

Peptik Ülser Ameliyatlarından Sonra Mide Mukozasında Görülen Prekanseröz Lezyonlar

Dr. Nafi YAZICIOĞLU, Dr. Mine TUNAKAN, Dr. Belkıs ÜNSAL, Dr. Ali ÖNDER KARAOĞLU, Dr. Bülent KARA, Dr. Himmet KARACA, Dr. Sadun KOŞAY

Özet: Peptik ülser nedeniyle ameliyat edilmiş olan 55 olgu mide mukozasındaki olası prekanseröz lezyonları saptamak amacıyla endoskopi ve biyopsi ile incelendi. 38 olguda (%69.1) endoskopik olarak enterogastrik reflü mevcuttu. Histopatolojik olarak 14 olguda (%27.2) kronik atrofik gastrit (KAG), 10 olguda (%18.1) intestinal metaplazi (İM), 9 olguda (%16.3) rejeneratif polip (RP) ve 5 olguda (%9.1) mide glandlarında kistik dilatasyon (MGKD) olmak üzere 26 olguda (%47.2) çeşitli prekanseröz lezyonlar saptandı.

Prekanseröz lezyon sıklığı Billroth I ameliyatı için %12.5, Billroth II için %57, vagotomi + gastrojejunostomi için %50 ve vagotomi + piloroplasti için %40 bulundu. Billroth II'den sonra oluşan lezyonların Billroth I'e göre daha sık görülmesi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).

Enterogastrik reflü bulunan olgularda bulunmayanlara göre prekanseröz lezyonlar daha sıkı (sırasıyla %57.8 ve %17.6). Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.005$).

KAG, İM ve MGKD stoma çevresinde korpuse göre daha sık bulunurken, RP ise korpusta daha sık bulundu.

Sonuç olarak, peptik ülser ameliyatlarından sonra mide mukozasında çeşitli prekanseröz lezyonlar oluştuğunu ve bunların oluşmasında reflünün önemli rol oynadığını söyleyebiliriz. Bu nedenle ülserin acil komplikasyonları dışında, cerrahi tedavi için erken karar verilmemesi gerektiğini ve ülser ameliyatı geçiren olguların ameliyattan 10-15 yıl sonra başlanarak endoskopi ve gerektiğinde biyopsi ile izlenmelerinin yararlı olacağını düşünüyoruz.

Anahtar kelimeler: Peptik ülser ameliyatları, prekanseröz lezyonlar, kronik atrofik gastrit, intestinal metaplazi, rejeneratif polip, mide glandlarında kistik dilatasyon.

Summary: PRECANCEROUS LESIONS IN GASTRIC MUCOSA AFTER PEPTIC ULCER SURGERY

Fifty-five cases who had operated for peptic ulcer, were examined with gastroscopy and biopsy for establishment of mucosal changes. Thirty-six (69.1%) had enterogastric reflux endoscopically. Several precancerous lesions were detected in 26 cases (47.2%) histopathologically. In 14 cases (25.4%) chronic atrophic gastritis (CAG), in 10 (18.1%) intestinal metaplasia (IM), in 9 (16.3%) regenerative polyp (RP) and in 5 (9.1%) cystic dilatation of gastric glands (CDGG) were detected.

The frequencies of precancerous lesions were found 12.5 percent for Billroth I, 57.1 percent for Billroth II, 50 percent for vagotomy+gastrojejunostomy and 40 percent for vagotomy+pyloroplasty. More often occurrence of precancerous lesions after Billroth II than Billroth I was statistically significant ($p<0.05$).

Precancerous lesions were more often in cases with enterogastric reflux than without reflux (57.8 percent versus 17.6). The difference was significant statistically ($p<0.005$).

Except polyps, all of the precancerous lesions were more often in peristomal area than corpus.

As a result, we can say that, various precancerous lesions frequently occur after peptic ulcer surgery. We conclude that; reflux can play some important role in development precancerous lesions in remnant gastric mucosa. It is essential to avoid early decision of surgical treatment for peptic ulcer, except complications. In addition to this conclusion, we want to emphasize the importance of frequent endoscopic examinations and biopsies, when needed, for patients underwent peptic ulcer operation.

Key words: Peptic ulcer surgery, precancerous lesions, chronic atrophic gastritis, intestinal metaplasia, regenerative polyp, cystic dilatation of the glands.

Peptik ülser ameliyatlarından sonra çoğunlukla enterogastrik reflü oluşmaktadır (1,2). Özellikle pilor fonksiyonunu bozan veya ortadan kaldıran ameliyatlardan sonra reflü daha sık görülür. Reflünün malignite riskini arttırdığı pekçok araştırmacı tarafından belirtilmiştir(3-11).

Reflü içeriğindeki safra asitleri ve pankreas sekresyonları bu etkiden sorumlu tutulmaktadır (1,9,10,12-14). Özellikle lizolesitin ve fosfolipaz A'nın, kanser oluşumunda önemli etkenler olduğu düşünülmektedir(15).

Reflünün etkisiyle mukozada hücre proliferasyonunun arttığı saptanmıştır(7) ve hücre membranının kanserojen maddelere ve tümör virüslerine karşı duyarlılığının arttığı belirtilmiştir(16).

Antral rezeksiyon, bir yandan gastrin sekresyonunu azaltarak atrofik gastrite yol açarken, diğer yandan rejeneratif süreci arttırarak malign transformasyonu hızlandırmaktadır(17).

Ameliyatlı midede oluşan hipoasidite malign potansiyeli arttırmaktadır(1,6,9) Hipoasidite nedeniyle midede artan bakterilerin (6,18,19), nitratları kanserojen etkili nitrozaminlere dönüştürdüğü bilinmektedir(6).

Peptik ülser ameliyatlarından sonra sözü edilen bu fizyopatolojik değişiklikler sonucunda, mide mukozasında çeşitli prekanseröz lezyonlar oluşabilir. Bunların başlıcaları atrofik gastrit, intestinal metaplazi, rejeneratif polip ve mide glandlarında kistik dilatasyondur.

Peptik ülser ameliyatı geçiren olguların %45-98'inde kronik atrofik gastrit (KAG) geliştiği saptanmıştır (9,12,23-25). KAG'in prekanseröz bir lezyon olduğu bilinmektedir (9,11,17,26,27-30). Enterogastrik reflü (9,11,20-22) ve hipoasidite ile ilişkili olduğu düşünülmektedir(9).

Reflüye bağlı olarak intestinal metaplazi (İM) oluşabilir(9,11). İM'nin de prekanseröz lezyon olduğu bilinmektedir(9,11,23,27,31-34). KAG'le birlikte sık görülür (17,28,29,34-36). Histolojik olarak yüzey epitelinde Goblet ve Paneth hücreleri mevcuttur(23,37). Özellikle tip III İM mide kanseri ile yakından ilişkilidir(30,32-34,37-39). Tip III İM, tip I ve II'ye göre daha nadir olup, tüm İM'lerin %12'sini oluşturur(37).

Reflüye bağlı olarak mide glandlarında kistik dilatasyon (MGKD) oluşabilir (1,4,12,24). Bunun da prekanseröz bir değişiklik olduğu kabul edilmektedir(1,23,31). Foveolar hiperplazi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir(24).

Parsiyel gastrektomili midelerde kronik gastrite sekonder olarak veya inflamatuvar rejeneratif polipler (RP) oluşabilir (17,20). Bu tür poliplerin malign potansiyele sahip olduğu belirtilmiştir(17,40).

Peptik ülser nedeniyle opere edilen olgulardan sonradan prekanseröz veya malign bir lezyon oluşması önemli bir komplikasyondur. Bu nedenle biz de ülser ameliyatı geçiren olgularda mukozal lezyonların erken tanımlarını sağlamak ve görülme sıklıklarını belirlemek amacıyla bu çalışmayı yaptık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Peptik ülser nedeniyle 1-41 (ort. 9.2) yıl önce ameliyat edilen ve İzmir Atatürk Devlet Hastanesi Gastroenteroloji Kliniğinde incelenen 55 olgu çalışmaya alındı. Hastaların 36'sı (%65.4) erkek, 19'u (34.6) kadındı. Yaşları 22 ile 77 arasında olup ortalama yaş 50.8 idi. Hasta seçiminde yaş ve cins ayrımı gözetilmedi. Son 1 yıl içinde ameliyat edilen olgular ile malign ülser nedeniyle ameliyat edilenler çalışmaya alınmadı. 50 hasta duodenal, 5'i ise gastrik ülser nedeniyle ameliyat edilmişlerdi. 51 hasta semptomlu, 4'ü ise semptomsuzdu.

Hastaların 8'i Billroth I, 14'ü Billroth II, 28'i vagotomi+gastrojejunostomi, 5'i de vagotomi+piloroplasti ameliyatı geçirmişti.

Endoskopiler kliniğimiz endoskopi laboratuvarında Olympus GIF XQ 20 fleksibl panendoskop ile yapıldı. Korpustan ve stoma çevresinden 4'er adet olmak üzere toplam 8 biyopsi alındı. Biyopsi örnekleri %10'luk formol ile fiks edilip hastanemiz patoloji laboratuvarında Haematoxyline eosin ile boyanarak incelendi.

BULGULAR

Endoskopik olarak 38 olguda (%69.1) enterogastrik reflü saptandı. Parsiyel gastrektomili 22 olgunun 17'sinde (%77.2), vagotomi+drenaj ameliyatı yapılan 33 olgunun da 21'inde (%63.6) reflü mevcuttu.

Tablo I: Geçirilen ameliyat türlerine göre mukozal lezyonların sıklığı.

Lezyon	Billroth I		Billroth II		VT+GJ		VT+PP	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
KAG	-	-	6	42.8	7	25.0	1	20.0
İM	-	-	1	7.1	9	32.1	-	-
RP	-	-	4	28.5	3	10.7	2	40.0
MGKD	1	12.5	1	7.1	3	10.7	-	-

Kısaltmalar: KAG: Kronik atrofik gastrit, İM: Intestinal metaplazi, RP: Rejeneratif polip, MGKD: mide glandlarında kistik dilatasyon, VT: vagotomi, GJ: gastrojejunostomi, PP: piloroplasti.

Histopatolojik olarak 26 olguda (%47.2) çeşitli prekanseröz lezyonlar saptandı. Bazı olgularda bu lezyonların birkaçı birlikte olmak üzere, 14 olguda (%25.4) KAG, 10 olguda (%18.1) İM, 9 olguda (%16.3) RP ve 5 olguda (%9.1) MGKD tespit edildi.

Ameliyat türlerine göre prekanseröz lezyonların sıklığı Billroth I için %12.5, Billroth II için %57, vagotomi+gastrojejunostomi için %50 ve vagotomi+piloroplasti için %40 bulundu (Şekil 2). Billroth II'den sonra oluşan lezyonların Billroth I'e göre daha sık görülmesi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).

Geçirilen ameliyat türlerine göre prekanseröz lezyonların dağılımı Tablo I ve Şekil 3'te gösterilmiştir.

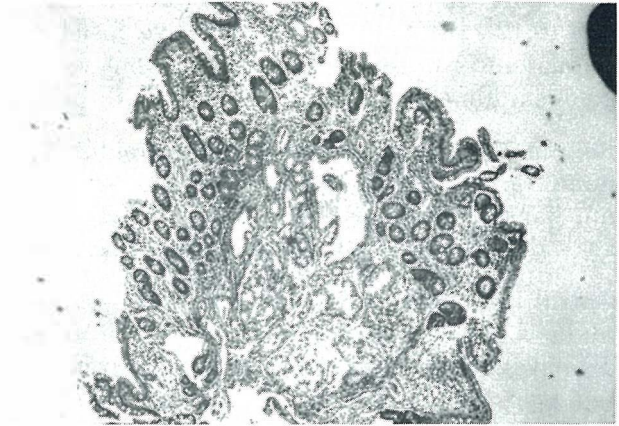
Tablo I ve Şekil 3'te görüldüğü üzere prekanseröz lezyonlar en sık olarak Billroth II ve vagotomi+gastrojejunostomi geçirenlerde saptandı. KAG en sık Billroth II ameliyatı geçirenlerde (%42.8), İM ise en sık olarak vagotomi+gastrojejunostomi geçirenlerde saptandı (%32.1).

Billroth II geçirenlerin %42.8'inde kronik atrofik gastrit, %7.1'inde intestinal metaplazi, %28.5'inde rejeneratif polip ve %7.1'inde de mide glandlarında kistik dilatasyon saptanırken, Billroth I geçirenlerin sadece %12.5'inde mide glandlarında kistik dilatasyon saptandı. Billroth I'den sonra diğer lezyonlara rastlanmadı.

Vagotomi+gastrojejunostomi yapılanların %25'inde KAG, %32.1'inde İM, %10.7'sinde RP ve %10.7'sinde de MGKD saptandı. Vagotomi+piloroplasti yapılanların %20'sinde KAG, ve %40'ında RP saptandı. Bu grupta İM ve MGKD'a rastlanmadı.

Tablo II: Reflü varlığına göre prekanseröz lezyonların sıklığı.

Lezyon	Reflü (-) (17 olgu)		Reflü (+) (38 olgu)	
	Sayı	%	Sayı	%
Kr. atrofik gastrit	1	5.8	13	34.2
İntestinal metaplazi	1	5.8	9	23.6
Rejeneratif polip	2	11.7	7	18.4
Mide glandlarında kistik dilatasyon	-	-	5	13.1



Resim 1: Duodenal ulser nedeniyle 12 yıl önce vagotomi+gastrojejunostomi ameliyatı geçiren olguda stoma çevresinde kronik atrofik gastrit, Goblet ve Paneth hücreleri ile karakterize intestinal metaplazi ve kistik gland dilatasyonu. HE x 90.

Saptanan lezyonlar için ortalama postoperatif süreler KAG için 13.8 yıl, İM için 8 yıl, RP için 13.7 yıl ve MGKD için de 15.6 yıl bulundu.

Reflü bulunan 38 olgunun 22'sinde (%57.8) prekanseröz lezyonlar saptanırken, reflü bulunmayan 17 olgunun ise 3'ünde (%17.6) saptandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.005$). Reflü varlığına göre prekanseröz lezyonların sıklığı Tablo II ve Şekil 4'te gösterilmiştir.

Tablo II ve Şekil 4'te görüldüğü üzere prekanseröz lezyonların tümü reflü bulunan olgularda bulunmayanlara göre daha sıkı. Bu oranlar kronik atrofik gastrit için sırasıyla %34.2 ve %5.8 ($p<0.02$), intestinal metaplazi için %23.6 ve %5.8 ($p=0.056$), polip için %18.4 ve %11.7, ($p>0.05$) bulundu. Mide glandlarında kistik dilatasyon reflü bulunanların %13.1'inde saptanırken, reflü bulunmayanlarda ise saptanmadı. Lezyonlara göre reflü sıklığı şöyle bulundu: KAG'li olguların %92.9'unda, İM'li olguların %90'ında, RP'li olguların %77.8'inde ve MGKD saptanan olguların %100'ünde reflü mevcuttu.

Tablo III: Rezeksiyona göre prekanseröz lezyonların sıklığı.

Lezyon	Rezeksiyonsuz (33 olgu)		Rezeksiyonlu (22 olgu)	
	Sayı	%	Sayı	%
Kr. atrofik gastrit	8	24.2	6	27.2
İntestinal metaplazi	9	27.2	1	4.5
Rejeneratif polip	5	15.1	4	18.2
Mide glandlarında kistik dilatasyon	3	9.1	2	9.1

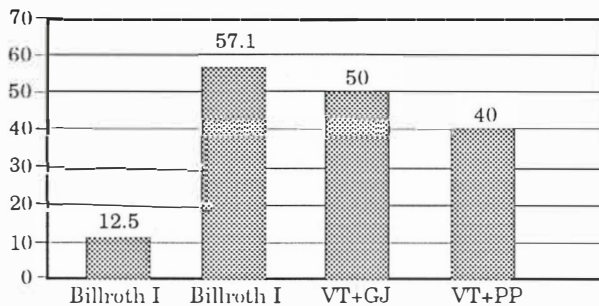
Olguların 22'sine (%40) parsiyel gastrektomi, 33'üne (%60) ise vagotomi+drenaj ameliyatı yapılmıştı. Rezeksiyona göre prekanseröz lezyonların sıklığı Tablo III'te gösterilmiştir.

İM, parsiyel gastrektomili olgulara göre vagotomi+drenaj ameliyatı yapılanlarda istatistiksel yönden anlamlı olarak daha sık bulundu (sırasıyla %4.5'e karşılık %27.2, $p<0.02$). Diğer lezyonların sıklığı, rezeksiyon yapılanlar ile yapılmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermedi ($p>0.05$).

Lokalizasyona göre lezyonların sıklığı incelendiğinde; RP korpusta stoma çevresine göre daha sık bulunurken (sırasıyla %9.1'e karşılık %7.2, $p>0.05$), diğer tüm lezyonlar stoma çevresinde daha sıktı. Lezyonların stoma çevresinde ve korpustaki sıklıkları KAG için sırasıyla %20 ve %14.5, İM için %12.7 ve %5.4, MGKD için de %5.4 ve %3.6 bulundu (Tablo IV). Mide ülseri nedeniyle ameliyat edilenlerde duodenal ülser ameliyatlarına göre prekanseröz lezyonların daha sık olduğu gözlemlendi (Tablo V).

TARTIŞMA

Çalışmamızda peptik ülser ameliyatı geçiren olguların %69.1'inde enterogastrik reflü saptandı.



Şekil 2: Ameliyat türlerine göre toplam prekanseröz lezyon sıklığı. Kısaltmalar: VT: vagotomi, GJ: gastrojejunostomi, PP: piloroplasti.

Tablo IV: Lokalizasyona göre prekanseröz lezyonların sıklığı.

Lezyon	Korpus		Stoma	
	Sayı	%	Sayı	%
Kr. atrofik gastrit	8	14.5	11	20.0
İntestinal metaplazi	3	5.4	7	12.7
Rejeneratif polip	5	9.1	4	7.2
Mide glandlarında kistik dilatasyon	2	3.6	3	5.4

Ovaska ve ark. parsiyel gastrektomi geçirenlerin %74'ünde enterogastrik reflü saptamışlardır(2).

Olgularımızın %47.2'sinde çeşitli prekanseröz lezyonlar saptandı. Peptik ülser ameliyatlarından sonra mide kanseri riskinin arttığı çeşitli araştırmacılar tarafından da belirtilmiştir (6,23,25,41,42-46). Bu riskin varlığı hayvan deneyleriyle de gösterilmiştir (7,13,14,47).

Parsiyel gastrektomi geçirenlerin %40.9'unda, vagotomi+drenaj ameliyatı yapılanların ise %48'ünde prekanseröz lezyonlar mevcuttu ($p>0.05$). Billroth II geçirenlerde prekanseröz lezyonlar, Billroth I'e göre istatistiksel yönden anlamlı olarak daha sık bulundu (%57'ye karşılık %12.5, $p<0.05$). Billroth II geçirenlerde malignite riskinin Billroth I'e göre daha fazla olduğu başka çalışmalarda da saptanmıştır (12,15,24,41).

Reflü bulunan olgularımızda bulunmayanlara göre prekanseröz lezyonlar istatistiksel yönden anlamlı olarak daha sıktı (sırasıyla %57.8 ve %17.6, $p<0.005$). Bu da karsinogeneze reflünün antrektomiden daha önemli olduğunu göstermektedir. Papachristu ve ark. da bu sonuca varmıştır (11). Niv ise parsiyel gastrektomi geçirenlerde prekanseröz lezyonları daha sık bulmuştur(1).

Olgularımızın %25.4'ünde kronik atrofik gastrit saptandı. Yapılan çeşitli çalışmalarda peptik ülser ameliyatı geçirenlerin %45-98'inde KAG saptanmıştır (1,2,9,12,23-25). Parsiyel gastrektomili olgularımızda vagotomi+drenaj ameliyatı yapılanlara göre KAG prevalansı daha yüksek bulundu(sırasıyla %27.2'ye karşılık %24.2, $p>0.05$). Bu bulgu da literatür ile uyumludur(1,9). Billroth II geçirenlerin %42.8'inde KAG saptanırken, Billroth I geçirenlerde bu lezyon saptanmadı. Billroth II geçirenlerde KAG'in Billroth I'e göre daha sık görüldüğü başka çalışmalarda da saptanmıştır (12,24). Bir başka çalışmada ise Billroth I geçiren olgularda Billroth II'ye göre daha yüksek oranda KAG bulunmuştur(9).

Tablo V: Ameliyat öncesindeki ülserin lokalizasyonuna göre prekanseröz lezyonların sıklığı.

Lezyon	Duodenum ülseri (50 olgu)		Mide ülseri (5 olgu)	
	Sayı	%	Sayı	%
Kr. atrofik gastrit	11	22	3	60
İntestinal metaplazi	8	16	2	40
Rejeneratif polip	8	16	1	20
Mide glandlarında kistik dilatasyon	2	4	3	60

Reflü bulunanlarda bulunmayanlara göre KAG sıklığı daha fazla idi (%34.2'ye karşılık %5.8, $p<0.02$). AG'in reflü ile ilişkisi diğer araştırmacılar tarafından da belirtilmiştir (9,11,20-22).

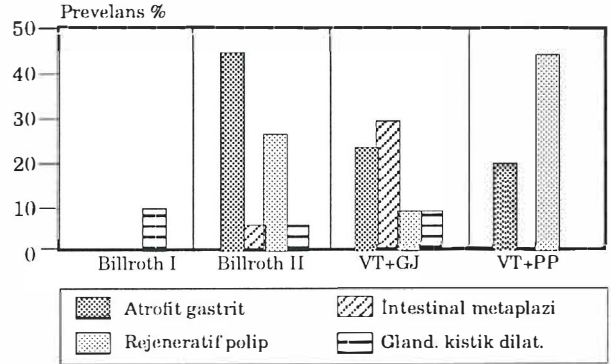
KAG stoma çevresinde korpuse göre daha sık bulundu (%20'ye karşılık %14.5, $p>0.05$). Bu bulgu da literatür verileri ile uyumludur(23,24). Bu bulgu KAG'in reflü ile ilişkisini desteklemektedir.

Cheli ve ark. tarafından yapılan çalışmada KAG'li olguların %13'ünde mide kanseri geliştiği saptanmıştır(48). Olgularımızın %18.1'inde intestinal metaplazi saptandı. Çeşitli çalışmalarda peptik ülser ameliyatlarından sonra %13-53.5 oranında İM saptanmıştır (1,9,23,25,31,49). Vagotomi+gastrojejunostomi yapılan olgularda, Billroth II geçirenlere göre İM daha sık bulundu (%32.1 ve %7.1, $p<0.05$). Bu özellik Farrands ve ark tarafından da saptanmıştır(9). Watt ve ark., vagotomi+gastrojejunostomi yapılanların %53'ünde, medikal tedavi uygulananların ise %27'sinde İM saptamışlardır(49).

Reflü bulunan olgularda bulunmayanlara göre İM sıklığı daha fazla idi (%23.6'ya karşılık %5.8, $p:0.056$). İM'nin reflü ile ilişkisi diğer araştırmacılar tarafından da belirtilmiştir (9,11).

İM stoma çevresinde korpuse göre daha sık bulundu(%12.7'ye karşılık %5.4, $p>0.05$). Offerhaus ve ark. da İM'nin stoma çevresinde daha sık görüldüğünü saptamışlardır(23). Bu bulgu İM'nin reflü ile ilişkisini desteklemektedir. Fujita ve ark., selektif proksimal vagotomi yapılan olgularda İM'ye rastlamamışlardır(50).

Olgularımızın %16.3'ünde rejeneratif polip saptandı. RP sıklığı parsiyel gastrektomi geçiren olgularda vagotomi+drenaj ameliyatı yapılanlara göre daha fazla bulundu (sırasıyla %18.2'ye karşılık %15.1, $p>0.05$). Reflü ile RP arasında an-

**Şekil 3:** Ameliyat türlerine göre prekanseröz lezyonların dağılımı. Kısaltmalar: VT: vagotomi, GJ: gastrojejunostomi, PP: piloroplasti.

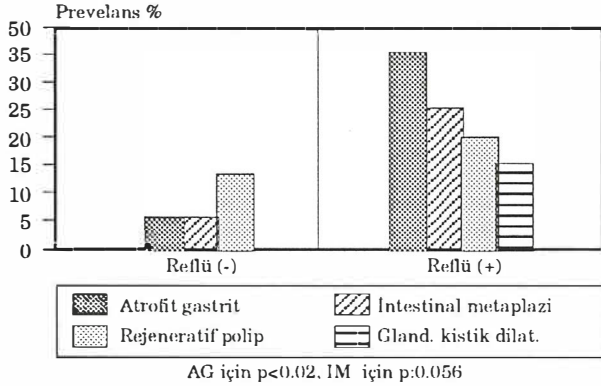
lamlı bir ilişki saptanmadı. Polip saptanan 9 olgunun 5'inde polipler korpusta, 4'ünde ise stoma çevresinde lokalize idi.

Ovaska ve ark. parsiyel gastrektomi geçiren olguların %13.7'sinde RP saptamışlar. Bu çalışmada da reflü ile RP ler arasında bir ilişki bulunamamış, ancak bizim sonuçlarımızdan farklı olarak poliplerin çoğunluğu stoma çevresinde bulunmuştur(2).

Olgularımızın %16.3'ünde mide glandlarında kistik dilatasyon saptandı. Yapılan çeşitli çalışmalarda peptik ülser ameliyatı geçirenlerin %13-72.4'ünde MGKD saptanmıştır (1, 2, 12, 23, 24). Yapılan ameliyat tekniği ile MGKD arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. MGKD saptanan olguların tümünde reflü mevcuttu. MGKD ile reflü arasındaki ilişki diğer araştırmacılar tarafından da belirtilmiştir (12,24). MGKD stoma çevresinde korpuse göre daha sık bulundu (%5.4'e karşılık %3.6, $P>0.05$). Diğer araştırmacılar da bu lezyonun stoma çevresinde daha sık görüldüğünü saptamışlardır (23,24). Bu da, MGKD'un reflü ile ilişkisini desteklemektedir.

Offerhaus ve ark. tarafından yapılan çalışmada parsiyel gastrektomiden 15-46 yıl sonra olguların %45'inde KAG, %35'inde İM ve %54'ünde GKD, %21.3'ünde displazi ve %1.4'ünde mide kanseri saptanmış ve bu lezyonların tümü anastomoz çevresinde korpuse göre daha sık bulunmuştur(23).

Niv tarafından yapılan çalışmada peptik ülser ameliyatı geçiren olguların %3'ünde KAG, %13'ünde İM, %13'ünde GKD ve %13'ünde de displazi saptanmıştır. Lezyonların çoğunluğu



Şekil 4: Reflü varlığına göre prekanseröz lezyonların sıklığı.

parsiyel gastrektomi geçirenlerde saptanmış ve tüm lezyonlar stoma çevresinde korpusta göre daha sık bulunmuştur. Aynı çalışmada vagotomi+pilorooplasti yapılanların hiçbirinde, vagotomi+gastrojejunostomi yapılanların da 1'inde displazi dışında çoğunda bu lezyonlara rastlanmamıştır(1).

Farrands ve ark., ülser ameliyatı geçiren olguların %78.9'unda KAG, %53.5'inde İM, %15.4'ünde epiteliyal displazi saptamışlardır(9).

Bechi ve ark., Billroth I ameliyatı geçirenlerde, korpusta %35.3, stoma çevresinde %82.3 oranında; Billroth II geçirenlerde ise korpusta %66.7 ve stoma çevresinde %96.3 oranında KAG saptamışlar; ayrıca Billroth I geçirenlerin %5.8'inde, Billroth II geçirenlerin de %59.2'sinde MGKD bulmuşlardır(24).

Sugiyama ve ark. tarafından yapılan çalışmada Billroth I ameliyatı geçirenlerde, korpusta %57.1, stoma çevresinde %42.8 oranında; Billroth II geçirenlerde ise korpusta ve stoma çevresinde %85.7 oranında AG saptanmıştır. Ayrıca Billroth I geçirenlerde, korpusta %28.6, stoma çevresinde %14.3 oranında; Billroth II geçirenlerde stoma çevresinde %14.3 oranında İM saptanmıştır(12).

Ovaska ve ark., parsiyel gastrektomi geçirenlerin %78.6'sında KAG, %72.4'ünde İM ve %13.7'sinde RP saptamışlardır(2).

Pickford ve ark. parsiyel gastrektomili olguların %98'inde KAG ve %44'ünde İM ve %35'inde displazi saptamışlardır(25).

Çalışmamızda gastrik ülser nedeniyle ameliyat edilenlerde, duodenal ülser ameliyatlarına göre PKL daha sık bulundu (KAG için p<0.05, MGKD

için p<0.0000.2, İM ve RP için p>0.05). Literatürde gastrik ülser ameliyatlarından sonra malignite riskinin daha fazla olduğunu gösteren çalışma olduğu gibi(25), bu iki ülser ameliyatından sonra malignite riskinin farklı olmadığı sonucuna varan çalışmalar da mevcuttur (41,45).

Çeşitli çalışmalarda saptanan displazi olgularımızda saptanmadı. Bu çalışma kapsamında bulunan ve kliniğimizde ardışık olarak incelenen 55 olguda mide kanseri saptanmadı. Ancak, daha sonra incelenen ülser ameliyatlısı 2 olgumuzda mide kanseri saptanmıştır. Bu 2 olgu, diğerleri ile ardışık olmadığından dolayı istatistiksel değerlendirmeyi etkileyeceğinden bu çalışmanın kapsamına alınmamıştır. Bu olgularımız ayrıca değerlendirilecektir.

Peptik ülser ameliyatı geçiren olguların ameliyattan 10-15 yıl sonra başlanarak endoskopi ve gerektiğinde biyopsi ile izlenmesi önerilmektedir (2,6,9,11,27,45). Özellikle tip III İM mide kanseri ile daha yakından ilişkili olduğundan (30,34,37-39) bu tip İM izlenmesi önemlidir (27,30,37). Ülser ameliyatlarından sonra semptom bulunmayan olgularda da yapılan incelemelerde çeşitli prekanseröz lezyonlar ve mide kanseri ortaya çıkarılmıştır (23,52). Bu nedenle semptom bulunmasa da olguların bu yöntemlerle izlenmesinde yarar vardır. Özellikle 50 yaşın üzerindeki olguların izlenmesi daha fazla önem taşımaktadır.

Sonuç olarak; peptik ülser ameliyatlarından sonra mide mukozasında çeşitli prekanseröz lezyonlar oluştuğunu söyleyebiliriz. Benign hastalık nedeniyle opere edilen olgularda sonradan prekanseröz veya malign bir lezyon oluşması önemli bir komplikasyondur. Bu nedenle ülserin acil komplikasyonları dışında cerrahi tedavi için erken karar verilmemesi gerektiğini düşünüyoruz. Ülser komplikasyonlarının cerrahisinde, özellikle Billroth II ameliyatından kaçınılmalıdır. Anatomik yapının doğal seyrini bozmayan proksimal gastrik vagotomi gibi fizyolojik ameliyatların yeğlenmesi uygun olacaktır. Pilonun fonksiyonunu bozacak veya ortadan kaldıracak bir işlem zorunlu olduğunda; antireflü tekniklerin eklenmesinde yarar vardır. Olgular ameliyattan 10-15 yıl sonra başlanarak endoskopi ve gerektiğinde biyopsi ile izlenmelidir.

KAYNAKLAR

- Niv Y. Changes in gastric glands after gastric surgery in symptomatic patients. *Isr J Med Sci* 1989; 25: 317-20.
- Ovaska JT et al. Endoscopic follow-up after resection for gastric or duodenal ulcer. *Acta Chir Scand* 1986; 152:289-95.
- Dittrich S. Pathogenesis of carcinoma in operated stomach. *Sb Ved Pr Lek Fak Karlovy Univ Hrad Kralove* 1992; 35: 149-61.
- Miva K et al. Duodenal reflux through the pylorus induces gastric adenocarcinoma in the rats. *Carcinogenesis* 1992; 13:2313-6.
- Blum AL et al. Is duodenogastric reflux clinically relevant? *Gastroenterol Int* 1989; 2:3-8.
- Abbildungen M. Pathogenesis of carcinoma in postsurgical stomach. *Zent BL Chir* 1988; 113:1476-85.
- Houghton PWJ et al. Effect of duodenogastric reflux on gastric mucosal proliferation after gastric surgery. *BR J Surg* 1987; 74: 288-91.
- Theuring BF et al. On the varying degrees of cancerogenicity of modified gastroentero-anastomoses. *Exp Path* 1985; 27:179-84.
- Farrands PA et al. Endoscopic review of patients who have had gastric surgery. *BR Med J* 1983; 286:755-8.
- Dewar P et al. Bile acid and lysolecithin concentrations in the stomach in patients with duodenal ulcer before operation and after treatment by highly selective vagotomy, partial gastrectomy or truncal vagotomy and drainage. *Gut* 1982; 23: 569-77.
- Papachristu DN et al. Gastric carcinoma after treatment of ulcer. *AM J Surg* 1980; 139:193-6.
- Sugiyama Y et al. Regurgitant bile acids and mucosal injury of the gastric remnant after partial gastrectomy. *AM J Surg* 1987; 153:399-403.
- Mason RC et al. Genesis of gastric stump carcinoma. *Lancet* 1986; June 14: 1381.
- Mason RC et al. Longterm effects of duodenogastric reflux on rat gastric mucosa. *Gut* 1986; 27: A 634.
- Pointer R et al. Stump carcinoma after Billroth I resections. *Lancet* 1987; Decem 26:1533.
- Weisburger JH and Williams GM. Metabolism of chemical carcinogenes. *Cancer*. Becker FF New York, London, Plenum press, 1975, p: 185-234.
- Morson BC et al. Precancerous conditions and epithelial dysplasia in the stomach. *J Clin Pathol* 1980; 33: 711-21.
- Muscroft TJ et al. The microflora of the postoperative stomach. *BR J Surg* 1981; 68: 560-4.
- Gledhill T et al. Epidemic hypochlorhydria. *BR Med J* 1984.
- Savage A, Jones S. Histological appearances of the gastric mucosa 15-27 years after partial gastrectomy. *J Clin Pathol* 1979; 32:179-86.
- Heading RC. Duodenogastric reflux. *Gut* 1983; 24: 507-9.
- Dewar EP et al. Bile acid and lysolecithin concentrations in the stomach of patients with gastric ulcer; before operation and after treatment by highly selective vagotomy, Billroth I partial gastrectomy, truncal vagotomy and pyloroplasty. *BR J Surg* 1983; 70: 401-5.
- Offerhaus GJA et al. The mucosa of the gastric remnant harboring malignancy. *Cancer* 1989; 64: 698-703.
- Bechi et al. Gastric histology and fasting bile reflux after partial gastrectomy. *Gastroenterology* 1987; 93:335-43.
- Pickford IR et al. Endoscopic examination of the gastric remnant 31-39 years after subtotal gastrectomy for peptic ulcer. *Gut* 1984; 25: 393-7.
- Clark CG et al. Cancer following gastric surgery. *BR J Surg* 1985; 72: 591-4.
- Ovaska JT et al. Second follow up study of mucosal changes in the gastric remnant after resection for peptic ulcer disease. *Acta Chir Scand* 1989; 155: 35-8.
- Gabrielli F, Nemeth A. Chronic atrophic gastritis and the risk of cancer. *Nurs Pap* 1990; 45: 1205-16.
- Sokolov LK et al. Gastroscopy in follow-up studies of patients with chronic atrophic gastritis and diagnosis of early gastric cancer. *Mo Dent J* 1990; 68: 108-11.
- Dent TL et al. Endoscopic screening and surveillance for gastrointestinal malignancy. *Your Child Patient* 1989; 69: 1205-25.
- Bedossa P et al. Histochemical study of mucosubstances in carcinoma of the gastric remnant. *Cancer* 1987; 60: 2224-7.
- Filipe MI et al. Incomplete sulphomucin secreting intestinal metaplasia for gastric cancer. *Gut* 1985; 26: 1319.
- Rothery GA and Day DW. Intestinal metaplasia in endoscopic biopsy specimens of gastric mucosa. *J Clin Pathol* 1985; 38: 613.
- Lauren P. Histogenesis of intestinal and diffuse types of gastric carcinoma. *Tufts Dent Outlook* 1991; 180: 160-4.
- Silva S et al. Variants of intestinal metaplasia the evaluation of chronic atrophic gastritis and gastric ulcer. *Health Serv Rep* 1990; 31: 1097-104.
- Fedeli G et al. Increased prevalence of intestinal metaplasia in the gastric mucosa of the elderly. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1990; 5:26-30.
- Silva S et al. Intestinal metaplasia and its variants in the gastric mucosa of Portuguese...? subjects. *Human Path* 1986; 17: 988-95.
- Sipponen P et al. Intestinal metaplasia with chronic type sulphomucins in the gastric mucosa; its association with gastric carcinoma. *Acta Pathol microbiol Scand Sect A* 1980; 88:217-24.
- Usha et al. Precancerous lesions of stomach. *Iowa state Univ Vet* 1989; 32: 75-80.
- Elster K. Histologic classification of gastric polyps. *Curr Top Pathol* 1976; 63: 77-93.
- Toftgaard C. Gastric cancer after peptic ulcer surgery. *Ann Surg* 1989; 210: 159-64.
- Caygill CPJ et al. Mortality from gastric cancer following gastric surgery for peptic ulcer. *Lancet* 1986; 1: 929-31.
- Lundegardh G et al. Stomach cancer after partial gastrectomy for benign ulcer disease. *N Eng J Med* 1988; 319: 195-200.
- Offerhaus GJA et al. Mortality caused by stomach cancer after remote partial gastrectomy for benign conditions. *Gut* 1988; 29:1588-90.
- Viste A et al. Risk of carcinoma following gastric operations for benign disease. *Lancet* 1986; 2: 502-5.
- Lund E. Gastric cancer after gastric surgery. *Lancet* 1983; 2: 973.
- Langhans P et al. Operation-sequel carcinoma. An experimental study. *Hepatogastroenterology* 1981; 28: 34-7.
- Cheli R, Giacosa A. Atrophic gastritis. In: Scherlock P Eds. Precancerous lesions of the gastrointestinal tract. New York: Raven Press, 1983: 55.
- Watt PCH et al. Changes in gastric mucosa after vagotomy and gastrojejunostomy for duodenal ulcer. *BR Med J* 1983; 287: 1407-10.
- Fulita H and Kusama J. Endoscopic study of the stomach after selective proximal vagotomy in patients with duodenal ulcer. *Endoscopy* 1986; 18: 46-8.
- Lygidakis NJ. Histologic changes after elective surgery for duodenal ulcer. *Acta Chir Scand* 1986; 152: 139-44.
- Offerhaus GJA et al. The operated stomach: A premalignant condition? *Scand J Gastroenterol* 1984; 19: 521-4.