

ÜLSER CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI

1. VAGOTOMİ KOMPLİKASYONLARI

- I) İntra operatif komplikasyonlar
- Hepatik ven, VCI, yaralanması
 - Hepatik infarkt
 - Dalak yaralanması
 - Özefagus yaralanması
 - Diafragma crus yaralanması
 - Komşu organ yaralanması
- II) Erken postoperatif komplikasyonları
- Gastrik staz
 - Disfaji
- III) Geç postoperatif komplikasyonları
- Diare
 - Kolelithiazis
 - Reflü özefajit

Vagotomi, duodenal ülseri kontrol etmek için uygulanan ameliyatların ayrılmaz bir parçasıdır. Trunkal vagotomi tüm mideyi, biliyer sistemi, pankreası, ince barsak ve proksimal kolonu denerve eder. Selektif gastrik vagotomi hepatic ve çöliak vagus dalları koruyarak dolayısıyla ekstragastrik nöral yolların inervasyonu korunarak yapılır ve mideyi denerve eder. Bu vagotomilere bir drenaj veya distal mide rezeksiyonu gibi girişim eklenmez ise olguların büyük çoğunluğunda gastrik staz gelişir. Proksimal gastrik vagotomi sadece parietal hücre kitlesini denerve eder. Gastrik boşalma çok az değişir ve drenaj ameliyatı gerektirmez.

I) İntraoperatif komplikasyonlar:

Vagotomi sırasında eğer karaciğerin süspansör ligamentleri aşırı kesilmesi sol veya sağ hepatic ven veya inferior frenik venlerde yaralanma ya da inferior vena kavada yaralanma olabilir. Karaciğer sol lobunun aşırı traksiyonu hepatic infarkta veya kanamaya neden olabilir.

Vagotomiye ait intraoperatif komplikasyonların en sık görüleni dalak travmasıdır. Görülme sıklığı %3'tür. Tedavide splenorafi denenir eğer kontrol edilemiyorsa splenektomi yapılır.

Özefagusun yaralanması genellikle arka vagusu ararken ve sağda özefagus arka duvarında olur. Yaralanan yer primer onarılır. Eğer şüphe varsa Nissen funduplikasyonu eklenir.

Özefagusun posterior mobilizasyonu sırasında diafragma'nın sağ krus lifleri zedelenebilir. Bu zedelenme veya yırtılma alt özefajial sfinkter mekanizmasını bozabilir ve reflü özefajit, striktür ve hiatal herni oluşumuna yol açabilir. Yine özefagusun mobilizasyonu sırasında zayıf kişilerde duktus torasikus yaralanması olabilir. Nadir ve operasyon sırasında fark edilmesi zor olan bu komplikasyon şilöz asit ile karşımıza çıkabilir.

II) Erken postoperatif komplikasyonlar

Gastrik staz(atoni):

Drenaj işlemi eklenmeden yapılacak vagotomiler gastrik staza neden olur. Drenaj işleminin eklenmesine rağmen %2-20 oranında mide boşalmasında gecikme görülebilmektedir.

Gastrik motilite ekstensek ve intrinsek nöral mekanizmalar ve myojenik kontrol ile düzenlenmektedir. Ekstensek nöral kontrol parasempatik ve sempatik sinir sistemi ile intrinsek nöral kontrol ise enterik sinir sistemi ile sağlanmaktadır. Myojenik kontrol mide düz kas hücreleri ile olmaktadır. Gıdaların mideye alınması ile reseptif relaksasyon ve gastrik akkomadasyon devreye girmektedir. Gıdanın alınması ile proksimal midede ve fundusta istirahat tonusu azalmaktadır. Bu refleksleri sağlayan vagal sistemdir.

Gastrik atoni vagotomi sonrası, proksimal midenin reseptif relaksasyonunun ve distansiyona uyumunun bozulması sonucu gelişmektedir. Mide içi basınçta artma olmakta midedeki 'ektopik pace makerlar' nedeniyle koordine peristaltik dalgaları olmamaktadır. Solid yiyeceklerin boşalımında gecikme olmaktadır. Vagotomi sonrası mide boşalması gecikir. Mide antral pompa fonksiyonu bozulur. Proksimal midedeki RR kaybı sıvı gıdaların regülasyonu bozulur. Bunun sonucunda sıvı gıdaların geçişi hızlanır. DM, elektrolit inbalansı, ilaç toksisitesi ve nöromusküler hastalıklar gibi gecikmiş mide boşalmasına yol açan faktörler elimine edilmelidir. Gastroskopi ile anastomoz darlığı veya afferent, efferent loop tikanıklığı, postoperatif adezyon, internal herniasyon gibi gastrik çıkış darlığı yapan diğer nedenler elimine edilmelidir.

Erken dönemde görülen bozukluklar kısa sürelidir ve nazogastrik dekompresyona yanıt verir. İlaç tedavisi olarak parasempatomimetik ve kolinerjik (metoklopramid, eritromisin, betanokol klorid) ilaçların kullanımı olumlu sonuçlar verir. Metoklopramid prokinetik etkisini enterik kolinerjik nöronlardan asetil kolin salınımını artırarak göstermektedir. Eritromisin gastrointestinal düz kas hücrelerinde motilin reseptörlerine bağlanarak mide boşalmasını hızlandırmaktadır. Şiddetli ve uzamış gastrik retansiyonda antrektomi tercih edilir.

Disfaji:

Etyolojide vagotomi sırasında distal özefagusa yapılan travma sorumlu tutulur. Çoğunlukla hafif ve geçici olan yutma güçlüğü hastaların %10'un da görülür. Genellikle 2. haftada başlar ve birkaç gün veya hafta içinde kendiliğinden kaybolur.

III) Geç dönem komplikasyonlar

Diare:

Bu grup komplikasyonların en önemlisidir. Postvagotomik diyare olabileceği gibi, Dumping ve malabsorbsiyon gibi postgastrektomi durumlarında da diare gelişebilir. Diare insidansı trunkal vagotomi + drenaj işleminden sonra en fazladır (%2-40). % 10 olguda dışkılama sayısı günde 20-30'u bulabilir, fişkırrı tarzdadır ve inkontinans seyrek değildir. PGV sonrası daha nadir olarak görülmektedir. Dumping sendromu ile karışabilir. Ancak Dumping gibi hiperosmolar gıdaya veya gıdaların tipine veya miktarına bağlı ortaya çıkmaz. Tedavisi Dumping diariesine göre çok daha zordur.

Etyopatogenizi tam olarak açıklanamamakla birlikte; ileri sürülen mekanizmalar şunlardır.

I- Bakteri çoğalması

a) Gastrik staz ve hipoasidite fermentasyonda artmaya ve enteritise neden olur. Hidrojen nefes testi ile konfirme edilebilir. Oral antibiyotikler faydalıdır.

b) Jejunumda bakteri kolonizasyonu

II- Motilite değişikliği, (İntestinal dismotilite)

a) Hızlı gastrik boşalma(sıvı gıdaların)

b) Hızlı intestinal geçiş

III- İntestinal villuslarda azalma ve epitelyal hücrelerdeki enzim içeriğinde ve enzim aktivitesinde azalma

IV- Splanknik kan akımında azalma

V- Safra asitleri ve tuzlarının malabsorbsiyonu ve fekal safra tuzu atılımında artma: Bu artma muhtemelen artmış intestinal geçiş zamanına bağlıdır. Ankonjuge safra tuzlarının kolona hızlı geçişi ve su absorpsiyonunun inhibe olması önemli bir nedendir. Koleraiik diare yüksek safra tuzu konsantrasyonlarının kolon mukozası üzerine etkilerinden dolayı olur.

Tedavi: Olguların çoğunda ciddi seyretmez. Genellikle 3-4 ay içinde ortadan kaybolur.

Diet: Karbonhidrat içeren besinlerin kısıtlanması, süt ürünlerinin diyetten çıkartılması önerilmektedir.

Medikal: Kodein türevi ilaçlar, kolestiramin, difenoksilat gibi ilaçlar kullanılmaktadır. Kolestramin ile tedavide 1-4 hafta içinde belirgin düzelme olmaktadır.

Cerrahi: Olguların % 1 inde cerrahi gerekmektedir.

1- Treitz'den 100 cm distalde 10 cm.lik ters bir jejunal loop yapılabilir

2- Çekum 30 cm proksimaline 10-20 cm.lik ters ileal loop yerleştirilebilir.

Kolelithiazis:

Vagotomi sonrası oran artmaktadır. Bu oran Trunkal vagotomiye takiben 5-15 yıl izlenen hastalarda %20' e kadar varmaktadır. Bu durumun

trunkal vagotomiye bağlı olarak safra kesesi tonusunda azalma, safra volümünde artma ve safra stazı nedeniyle olduğu ileri sürülmektedir. Ek olarak trunkal vagotominin litojenik safra yapımını arttırıcı etkisi vardır. Bu etkiler selektif vagotomi ve proksimal gastrik vagotomi sonrası görülmemektedir.

Reflü özefajit:

Eğer vagotomi sırasında diafragmanın sağ krus lifleri zedelenirse distal özefagus sfinkter mekanizması bozulur ve bu durum duodenogastroözefajial reflü, özefajit ve darlığa neden olur.

2. GASTREKTOMİ KOMPLİKASYONLAR

Geç ve erken komplikasyonlar olmak üzere ikiye ayrılır. Erken komplikasyonlar genellikle ameliyat sırasında karşılaşılan patolojik anatomi ile cerrahi teknik sonucu oluşur. Geç komplikasyonlar cerrahi işlemde etkilenen gastrointestinal sistem fizyopatolojisindeki değişikliklerden dolayı meydana gelir.

I. Erken komplikasyonlar

Kanama:

Mide ameliyatlarından hemen sonra görülen kanamalar intraperitoneal veya intraluminal olabilir. Mide ameliyatlarından hemen sonra idiyopatik şok gelişen her hastada intraperitoneal kanamadan şüphelenilmelidir. İntraperitoneal kanama sıklıkla mezenter veya omentumdaki damarlardan veya gözden kaçmış intraoperatif splenik travmadan dolayı olur. Eğer böyle bir durum varsa kan transfüzyon başlanır ve hasta yeniden ameliyata alınır. İntralüminal kanama tüm kanama nedenleri göz önüne alındığında, postgastrektomi hastaların %5'inde görülür. Nazogastrik tüpten taze kanama gelmesi ile tanı konur. Sıklıkla anastomozdan geride bırakılan ülserden veya yetersiz damar ligasyonundan dolayı meydana gelir. İlk tedavi sıvı ve kan transfüzyonu olmalıdır. Gastroskopi ile kanama odağı bulunmalı ve hemostaz sağlanmalıdır. Anastomoz hattından olan kanamalar genellikle endoskopik koterizasyon ile durdurulmaktadır. Çok aktif kanamalar dışında, hastaların 2/3'ünde konservatif yollarla kanama durur. Durmaz ise cerrahi gerekebilir.

Pankreatit:

Gastrektomi sonrası görülme olasılığı %1-2'dir, fakat ortaya çıktıktan sonra mortalite %30-50 arasındadır. Olguların çoğunda sebep pankreasa olan direkt travmadır. Pankreatit genellikle hemorajik ve nekrotizan değildir, pankreatik duktal sistemdeki yaralanmaya bağlı olarak pankreatik içerik peritoneal boşluğa kaçır ve inflamatuvar reaksiyona neden olur.

Postoperatif pankreatit atağı ameliyatı takiben 24-48 saat içinde çıkar. Hasta ajite ve huzursuzdur. Yaygın karın ağrısından yakınır ve hastalık ilerledikçe açıklanamayan şok ve sepsis tablosu gelişir. Ateş, karında duyarlılık, lökositoz ve hastaların 2/3'ünde serum amilazında yükselme vardır. Tedavi medikal ve şiddetli olgularda da cerrahidir.

Duodenal güdük sızdırması:

Mide cerrahisi sonrası GJ veya EE den de kaçak olabilmekle birlikte en tehlikeli ve sık rastlanılan duodenal güdük kaçağıdır. Billroth II rekonstrüksiyon uygulanan hastaların %3'ünde görülebilir. Pek çok nedene bağlı olarak gelişebilir. Duodenumdaki hastalık şiddetli ise uygunsuz güdük kapatılması söz konusu olabilir. Periduodenal bölgede kanama; enfeksiyon ve çevre dokuların nekrozuna neden olabilir. Postoperatif pankreatit duodenal güdük bölgesindeki akut inflamatuvar eksuda ile güdük iyileşmesini geçiktirebilir. Akut afferent loop obstrüksiyonu retrograd basınç artımı ile sütür hattında açılmaya neden olabilir ve bu belkide en önemli faktördür.

Duodenal güdük sızdırması genellikle postoperatif 4-5. günde ortaya çıkar. Klinik tablo akut karın ağrısı, ateş lökositoz ve şok tablosunu içerir. Eğer periduodenal bölgede dren varsa safralı drenaj diagnostik bir bulgudur. Duodenal güdük sızdırması, kontrast radyolojik çalışmalar ve bilgisayarlı tomografi ile ortaya konabilir. Pnömoperitoneum(PP) oldukça önemlidir. Özellikle miktarın fazla olması tanıyı güçlendirmektedir. Ancak bazı olgularda minimal PP da olabilmektedir. Minimal PP laparotomi sonrasında olabileceğinden klinisyen dikkatli olmalıdır. Günümüzde parenteral nutrisyon, sıvı elektrolit eksikliklerinin düzeltilmesi ve etkin antibiyotik tedavisi ve fistül takibi gibi konservatif yöntemler başarılı olmaktadır. Konservatif tedavi için: hastada peritonit veya sepsis olmamalı, CT de minimal kontaminasyon olmalı, dren efektif olarak çalışmalıdır. Bunlara rağmen hastanın kliniğinde bozulma ortaya çıkarsa tedavi cerrahidir. Hastaya lateral tüp duodenostomi ve bölgesel drenaj yapılır. Günümüzde DGS'nin mortalitesi %30-50 dolayındadır.

Stomal obstrüksiyon:

Postoperatif dönemde %5 oranında görülür. Billroth I ve II ameliyatlarında eşit sıklıkta görülür. Stomada ödem en sık nedendir. İnflamatuvar yapışıklıklar, mezokolik herniasyon, aşırı yağ nekrozu, inflame omentum ve jejunokolik intussusepsiyon diğer nedenlerdir. Hastalarda oral beslenmeyi takiben karında rahatsızlık retansiyon ve bulantı, kusma vardır.

Tedavi: Nazogastrik dekompresyon ve paranteral sıvı tedavisi uygulanır. Obstrüksiyon 7-10 günden fazla sürerse radyolojik inceleme ve endoskopi yapılır. Tam obstrüksiyon 2-3 hafta sürerse yeniden ameliyata alınır ve nedene yönelik işlem yapılır.

II. Geç komplikasyonlar:

Dumping sendromu:

Erken ve geç olmak üzere iki gruba ayrılır. Dumping sendromu % 1 ile % 50 arasında değişen sıklıkta karşımıza çıkabilir. PGV sonrası % 1 oranında görülürken, gastrektomi sonrası bu oran %50'lere kadar yükselmektedir. Erken sendrom en sık olanıdır ve şekerler, karbonhidratlar hatta herhangi bir gıda alınmasını takiben, dakikalar içinde meydana gelir, hekimler tarafından daha çok bilinendir. Kardiyovasküler semptomların hızlı başlaması nedeniyle *erken vazomotor dumping* olarak isimlendirilir. Geç sendrom, son derece nadirdir ve gıda alınmasından, yaklaşık olarak 1-2 saat sonra oluşan postbrandial hipoglisemidir. En az PGV sonrası görülmektedir.

Erken dumping sendromu: Mide rezeksiyonlarından sonra daha sık görülür. Görülme sıklığı %20-25'tir. En sık B-II sonrası (%50) gelişmektedir. Özellikle midenin 2/3 den fazlasının rezeke edildiği olgularda daha sık görülmektedir. Billroth I, vagotomi + drenaj ameliyatlarından sonra daha az görülmektedir. Erken dumping sendromunda gastrointestinal ve kardiyovasküler semptomlar mevcuttur. Gıdanın alınmasını takiben 20-30 dakika içinde ortaya çıkabilir. GI bulgular daha sık görülmektedir.

Tipik olarak, hasta erken postprandial devrede güçsüzlük, titreme, taşikardi, baş dönmesi, çarpıntı, terleme ve uzanma arzusu gösterir. Gastrointestinal bulgular; bulantı, kusma, epigastrik dolgunluk, kramp tarzında karın ağrısı, patlayıcı tarzda diare olarak ortaya çıkmaktadır. Hastalarda bazen şiddetli kramp tarzında ağrılar olabilir. Semptomlar herhangi tip gıda alınımı sonrası meydana gelebilirse de genelde şekerli ve karbonhidratlı gıdalar sonrası atak daha hızlı gelişir. Semptomlar hasta henüz yemekte iken veya hemen sonrasında gelişebilir. Erken safravi kusma veya kronik alkalin reflü gastrit ile bu sendromun birlikte oluşu sıktır.

Dumping sendromunun kesin nedeni tam olarak ortaya tanımlanmasa da; mide depolama kapasitesinin azalması, pilorun ablasyonu, bypass edilmesi sonucu hiperosmolar kimusun jejunuma hızlı bir şekilde boşalması sebepler arasında gösterilmektedir. Çünkü pilor sfinkteri sayesinde gıdalar mideden duodenuma ve barsaklara izotonik solüsyon şeklinde ve küçük partiküller halinde

geçmektedir. Pilonun devre dışı kalması ile bu koruma mekanizması ortadan kalkmaktadır. Hipertonik gıdalar bolus tarzında ince barsaklara geçmektedir. Ortamı izotonik yapmak için intestinal lümene hızlı bir ekstrasellüler sıvı geçişi olmaktadır. İntestinal lümene ekstrasellüler sıvının geçmesi sonucu intravasküler volüm azalmaktadır. İntestinal luminal distansiyon olmaktadır. İnce barsakta oluşan distansiyona bağlı salınan bazı hormonlar, bu sendromun ağır şeklinde ortaya çıkan kardiyovasküler ve plazma volüm değişikliklerinin uyarılmasında önemli rol oynamaktadır. Sendrom, serotonin, kininler, neurotensin, vazoaaktif intestinal peptid, motilin, pankreatik polipeptid ve diğer gastrointestinal peptidlerin salgılanması ile birliktedir veya bunların salgılanması sonucu oluşur. Hastaların %90'ından fazlasında, semptomlar, zamanla veya gıda alınımındaki değişikliklerle ortadan kalkmaktadır. Tanı genel olarak hikâye ve tipik semptomlara bağlı olarak konulur. Nükleer sintigrafi çalışmalarında mide içeriğinin hızlı boşalması görülür.

Olguların çoğunda diyetsel önlemler ile başarı sağlanmaktadır. Hiperosmolar karbonhidrat solüsyonlarının boş mideye alınmaması önemlidir. Diyetle yüksek yağ ve proteinin olması ve düşük karbonhidrat olması birçok olguda sorunu çözmektedir. Bu sendromun tedavisindeki en önemli ilerleme somatostatin analogu *oktreotide*'in kullanılması ile sağlanmıştır. Oktreetid ile dumping sendromundaki tüm semptomlar, ağır diyare dâhil çözülebilmektedir. Uzun etkili somatostatin analogları ile tedavi gündemdedir. Bu ilaçlar ile haftalık veya aylık enjeksiyon avantajı söz konusudur.

Yoğun tıbbi tedavi ve günlük gıda alınmasındaki değişiklikler başarısız olduğu zaman, veya 1 yıllık medikal tedaviye rağmen cevap alınamıyor ise erken postgastrektomi dumping tedavisinde, cerrahi gerekebilir. (%1 olguda) Cerrahi işlemin amacı: Midenin rezervuar fonksiyonunu sağlamak, hızlı gastrik boşalmayı yavaşlatmaktır.

1. Billroth II'nin I'e çevrilmesi
2. Antiperistaltik jejunal loop interpozisyonu (Mide remnantı ile duodenum arasına)
3. 50 cm'lik bir Roux-en-Y diversiyonu

Geç (hipoglisemik) dumping sendromu: Daha seyrek görülür. Semptomlar yemekten 1-3 saat sonra başlar. Semptomlar erken dumping ile aynıdır ancak gastrointestinal semptomlar yoktur. Karbonhidratların mideden jejunuma hızlı boşalması söz konusudur. Karbonhidratlar hızla absorbe edilmektedir. Postprandial serum glikozunda daha hızlı bir yükselmeye neden olur. Jejunumdaki hiperosmolar materyal enteroglukagonun fazla

salınımına neden olur. Bu madde pankreas adacıklarındaki beta hücrelerini sensitize eder ve fazla miktarda insülin salgılanır. *Overshooting etkisi* denir. Hipoglisemi ortaya çıkar. Bu durum adrenal bezini aktive ederek katekolamin sekresyonunun artışına yol açar. Taşikardi, konfüzyon, diaforez gelişir. Erken postprandial tipin aksine semptomlar glukoz alınımından sonra geriler.

Önlenmesi ve tedavisi erken tip ile aynıdır. Düşük karbonhidratlı diet verilir. Bazı olgularda pektin veya akarboz (KH absorpsiyonunu yavaşlatır) verilebilir. Birkaç ayda ince barsaklar enteroglukagon salgılamasını azaltır. Tıbbi tedavi ve diete cevap çok iyidir. Cerrahi genelde gerekmez.

Alkalin Reflü Gastrit:

Pilonun kesilmesi (piloroplasti), çıkarılması (gastrektomi) veya bypass edilmesi (gastrojejenostomi) durumunda görülür. Pilon mide boşalımının regülasyonu yanı sıra duodenumdan mideye reflüyü de önlemektedir. Duodenal içeriğin mideye kontrolsüz reflüsü gastrite neden olmakta ve hastalarda karın ağrısı, safralı kusma ile kendini göstermektedir. Görülme sıklığı %5-35'tir.

Klinik tablo, epigastrik ağrı, kusma ve kilo kaybını içermektedir. Şiddetli yanıcı tarzda ağrı hastaların %80'inde vardır. Kusma ile ağrı şiddetinde azalma olmaz. Kusma, safralıdır ve gıda artıkları içerir. Bu kötü semptomlardan korunmak için olgular yemek yemekten kaçınırlar ve ciddi kilo kayıpları ortaya çıkar. Nüks ülser hastalığı semptomları ile karışır. Ancak antiülser ilaçlara cevap vermemesi ile tanı konur. Duodenal içeriğin, mideye reflüsü, mideden özefagusa kadar uzanan hiperemi ve erozyonlara neden olmaktadır.

Tanı: Klinik olarak benzer semptomlar ile seyredabilen diğer hastalıkları elimine etmek gerekir. Mide çıkış obstruksiyonu, pankreatikobiliyer hastalıklar, gastroözefagiye reflü ve diğer nonspesifik GI problemler ile ayırıcı tanısı yapılır. Endoskopide antral veya diffüz gastrit görülebilir. Mukozal eritem, safra ile boyanmış mukoza görülebilir. Biyopsilerde kronik nonspesifik ödematöz gastrit saptanır. Helikobakter Pylori bakılmalı ve saptanmış ise tedavi edilmelidir. HIDA veya DISIDA nükleer sintigrafiler genellikle enterogastrik reflüyü konfirme ederler ancak patognomonik değildirler. Çünkü bazen normal olgularda da enterogastik reflü görülebilir. Sintigrafi ile mide boşalma hızı hesaplanabilir. Bir gecikme söz konusudur.

Tedavi: Tıbbi tedavinin yeri tartışılmalıdır, safra tuzlarını bağlayan kolestimamin ve antiasitler, mukoza koruyucu ajanlar, prokinetik ajanlar (metaklopramid ve eritromisin) ve H₂ reseptör antagonisti gibi ilaçları içermektedir. Prokinetik ajanlar ile mide boşalması regüle edilir. H₂ blokörler ile mide asidinin back diffüzyonu azaltılır. Kolestramin, antiasitler ve mukozal koruyucular ile mukozal iyileşmeye destek sağlanır. Gerçekten alkalin gastrit saptanan hastalarda şiddetli ve sürekli semptomu olan hastalarda tıbbi tedavi yetersiz kalır ve cerrahi uygulanır. Cerrahinin amacı pankreatik, biliyer ve duodenal sekresyonların mideden uzaklaştırılmasıdır. Cerrahi yöntem olarak *Roux-en-Y diversiyonu* uygulanmaktadır. Günümüzde bu tür sendromların ortaya çıkmasını engellemek için en son modifikasyon olarak *un-cut Roux-Y gastrojejunostomi* yapılmaktadır. Bu operasyonda mide rezeksiyonundan sonra GJ yapılır. Ancak Braun anastomozun efferent kolu GJ'den 45 cm uzunlukta tutulur. Afferent ansa ise GJ ile Braun anastomoz arasına TA-30 stapler ile kapatma yapılır. Böylece pankreatikobiliyer sekresyon mideye reflü olmaz. Braun anastomozdan geçerek distale devam eder. Hemde klasik Roux-Y anastomozun aksine elektriksel iletim devam eder.

Marjinal ülser:

Marjinal ülserler, gerçek rekürren peptik ülserlerdir. Marjinal ülser anastomozun distalinde jejunumda oluşan rekürrenslerdir. Bu ülserler vagotomi + piloroplasti veya proksimal gastrik vagotomi ameliyatlarından sonra %10, vagotomi + antrektomi sonrası %0,0-3, subtotal gastrektomi sonrası %5 ve yalnız gastroenterostomiden sonra %15-20'dir. Genelde anastomozun hemen yanında efferent loop tarafında olurlar.

Predispozan faktörler; Gastrik staz, tam olmayan vagotomi, yetersiz antrum rezeksiyonu, fonksiyonel paratiroid adenomu, Zollinger-Ellison sendromu, uzun afferent loop, NSAID kullanımı, H.Pilori enfeksiyonudur.

Rekürrent ülserin teşhisinde endoskopi ile Kongo kırmızısı testi yapılır. Kongo kırmızısı pH 3 ten az olduğu zaman siyah renk olarak indikatör görevi görür. Pentagastrin ile asit stimülasyonunu takiben 5 dakika sonra verilir. İnkomplet bir vagotomi yapılmış ise sinir uyarılacağından midedeki bu bölgeler siyah renk alır. Endoskopik olarak bütün bu faktörler gerek doğrudan parietal hücre uyarımının devam etmesi gerek gastrin salımına yol açması ve gerekse anastomoz hattına yeterli alkalin sıvının ulaşmaması nedeniyle asit peptik aktivitenin devamına ve marjinal ülser gelişmesine yol açar.

Semptomları peptik ülser semptomları ile aynıdır. Ağrı genelde epigastriyumda, nadiren sırta yayılır ve antiasitlerle geçer. Komplikasyonları; kanama, perforasyon, penetrasyon ve obstrüksiyondur.

Tedavide, H₂ reseptör antagonistleri, antiasitler, proton pompa inhibitörleri verilir. Tedaviye cevap iyidir. Eğer komplikasyon varsa veya tıbbi tedaviye cevap alınmıyorsa cerrahi tedavi endikedir. Cerrahi tedavi daha önce geçirilmiş ameliyata göre planlanır.

Afferent loop sendromu:

ALS genellikle Billroth II rezeksiyon sonrası ortaya çıkabilir. ALS akut veya kronik; komplet veya parsiyel olabilir. Bu sendrom afferent loopun stomada veya stomaya yakın mekanik parsiyel obstrüksiyonuna bağlıdır. Gastrojejunostomide keskin açılma, ince barsağın internal herniasyonu, anastomoz kaçığına sekonder inflamasyon, yağ nekrozu, yapışıklık, rekürren ülser ve uzun bırakılan afferent loopun dönmesi veya volvulusu sonucu oluşabilir.

Hastalarda postprandial kramp şeklinde karın ağrısı vardır. Ağrı ile birlikte fişkirir tarzda kusması olur ve ağrı kusma ile geçer. Kusma gıda artıkları içermez. Tedavi edilmezse, afferent loopta bakteri artışına bağlı olarak B12 eksikliği gelişir ve megaloblastik anemi ortaya çıkar. Afferent luptaki tıkanmayı takiben hepatobiliyer ve pankreatik sekresyonlar lümende birikir. Lümende distansiyon gelişir. Epigastrik ağrı ve krampların nedeni budur. İntralüminal basınç artınca sekresyon mideye geçer ve safralı kusma ortaya çıkar. Gıdalar efferent lupta geçtiği için kusma gıda artıkları içermez. Komplet tam bir afferent lup obstrüksiyonu nekroz ve perforasyon ile sonuçlanmaktadır. Çünkü kapalı bir obstrüksiyon ortaya çıkmaktadır. Bu durumda acil cerrahi gerekmektedir. Olguların çoğunda obstrüksiyon parsiyel olup daha rahat seyretmektedir. Akut form cerrahiden birkaç gün sonra gelişebildiği gibi, yıllar sonrada gelişebilir. Genellikle afferent lupun volvulus ve herniasyonu sonucu gelişebilir. Kronik formun tanısı daha güçtür. Bazen; düz ve kontrast grafilerde dilate veya tıkalı afferent lup görülebilir. Kronik form genellikle anastomoz darlığı, dışarıdan bası yapan adezyonlar ve jejunogastrik intussusepsiyona ikincil gelişen parsiyel obstrüksiyon sonrası gelişir. Oluş sebebine bakılmaksızın; afferent lupta meydana gelen obstrüksiyon safra ve pankreatik sekresyonda artışa ve intraluminal basınçta artışa yol açmaktadır. Tanı genellikle klinik ve anemnez ile konulur. Tanısal testler kısmen fayda sağlamaktadır. Baryumlu grafiler, USG ve CT tanıda kullanılmaktadır.

Akut ve kronik formlarında tedavi cerrahidir. Çünkü problem fonksiyonel değil mekaniktir. Medikal tedavi faydalı değildir. Sebep genellikle çok uzun bırakılan afferent luptur. Günümüzde kullanılan efektif ameliyat Roux-Y gastrojejunostomidir. Marjinal ülserden korunmak için vagotomi eklenmesi önerilmektedir.

Gastrojejunokolik fistül:

Genellikle rekürren ülserle bağlı gelişir. Gastrojejunostomi hattında ve transvers kolona yakın olan rekürren ülser burayı aşındırarak kolon, jejunum, mide arasında fistüle neden olur. Akım kolondan mideye doğrudur. Tedavisi, cerrahidir.

Kanser:

Çok sayıdaki çalışmada mide rezeksiyonlarından ve trunkal vagotomi + drenajdan sonra mide karsinoması riskinin arttığı gösterilmiştir. Karsinoma insidansı %0.4-8.9 arasındadır. Billroth II rezeksiyon sonrası daha sık görülmektedir. Kronik asid supresyonunu takiben gastrin seviyesindeki artışın önemli bir faktör olduğu belirtilmektedir.

Etyolojik faktörler hipoklorhidri, aklorhidri ve enterogastrik reflüdür. Hipoklorhidri ve düşük asidik pH anaeroblar dâhil olmak üzere bakteri kolonizasyonuna neden olur ve gıdalardaki nitratlar bakterilerle nitritlere çevrilir. Enterogastrik reflü bakterilerin reflü olmuş safra asitleri üzerine etkisi ile endojen karsinojen yapımına yol açabilir ve aynı zamanda atrofik gastrit, intestinal metaplazi ve displaziye neden olur ki bunlarda mide karsinoması ile birliktedir. Mide rezeksiyonundan yıllar sonra bir olguda gastrointestinal semptomlar gelişirse olgular endoskopi ve biyopsi ile kontrol edilmelidir. Eğer yüksek displazi veya erken kanser saptanırsa agresif cerrahi rezeksiyon yapılmalıdır. Tedavi total gastrektomi yapılmalıdır. 5 yıllık sürvi % 90' lara ulaşmaktadır.

Kilo kaybı ve Malabsorbsiyon:

Mide ameliyatlarından sonra yağ ve protein malabsorbsiyonu olmasına rağmen postprandial semptomların korkusundan gıda alımındaki azalma kilo kaybının en sık nedenidir. Küçük gastrik bir poş kalmışsa buda erken tokluğa neden olur. Billroth II yapılmış hastalarda yağ absorpsiyonunda azalma gözlenebilir. Steatorenin asıl nedeni, duodenum ve proksimal jejunum sindirim dışı bırakıldığından ve hızlı mide boşalımı nedeniyle yağ absorpsiyonunda rol oynayan safra ve pankreas enzimleri ile besinler koordineli olarak karşılaşamazlar ve yağ absorpsiyonu bozulur. Ayrıca enzimatik etkiye maruz kalmayan kimus barsak mukozasını irrite eder, peristaltizm hızlanır ve diare olur. Bazı hastalarda afferent loopta staza bağlı bakteri

kolonizasyonu (kör loop sendromu) da malabsorbsiyona neden olmaktadır.

Anemi:

En önemli neden demir eksikliği anemisi. Vitamin B12 ve folat eksikliği daha nadirdir.

Demir eksikliği anemisi: Gastrektomi sonrası 5 yıl içinde hastaların %30'unda demir eksikliği anemisi gelişir. Nedenleri şunlardır;

Gastrektomi sonrası HCl azalır. HCl, vitamin C aracılığı ile ferrik demirin ferröz demire çevrilmesi ve absorpsiyonu sağlanamadığı için demir eksikliği gelişir. Demir absorpsiyonunu kolaylaştıran gastrik faktör (gastroferrin) kaybolur. Demir absorpsiyonunun büyük kısmının olduğu duodenum devre dışı bırakılmıştır.

Profilaktik olarak tüm hastalara günde 300 mgr oral demir preparatı önerilir. Eğer oral demir tedavisi intravenöz demir-dextrans (imferon) tedavisi uygulanabilir. Son yıllarda demir eksikliğinde oligofruktosakkaridler verilmektedir. Bu madde çekal pH ı değiştirerek demirin kolonik absorpsiyonunu artırır.

Megaloblastik anemi: Genellikle vitamin B12 ve çok seyrek olarak da folat eksikliğine bağlıdır. Vücutta depolanmaları nedeniyle B12 eksikliğine bağlı anemi yıllar sonra gelişir. Gastrektomi sonrası intrinsik faktör kaybına ikincil vitamin B12 absorpsiyonunun bozulmasına bağlı gelişir. Ayrıca HCl yiyeceklere bağlı vitamin B12 nin salımını kolaylaştırdığından asit ortamın azalmasına bağlı vitamin B12 eksikliği meydana gelir. Bunların yanı sıra afferent loopta bakteri kolonizasyonuna bağlı vitamin B12 eksikliği oluşabilir.

Hastalara oral veya parenteral vitamin B12 başlanmalıdır. Parenteral daha etkilidir. Syanokobalamin verilebilir.

Osteoporoz-Osteomalazi:

Ca absorpsiyonunun bozulmasına bağlı osteoporoz, osteomalazi gelişebilir. Eğer olguda yağ malabsorbsiyonu var ise Ca malabsorbsiyonu agreeve olur. Çünkü yağ asitleri Ca' u bağlamaktadır. Mide rezeksiyonunun genişliği artıkça problem artabilir. Kemikte hastalığın gelişmesi 4-5 yılı alabilir. Günde 1-2gr Ca ve günde 500-5000 ünite Vit D verilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Cameron JL, Current Surgical Therapy, Mosby, 2001

2. Townsend CM, Sabiston Textbook of Surgery, WB Saunders Company, 2001

3. Sayek İ, Genel Cerrahi, Güneş Kitabevi, 1996

4. Engin A, Genel Cerrahi, Atlas Yayıncılık, 2000

ÖRNEK SORU:

Gastrektomiye bağlı erken komplikasyonlardan olmayan hangisidir?

Kanama

*Gastrik staz

Pankreatit

Duodenal güdük sızdırması

Stomal obstrüksiyon

DR. TÜRK MENOĞLU