

Alkalen Reflü Gastritler

Dr. Mahmut KOÇ, Dr. Erhan HAMALOĞLU

Numune Hastanesi, Genel Cerrahi Servisi

ÖZET

Bu yazıda mide ameliyatlarından sonra bir komplikasyon olarak karşımıza çıkan alkalen reflü gastritisin etyoloji, semptomoloji, tanı ve tedavisi tartışılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Alkalen reflü gastritis

Peptik ülserli hastaların bir kısmı, gerek tedaviye cevapsızlık ve gerekse ortaya çıkan komplikasyonlar nedeniyle ameliyat olmaktadır. Bunun sonucunda da çeşitli postgastrektomi sendromları meydana gelmektedir. Bu komplikasyonların en az primer hastalık kadar sorun yarattıkları bilinmektedir.

Genellikle peptik ülser hastalığı için mideye uygulanan drenaj yöntemleri sonrası bir komplikasyon olarak karşımıza çıkan alkalen reflü gastritis (ARG), safranin mide mukozasını etkilemesi ile oluşur. Bu nedenle reflü gastritis, safra gastritisi, alkalen gastritis, postoperatif reflü gastritis, postoperatif alkalen reflü gastritis gibi çeşitli isimler verilen bu antite «duodenal reflü sendromu» olarak da adlandırılmıştır (1,43). Alkalen reflü gastritis özellikle pilor sfinkter görevinin ortadan kalkmasına bağlı olarak görülebilir. Asemptomatik olabildiği gibi bazende gastrit semptomları ile ortaya çıkar (1). Pilor sfinkter işlevine rağmen nadir de olsa safranin mideye geçebildiği 1883'de Beaumont'un gözleminde beri bilinmektedir.

ARG'nin klinik olarak ayrı bir post-gastrektomi sendromu olabileceği ve bunun Roux en Y diversionu ile tedavi edilebileceği ilk kez 1965 yılında Du Plessis tarafından bildirilmiştir (11).

Geliş Tarihi: 12.6.1990

Kabul Tarihi: 20.7.1990

Yazışma Adresi: Dr. Mahmut KOÇ

Numune Hastanesi, Genel Cerrahi Servisi,
ANKARA

SUMMARY

ALKALENREFLUX GASTRITIS

In this article we reviewed aetiology, symptomatology, diagnosis and treatment of alkaline reflux gastritis which occurs as a complication of gastric operations.

Key Words: Alkaline reflux gastritis

Mide ameliyatı geçirmiş olan hastalarda kalan mideye safranin reflü olduğu endoskopik olarak çeşitli araştırmacılar tarafından gösterilmiştir. 1940'ta Schindler, 1954'te Palmer, 1960'ta Benedict %50-90 oranında safranin öpeme mideye reflü olduğunu saptamışlardır. Vagotomi drenaj yöntemlerinin uygulandığı hastalarda safra reflüsünün % 15-35 olduğu Griffith tarafından bildirilmiştir (3,4,5).

GENEL BİLGİLER

Normalde pilor sfinkteri duodenal sıvının mide içine reflüsünü büyük oranda önler. Mide ameliyatlarından sonra Fisher ve Cohen'in ifade ettiği fizyolojik pilor sfinkter mekanizması ortadan kalkar (12,13). Bunun sonucu olarak duodenal içerik mide içine reflü olmaktadır. Sağlıklı kişilerde mideye, reflü olan duodenal sıvı çok kısa zamanda tekrar duodenuma döner. Ancak gastrik operasyon geçiren, gastrik boşalması yavaşlayan kişilerde duodenal sıvının mide içinde kalış süresi uzamaktadır (46). Duodenal içeriğin midede bir patoloji oluşturup oluşturumaması midenin ejeksiyon yeteneğine mide pH'sına bağlıdır. Midenin ejeksiyon yeteneği ise gastrik innervasyon, gastrointestinal hormon aktivitesi ve mukozal duyarlılığa bağlıdır (5,8,30,31). Deneysel olarak safra reflüsünün mide mukozası üzerine tahrip edici etkisini inceleyen bir çok çalışmaya literatürde rastlanmaktadır (6,14,16,19). Özellikle sara tuzlarının deterjan etkisiyle mide mukoza bariyerindeki değişiklikler detaylı olarak incelenmiştir (46). Safra tuzları ve pankreas sıvısından oluşan reflü materyali tampon edilebildiği takdirde

asemptomattk reflüden bahsedilir. Şöyle ki, reflü kompozisyonu pH'sı 2 olduğunda safra asidleri presipite olur ve pankreas enzimleri ile beraber inaktive olur, pH 6 veya daha fazla olduğunda sekonder safra asitleri ve enzimler mide mukozasını irrite ederler (11,44).

Mide rezeksiyonundan sonra, kalan mide mukozasında atrofi, proliferasyon, mitozis, pariyetal hücrelerde azalma ve mukus hücrelerinde hiperplazi gibi patolojik değişikliklerin oluştuğunu Lawson saptamıştır (20). Değişik gastrik rezeksion ve gastrojejunostomili deneysel reflü modellerinde yapılan çalışmalarda, mukoza hücrelerinde proliferasyon hızlarında artma olduğu ve Roux en Y diversionu ile duodenal mayinin saptırıldığı modellerde ise bu artışın gözlenmediği vurgulanmıştır (16,19,41). 1976 yılında Davenport C14 ile işaretlenmiş safra tuzlarının mide mukozası lpid membranını irrite ederek mukoza bariyerini kırdığını belirtmiştir. Safranin mide mukozasına temasından sonra ortaya çıkan hasarın hem safra asidi yoğunluğuna, hem de mide pH'sının durumuna bağlı olduğunu, ve bu oluşan patolojinin alkali ortama bağlı olmadığını. Hola, Blac ve Rhodes tarafından ileri sürülmüştür.

Mukus, bikarbonat sekresyonu, mukozal kan akımı ve hücresel yenilenme mukozal defansta önemli faktörlerdir. Gastrik mukozal lezyonlar ve peptik ülser etyolojisinde primer faktörün asit olduğu bilinmektedir. Asitln zararlı etkileri özellikle lümeden mukozaya geri emilim hızının artması ile ortaya çıkmaktadır. Normal bir midede lümeden mukozaya asit drfüzyonu 12.5 mEq/saat'i aştığında mukozada hasar oluşmaktadır. Midede safra bulunması gastrik mukozal bariyeri bozarak asit geri diffüzyonunu artırmakta ve mukozal değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Bunun yanında reflü gastrik oluşumunda diğer bir faktör olarak, gastrik rezeksiyon ve vagotomi sonrası oluşan hipoasidite ve gastrik staz nedeni ile bakteri konsantrasyonunun artması düşünülmektedir. Bakteri koionizasyonunun artması safra tuzlarının dekonjuge olmasına yol açmakta; bu da gastrik mukozal bariyer üzerine zararlı etkileri artırmaktadır. Mukozal bariyerin bozulması H2 back difüzyonuna yol açarken, Na'nın gastrik lümene geçişini artırmakta; böylece normal fizyoloji yerini patolojik fizyolojiye bırakmaktadır (3,4,5,14,34,44).

Reflü olan safra miktarı ile doğrudan ilgili olan mide içeriğindeki bilirubin düzeyi bazı araştırmacılar tarafından gastrik kriteri olarak kullanılmıştır. Nitekim mide içeriği bilirubin düzeyi %2mg. dan fazla olan hastalarda postprandial ağrı, bulantı, kusma ve yanma gibi majör semptomlar saptanmıştır (3). Capper, Airth ve Kilby yaptıkları bir çalışmada gastrik aspirasyondaki

bilirubin düzeyleri ile radyolojik reflü arasında korelasyon olduğunu göstermişlerdir (7,17). Ancak bu bulgular bilirubinün mevcut hasardan yalnız başına sorumlu olduğu anlamına gelmemelidir, Bilirubin ile mideye gelen bazı kimyasal iritanların hasardan sorumlu olabileceği düşünülmektedir (3), Pankreas sıvısındaki fosfolipaz A safradaki lesitini hidrolize ederek (izolesin oluşur. Lizolesitinin toksik olup mide mukoza bariyerini bozduğu gösterilmiştir (30,31).

Gastrik rezeksiyonu takiben reflü oranı %30-100 arasında olabileceği çeşitli araştırmalarda belirtilmiştir (4.5.38). Ancak reflünün semptomatik gastrite yol açıp açmaması oluşan patolojik fizyolojinin etkinliğine bağlıdır. Midenin ejeksiyon yeteneği reflü miktarı ne olursa olsun çok önemli bir faktördür. Bu yönden tedavi amacı ile kullanılan trunkal vagotomi gastrit oluşumunda predispozan bir faktör olarak görülmektedir (5,44).

SEMPTOMLAR

Göze çarpan semptomlar epigastrik ağrı, bulantı, safralı kusma, iştahsızlık ve kilo kaybıdır (5,8,9,14,21,25,31). Epigastrik ağrı %80 vakada vardır (31). Ağrı nitelik açısından başlangıçtaki ülser ağrısından hayli farklıdır (4,8). Bulantının ise %38-95 oranında görüldüğü bildirilmiştir. Safralı kusma ve kilo kaybıda devamlı bulgulardandır. Gıda alımı semptomların artmasına neden olur. Safralı kusma gastrektominin en sık görülen rahatsız edici bir komplikasyonudur. Genellikle sabah ve yemeklerden 1 5 saat sonra olur. Hastalarda hissedilen şişkinlik hissi yatmakla kaybolmaz ve kusma ile sonuçlanır, ARG'deki kusma insidansı değişik araştırmacılar tarafından farklı olarak bildirilmiştir. Ağrı, kusma, kilo kaybı ARG'nin semptom triadını oluşturur. Hastaların az bir yüzdesinde GI kanama ve anemi görülür. Aneminin ortaya çıkmasında beslenmenin yanında hipoasidite de rol oynar (3,24).

TEŞHİS

Alkaien reflü gastrit teşhisinde iyi bir anamnez önemli bir yer tutar (4,9,22). Semptomların tanıda değeri önemlidir. Fakat tek başına semptomlara dayanılarak yapılacak değerlendirme yanlış bir tedavi uygulamasına yol açabilir. Çünkü bunlar sübjektif yöntemlerdir. Kesin tanı için daha önce geçirilmiş mide-duodenum ameliyatı ve üst abdominal semptomları olan olguların objektif yöntemlerle değerlendirilmesi daha gerçekçi ve önemlidir. Rönigenotopik veya endoskopik olarak rekürren peptik ülser hastalığının ekarte edilmesi de ilk yapılacak işlemlerdendir (42). Objektif yöntemler; endoskopi, endoskopik biyopsi ile patolojik

tanı konması, mide pH ölçümleri ve sintigrafik olarak duodenal içeriğin mideye reflü olup olmadığının saptanması olarak sayılabilir.

Endoskopi, multipl biyopsilerin alınabilmesi ve mide mukozasının gözle değerlendirilmesi açısından çok önemlidir. Schindler, ARG'de mide mukozasının endoskopik olarak morumsu veya koyu kırmızı renkte görüldüğünü, bu bulgunun ARG'e karakteristik olduğunu bildirmiştir. Hemorajik ve safra lekeli olarak tanımlamalarda olmuştur (45). Bütün mukoza boyunca yaygın inflamatuvar değişikliklerin varlığı reflü gastrit açısından çok önemlidir. Yalnızca stoma çevresindeki değişikliklerle teşhis konulmamalıdır. İnflamasyon kardiyaya doğru ışınal şekilde yaygın olarak gözlenebilir. Mukoza frajil, ödemli ve endoskopun teması ile kolayca kanayabilir. Perisfomal bölgede en ciddi olan enflamasyon gastrojejunal birleşme yerinde genellikle birden kesilir (3,4,8,17,42).

Biyopsi materyalinin histolojik incelemesinde akut ve kronik iltihabı infiltrasyon, kanama, pariyetal hücre sayısında azalma, müküs salgılayan hücrelerde artma ve bazen ülser görülür. Bu bulgulara göre gastrit; superfilyel hipertrofik veya atrofik grubu ayrılabilir.

Mide sıvısı analizlerinde genellikle hipoasidite veya aklorhidri saptanmıştır. Normalde mide pH değeri 0.9-1.5 arasındadır. Hipoklorhidri veya aklorhidrinin nedeni vagotomi veya antrekoimi sonrasında gastrinin pariyetal hücreler üzerine uyarısının kalkması şeklinde değerlendirilmiştir. Alkalen reflü gastritinde pH değeri 6.67 olarak bildirilmiştir (3,4,8,38). Bakteri üremesinde de gastrik asiditenin ortadan kalkmasının önemi büyüktür. Normal olarak mide sıvısında esas olarak Gram (+) olmak üzere 10^3 /ml, bakteri bulunur. Mide pH'sının yükselmesi ve aklorhidri hastalarda bakteri sayısı $10^5 - 10^7$ /grama ulaşmaktadır,

Sübjektif semptomların değerlendirilmesinde provokatif test olarak intragastrik alkali infüzyon testi kullanılmaktadır. Hastanın midesine, kendisinden sonda ile aspire edilen mide sıvısı ile %10'luk NaOH'ın beraber verilmesi bu testin temelini oluşturur. Karışımın mideye verilmesiyle semptomların ortaya çıkması testin (+) olduğunugösterir. Bu da ARG lehine bir bulgudur. Bu testlerde semptomların ortaya çıkış mekanizması bilinmemekle birlikte gastrik mukozal pH'nın düşmesine bağlı olabileceği düşünülmektedir (27,29,43)

Gastrik aspirasyon içeriğinin incelenmesinde bilirubin %2 mg. üzerinde saptanması ve semptomların bulunması halinde ARG tanısına yaklaşılabılır (3).

Sintigrafik olarak duodenum içeriğinin mideye reflü olup olmadığı saptanabilir. Bu yöntemde safra ile

sekrete edilen $99m\text{-Tc}$ bileşiklerini kullanılabılır. Genellikle $99m\text{-Tc-DIDA}$, $99m\text{-Tc-HIDA}$, $99m\text{-Tc-PIPIDA}$ bileşiklerini inceleme için uygundur. İV olarak $5\text{-}8\text{mCi}$ verildikten sonra 27. dakikadan itibaren bileşiğin duodenuma geçmeye başladığı gamma kamera altında yapılan izlenimle saptanabilir. Bundan sonraki dönemde sintigrafik maddenin mideye reflü olup olmadığı da gamma kamera altında izlenebilir. Bu tip çalışmalarda Billroth II mide operasyonlarından sonra oluşan reflünün diğer mide operasyonlarından daha fazla olduğu bildirilmiştir (39). Taylor mide operasyonlarından sonra reflünün %100 olduğunu, trunkal gastrotomi drenaj yöntemlerinde semptomatik ARG'nin daha fazla görüldüğünü (%57.3) bu yöntemle ortaya koymuştur (2,28).

TEDAVİ

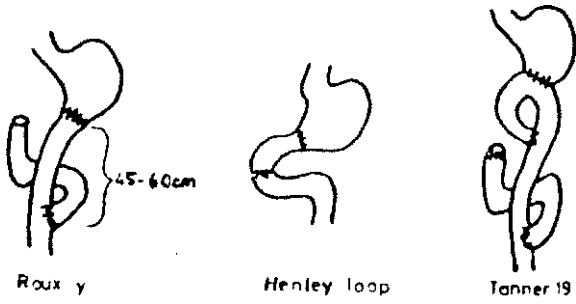
ARG'nin tedavisinde hastalara öncelikle semptomatik medikal tedavi uygulanmalıdır (1). Medikal tedavi için antispazmodikler, antiasitler ve cholestyramine verilir. Kolestimamin direk olarak gastrointestinal sistemdeki safra tuzlarını bağlar (9).

Bu nedenle ARG tedavisinde yaygın olarak kullanılmıştır. Meshkinpour ve ark. yaptığı çalışmada bu ilacın semptomların azalmasında etkisinin olmadığını göstermişlerdir (23). Metoklopramidin gastrik stazi azaltarak reflü semptomlarını düzeltebileceği ileri sürülmekle birlikte bu konudaki yayınlar birbiriyle çelişkilidir (10). AntiKolinerjik ilaç kullanımı kontrendikedir. Tıbbi tedavi yaklaşımlarının etkileri sınırlıdır. Semptomları gerilemeyen hastalarda alkali intestinal sıvıların mideden uzaklaşmasına yönelik düzenleyici ameliyatlara uygulanmalıdır.

Afferent ve efferent anslar arasına yapılan Braun'ın jejunojunostomisi bu komplikasyonu önlemek için düşünülmüşsede diversionun yeterli olmadığı ve semptomların devam ettiği görülmüştür (40). Bugün için ARG'li hastalarda uygulanan cerrahi yöntemler; Roux en Y anastomozu, mide ile duodenum arasına izoperistaljik jejunum ansı yerleştirilmesi (Henley loop) ve Tanner-19 ameliyatıdır (37). 1988 yılında Stiegmenn ve Goff «Exclusion Jejunoduodenostomy»yi önermişlerdir (15) (Şekil 1 ve 2).

Roux en Y işleminin en sık kullanılan ve tercih edilen yöntemdir (1,4,18,22,33). Ameliyatın kolaylığı, az diseksiyon gerektirmesi ve sonuçlarının oldukça başarılı olması bu yöntemin güvenilirliğini artırmaktadır.

Alkali akımı gastroenterostomiden en az 45-60 cm. aşağıdan yapılmalıdır (5,32). Düzeltme ameliyatı esnasında vagotominin tam olduğundan ve midenin



Şekil 1. 45-60 cm Roux y Henley Loop Tanner 19.

en az %40-50'sinin çıkarıldığından emin olunmalıdır. İlk ameliyat vagotomi piloroplasti ise antrum rezeksiyonu yapılarak mide sekresyonunun sefalik ve humoral fazları ortadan kaldırılmalıdır. Zira Roux en Y işlemi kendi başına ülserojeniktir. Bunun yanında ilk ameliyatta Billroth 1 operasyonu yapılmışsa bu Billroth 2'ye çevrilerek Roux en Y anastomozu yapılmalıdır (Şekil 3).

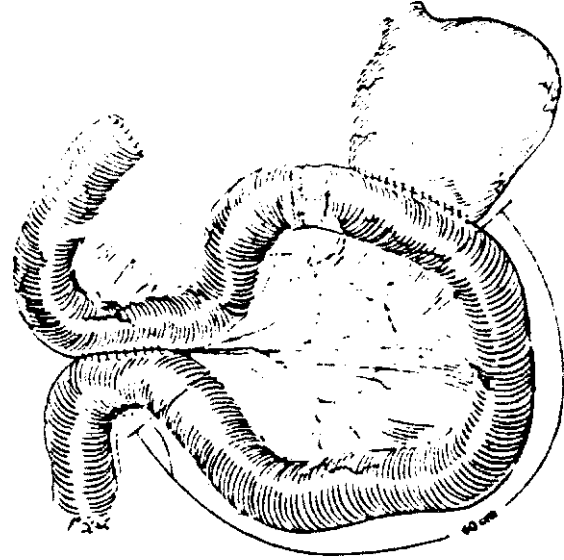
Gastroenterostomi hattında diseksiyonun ve görüş alanının zor olduğu durumlarda Tanner-19 modifikasyonu uygulanabilir (8,37).

Henley'in izoperistaltik loop operasyonunda mide ile duodenum arasında izoperistaltik jejunum anası konularak reflü ile ilgili uzaklık artırılmaya çalışılır. Teknik olarak zor ve uzun süren bir ameliyattır. Gastrik boşalma daha da gecikebilir. Bu operasyon Dumping sendromu bulgularının da beraber olduğu hastalarda önerilmektedir (10).

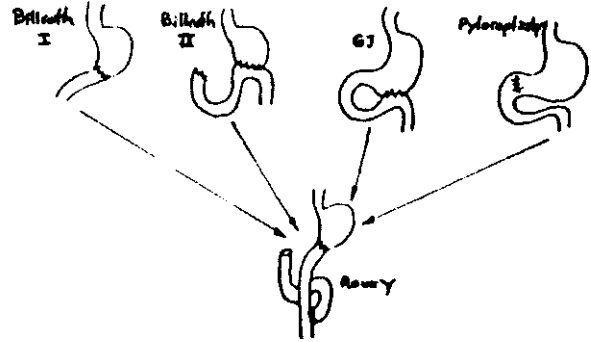
«Exclusion jejunoduodenostomy» ise yeni bir yöntemdir. Standart Billroth 2 gastrojejunostominin modifiye edilmesiyle yapılır (15). Roux en Y işlemine alternatif olup olmayacağı geniş ve uzun süreli çalışmaları içeren seriler sonunda belli olacaktır. Bu işlemin özellikle, Roux sendromu riskini azaltacağı ileri sürülmektedir.

Postoperatif ARG'nin cerrahi tedavi sonuçları birçok yazar tarafından %60-95 oranında iyi ve mükemmel olarak bildirilmektedir (5,26,30,36,40). Semptomların ortadan kalkması, histolojik ve sekretuar çalışmaların normale dönmesi ve kilo kazanımı başarıyla sağlanmıştır.

Roux en Y operasyonunun sıkça uygulanması Roux Sendromu denilen yeni bir antitenin ortaya çıkmasına neden olmuştur (15,16,35). Postoperatif erken veya geç devrede ortaya çıkabilen epigastrik dolgunluk, intermitan kusmalarla karakterize bir gecikmiş gastrik boşalma sendromu olan Roux sendromu %10-50 oranında görülmektedir (35). Roux en Y işleminden sonra gelişebilen bu gastrik stazın doyurucu medikal



Şekil 2. Exclusion jejunoduodenostomy.



Şekil 3. Billroth I Billroth II GJ Pyloroplasty Roux-y.

tedavisi yoktur. Bu nedenle Roux anası meydana getirmeden ARG'yi tedavi eden yeni cerrahi teknikler ortaya atılmıştır. Stiegmann ve Goff'un önerdiği «duodenal switch» bu yöntemlere örnektir (15,35).

KAYNAKLAR

1. Avram, M. Cooperman, M.D.: Postoperative Alkalen Reflux Gastritis. Surg. Clin. North. Amer. 56:1445-9,1975.
2. Aydın R.: Mide Ameliyatlarından Sonra Oluşan Alkalen Reflü Gastritin değerlendirilmesi. GATA Bülteni 31: 905-919,1989.
3. Başaran Y, Canoruç F: Safra Gastritis olgularında semptomlar, Gastrik analiz, Endoskopik ve Histolojik Bulguların değerlendirilmesi. VI. Türk Gastroenteroloji Kongresi Kitabı, Uycan Basımevi, İzmir, pp:224-230,1985.
4. Becker HD, Caspary WF: Postgastrektomi ve postvagotomi Sendromu (çeviri). Güven Kitabevi, Ankara, pp:90-109,1984.

5. Boren CH, Way LW: Alkalen Reflux Gastritis: A Reevaluation, Am J.Surg., 140:40,1980.
6. Buğra D, Akyüz AN, Taviloğlu K: Effects of bile and pancreas secretions on the gastric mucosa. Med Bull. Istanbul 21: 233-242,1988.
7. Capper WM, Airth GR, Kilby JO: A tes of pyloric rejurgitation. Lancet i. 621,1966.
8. Drapanas, T, Bethed M: Reflux Gastritis Following Gastric Surgery. Ann. Surg. 179; 618-626,1974.
9. Davenport HW: The Gastric Mucosal Barrier. Digestion, 5:162,1972.
10. Davidson ED, Hersh T: Bile Reflux Gastritis. Am J.Surg. 130:514-518,1975.
11. Du Plessis DS: Pathogenesis of gastric ulceration. Lancet, 1:974,1965.
12. Fisher R, Coher S: Pyloric-sphincter dysfunction in patients with gastric ulcer. N. Eng. J. Med. 288:273,1973.
13. Fisher R, Cohen S: Pysiological characteristics of the human pyloric sphincter. Gastroenterology, 64:67,1973.
14. Graffner H, Floren CH; Nilson A: Conjugated Bile Salts in Gastric Aspirates After Gastric Resection. Scand. J. Gastroenterology, 19:116-118,1984.
15. Greg VS, John SG: an Alternative to Roux-en-Y for treatment of bile reflux gastritis. Surg. Gyne. Obs, 166: 69-70, 1988.
16. Houghthon PWJ, Mortensen NS, Ne C, Williamson RCN: Effect of duodenogastirc reflux on gastric mucosal proliferation after gastirc surgery. Br J.Surg. 75(4): 415-418,1987.
17. Keighley MRB, Asquity T, et al: Duodenogastirc reflux: A cause of gastric mucosal hyperemia and symptoms after operations for peptic ulceration. Gut. 16:28,1975.
18. Kenedy T, Green R: Roux diversion for bile reflux following gastric surgery. Br.J.Surg.65:323,1978.
19. Langhans P, Heger RA, Hohenstein J, Schalke W, Bunte H: Operation sequel gastric carcinoma of the smotomach. Experimental studies of surgical techniques with or without resection. World J. Surg. 5:596-605,1981.
20. Lawson HH: Effect of duodenal contents on the gastric mucosa under experimental conditions. Lancet 1:496,1964.
21. Mackman S, Lemmer KE: Postoperatif. Reflux Alkali Gastritis an Esophagitis.
22. Malagelada SR, Phillips SF, et al: A prospective evaluation of alkaline reflux gastritis: Biie acid binding agents and Roux en Y diversion. Gastroenterology 76:1192,1979.
23. Meshkinpover H, Ejstewart: Effect of cholestyramine on the symptoms of Relux Gastritis. Gastroenterology, 73: 441,1977.
24. Mossiman R, Loup P, et all: Postoperative reflux gastritis. Results of surgical treatment. Scand J. Gastroenterology (Suppl.) 67:237,1981.
25. Nath MJ, Warshaw AL: Alkaline Reflux Gastritis and Esophagitis. Ann. Rev. Med., 35:383-396,1984.
26. Nyhus LM, Wostell C: Surgery of the stomach and duodenum Little, Brown Comp. p. 221-241,1986.
27. Owen JJ: The use of on instillation Test to Define Alkaline Reflux Gastritis. Scand. Gastroenterology, 92: 257-258, 1984.
28. Pauwels S, Steels M, Piret L: Clinical Evaluation of Tc-99 Diethyc-IDA in Hepatobiliary Disorders. The S. Nucl. Med., 19:783,788,1978.
29. Peter LR, Andrex LW: Diagnosis of symptomatic alkaline Reflux gastritis and prediction of Response to Bile Diversion operation by intragastric alkali provocation. The Amer. J. of Surgery 155:82-87,1988.
30. Ritchie WP: Alkaline reflux gastritis. An objective assesment of its diagnosis and treatment. Ann. Surg. 192: 288, 1980.
31. Ritchie WP: Alkaline Reflux Gastritis. A Critical Reappraisal, Gut, 25:975-987,1984.
32. Ritchie WP: Alkaline Reflux Gastritis. Late results on a controlled trial of diagnosis and treatment. Ann. Surg. 203 (5):'537-544,1986.
33. Roberts JW: Hardin WJ: Postoperative bile gastritis. Surg. Clin. North. Am. 59: 781,1979.
34. Sezen R, Yeğinsu O, erol N: Postgastrektomik safra reflüsü problemi. VI. Türk Gastroenteroloji Kongresi Kitabı, Uycan Basımevi, İzmir, pp:222-223,1985.
35. Stephen BV, Edward RW: The surgical treatment of chronic gastric atony following Roux-Y Diversion for alkaline Reflux Gastritis. Ann. Surg. 209: 756-763,1989.
36. Sawyers JL: Bile Alkaline reflux gastritis. South Med. S. 72:266,1979.
37. Tanner NC: The surgical treatment of peptic ulcer. Br J.Surg. 51:5,1964.
38. Taylor TV: Post-vagotomy and cholecystectomy syndrome. Ann. Surg., 194:625-629,1981.
39. Tolin RD, Malmud LS, Stelzer F, Menin R; Makler FT, Greg A, Fisher R: Enterogastric Reflux in Normal Busject and Patients with Billroth II Gastroenterostomy, Gastroenterology, 77:1027-1033,1979.
40. Teye DKM, J Alexander-Williams: Post-gastrectomy bile vomitiag. Lancet 2:324,1965.
41. Titiz İ, Mercan S, Özarmağan S; Güvenç H, Savcı N, Alathı, M Dağoğlu T: Total Duodenogastirk reflünün mide mukoza epitel hücreleri mitotik aktivitesine etkisi. Ulusal cerrahi dergisi, 6(1): 15-18,1990.
42. Van Heerden JA, Philips SF, Adson MA: Postoperatif Reflux. Am J.Surg. 129:82-89,1975.
43. Warshaw AL: Intragastric Alkali Infusion, Ann.Surg. 22:237-302,1981.
44. William JA: Duodenogastric reflux after gastric operations. Br J.Surg. 68: 685-687,1981.
45. White R; Truelove SG, Gear MWL: The histological Diagnosis of Chronic Gastritis in fiberoptic gastroscopy Biopsy Specimens, J.Clin. Pathol., 25:1,1972.
46. Wormsley, KG: Aspects of Duodeno-gastric Reflux in Man. Gut 13: 243,1972.