bulundu. Medikal tedavi yapılan 21 hastadan 4'ünde iyi sonuç alınırken cerrahi tedavi yapılan 7 hastadan 6'sında mükemmel sonuç alındı.

Alkalen reflü gastrit tanısı ancak endoskopi ile kesinleştirilebilir. Cerrahi müdahale bu hastalarda oldukça faydalı bir tedavi şekli olarak kabul edilebilir.

GİRİŞ :

Alkalen reflü gastrit enterogastrik anastomoza sahip hastalarda ısrar eden epigastrik ağrı, safralı kusma, zayıflama ve diğer dispeptik şikayetlerle karakterizedir (9,12,15,20). Hastaların yaklaşık % 5 ile 35'inde görülen bir klinik tablodur (8). Bununla birlikte bu klinik özelliklerin hiç birisi spesifik değildir ve diğer postoperatif gastrik sendromların bir parçası olabilir (9). Bu ise alkalen reflü gastritin hassas teşhisinde çözülmemiş büyük bir problemi oluşturur (2,13,15). Bu sendrom aynı zamanda kolesistektomi, sfinkteroplasti sonrasında da

* Atatürk Üni. Tıp Fak. Genel Cerrahi Anabilim Dalı Doçenti.

** Atatürk Üni. Tıp Fak. Genel Cerrahi Anabilim Dalı Yardımcı Doçenti.

*** Atatürk Üni. Tıp Fak. Genel Cerrahi Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

tanımlanmıştır. Muhtemelen safra kesesinin rezervuar fonksiyonun veya sfinkterin safra akımını düzenleyen fonksiyonunun ortadan kalkmasına ve safranin devamlı mideye reflü olmasına bağlıdır (17,21). Bazen de duodenal muhtevanın mideye reflüsü, düzeltici bir ameliyata maruz kalmayan hastalarda da fizyolojik olarak meydana gelebilir (4,8,20,21). Hastalarda gastrit ve semptomlardan sorumlu olan etkenin safra tuzları, pankreatik enzimler ve alkaliniteden hangisinin olduğu kesin bilinmemektedir (15,18). Fakat alkalen reflü gastrit düşünülen hastalarda yapılan çalışmalarda mide muhtevasında sodyum hidroksit bulunduğu zaman ağrının provake olduğu tespit edilmiştir (13,15,18). Yani patogeneizde gastrit oluşturan komponentin alkalinite olma ihtimali yüksektir. Pankreas enzimlerinde ise özellikle tripsinin gastrit yaptığı sanılmaktadır (19).

Gastrik mukozanın histolojik incelenmesinde üç karakteristik özellik görülür. Birincisi paryetal hücrelerin tam yokluğu, ikincisi kronik enflamasyon hücrelerinin birikmesi, üçüncüsü ise gastrik glandların şekillerinin bozulmuş, genişlemiş, uzamış ve tirbuşon şeklini almış olmasıdır (1-5,8,10).

Alkalen reflü gastritte medikal tedavi genellikle yetersiz kalmaktadır (9,10). Bu, kolestramin ve antasitler gibi safra asit bağlayıcılarının in vivo safra asitlerinin yetersiz bağlamalarından dolayı olabilir (3,9).

Alkalen reflü gastritli hastalara enterogastrik anastomozdan 35 ila 46 cm'den yapılan Roux-en-Y diversiyonu enterik muhtevanın mideden barsaklara geçişini sağlar ve bu ameliyat hastaların büyük çoğunluğunda semptomları özellikle klinik tablonun ağrı ve safralı kusma komponentlerini ortadan kaldırmaktadır. Klinik düzleme % 60-80 arasındadır (1,8,9,20).

MATERYAL VE METOT

Çalışmaya Nisan 1989-Nisan 1992 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalında alkalen reflü gastrit tanısı konulan 28 hasta dahil edildi. Hastaların 17'si (% 60) erkek, 11'i (% 40) bayandı. En genç hasta 26, en yaşlı hasta 65 yaşında idi. Yaş ortalaması $45,7 \pm 5,1$ idi.

Hastalar yatırıldıktan sonra rutin kan biyokimyası, hemogram ve idrar tetkikleri yapıldı. Tedavi öncesi ve sonrası total mide asiditelerine bakıldı. Mide-duodenum grafileri çekildi. Tüm hastalar endoskopik incelemeye tabi tutuldu. Altı yıldan fazla semptomatik olan 7 hastaya cerrahi müdahale uygulandı. Geri kalan hastalara medikal tedavi yapıldı. Medikal tedavide kolestramin ve sukralfat kullanıldı. Cerrahi müdahale yapılan hastaların tamamına Roux-en-Y diversiyonu uygulandı.

Veriler student-t ve chiquare testleriyle analiz edildi.

BULGULAR

Hastalardan elde edilen veriler aşağıdaki kriterler gözönüne alınarak değer-

lendirildi.

Postoperatif reflü gastrit gelişen hastaların daha önce geçirdikleri ameliyatlar tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Hastaların Daha Önce Geçirmiş Olduğu Ameliyatlar.

Ameliyatın Çeşidi	Hasta Sayısı
T. Vagotomi+Hemigastrektomi+Billroth II	11
Hemigastrektomi+Billroth II	8
T. Vagotomi +Piloroplasti	4
T. Vagotomi+Gastrojejunostomi	3
Hemigastrektomi+Billroth I	1
Toplam	28

Son ameliyat ile alkalen reflü gastrit semptomlarının başlangıcı arasında geçen süre 6 ay ile 8 yıl arasında değişiyordu. Bu süre ortalama $4,4 \pm 1,5$ yıl olarak bulundu.

Hastaların kliniğimize müracaatlarındaki semptomları ve sıklığı Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Klinik Şikayetler.

Ameliyatın Çeşidi	Hasta Sayısı
Epigastrik ağrı	25 (% 89,2)
Safralı kusma	22 (% 78,2)
İştahsızlık	10 (% 35,6)
Zayıflama	7 (% 25)
Halsizlik	2 (% 7,1)
Diğerleri	3 (% 10,6)

İki hastada hipokrom, mikrositer tipte anemi tespit edildi. Total mide asidite-lerinin tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerleri Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3. Total Mide Asidite Değerleri

	Tedavi Öncesi (mEq/lit)	Tedavi Sonrası (mEq/lit)
Medikal tedavi	$23,1 \pm 2,3$	$24,2 \pm 3,1$
Cerahi tedavi	$18,2 \pm 3,1$	$34,3 \pm 4,1$

Medikal tedavi uygulanan hastaların tedavi öncesi ve sonrası total mide asidite değerleri arasında anlamlı bir fark bulunamadı. Buna karşılık cerrahi tedavi uygulananlarda tedavi öncesi ve sonrası değerler arasında anlamlı bir fark bulundu.

Hastaların radyolojik değerlendirilmesinde 28 hastanın 4'üne gastrit tanısı konuldu. Radyolojinin bu hastalık için sensitivitesi % 14.2 olarak tesbit edildi. Endoskopik olarak hastaların tamamında safra reflüsü ve gastrit hali tespit edildi. (Sensitivite % 100). Bu tanı histopatolojik olarak da doğrulandı.

Medikal tedavi uygulanan 21 hastadan 4'ünde kusmalar, 11'inde ağrılar geçici bir süre için kayboldu. Cerrahi tedavi uygulanan hastaların tamamında kusmalar kayboldu. Yedi hastanın 6'sında ağrılar kayboldu.

TARTIŞMA :

Alkalen reflü gastrit postgastrik cerrahi morbiditenin önemli sebeplerinden biridir ve asit düşürücü ameliyatların % 5-35'inde görülür (9,10). Prospektif olarak yapılan çalışmalar proksimal intestinal muhtevanın hastalarda reflü gastrit yapabileceğini göstermiştir (17). Bu dendromun tanımında epigastrik ağrı, safralı kusma ve endoskopide şiddetli gastrik hiperemi ve frajilitenin çok önemli olduğu dikkate alınmalıdır (6,10,13).

Alkalen reflü gastit, asit düşürücü tüm ameliyatlardan sonra gelişebilir, ancak Billroth II ameliyatlarından sonra daha fazla görülür. Bunu Billroth I ameliyatları takip eder (5,7,11). Meshinkpour ve ark. yaptıkları 11 vak'alık çalışmada sempomatik hastaların 5'ine daha önce Billroth I, 3'üne Billroth II, 3'üne T. Vagotomi+Piloroplasti yapılmış olduğunu rapor ettiler (9). Çalışmamızda ise 11 hastaya daha önce T. Vagotomi+hemigastrektomi+Billroth II, 8 hastaya hemigastrektomi+Billroth II, 4 hastaya T. Vagotomi+Piloroplasti, 3 hastaya T. Vagotomi+gastrojejunostomi, 2 hastaya hemigastrektomi+Billroth I ameliyatı yapıldığını tespit ettik.

Alkalen reflü gastritin en önemli semptomları epigastrik ağrı, safralı kusma, iştahsızlık ve zayıflamadır (7,8,10,12). Herrington ve ark. çalışmasında epigastrik ağrının hastaların % 100'ünde, bulantı-kusma % 100'ünde, zayıflama % 65'inde ve kanama % 12,5 'unda bulunduğu rapor edildi (5). Yaptığımız çalışmada ise hastaların % 89,2'sinde epigastrik ağrı, % 78,8'inde safralı kusma, % 35, 6'sında iştahsızlık, % 25'inde zayıflama ve % 7,1'inde halsizlik tespit ettik.

Mide asiditesinin normalden düşük oluşu ve bunun sürekli olması mide mukozasında bir takım histopatolojik değişikliklere neden olmaktadır (8,9,10,11). Safranin mide mukozası ile teması alkalen reflü gastritin başlıca sorumlusu tutulmaktadır (8,9,13,15). Safranin mideye reflüsü önlendiğinde asidite kısmen normale döner ve semptomlar ortadan kalkar (2,5,8,9). Yapılan birçok prospektif çalışmada tedavi öncesi ve tedavi sonrası bakılan mide asidite değerlerinin karşılaştırılması iyileşmenin objektif bir bulgusu olarak kabul edilmektedir

(1,8,9,13,19,20). Tedavi şeklinin etkinliği de bu ölçü ile kısmen değerlendirilebilmektedir. Çalışmamızda Medikal tedavi edilen hastalarda tedavi öncesi ve sonrası mide asidite değerleri arasında anlamlı bir fark bulunamamasına karşın, cerrahi tedavi yapılanlarda anlamlı bir fark bulundu ($P<0.001$).

Hastalığın teşhisinde semptomlar ve laboratuvar bulguları büyük önem arzeder (4,6,7). Radyolojik tetkiklerin bu sendromun tanısında yeterli bilgi veremediği, ancak stoma darlığı, marjinal ülser gibi postgastrektomi sendromlarını ekarte edebileceği ileri sürülmektedir (11,13,18). Çalışma grubumuzdaki 28 hastadan ancak 4'üne radyolojik olarak gastrit tanısı konulabilmektedir. Bu durum incelediğimiz literatür bilgileri ile uyum göstermektedir.

Tanıda en önemli yeri endoskopi almaktadır (1-8, 13-17). Endoskopide midede safra görülmesi, hiperemi, fragilite ve alınan biyopsin materyali ile tanı kesinleştirilir (4,7,13). Postgastrektomi sendromlarının, yapılacak tedavinin belirlenmesi açısından birbirinden ayırımı endoskopinin rutin kullanıma girmesinden önce oldukça zordu (4-9,11,13,19,20). Çalışmamızda tüm hastalarımıza endoskopik olarak tanı konuldu ve bu histopatolojik olarak teyit edildi.

Alkalen reflü gastritin tedavisinde medikal tedavinin kısmi bir fayda sağladığı yapılan klinik çalışmalar ile ortaya konmuştur. Özellikle uzun süreli kontrollü çalışmalarda hastaların yeniden semptomatik hale geldikleri ortaya konuldu (3-6,8,9,13,19,20). Buna karşılık cerrahi tedavinin hastaları uzun süre asemptomatik olarak kalmalarını sağladığı rapor edildi (4,5,8,11,14,16,21). Bugün mortalite ve morbiditesi en düşük olarak kabul edilen ameliyat şekli Roux-en-Y diversiyonudur. (9,11,14,18). Çalışma grubumuzda ameliyat edilen hastaların tamamına Roux-en-Y diversiyonu uygulandı. Cerrahi sonrası erken dönem sonuçları mükemmel olarak bulundu.

Gastrik cerrahiden sonra önemli bir morbidite nedeni olan alkalen reflü gastritin tanısı artık ilerlemiş teknoloji sayesinde zor değildir. Endoskopinin gerek makroskopik, gerekse mikroskopik incelemek imkanı vermesi artık bu sendromun tanısında güçlük olmayacağı kanısını uyandırmaktadır. Medikal tedavi ile iyileşmenin düşük olması gerek literatür, gerekse bizim verilerimizden ortaya çıkmaktadır. Tecrübeli cerrahlar tarafından yapıldığında Roux-en-Y diversiyonu ideal bir ameliyat şekli olarak görülmektedir.

SUMMARY

ALKALINE REFLUX GASTRITIS (A Prospective analysis of 28 Cases)

A prospective analysis of 28 patients with alkaline reflux gastritis who were treated in General Surgery Clinic of Atatürk University Medical Faculty between April 1989-April 1992 was performed. It was understood that alkaline reflux gastritis develops 6 months- 8 years later than the gastric surgical procedure. (average 4.4 ± 1.5 years). The main symptoms were epigastric pain (% 189.2), bilious vomiting (% 78.2), fatigue (% 25), anorexia (% 7.1). Anemia was found

at 2 patients (% 7.1). Medical treatment was performed for 21 patients and surgical treatment was performed for 7 patients. In the group that was treated medically, total gastric acidity was $23,1 \pm 2,3$ mEq/l before treatment and $26,0 \pm 3,1$ mEq/l after treatment. In the group that was treated surgically, total gastric acidity was $18,2 \pm 3,1$ mEq/l before treatment and $34,0 \pm 4,1$ mEq/l after treatment. Total gastric acidity increased before and after treatment in the group that was treated surgically. The diagnosis was made by endoscopy in all of the patients.

We concluded that alkaline reflux gastritis can be diagnosed by endoscopy and a great part of the patients can be treated by surgical procedures.

KAYNAKLAR

1. Boren CH, Way LW. Alkaline reflux gastritis: a reevaluation. *Am j Surg* 1980; 140: 40-46.
2. Bushkin FL, et al. Postoperative alkaline reflux gastritis. *Surg Gynecol Obstet.* 1974; 138: 933-939.
3. Clain JE, et al. binding properties in vitro of antacids for conjugated bile acids. *Gastroenterology.* 1977; 73: 556-559.
4. Göwen GF. Spontaneous enterogastric reflux gastritis and esophagitis. *Ann Surg* 1985; 201: 170-175.
5. Herrington JL, et al. Surgical management of reflux gastritis. *Ann Surg* 1974; 180: 526-535.
6. Hoare AM, et al. Measurement of bile acids in fasting aspirates. *Gut* 1978; 19: 166-169.
7. Hoare AM, et al. Symptomatic significance of gastric mucosal changes after surgery for peptic ulcer. *Gut* 1977; 18: 295-300.
8. Kelly KA, Becker JM, Van Heerden JA. Reconstructive gastric surgery. *Br J Surg* 1981; 68: 687-691.
9. Malagelada JR, Philips SF, et al. Postoperative reflux gastritis: Pathophysiology and long-term outcome after Roux-en-Y diversion. *Ann Int Med* 1985; 103: 178-183.
10. Meshkinpour H, et al. Effect of cholestyramine on the symptoms of reflux gastritis: a randomized, double blind, crossover study. *Gastroenterology* 1977; 73: 441-443.
11. Meshkinpour H, Marks JW, et al. Reflux gastritis syndrome: Mechanism of symptoms. *Gastroenterol* 1980; 79: 1283-1287.

12. Pyrtek LJ, Bartus SA. Reflux bile gastritis. *Am J Surg* 1973; 125: 408-412.
13. Ritchie WP, et al. Alkaline reflux gastritis. *Ann Surg* 1980; 192: 288-296.
14. Ritchie WP, et al. Alkaline reflux gastritis. *Ann Surg* 1986; 203: 537-542.
15. Rutledge PL, Warshaw AL. Diagnosis of symptomatic alkaline reflux gastritis and prediction of response to bile diversion operation by intragastric alkaline provocation. *Am J Surg* 1988; 155: 82-87.
16. Tolin RD, et al. Enterogastric reflux in normal subjects and patients with Billroth II gastroenterostomy: measurement of enterogastric reflux. *Gastroenterology* 1979; 77: 1027-1033.
17. Warshaw AL. Bile gastritis without prior gastric surgery: contributing role of cholecystectomy. *Am J Surg* 1979; 137: 527-531.
18. Warshaw AL. Intragastric alkaline infusion: a simple, accurate provocative test for diagnosis symptomatic alkaline reflux gastritis. *Ann Surg* 1981; 194: 297-304.
19. Woodward ER, Hocking MP. Postgastrectomy syndromes. *Surg Clin North Am.* 1987; 67: 509-520.
20. Van Heerden JA, Et al. Postoperative reflux gastritis. *Am J Surg* 1975; 129: 82-88.
21. Van Heerden JA, et al. Postoperative alkaline reflux gastritis; surgical implications. *Am J Surg* 1969; 118: 427-433.