

**T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**Prof. Dr. Adnan ABASIYANIK
ANABİLİM DALI BAŞKANI**

ÖZOFAGUS ATREZİLİ OLGULARLA İLGİLİ 17 YILLIK DENEYİM (1991 - 2007)

UZMANLIK TEZİ

Dr. Aytekin BİLİRİM

TEZ DANIŞMANI

Yard. Doç. Dr. Müslim YURTÇU

KONYA - 2009

İÇİNDEKİLER

	Sayfa no
1. İÇİNDEKİLER.....	1
2. KISALTMALAR.....	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ.....	3
4. GENEL BİLGİLER.....	4
4.1. Özofagusun Embriyolojisi.....	4-5
4.2. Özofagusun Anatomisi.....	6
4.3. Özofagusun Histolojisi.....	7
4.4. Özofagusun Motor Fonksiyonları.....	8-9
4.5. Özofagus Atrezisi.....	10-11
4.5.1. Özofagus Atrezisi ve Distal TÖF.....	12-15
4.5.2. İzole Özofagus Atrezisi.....	16
4.5.3. İzole (H tipi) TÖF.....	17
4.5.4. İki Uç Arasındaki Uzaklığın Fazla Olduğu Olgular.....	18-20
4.5.5. Özofagus Atrezisinin Postoperatif Komplikasyonları.....	21-23
4.5.6. Konjenital Özofagus Stenozu.....	24
5. GEREÇ VE YÖNTEM.....	25
6. BULGULAR.....	26-32
7. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	33-36
8. ÖZET.....	37
9. SUMMARY.....	38
10. KAYNAKLAR.....	39-44
11. TEŞEKKÜR.....	45

2. KISALTMALAR

ÖA : Özofagus Atrezisi

İÖA : İzole Özofagus Atrezisi

TÖF : Trakeaözofageal Fistül

İTÖF : İzole Trakeaözofageal Fistül

GÖR : Gastroözofageal Reflü

ARM : Anorektal Malformasyon

TPN : Total Parenteral Nutrisyon

NGS : Nazogastrik Sonda

GİS : Gastrointestinal Sistem

AC : Akciğer

N : Nervus

M : Muskulus

E : Erkek

K : Kız

V : Ven, vena

A : Arter, arteriol

3. GİRİŞ VE AMAÇ

ÖA, özofagusun lümen devamlılığının olmaması ile karakterize konjenital bir anomalidir. En sık görülen şekli proksimalde ÖA ve distalde TÖF'ün eşlik ettiği tiptir. Bu anomali 1946 yılından beri başarılı bir şekilde cerrahi olarak tedavi edilmektedir (1). Ameliyat ile özofagus lümen devamlılığı sağlanmaktadır. Cerrahların ÖA ameliyatlarındaki başarıları; sıvı ve elektrolit tedavisinin daha iyi yapılabilmesi, daha güçlü antibiyotiklerin kullanılması, gelişen yoğun bakım şartları ve cerrahi ekipmanları, anesteziye ilerlemeler gibi birçok nedenler ile giderek artmaktadır (2). Yaşam oranlarının artması ile postoperatif sorunlar daha iyi anlaşılakta ve daha da çeşitlenmektedir. Ameliyat sonrasında anastomoz kaçağı ve darlığı, tekrar eden TÖF görülebilen erken komplikasyonlardandır. GÖR, trakeomalazi ve özofagus dismotilitesi operasyon sonrasında sıklıkla görülen geç komplikasyonlardandır. Bu komplikasyonlar bebeğin beslenmesini, büyüme ve gelişmesini doğrudan etkiler (3).

Özofagus içerisine midedeki asit sekresyonunun reflüsünün devam etmesi nedeni ile inflamasyon, metaplazi, displazi ve ileride adenokarsinom oluştuğuna inanılmaktadır (4). Son yıllarda yaşam oranlarının artması ve erken postoperatif komplikasyonların azalmasıyla beraber, trakeomalazi, özofageal striktür ve GÖR gibi komplikasyonların insidansında artma meydana gelmiştir (5). Günümüzde TÖF ile birliktelik gösteren ÖA için yapılan primer onarım çocuk cerrahları için en tatmin edici ve en yüz güldürücü operasyonlardan biridir. Zamanla birlikte değişmeyen ve yıllardır geçerliliğini koruyan yargı ise en iyi özofagus hastanın kendi özofagusudur (6).

GÖR ve özofagus dismotilitesinin fizyopatolojisini açıklamak ve tedavisini yönlendirmek amacı ile çok sayıda çalışma yapılmıştır (5). Uzun aralıklı özofagus atrezileri için gereken en iyi cerrahi işlemin hangisinin olduğuna karar vermek hala zor bir durumdur (7). ÖA, trizomi 13,18,21 gibi kromozomal anomalileri ile görülebilir (8). Çeşitli sistem anomalileri ile beraber görülmesi durumuna VACTERL sendromu denir (9). ÖA'nin deneysel olarak oluşturulabilmesi için, hamile sıçanlara yüksek doz vitamin A, intraperitoneal adriyamisin verilmesi ve fetusun hiperfleksiyonda tutulması gibi birçok metod denenmiştir (10).

Kliniğimizde geriye dönük bir çalışma gerçekleştirilmiştir. Çalışmamızdaki amaç, kliniğimizde cerrahi olarak tedavi edilen özofagus atrezili olguların sonuçlarını ve bu anomali ile ilgili elde edilen 17 yıllık deneyimi değerlendirmektir.

4. GENEL BİLGİLER

4. 1. Özofagusun Embriyolojisi

Primitif barsak kendi içerisinde; ön barsak, orta barsak ve son barsak olarak üç kısma ayrılır. Trakea ve özofagus, ilk kez fertilizasyondan sonra 22.-23. günlerde ön barsağın ventral bir divertikülü olarak ortaya çıkar. Bu esnada embriyo 3 mm uzunlukta ve 10 adet somit görülmektedir. Divertikül uzarken divertikülün yan duvarlarındaki endodermal hücreler proliferer olur. Fertilizasyonun 36. gününe kadar özofagus ve trakeayı ayıran septum oluşmuştur. Primitif trakeal tomurcuğun ucunda öne ve aşağı doğru akciğer tomurcukları oluşmaya başlar. Divertikülün dorsalinde özofagus, ventralinde trakea yerleşmiştir. Ayrılmanın yönü aşağıdan yukarı doğrudur, ayrılma ile özofagus ve trakeada uzama eş zamanlı devam eder (11). Fertilizasyondan 7.-8. haftaya kadar özofagus lümeni respiratuar epitel ile doludur. Kas tabakasının gelişiminin tamamlanması 12. haftaya kadar devam eder. N. Vagus'un 6. haftanın başında, kas tabakasının dışında olduğu saptanmıştır (12).

Özofagus epiteli, başlangıçta silialı iken 20. haftada çok katlı epitel halini alır. Vakuoller oluşmasını takiben, 10. haftada vakuoller kaybolup tek bir lümen oluşur (13). 12. hafta içinde özofagus lümeni normal şekline yaklaşmıştır. Gestasyonun 32. gününde trakea-özofageal septum oluşur, trakea ve özofagus ayrı yapılar haline gelir. Bu da atrezinin, gestasyonun 32. gününden önce meydana geldiğini göstermektedir (14).

Günümüze kadar ÖA gelişimi ile ilgili ortaya atılan teoriler dört ana grupta toplanır:

1. İntraembriyonik basınç teorileri.
2. Epitelyal tıkanıklık teorisi.
3. Büyümede değişiklik teorileri.
4. Vasküler teori.

1. İntraembriyonik Basınç Teorileri

Kalbin embriyonik gelişimi özofagus ve trakeayı basınç altında tutarak ÖA'ne yol açtığı savunulmuştur. Ancak kalbin gelişmediği veya atrezik olduğu durumlarda da ÖA vakalarına rastlandığı için bu görüş benimsenmemiştir (15). Başka bir çalışmada ise, anormal damarların yaptığı bası sonucu artan basınç ve buna bağlı ÖA olduğu savunulmuştur (16).

2. Epitelyal Tıkanıklık Teorisi

Özofagus lümeninin tıkanıklığı sonrasında rekanalizasyonun olmaması sonucu atrezi oluştuğu düşünülür. TÖF oluşumunu açıklayamadığı için eleştirilmektedir (17).

3. Büyümede Değişiklik Teorileri

Pulmoner yapılar ve trakeanın sahip olduğu hızlı büyüme potansiyeli neticesinde, primitif ön barsağın dorsal kesimlerinde özofagus oluşumunu tamamlayacak kadar yeterli hücrel materyalin olmamasının atreziye yol açtığı düşünülmüştür (18). Trakeal büyüme tamamlandıktan sonra özofagusun kranial segmenti gelişmeye devam eder (18,19). Fakat ventral kısım gelişmez. Trakeanın arka kısmında özofagus dokusu olması veya özofagus ile trakea arasında müküler bantlar olması bu teorinin destek noktalarıdır (20). Diferansiasyonun mezenkimal faktörlerce kontrol edildiği, uzunlamasına büyümenin olduğu ve septum biçimlenmesinin olmaması görüşü popüler olan görüştür (21). Mezenkimal faktörler önde trakeal mukozayı arkada özofagusu kontrol eder. Dengenin bozulması genellikle trakea yönünde olur. Ön barsağın endodermal epiteli önde trakeaya entegre olur ve özofagusta çok az kalır. Epitelden yoksun özofagusun gelişmediği, atrezik kaldığı savunulur (11,18).

4. Vasküler Teori

Bu model barsak atrezilerinin gestasyonel dönemde mikrosirkülasyonunun bozulması neticesinde olduğu düşüncesi ile aynı temele dayanır. Arteriyel dolaşımın bozulması köpek fetuslarında intestinal atrezi oluşturmaktadır. ÖA'nin de mikrosirkülasyonun bozulmasına bağlı oluşabileceği öne sürülmektedir. Embriyonun gelişim sürecinde önce özofagus sonra özofagusun vasküler yapıları gelişir (22).

4. 2. Özofagusun Anatomisi

Özofagus farenksten mideye kadar uzanan, yetişkinde 23-25 cm uzunluğunda, musküler bir kanaldır. Boyunda 6. servikal vertebradan, krikoid kıkırdağın alt seviyesinden başlar. Kolumna vertabralisin önündedir, süperior ve posterior mediastinumlardan geçerek, özofageal hiatustan karın boşluğuna girer. Mide ile 11. torakal vertebra seviyesinde ostium kardium ile birleşir. Özofagus normal olarak üç yerde darlık gösterir: Başlangıçta (en dar), sol ana bronkusu çaprazladığı yerde ve diafragmadan geçtiği yerde. İkinci ve üçüncü darlık arası özofagusun en geniş yeridir (23).

Özofagus aşağıya doğru inerken hafif iki kıvrım yapar. Başlangıçta tam ortadadır. Daha sonra boyun köküne doğru sola kıvrılır. 5. torakal vertebra seviyesine kadar orta hattadır. Hiatus özofagusa yaklaştığında öne ve sola döner (23). Özofagus anatomik olarak servikal, torakal, abdominal olmak üzere üç bölüme ayrılır (24). Servikal kısım önde; trakea, tiroid bezi, arkada; kolumna vertebralis, M. longus kolli ve yanlarda; A. karotis kommunisler, tiroid yan lobları, N. rekurrensler ve solda duktus torasikus ile yakın komşuluğu vardır. Özofagusun torakal parçası önde; trakea, sol bronkus, perikardium ve diafragma ile, arkada; kolumna vertebralis, duktus torasikus ve v. hemiazigos ile, sağda; plevra, v. azigos ile solda; arkus aorta, sol a. subklavia sol plevra, sol n. rekurrens ile komşudur. Abdominal bölümü karaciğer sol lobunun arka yüzündeki sulkus özofagustan geçer. Sadece ön ve sol yüzü peritonla kaplıdır. İntraabdominal uzunluk doğumdan sonra orantılı olarak artarak GÖR'e engel olur (24).

Özofagusun servikal parçası trunkus tiroservikalisin bir dalı olan inferior tiroidal arter tarafından beslenir. Bu arterden çıkan dallar orta ve bronşial damarlardan gelen dallar ile birlikte servikal parçayı besler. Ayrıca bu bölgeye a. subklavia, a. karotis kommunis ve a. vertebralisden de dallar gelir. Torakal özofagus ise torasik aortadan ayrılan dallardan ve bronş arterlerinin özofagusa ait dallarından beslenir. Bu arterler oldukça incedir ve bölgenin kanlanması zayıftır (25). Abdominal özofagus; a. gastrika sinistra, a. gastrika brevis ve sol alt frenik arterin dallarından beslenir. Özofagusun venleri submukoza ve özofagusun dışında olmak üzere iki yerde ağ yapar. Bu ağlardan gelen kan v. tiroidea inferior, v. azigos ve v. hemiazigos aracılığı ile v. cava süperiora, özofagusun alt kısmına gelen kan ise v. gastrika sinistra aracılığı ile v. portaya dökülür (25).

4. 3. Özofagusun Histolojisi

Özofagusun duvar histolojisi sindirim kanalının genel histolojisine uygun olarak dört tabakadan meydana gelmiştir. Bu tabakalar içten dışa doğru tunika mukoza, tunika submukoza, tunika muskularis ve tunika adventisyadır (26,27):

Tunika Mukoza: Lamina epitelyalis, lamina propria ve lamina muskularis olmak üzere 3 alt bölüme ayrılır.

Lamina epitelyalis: İnsanda 500-800 µ kalınlığında, çok katlı yassı epitel yapısındadır. Epitel tabakasında bazal hücreler epitelin rejenerasyonundan sorumludur. Epitelde keratinizasyon yoktur ve endodermal kaynaklıdır. Beslenme alışkanlığına bağlı olarak keratinizasyon gözlenebilir.

Lamina propria: Esnekliği az, hücre bakımından fakir, gevşek bağ dokusu tabakasıdır. Proksimal ve distal bölgede daha çok olmak üzere salgı bezleri içerir. Bezler bileşik tübüler yapıdadır ve lümen içine doğrudan açılır.

Lamina muskularis mukoza: Düz kaslardan oluşmuş ve güçlü kas lifleri spiraller oluşturacak tarzda dizilmişlerdir. Genişlememiş durumdaki bir özofagusta bu lifler mukozayı kıvrarak longitudinal plikalar meydana getirir. Üst $\frac{1}{3}$ özofagus bölümünde muskularis mukoza yok veya seyrek, mideye yakın bölümde ise belirginleşir. Sindirim sisteminde en kalın muskularis mukoza tabakası özofagusdadır.

Tunika Submukoza: Sinir liflerini, Meissner pleksuslarını, lenfositleri, damar ve submukozal bezleri içeren gevşek bağ dokusu yapısındadır. Submukozal bezler birleşik tübülo-alveolar bezlerdir.

Tunika Muskularis: İçte sirküler, dışta longitudinal seyirli kas tabakasıdır. Özofagusun $\frac{1}{3}$ üst bölümünde hem dış hem iç tabakalar çizgili kastan oluşur. $\frac{1}{3}$ orta kısmında hem düz kas bantları, hem de çizgili kaslar yerleşmiştir ve alt $\frac{1}{3}$ bölümünde yalnız düz kas bulunur (24). Özofagusun sirküler kas tabakası yukarıda M. konstrüktör farengius inferior ile ve aşağıda midenin sirküler kas tabakası ile devamlılık gösterir. Miyenterik pleksus sirküler ve longitudinal kas tabakaları arasına yerleşmiştir. Özofagusun yukarı bölümlerinde kontraksiyonlar daha çabuk, aşağı kısmında ise daha yavaş olur.

Tunika Adventisya: Özofagusu gevşekçe çevre dokulara bağlayan bağ dokusudur. Diafragmayı geçtikten sonra özofagusu periton sarar.

4. 4. Özofagusun Motor Fonksiyonları

GİS'in beslenme ile ilgili görevlerinin sağlanmasında, gastrointestinal içeriğin uygun hızda ilerletilmesi temeldir. Motilitede artma veya azalma beslenmeyi olumsuz etkiler. Özofagusun beslenmedeki temel fonksiyonu, farenksten gelen besinlerin mideye iletilmesidir. GİS'de içeriğin ilerletilmesi hareketi kas tabakasındaki kasılmaların ve gevşemelerin birlikte, uyumlu yapılması ile sağlanır (28).

Ekstrensik innervasyon: Farenks ve üst özofagusun motor innervasyonu direkt somatik innervasyon ile sağlanır. Üst özofagus sfinkteri ve özofagusun $1/3$ üst kısmının innervasyonu beyin sapında bulunan nükleus retrofasiyalis ve nükleus ambiguusun dorsal kısmından yerleşmiş nöronlar ile kontrol edilir. Farengial kaslar ise trigeminal, fasiyal, hipoglossal nükleuslardan ve nükleus ambiguus ile kontrol edilir. Farengial kasları innerve eden sinirler bir araya gelerek boyunun her iki tarafında farengial pleksusları oluştururlar. Farengial pleksuslardan ayrılan sinir lifleri çizgili kas kısmının da innervasyonuna katılırlar (28). Özofagusun alt $2/3$ 'lük kısmının ve alt özofagus sfinkterinin ekstrensik innervasyonu N. Vagus'un dorsal motor nükleusundan ve nükleus ambiguustan kaynaklanan parasempatik preganglionik liflerce sağlanır (26).

Bu lifler miyenterik pleksusta sinaps yapar ve postsinaptik lifler düz kas hücrelerine ulaşır. Beyin sapında bulunan rombensefalik yutma merkezi afferent, efferent ve organize edici sistemleri içerir. Sempatik innervasyon özellikle özofagusun $2/3$ alt kısmında ve alt özofagus sfinkterinde etkilidir. Spinal segmentlerin T₁-T₁₀ düzeyinden kaynaklanan sinirler servikal sempatik ganglionlara, torasik sempatik zincire, çöliak gangliona ulaşarak sinaps yapar. Postsinaptik dallar ise kan damarlarını izleyerek özofagusa ulaşır. Pre ve post ganglionik kavşaklarda nikotinik reseptörler nörotransmitter olarak kullanılır (29).

İntrensek innervasyon: Gastrointestinal kanalda özofagustan anüse kadar devam eden intrinsek sinir sistemi vardır. Buna intramural sinir sistemi de denir. Kas tabakaları arasında yerleşmiştir. Longitudinal ve sirküler kas tabakaları arasında miyenterik (Auerbach) pleksus, submukozada ise Meissner pleksusu vardır (28). Miyenterik pleksus gastrointestinal sistemin daha etkin olarak kasılmalarından sorumlu iken, Meissner pleksusu salgı fonksiyonlarından sorumludur (29).

Ağza alınan gıdanın yutulmasında üç aşama vardır.

1. Oral Faz: Gıdalar, ağızda çiğnendikten sonra, dil kökünün yukarı ve arkaya yükseltilmesi ile farenkse itilir. İstemli, kontrol edilebilen bir fazdır (29).

2. Farengeal Faz: Refleks ile oluşan bir aşamadır. Dil lokma ile birlikte yumuşak damağı farenks arka duvarına iterek, lokmanın buruna kaçmasını engeller. Lokma aşağı inerken larenks ve epiglottis, tiroglossal ve miyelohiyoid kaslar tarafından yukarı çekilir ve hava yolu kapatılır. Ses tellerinin de birlikte kapanması, yiyecek ve içeceklerin trakeaya girişine ikinci bir engel oluşturur. Lokma farengeal konstrüktör kaslarla ileriye itilir. Bu sırada, normalde sürekli kasılı olan krikoozofageal kas kısa bir süre gevşer ve lokma özofagusa ilerletilir (29).

3. Özofagus Fazı: Lokmanın farenksten mideye taşındığı dönemdir. Özofagusta normalde üç tip peristaltik hareket görülür (29).

a. Primer Peristaltizm: Yutma ile aktive olan özofagusun düzenli peristaltizmidir. Yutmanın ilk iki fazını takiben, farengeal kontraksiyonlar başlayarak lokmayı gevşemiş olan üst özofagus sfinkterine doğru ilerletir. Üst özofagus sfinkteri kapanırken özofagusun üst bölümünde progressif sirküler bir kontraksiyon başlar. Bu kontraksiyon dalgası aşağı doğru ilerleyerek, lokmayı gevşemiş olan alt özofagus sfinkterine doğru ilerletir. Bu dalga farenksten mideye kadar olan tüm yolu 8-10 saniye içinde geçer. Primer peristaltik dalganın hızı 4 cm/saniye kadardır. Primer peristaltik kontraksiyon, yutma merkezinin uyarılması ile başlar, çizgili ve düz kasların ardışık olarak kasılma ve gevşemelerini kapsar. Primer peristaltik dalgada inhibisyonun ardından kontraksiyon gelir. Oluşması için merkezi sinir sistemine gerek vardır (28).

b. Sekonder Peristaltizm: Yutma işlemi olmaksızın özofagus lümeni içinde basınç artması olur ise (besin artıkları gibi) ortaya çıkan peristaltizmdir. Kontraksiyon amplitütleri düşük, süreleri kısadır (28).

c. Tersiyer Peristaltizm: Yutma işlemi olmaksızın özofagus lümeni içinde basınç artması olur ise sadece düz kas kısmında ortaya çıkan kontraksiyonlardır. Fonksiyonel değildirler ve genellikle yaşlılarda görülür (28).

4. 5. ÖZOFAGUS ATREZİSİ

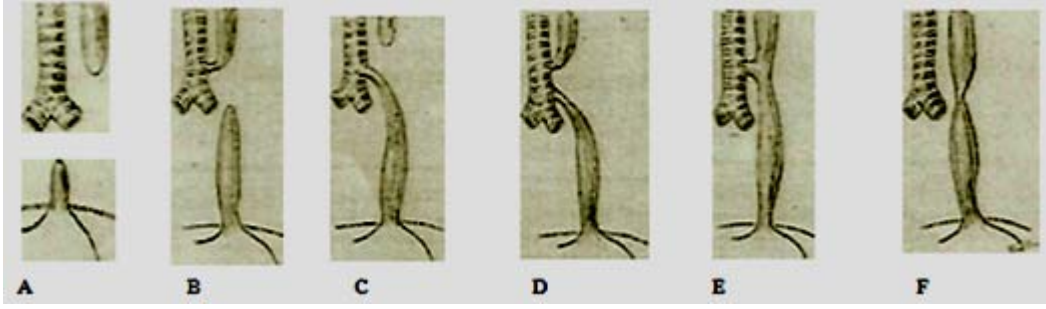
ÖA; özofagusun en önemli konjenital anomalisidir ve özofagus lümen devamlılığının olmaması ile karakterizedir. En sık görülen şekli proksimalde ÖA ve distalde TÖF'ün eşlik ettiği tiptir (1). Tıp literatürüne ilk defa 1670 yılında William Durston tarafından tanımlanarak girmiştir (30). Farklılık göstermekle beraber, 2500 canlı doğumda bir görülmektedir (30,31). ÖA'nin cerrahi tedavisi ile sindirim sisteminin devamlılığı sağlanabilmektedir (30).

Bu anomalinin anatomik olarak tarif edilen birçok farklı şekilleri vardır. Günümüzde Gross'un anatomik sınıflandırması en çok kabul görmüş olanıdır. Bu sınıflandırmaya göre insanlardaki ÖA'lerinin çoğu Tip C' dir (1,2) (Tablo1, Şekil 1).

Tablo 1: Gross'un anatomik sınıflandırması

Atrezi Tipi	%	Tipi
ÖA+ Distal TÖF	85.8	C
İzole ÖA	7.8	A
İzole TÖF (H tipi)	4.2	E
ÖA+ Distal ve Proksimal TÖF	1.4	D
ÖA+ Proksimal TÖF	0.8	B
Konjenital Özofagus Stenozu		F

En erken klinik bulgu, tükürüğün yutulamamasına bağlı, ağız ve burundan köpük tarzında tükürük gelmesidir. Öksürük, siyanoz, beslenme sonrası yutamama, abdominal distansiyon ve pnömoni görülebilen diğer klinik şikayet ve bulgulardır (30,31). Tanı, ağız veya burun yolu ile yutturulan bir NGS ile konabilir. Doğrulamak için radyolojik çalışmalar yapılır. Prenatal tanıda ultrasonografiden yararlanılır (30,32,33). ÖA'de prematürite ve polihidroamnioz insidansı yüksektir (32). ÖA'inde %30-50 oranlarında diğer sistemlere ait ek anomalilere rastlanır (8,9,31). Bu ek anomalilerden en sık olanı kardiak anomalilerdir. Bunu gastrointestinal sistem, renal, genital ve iskelet sistemi anomalileri takip eder (10,30).



Şekil 1: Özofagus atrezisinde Gross'un anatomik sınıflandırması (1).

Kardiak anomalilerden en sık ventriküler septal defekt görülür. Diğerleri patent duktus arteriozus, atriyal septal defekt, fallot tetralojisi ve aort koartasyonudur. GİS anomalilerinden en sık ARM (%15) görülür (1,30). Duodenal atrezi ise %6 oranında görülür (9,34). Çeşitli sistem anomalileri ile birlikte görülmesine VACTERL (vertebral defekt, imperfore anüs, kardiak, TÖF, renal displazi, ekstremiteler) sendromu denir (8,9).

Ameliyat öncesinde prognozu belirlemek amacıyla çeşitli risk sınıflandırmaları yapılmakta ve cerrahi tedavi ona göre planlanmaktadır. Ameliyat öncesi bir dizi hazırlık yapıp, hasta mümkün olan en erken dönemde ve en uygun şartlarda ameliyata alınmalıdır. Ameliyat tekniği olarak tek seansta yapılan primer anastomoz tercih edilmektedir. Prognoz giderek iyileşmektedir (35,36).

Acil cerrahi gerektirecek ek anomali olmadığı sürece erken girişim yapılmamalı, olguların stabilizasyonu, AC ve poş grafileri, ekokardiyografi ve üriner sistem dahil tüm sistemlerin ultrasonografik tetkikleri yapıldıktan sonra ameliyata alınmalıdır (37).

4.5.1. ÖZOFAGUS ATREZİSİ VE DİSTAL TRAKEAÖZOFAGEAL FİSTÜL

ÖA'nın en yaygın görülen şeklidir ve 2500-4500 canlı doğumda bir görülür (38,39). Proksimal parça genellikle 3. torasik vertebra hizasında, kör poş olarak sonlanır. Proksimal kısım oldukça kalındır. Fistül trakeanın membranöz kısmında olur. Trakeal bifurkasyonun hemen üzerinde veya o noktada olabilir. Nadiren bronkuslar arasındadır. Preoperatif dönemde fistülün yerini görmek ve başka anomalileri belirlemek için bronkoskopi veya özofagoskopi yapılabilir (30,38,40).

Klinik bulgular: ÖA'de prematürite ve polihidroamnioz insidansı yüksektir (32,40). En erken klinik bulgu, tükürüğün yutulmaması sonucu ağız ve burundan köpük tarzında tükürük gelmesidir. Proksimal kör poş içinde toplanan tükürüğün aspirasyonu ile bebeğin öksürdüğü ve zaman zaman siyanoza girdiği gözlenir (30,31). İkinci şans ilk beslenmedir. Bu anda regürjitasyon, öksürük, siyanoz ve tıkanma nöbetleri görülür. Fistülle gelen havanın GİS'e geçmesi nedeni ile abdominal distansiyon belirgindir. Hatta distansiyon mide perforasyonuna neden olabilecek kadar şiddetli olabilir. Mide sıvısı reflü sonucu AC'lere ulaşır, pnömoniye sebep olur (30,37,40).

Tanı: Doğum sonrasında ağız ve burun deliklerinden bol miktarda köpük tarzında tükürük salgısının geldiği bebeklerde şüphe edilmelidir. Bebeğe ağız ve burun yolu ile orta sertlikte 10-12 French bir radyopak kateter mideye ilerletilemez (30,32).

GİS'teki gaz sadece midede hapsolmuş ve double-bouble görüntü mevcut ise beraberinde duodenal atrezi düşünülmelidir (9,34). İlerletilen kateterle, az miktarda radyopak madde verilerek alınan grafide, proksimal poş seviyesini belirlemek mümkün olabilir (32).

Ameliyat Öncesi Hazırlıklar ve Tedavi

Ameliyat öncesi hazırlıklar için 18-24 saat süre yeterlidir. Poş grafleri çekilerek tanı kesinleştirilir. Bebek küvöz içine alınır. Üst poşa (8-10 Fr) kateter yerleştirilir ve sürekli aspire edilir. Pozisyonu sık sık, sağ yan, sol yan, sırt üstü olarak değiştirilir. Başı yukarı kaldırılıp 30-45° lik semifovler pozisyonu verilip aspirasyon pnömonisi önlenmeye çalışılır. İntravenöz sıvı ve elektrolit desteği sağlanmalı. Geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılmalı. Oksijen ve buhar verilmeli, gerekirse solunum desteklenmeli. 1 mg/kg K vitamini uygulanır. Mide asiditesini azaltmak amacıyla H₂ bloker başlanır (3,37).

Solunumu bozuk olan bebeğin entübe edilmesi gereklidir, dikkat edilecek husus endotrakeal tüpün ucu fistülün distalinde bulunmalıdır. Eğer fistülün proksimaline yerleştirilirse mekanik ventilasyon esnasında fistülden geçen hava mideyi dolduracak hem AC'ler yeterli oksijenlenemeyecek hem mide perforasyonuna sebep olabilecek basınç oluşacak hem de diafragma yükseleceği için solunum sıkıntısı artacaktır (40).

İki uç arasındaki uzaklığın fazla olduğu veya ciddi pnömonisi ve atelektazisi olan hastalara dekompresyon için gastrostomi açılması gereklidir. Bu hastalarda ölümlerin önemli bir nedeni birlikte görülen ek anomali ve hastalıklardır. ÖA ile birlikte en sık olarak görülen üst GİS atrezi tipi duedonal atrezidir. Bu hastalara acil gastrostomi açılmalı ve aynı seansta duedonal onarım da yapılabilir. ÖA onarımı daha sonraya bırakılmalıdır (delayed repair) (9,34,37). Ama aynı seansta her ikisini onaranlar da vardır (30).

Ameliyat öncesi hazırlık evresinin süresinin belirlenmesinde ve hastanın prognozu açısından çeşitli risk sınıflandırması da yol göstericidir. Waterston sınıflandırmasında kriter olarak doğum ağırlığı, pnömoni ve ek anomaliler alınır (42,43):

Grup A: Yaşam oranı %100.

Doğum ağırlığı 2500 gr üzerindedir. Ek anomalisi yoktur. AC sorunu minimaldir.

Grup B: Yaşam oranı %85.

B₁: Doğum ağırlığı 1800-2500 gr arasındadır. Ek anomalisi yoktur. AC sorunu minimaldir.

B₂: Doğum ağırlığı 2500 gr üzerindedir. Minör ek anomalileri vardır. AC sorunu minimaldir.

Grup C: Yaşam oranı %65.

C₁: Doğum ağırlığı 1800 gr altındadır. Ek anomalisi yoktur. AC sorunu minimaldir.

C₂: Doğum ağırlığı 1800 gr üzerindedir. Majör ek anomalileri vardır. AC'le ilgili sorunları şiddetlidir.

Waterston'dan başka diğer sınıflama, doğum ağırlığı ve major kardiyak anomalileri kriter alan Spitz'in sınıflamasıdır (30,44,45).

Grup 1: Doğum ağırlığı 1500 gr üzeri ve major kardiyak anomalisi yok. Yaşam şansı % 97

Grup 2: Doğum ağırlığı 1500 gr altı veya major kardiyak anomalisi var. Yaşam şansı % 59

Grup 3: Doğum ağırlığı 1500 gr altı ve major kardiyak anomalisi var. Yaşam şansı % 22

Bir başka sınıflama ise preoperatif dönemde ventilatör ihtiyacı ve majör anomalileri kriter alan Montreal tarafından yapılan sınıflamadır (42,43):

Grup 1, 1A: Ventilatöre bağımlı değil. Anomalisi yoktur ya da minör veya majör anomalisi vardır.

1B: Ventilatöre bağılı. Anomalisi yoktur veya minör anomalisi vardır.

Grup 2, 2A: Ventilatöre bağılı ve majör anomalisi var.

2B: Ventilatöre bağımlı değil. Hayatı tehdit eden anomalileri var.

Minör anomaliler: Yaşama şansını etkilemeyen veya hemen düzeltilmesi gerekmeyen anomalilerdir. Bunlar; dekstroardi, patent duktus arteriozus, koanal atrezi, trakeomalazi, ekstremite ve vertebra anomalileri, yarık dudak, yarık damak, at nalı böbrek, hipospadias ve inmemiş testis (45).

Major anomaliler: Çocuğun ilk hafta içinde yaşamını kaybedebilecek veya acil müdahale gerektirecek anomalilerdir. Bunlar; ventriküler septal defekt, atrial septal defekt, fallot tetralojisi, aort koartasyonu, pilor stenozu, duodonal atrezi, ARM, VACTERL ve Down sendromu, spina bifida, hidrosefali, sakral agenezi, hidronefroz, polikistik böbrek, AC hipoplazisi ve mikrosefali (42).

Cerrahi Tedavi

Hasta sol yanına yatar pozisyonda ve sağ kolu yukarı gelecek şekilde hazırlanır (35). Posterolateral sağ torakotomi ile başlanır. Nadirde olsa aortun sağdan döndüğü durumlarda sol torakotomi yapılır (38). Sağ meme ucunun hemen yanından transvers kesi skapula alt ucuna gelecek şekilde uzatılır. Cilt, ciltaltı geçilip, latissimus dorsi ve serratus anterior adaleleri ayrılıp 4.-5. interkostal aralıktan toraksa girilir (1). Cerrah kendi deneyimine göre toraksa ekstra veya transplevral olarak girer (30,38). Ekstraplevral yaklaşımda diseksiyona posterior planda V. Azigos görününceye kadar devam edilir. V. Azigos bağlanıp kesilir ve arkasından mediasten eksplere edilir (41). Fistül önce bağlanır veya tek tek nonabsorbable sütürlerle onarılır ve kesilir. Tam trakeaya girdiği noktaya dikkat edilmelidir. Fazla bırakılırsa divertiküle, fazla çekilirse stenoza neden olur (3).

Proksimal poş kateter yardımı ile tespit edilir, trakea ile olan bağlantısı künt ve keskin diseksiyonlarla ayrılır ve toraks girişine kadar serbestleştirilir. Distal poşun, beslenmesi zayıf olduğu için diseksiyon mümkün mertebe az yapılmalıdır. İskemiye neden olabileceği unutulmamalıdır (30,38). Ancak proksimal poşun tamamen diseke edilmesine rağmen uçlar yaklaşmamışsa proksimal segmentte özofagomiyotomi yapılarak bir miktar uzama sağlanabilir (37). Proksimal poş 2-3 kat kalındır. Genellikle tam kat tek sıra anastomoz tercih edilir. Sütür materyali absorbable veya nonabsorbable olarak cerrahın seçimine bağlı değişebilir. Düğümlerin dışarda bırakılmasına özen gösterilir. Anastomoz sırasında 8-10 numara kateter mideye itilir. Kateter başlangıçta gastrik dekompresyon sağlar, sonra beslenmek için kullanılabilir. Toraks kapatılmadan önce anastomoz hattına yakın göğüs tüpü konulmalıdır (30,37,38).

Ameliyat sonrası bakım: Çok küçük prematür ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerle, genel durumu iyi olmayan olgularda genellikle birkaç gün solunum desteği gerekir. Bebeğin ameliyat sonrası sürekli aynı pozisyonda kalması atelektazilere sebep olabileceği için, semifovler pozisyonunda tutulan bebek, her yarım saatte bir sağ ve sol yanına çevrilmelidir (37). Orofarenks sık sık aspire edilmelidir. Ancak katetere dikkat edilmelidir. Fazla ilerletilerek anastomoza zarar verilmemelidir. Sıvı ve gerekirse TPN'ye oral tam besleninceye kadar devam edilmelidir. NGS genellikle postoperatif 6.-7. günlerde çekilir. 7.-10. günlerde özofagografi çekilir. Kaçak yoksa, önce şekerli su, sonra anne sütü ve mamalar verilmelidir. Anastomoz hattından kaçak olmadığından emin olduktan sonra 9.-10. günlerde göğüs tüpü çekilir. Bebek yeterli olarak oral besleniyorsa yutma sorunu yoksa ve ağırlık artışı varsa taburcu edilir (30,37,38).

4.5.2 İZOLE ÖZOFAGUS ATREZİSİ

İzole ÖA %5-7 oranında görülür. Bu olgularda proksimal özofagus segmenti genellikle kısa, yüksek seviyededir ve toraks içinde olmayabilir. Distal segment midenin divertikülü olarak görülebilir. Her iki uç belirlenip ona göre tedavi planlanmalıdır (46).

Tanı: Bunlarda da yine tükürük ve yiyecekler yutulamaz. NGS mideye gönderilemez. Fistül olmadığı için GİS'de hava olmaz ve karın çökük görünümündedir. Direk grafide GİS' de hava yoktur. Opak madde verilerek tanı doğrulanır. Bu olgularda diğer sistemlere ait ek anomaliler sık görülür (30,32,46).

Tedavi: İlk 24-48 saat içerisinde gastrostomi açılmalı ve diğer olgularda olduğu gibi sürekli proksimal poş aspire edilmelidir. Ancak bu hastalarda mide küçük olduğu için gastrostomi açılırken dikkatli olunmalı ve transvers kolonla karıştırılmaması gereklidir. Zamanla bebek gastrostomi yolu ile beslenerek hem gerekli nutrisyonel destek sağlanmış olur, hem de daha sonraki definitif ameliyat için midenin genişlemesi sağlanmış olur (46).

Gastrostomiden sonra mideden opak madde verilerek grafi çekilir. İki poş arasındaki mesafe tespit edilir. Buna göre tedavisi planlanır. Aradaki mesafe fazla ise 4-10 hafta bujilerle uzatılır. Gerekli uzunluk sağlandıktan sonra sağ yan torakotomi ile ekstraplevral olarak primer anastomoz gerçekleştirilir. Postoperatif bakım aynı ÖA+ TÖF'deki gibidir. Bunlarda eğer servikal özofagostomi varsa cilt tahrişi önemli bir problemdir. Bunlarda anastomaz darlığı, kaçağı ve GÖR daha sık görüldüğü için sonuçlar yüz güldürücü değildir (3,46).

4.5.3. İZOLE (H tipi) TRAKEAÖZOFAGEAL FİSTÜL

Distal ve proksimal fistüllü atrezi %1.4 ve izole TÖF %6 oranında görülür (47). Fistül herhangi bir seviyede olabileceği gibi, genelde torakal ikinci vertebra seviyesinde veya üzerindedir. Fistül trakeanın membranöz kısmındadır. ÖA+ distal ve proksimal TÖF ile birlikte proksimalde H tipi fistül de olabilir (47).

Beslenme ile beraber tıkanma ve öksürük nöbetleri olur. NGS ile beslenirse bu bulgular görülmez. Öksürük ve ağlama sırasında abdominal distansiyon görülür. Tekrar eden pnömoni atakları olur (48).

Tanı: Genellikle yaşamın ilk 1-2 ayında tanı konur. Direk grafide AC'deki infiltrasyonlar, midede fazla gaz birikimi görülür. Distal özofagusa balonlu kateter konularak balonu şişirilir ve floroskopi ile trakeaya geçiş gözlenir. Genel anestezi altında bronkoskopi veya özofagoskopi yapılarak tanı konulabilir (47,48).

Tedavi:

a) Servikal Fistül: Açık veya torakoskopik cerrahi ile yapılabilir. Boyundan yaklaşımla ters N şeklindeki fistüle ulaşılmaya çalışılır. Boyun sağ tarafına klavikulanın yukarısından sternal çentiğin lateralinden başlayan kesi, sternokleidomastoid kası üzerine kadar uzatılır. Fistül bulunarak nonabsorbe sütürler ile onarılır. Bebek 48 saat sonra beslenebilir. Bunlarda geçici vokal kord paralizisi, rekürrens, frenik sinir travması, pnömotoraks, özofagokutanöz fistül, trakeal ödem gibi komplikasyonlar görülebilir. Sol servikal girişimde duktus torasikus yaralanması olabilir (47,48)

b) Torasik fistül: Açık veya torakoskopi ile fistül onarımı yapılır (48).

4.5.4. İKİ UÇ ARASINDAKİ UZAKLIĞIN FAZLA OLDUĞU OLGULAR

Uzun aralıklı özofagus tanımı ve ölçümü hala tartışmalıdır. İki uç arasındaki uzaklık iki vertabradan fazladır ve en iyi işlemin hangisinin olduğuna karar vermek zor bir durumdur. En iyi özofagus hastanın kendi özofagusudur tanımından yola çıkarak, mümkün oldukça primer anastomoz yapmak gerekir (7,30). Özofageal yer değiştirme operasyonları 6.-12. aylar arasında, bebek 6-7 kg ağırlığına ulaştığında yapılmalıdır (6,37). Bu olgulardaki uygulanacak ameliyat tekniklerini şöyle sıralayabiliriz.

a) Gergin bir anastomoz yapmak: Gergin olacağını bile bile anastomozun yapılması kötü bir seçenek değildir. Sütürlerin gergin olmasına rağmen özofagusu yırtmayan anastomozların başarılı olması mümkündür. Anastomozu rahatlatmak için hasta, operasyondan sonra ventilatöre bağlanır. Bu tür anastomozlardan sonra, anastomoz kaçağı ve striktürü oranı yüksektir. Anastomozun tümüyle açılma olasılığı da vardır (3).

b) Sirküler veya spiral miyotomi: Livaditis tarafından tanımlanmış olan sirküler miyotomide, proksimal özofagusun adele tabakası bir veya birkaç yerden mukozaya kadar çepeçevre insize edilmektedir. Her miyotominin özofagusun boyunu en az 1-2 cm uzattığı belirtilir. Miyotomi hattından dışarı prolabe olan mukozanın divertikül veya mediastinal psödokist gibi komplikasyonları vardır (49,50).

Divertikül oluşumu Kimura tarafından önerilmiş olan spiral miyotomi tekniğiyle engellenebilmektedir. Kimura, miyotomiyi elma soyar gibi spiral tarzda yapmakta, daha sonra özofagus aşağı doğru çekilir, biraz da kendi ekseninde döndürülmekte ve kas tabakası yeniden dikilmektedir (32,37).

c) Üst poştan flep çevirmek (Gough yöntemi): İki uç arasındaki mesafeyi azaltmanın bir başka yolu da üstteki genişlemiş poşun ön duvarından aşağı doğru çevrilecek bir flebin tübularize edilmesidir. Bu yöntem, özofagusun boyunda 1-2 cm kadar uzama sağlasa da, en önemli komplikasyonu aşağı doğru çevrilen flebin kanlanması bozulabilmesidir (3).

d) Distal özofagusun ucunu kapatıp anastomozu ertelemek: Cerrah özofageal uçları anastomoz edemeyeceğini anladığında, fistülün AC'yi kirletmemesi için fistülü onarır, distal özofagusun ucunu kapatır, hastaya yeniden pozisyon verip gastrostomi açmalıdır. Böylece anastomozu başka bir seansa (1-3 ay sonra) ertelemeli, yani evreli yöntemlere geçmelidir (30,36,37).

e) Gastrik transpozisyon: Göbek üstü orta hat kesi boyunca mide mobilize edilip toraksa çekilir. Gastrostomi yeri kapatılıp, vagotomi ve piloromiyotomi yapılır. Servikal özofagus, sağ tarafta klavikulanın 1-2 cm üstünden boyun insizyonu boyunca mobilize edilir. Midenin geçmesine izin verecek transhiatal bir tünel hazırlanır. Midede torsiyon olmadığından emin olunduktan sonra, servikal bölgede mide özofagus ile anastomoz edilir. Beslenme amacı ile hastaya jejunostomi açılır. Midenin kısmen toraksa çekildiği durumlarda GÖR'ü engellemek için işleme kısmi fundoplikasyon eklenmesi önerilmektedir (51).

f) Kolon interpozisyonu: Kolon, peptik ülserasyona dayanıklı olması ve marjinal damar yapısı özellikleriyle iyi bir greft olarak kabul edilir. Kolonik greftler, sol veya orta kolik arter tabanlı olarak hazırlanabilir. Kolon kullanılan olgularda greft daha yaygın olarak boyuna retrosternal plandan getirilir. Göbek üstü orta hat kesi ile uygun uzunluktaki bir kolon segmenti vasküler pedikülü ile birlikte hazırlanır ve transhiatal olarak toraksa alınır. Servikal özofagus sol yan özofagostomi ile mobilize edilir ve kolonun üst ucu servikal özofagusa, alt ucu da antruma anastomoz edilir. GÖR'ü engellemek için antireflü yapılır. Özofajektomi yapılırsa işleme piloroplasti de eklenir (52).

g) Jejunal interpozisyon: Çocuklarda pek popüler değildir. Bunun nedeni ise greft nekrozu, iskemi, striktür ve ölüm gibi komplikasyonların sık olmasıdır. Jejunum, kolon gibi peptik ülser ve mide asidine dayanıklı değildir. Bu hastalarda intestinal malrotasyon insidansı da yüksek olduğu için alınan greftin beslenmesi de iyi olmayacaktır. Servikal özofagus sol yan özofagostomi ile mobilize edilir. Göbek üstü orta hat kesi ile jejunal greft pedikülü ile hazırlanır. Sağ torakotomi ile jejunum, servikal özofagusa ve mideye transhiatal olarak anastomoz edilir. Bu hastalarda striktür ve şiddetli GÖR %30 oranında görülür (53).

h) Gastrik tüp: Göbek üstü orta hat kesi ile mideye ulaşılır. Gastrostomi yeri kapatılıp, mide pilorun yaklaşık 2 cm üstünden büyük kurvatur boyunca stapler ile kesilir. 20-24 Fr. kalınlıkta sonda yardımı ile yaklaşık 10-12 cm uzunlukta bir tüp oluşturulur. Distal özofagus rezeke edilir. Oluşturulan gastrik tüp özofageal hiatus genişletilerek mediastene alınır. Sağ torakotomi ile oluşturulan tüp, proksimal özofagusa retroplevral planda posterior mediastinumda anastomoz edilir (54).

1) FOKER tekniği: Orjinal teknik, sütürlerin sızıntı ve mediastinitten sakınma amacıyla ekstraluminal olarak yerleştirilmesi olarak tanımlanır. Sağ torakotomi ile distal ve proksimal poşa ikişer adet 4/0 prolen yerleştirilir. Daha sonra proksimal poş aşağı ve distal poş yukarı gelecek şekilde çapraz olarak göğüs duvarından traksiyona alınır. Yeterli uzunluk sağlandığı zaman primer anastomoz yapılır. 4 tane ince 4/0 prolen sütürleri kullanılarak 2 tane küçük silastik tüpün özofagusun uçlarına fikse edilmesiyle modifiye edilmiştir (7).

i) KMURA tekniği: Bu teknikte sadece proksimal poş kullanılır. Sağ servikal kesi ile proksimal özofagus bulunur. evre dokulardan dikkatli bir şekilde diseke edilir. Yeterli diseksiyon yapıldıktan sonra sağ servikal bölgeden klavikulanın altından ikinci bir cilt kesisi yapılır. Proksimal poşun geçmesi için cilt altı tünel oluşturulur. Özofagus distale yapılan kesiden çıkartılır ve özofagostomi yapılır. 2-3 ayda bir özofagostomi mobilize edilip traksiyon sütürleri ile daha distale alınarak proksimal poş uzatılmaya çalışılır. Yeterli uzunluk sağlandıktan sonra iki uç arasında primer anastomoz yapılır (55).

4.5.5 ÖZOFAGUS ATREZİSİNİN POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLARI

Cerrahi tekniğe, kullanılan sütün materyaline, hastaların ameliyat öncesi ve sonrası takibinden kaynaklanan faktörlere bağlı olarak çeşitli komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bunlar başlıca iki grupta toplanır (30,37,38):

A. Erken dönem komplikasyonları

1. Anastomoz Kaçağı: Anastomoz kaçağı oranı %14-34 arasındadır ve genellikle 2-3. günlerde görülür. Anastomoz hattındaki gerginlik, dolaşım bozukluğu, enfeksiyon, teknik hatalar, travmatik girişim anastomoz kaçağının önemli sebeplerindedir. Oral verilen metilen mavisi veya özofagogram ile tanı konulur. Tedavisi, total parenteral veya gastrostomi ile besleme ve cerrahi drenaj prensiplerine dayanır. Anastomoz darlığı riskini artırır (37).

2. Anastomoz Darlığı: Cerrahi sonrası yaygın görülür ve bu oran %37-52'dir. Anastomoz hattında iskemi, anastomoz sızdırması, enflamasyon, travmatik cerrahi teknik, gereğinden fazla sütün kullanımı ve GÖR gibi sebeplerden dolayı oluşmaktadır. Darlığın ilk belirtisi yutma güçlüğüdür. Regürjitasyon ve aspirasyon pnömonisi gelişir. Özofagogram ile tanı konulur. Genellikle endoskopik dilatasyon ile tedavi edilir (38).

3. TÖF Nüksü: Anastomoz kaçağı ve enflamasyon, TÖF' ün tekrar etmesine neden olur. %3-15 oranında görülür. Beslenmeyi takiben öksürük ve siyanoz vardır. Semptomların şiddeti fistülün çapı ile yakından ilişkilidir. Endoskopik veya radyolojik çalışmalar ile tanı kesinleştirilir ve cerrahi müdahale ile düzeltilir. Erken dönemde küçük fistüllerin kendiliğinden kapanma olasılığı vardır (30,43). Endoskopik olarak fistül bulunup, epiteli koterize edildikten sonra intralezyonel Tisseel glue (aprotinin 3000 KIU) enjeksiyonu da yapılabilir (56).

B. Geç dönem komplikasyonları

1. GÖR: ÖA'nin düzeltilmesi sonrasında 24 saatlik özofagus pH monitörizasyonu yapılan bebeklerin yaklaşık %35-60'ında 5 yaşına kadar GÖR saptanmıştır. Ancak, bu çocukların sadece %25'inde klinik olarak GÖR hastalığı vardır. Primer tedaviden 10 yıl sonra bu hastalardan yapılan biyopsi sonucunda %20'sinde reflü özofajiti ve %6'sında Barret özofajit görülür. Barret özofajiti olan hastaların %0.5'inde adenokarsinoma olma riski vardır. Reflünün neden olacağı aspirasyon pnömonisi, özofajit gibi komplikasyonların yanında, GÖR'ün anastomoz hattında striktüre neden olduğu bildirilmiştir. Reflünün

medikal tedavisinde, H₂ reseptör blokeri veya proton pompa inhibitörü verilir. Cerrahi olarak (Nissen fundoplikasyon) tedavi edilen hastaların oranı %20-30'dur (57,58).

2. Trakeomalazi: Trakeada parsiyel bir obstrüksiyona sebep olan, trakeanın yapısal ve fonksiyonel bir hastalığıdır. İnspirium esnasında olduğu gibi özellikle ekspirium sırasında da trakeanın açık kalmasında yetersizlik vardır. %10-20 oranında görülür. Beslenme anında veya kısa süre sonra bebeklerde siyanoz, bradikardi ve apne atakları görülür. Çoğunluğu 1-2 yıl içinde, trakeal kartilajların yeterli sertliğe ulaşması ile düzelir (59). Semptomları ileri derece ağır olan olgulara kardiyak arreste sebep olabileceği için açık veya torakoskopik aortapeksi yapılabilir (60).

3. Özofagusun Motilite Sorunları: ÖA'nin cerrahi olarak tedavisinden sonra ortaya çıkan yutma güçlüğü'nün nedeni, her zaman anastomoz hattındaki darlık değildir. Özofagografide, anastomoz genişliğinin yeterli olduğu, proksimal özofagusta önemli bir genişlemenin olmadığı, distal özofagustaki peristaltik dalgaların çok az olduğu görülür. Bu durumun özofagusun sekonder ve tersiyer hareketlerinin yokluğu ile ilgili olduğu sanılmaktadır (38,60).

ÖA'inde anomalinin düzeltilmesi sonrasında oluşan motilite sorunları; alt özofagus sfinkterinin inkomplet ve relaksasyonda olması veya azalmış alt özofagus sfinkter basıncı, peristaltik dalgaların amplitütlerinin veya koordinasyonlarında anormallikler şeklinde görülür. Bunların nedenleri de primer olarak özofagusun doğumsal farklılıklarından veya sekonder olarak ÖA'nin cerrahi tedavisi esnasında oluşabilecek hasarlara bağlanmaktadır (30,37,38,60).

ÖA'li hemen hemen her hastada özofagusun farklı bölgelerinde değişik uzunluklarda dismotilite olmaktadır. Bu hastaların asemptomatik kalmasını sağlayan sınırlı uzunluktaki özofageal segmentin motilite bozukluğudur (5).

4. Büyüme Gelişme Geriliği: ÖA nedeni ile opere edilen hastalar genellikle %25 persentilde seyrederek. Hastaların beş yıllık takiplerinde yutma güçlüğü, solunum yolu enfeksiyonları ve GÖR gibi sorunlar sık görülür. Bu hastalarda AC şikayetleri %41-44 oranında görülür ve bunların %22'inde enflamasyona bağlı olarak astım gelişir (61). Önceleri belirgin olan kilo ve boydaki gerilik, ileri yaşlarda giderek azalır ve 10 yaş civarında normal değerlerine ulaşır (38,60).

Sonuçlar: ÖA’nde ki ölüm nedenleri daha önceki yıllarda sıklık sırasına göre AC komplikasyonları, ek anomaliler ve anastomoz kaçağıdır. Son yıllarda ise ek anomaliler (ciddi kalp anomalileri) daha ön plandadır. Yoğun bakım şartlarının gelişmesi, anestezi, mekanik ventilasyon, kardiyak operasyonlar ve TPN uygulamalarının etkin bir şekilde dikkatle ve zamanında yapılması mortalite oranlarını gittikçe azaltmaktadır. Hastalar motilite bozuklukları ile beraber genellikle normal bir yaşam sürdürürler. Katı gıdaları normal çiğnedikleri takdirde problemleri olmaz. Aniden oluşan disfajiler anastomoz hattına takılan yabancı cisimlere bağlı olabilir. Erken dönemde olguların yarısına yakınında genellikle en az bir defa özofagus dilatasyonu gerekir. Bazılarında rezeksiyon bile gerekebilir. Uzun dönem takiplerinde havlar tarzda öksürdükleri görülür. Çocuğun büyümesi ve trakeal kıkırdakların olgunlaşması sonrası bu şikayetleri de kaybolur. Solunum şikayetleri ilk yıllarda sık görülür ve gittikçe azalır. Hastaların çoğunluğunun ileriki yıllarda fiziki ve mental gelişimi normal sınırlardadır ve çoğu normal bir yaşama sahiptir (3,62).

4.5.6. KONJENİTAL ÖZOFAGUS STENOZU

Çok nadir bir anomalidir ve 25.000-50.000 canlı doğumda bir görülür. Segmentin uzunluğu 2-3 cm'den uzun değildir. Tanıyı koymak oldukça zordur. Üç nedenle ortaya çıkmaktadır (63):

- A) Trakeobronşial kalıntılar (en sık).
- B) Membranöz bir diyafram (en nadir).
- C) Özofagusun kas ve submukozal katmanlarının fibrozisle birlikte segmental hipertrofisi.

Trakeobronşial kalıntılara bağlı özofagus stenozlarına daha çok özofagusun 1/3 alt kesiminde rastlanır. Temel şikayet yutma güçlüğüdür. Tanıya özofagografi, özofagoskopi ve biyopsi yardımcı olur. Fibromusküler hiperplazi ve özofageal membranlara bağlı stenozlar dilatasyonlara yanıt verirler. Trakeobronşial kalıntılara bağlı stenozlarda tedavi genellikle segmental özofajektomidir. Segmentin uzunluğu 3 cm'den kısa ise rezeksiyon ve ucuca anastomoz yapılır. İşleme fundoplikasyonun da eklenmesi gerekir (63).

5. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'nda geriye yönelik olarak ve Etik Kurulu'nun 25/04/2008 tarih ve 2008/95 sayılı onay kararı ile yapıldı.

1991-2007 yılları arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'nda tanı, tedavi ve takipleri sürdürülen toplam 118 olgu geriye yönelik olarak incelendi. Özofagus atrezisi tanısı, klinik değerlendirme, 8-10 Fr. feeding tüp yutturulması ve özofagus üst poş grafisi çekilerek konuldu. Olgular ilk yıllarda acil olarak cerrahiye alınırken, daha sonraki yıllarda cerrahi işlem, olgularda acil cerrahi gerektiren bir ek anomali saptanmadığı sürece yarı elektif veya elektif şartlarda uygulandı. Özellikle genel durumu kötü olan ve aspirasyon pnömonisi saptanan olgularda ameliyat sonrası komplikasyonları azaltmak amacı ile cerrahi işlem öncesi feeding tüp ile sürekli aspirasyon, akciğer temizliği ve antibiyotik tedavisi uygulanarak olguların 48-72 saatte stabilizasyonu sağlandı. Ameliyatlarda anastomoz için cerrahi dikiş materyali olarak 5/0-6/0 prolen kullanıldı.

Olgular iki ana grupta incelendi. Grup I (n=42) (1991-1998), Grup II (n=76) (1999-2007) yıllarını kapsamaktaydı. Gruplama yapılırken cerrahi teknik, dönemlere göre hekim, hemşire sayıları, çocuk anestezisi, ventilatör uygulaması ve yenidoğan yoğun bakım ünitesinin devreye girmesi gibi bakım şartlarındaki değişiklikler göz önünde tutuldu. Bu çalışmada olguların başvuru zamanı, doğum kilosunu, gestasyon yaşı, ameliyata alınma zamanı, hastanede kalış süreleri, doğum yeri, şekli ve zamanı, atrezi tipi, başvuru özellikleri ve tanılı olup olmadığı, ek anomali, uygulanan cerrahi şekli, erken ve geç cerrahi komplikasyonlar ve gruplardaki morbidite ve mortalite nedenleri incelendi. Gruplar arası mortalite ilişkisinin istatistiksel anlamının tespiti için ki-kare testi kullanıldı ve $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi. Ortalama değerler \pm SD olarak gösterildi. Geç komplikasyonların değerlendirilmesinde olguların gelişimi, mevcut klinik yakınmaları dikkate alınmış, tetkik olarak ise özofagus pasaj grafisi, özofagus pH metre ve özofagoskopi yapıldı. Özofagoskopi aynı zamanda tedavi amaçlı (dilatasyon) olarak da kullanıldı.

6. BULGULAR

On yedi yıllık süre içinde kliniğimizde 118 olgunun teşhis ve tedavisi yapılmıştır. (E/K: 61/57). Olguların ortalama başvuru ağırlığı 1960 ± 5.35 gr idi. Vakaların atrezi tipine göre dağılımı Tablo II’de gösterilmiştir. Olgularda doğumun %76’sı spontan vajinal yolla, %24’ü seksiyoyla olduğu tespit edildi. Olguların %25’i evde, %75’i hastanede dünyaya geldi. Bebeklerin %85’i miyadında, %15’i erken doğum idi. Vakaların hastaneye gelme zamanları ortalama 5.9 ± 1.4 gündü (3 izole TÖF dışında).

Tablo II: ÖA tipleri dağılımı

Atrezi Tipi	Grup I n (%)	Grup II n (%)	Toplam n (%)
ÖA+ Distal TÖF	39 (92.8)	64 (84.2)	103 (87)
İzole ÖA	2 (4.8)	10 (13.2)	12 (10)
İzole TÖF	1 (2.4)	2 (2.6)	3 (3)

Tanı: Olguların %55’inde doğum öncesi ultrasonografik olarak polihidroamnioz saptandı. Kliniğimize başvuran olguların tamamına yakını ön tanı idi. Grafisi olmayan olgulara kliniğimizde üst poş grafisi çekildi. Radyopak madde olarak 1/1 veya 1/2 sulandırılmış ürografin kullanıldı. Başvuru anında olguların %50’sinde aspirasyon pnömonisi tespit edildi.

Ek anomali: Olguların ek anomali dağılımı Tablo III’de gösterilmiştir. Ayrıca olguların 6’sında bir sendrom kompleksi (VACTERL) mevcuttu. GIS anomalisi olan 16 hastanın 15’inde ARM, 1’inde ileal atrezi vardı. ARM’li olgulardan 13’ü ÖA+ distal TÖF’lü, 2’si İÖA’li ve ileal atrezili olgu ÖA+ distal TÖF’lü idi. Waterston sınıflandırmasına göre olgular Tablo IV’de gösterilmiştir.

Tablo III: Eşlik eden ek anomaliler

Ek Anomali	Grup I n (%)	Grup II n (%)	Toplam n (%)
Gastrointestinal sistem	7 (16.5)	9 (12)	16 (13.5)
Kalp-dolaşım sistemi	4 (9.5)	6 (8)	10 (8.5)
İskelet sistemi	2 (4.8)	5 (6.5)	7 (6)
Genito üriner sistem	2 (4.8)	3 (4)	5 (4)
Sinir sistemi	1 (2.4)	1 (1.5)	2 (1.7)
Sendrom kompleksi (VACTERL)	2 (4.8)	4 (5)	6 (5)

Tablo IV: Waterston sınıflandırması

Grup	Grup I n (%)	Grup II n (%)	Toplam n (%)
A	8 (19)	27 (36)	35 (30)
B	10 (24)	26 (34)	36 (30)
C	24 (57)	23 (30)	47 (40)

Cerrahi tedavi: Servisimize geldikten sonra olguların ameliyata alınma süreleri 1.-8.gün idi. Uygulanan cerrahi işlemler Tablo V'de gösterilmiştir. Cerrahi sırasında özofagusa 6,8 veya 10 numara feeding tüp konularak anastomoz yapıldı. Proksimal ve distal özofagus arasındaki çap farkı 1/2 ile 1/3 arasında değişiyordu.

Olguların toraks tüpleri ortalama 9.8 ± 2.8 gün, NGS'ları ortalama 9.2 ± 2.8 gün tutuldu (anastomoz kaçacağı nedeni ile besleme amaçlı olarak uzun süreli tutulmuştur). Oral başlama zamanı postoperatif 4.-25. günde oldu. Beslenme amaçlı ve anastomoz kaçacağı

olan toplam 42 olguya TPN verildi. TPN'ye postoperatif 4.günde başlandı ve en uzun 16 gün süreyle verildi.

Tablo V: Yapılan ameliyatların dağılımı.

Yapılan ameliyat	Grup I n	Grup II n	Toplam n
A) ÖA+ Distal TÖF			
A ₁) Primer onarım	35	66	101
A ₂) Gastrostomi	4	8	12
A ₃) Geciktirilmiş primer onarım	0	1	1
A ₄) Evreli onarım	0	1	1
A ₅) Oblik anastomoz	0	9	9
B) İzole ÖA			
B ₁) Gastrostomi+ Primer onarım	0	6	6
B ₂) Gastrostomi	2	4	6
B ₃) Kolon interpozisyonu (Gastrostomi sonrası)	0	2	2
C) İzole TÖF			
C ₁) Servikal girişim	1	1	2
C ₂) Torakal girişim	0	1	1
D) ÖA+ TÖF+ ARM			
D ₁) Primer anastomoz+ Kolostomi	5	6	11
D ₂) Primer anastomoz + Cut-back anoplasti	1	1	2
E) İzole ÖA+ ARM Gastrostomi+ Kolostomi	1	1	2
F) ÖA+ TÖF+ İleal atrezi Primer onarım+ uc uca anastomoz	0	1	1

İÖA'li bir olguda anastomozun aşırı gergin olduğuna karar verilerek bu olguya livaditis prosedürü uygulandı. İzole ÖA olgularının hiçbirine servikal özofagostomi yapılmadı.

Komplikasyonlar: Ameliyat sonrası erken dönemde olgularda, atelektazi, pnömoni görülürken, ameliyat sonrası erken dönem komplikasyonları olarak 23 (%19.4) olguda anastomoz kaçağı ve 10 olguda anastomoz darlığı tespit edildi (Tablo VI). Anastomoz kaçağı ameliyat sonrası 4.5 ± 1.8 günde görüldü. Erken kaçak tespit edilen 23 olgunun 16'sı kaybedilirken, 7'si konservatif tedaviye yanıt verdi. Geç dönem komplikasyonları olarak, 11 olguda GÖR, 8 olguda ise özofagus motilite bozukluğu görüldü (Tablo VII). Hiçbir olguda TÖF nüksü görülmedi.

Tablo VI: Erken dönem komplikasyonları

Komplikasyon	Grup I n (%)	Grup II n (%)	Toplam n (%)
Atelektazi	8 (19)	12 (16)	20 (17)
Pnömoni	10 (24)	14 (18.5)	24 (20.5)
Mediastinit	7 (16.5)	13 (17)	20 (17)
Anastomoz kaçağı	7 (16.5)	16 (21)	23 (19.5)
Anastomoz darlığı	1 (2.5)	9 (12)	10 (8.5)
Yara yeri enfeksiyonu	1 (2.5)	5 (6.5)	6 (5)

Tablo VII: Geç dönem komplikasyonları

Komplikasyonlar	Grup I n (%)	Grup II n (%)	Toplam n (%)
GÖR	1 (2.4)	10 (13)	11 (9.4)
Dismotilite	1 (2.4)	7 (9.2)	8 (6.8)

GÖR tespit edilen 11 olgunun 5'ine (%45) antireflü (Thal) işlemi uygulandı. Diğer GÖR ve özofagus motilite bozukluğu olan olgulara pozisyon ve medikal tedavi uygulandı. Özofagus darlıklı 10 olgudan balon dilatasyonu mümkün olmayan ya da dilatasyona yanıt vermeyen 1'ine reanastomoz, 2'sine kolon interpozisyonu yapılırken, 5 olgu balon dilatasyonuna yanıt verdi. Balon dilatasyonu sayısı 1-5 arasında idi. Hiçbir tedaviye yanıt vermeyen 2 olgu da başka merkeze gönderildi.

İzlem: Olguların hastanede kalış süreleri; ortalama 14 ± 2.3 gün, taburcu olanların hastanede kalış süreleri ise ortalama 15 ± 2.3 gün olarak tespit edildi. Grup 1'de 21 ve Grup 2'de ise 51 olguya yoğun bakımda, ortalama 4 ± 1.7 gün mekanik ventilasyon uygulandı.

Mortalite: Toplam 66 (%56) olgu kaybedildi. Yaşam oranları 52/118 (%44) idi. Bunların 25'i solunum yetmezliği, 20'si pnömoni, 16'sı anastomoz kaçağı, 5'i sepsis nedeniyle kaybedildi. Düşük doğum ağırlıklı ve ek anomalileri olan olguların mortalite oranları yüksekti. Waterston sınıflandırmasına göre yaşam oranları tablo VIII'de, atrezi tiplerine göre yaşam oranları tablo IX'da, iki grup arasındaki olgu sayıları ve mortalite oranları ise Tablo X'da özetlenmiştir. Grupların genel karşılaştırmaları Grafik I'de, yıllara göre yaşam oranları ise Grafik II'de gösterilmiştir (Grup1: 1991-1998, Grup 2: 1999-2007).

Tablo VIII: Waterston sınıflandırmasına göre yaşam oranları

Grup	Grup I n (%)	Grup II n (%)	Toplam n (%)
A	6 (75)	17 (63)	23 (19.5)
B	3 (30)	12 (46)	15 (12.7)
C	1(4.1)	13 (56.5)	14 (11.8)
Toplam	10 (24)	42 (55)	52 (44)

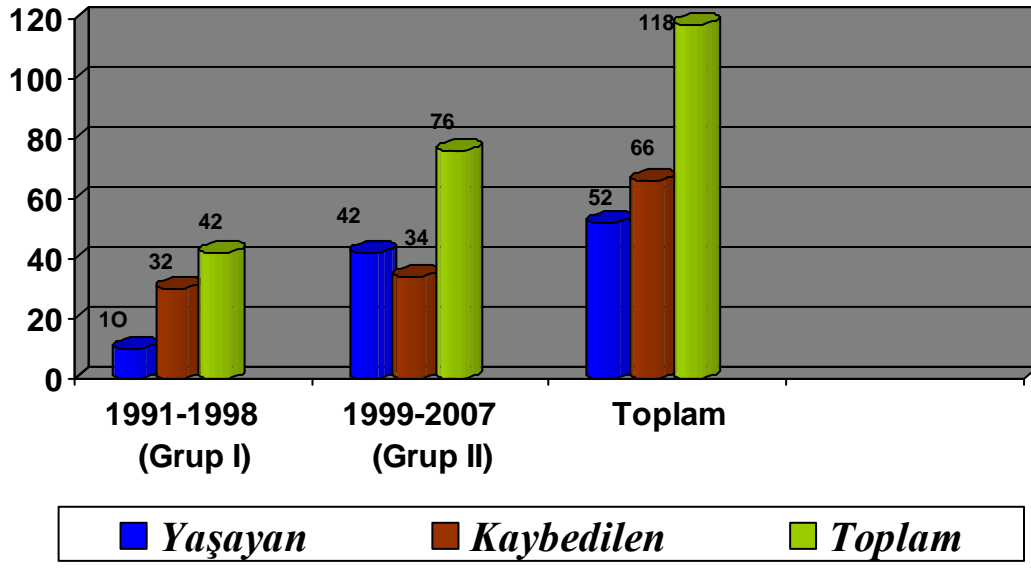
Tablo IX: Yaşayan olguların atrezi tiplerine göre dağılımı

Atrezi tipi	Grup I n (%)	Grup II n (%)	Toplam n (%)
ÖA+ Distal TÖF	9 (90)	38 (90)	47 (90)
İzole ÖA	0 (0)	2 (5)	2 (4)
İzole TF	1 (10)	2 (5)	3 (6)

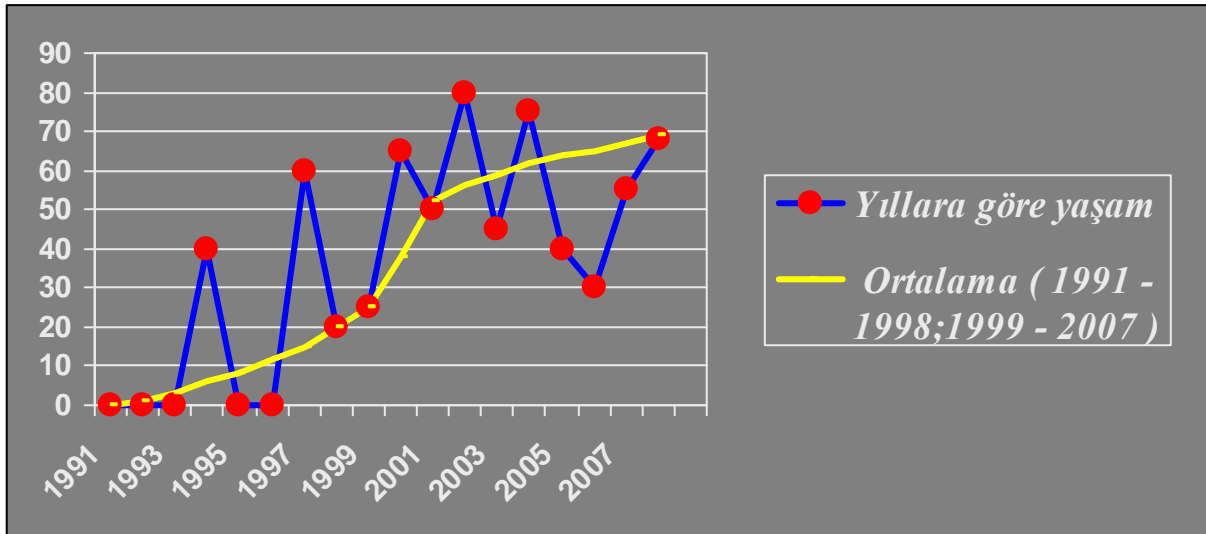
Tablo X: Gruplara göre mortalite

	Grup I n (%)	Grup II n (%)	Toplam n (%)
Yaşayan	10 (24)	42 (55)	52 (44)
Kaybedilen	32 (76)	34 (45)	66 (56)

{Gruplar arasında istatistiksel olarak yapılan ki-kare testinde mortalite oranlarında anlamlı fark vardı ($\chi^2=10.85$, $p=0,001$). (Grup 1: 1991-1998, Grup 2: 1999-2007)}.



Grafik I: Gruplara göre mortalite dağılımı



Grafik II: Yıllara göre yaşam

7. TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışmadaki amaç kliniğimizdeki gelişmeleri 17 yıllık bir süreç içindeki iki farklı zaman diliminde karşılaştırmaktır. Bu nedenle klinik sonuçları gösteren genel bir döküm verilmiş ve olgulara ait ayrıntılı özellikler tartışılmamıştır. Tedavi edilen toplam olgu sayısı Grup 1’de 42, Grup 2’de ise 76 idi.

Grup I, kliniğimizdeki bakım ve tedavinin tüm servis ve yoğun bakımda tek bir hemşire tarafından yürütüldüğü dönemdir. Bu gruptaki olgular erken dönemde cerrahiye alınmıştır. Olguların çoğunun kliniğimize geç müracaat etmesi, dış merkezlerde üst poş grafigerinin çekilirken aşırı radyoopak madde verilmesi nedeniyle aspirasyon ve kimyasal pnömoni oranı yüksekti. Aynı zamanda etkin bir ventilatör tedavisi uygulamasında zorluklar vardı. Bu grupta çocuk anestezisi henüz kurulmamıştı. Cerrahi teknik olarak olguların tamamına yakınına acil olarak primer anastomoz yapılmış, alternatif teknik olarak çok az sayıdaki olguya sekonder girişime hazırlık amacıyla gastrostomi uygulanmıştı. Bu nedenlerle ameliyat öncesi ve sonrası pnömoni, atelektazi gibi komplikasyonlar sıklıkla ve bunun sonucu olarak mortalite yüksekti. Celayir ve ark. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi’nde 1978-1991 dönemlerini kapsayan ve 153 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada mortalite oranlarını %75.16 olarak belirtmişlerdir (64). Yagyu ve ark. 1978-1997 dönemlerini kapsayan ve 133 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada mortalite oranlarını %15 olarak belirtmişlerdir (44). Driver ve ark. 1986-1997 dönemlerini kapsayan ve 134 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada mortalite oranlarını %14 olarak bildirmişlerdir (45).

Grup II, etkin mekanik ventilasyon uygulamalarının devreye girdiği, hemşire bakımının daha geliştiği ve sayısının arttığı bir dönemdir. Bu dönemde olgular acil şartlarda cerrahiye alınmamıştır. Ameliyat öncesi ve sonrası bakım koşulları da oldukça gelişmiştir. Kullanılan cerrahi materyaller değişmesi, yeni antibiyotiklerin kullanıma girmesi ile cerrahi başarı artmıştır. Cerrahi tekniğin gelişmesi ve deneyimin arttığı bu grupta, izlenen olgularda mekanik ventilasyon ve sepsis ile ilgili yenidoğan yoğun bakım ünitesine ait sorunlar ön plana çıkmıştır. Çocuk anestezisinin gelişmesi ile anestezi komplikasyonları azalmıştır (38). Celayir ve ark. 1992-2000 yıllarını kapsayan ve 78 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada ise mortalite oranlarını %29.5 olarak belirtmişlerdir (64). Okomoto ve ark. 1980-2005 yıllarını kapsayan ve 121 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada ise mortalite oranlarını %16.5 olarak belirtmişlerdir (40). Teich ve ark. 94 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada mortalite oranlarını %12.7 olarak belirtmişlerdir (42). Grup II’de,

mortalite belirgin olarak düşmesine rağmen, gelişmiş ülkelerdeki serilere oranla hala oldukça yüksektir (42,43).

Erken dönemde kayıpların azalması ile cerrahi teknik ile ilgili anastomoz kaçağı, mediastinit gibi ciddi komplikasyonların daha ön plana çıkmasına neden olmuştur ve erken mortalitenin azalması nedeniyle olguların hastanede kalış süreleri uzamıştır. Çalışmamızda anastomoz kaçağı %19.5, mediastinit %17 oranında idi. Celayir ve ark. anastomoz kaçağını %9.1 (64), Zee ve ark. torakoskopik olarak yaptıkları ÖA’inde %18 (60), Mortell ve ark. %3-5 (38), Gupta ve ark. %14-34 (37), Lillehei ve ark. %10-20 (35) oranında olduğunu belirtmişlerdir. Hamza, kolon interpozisyonu yaptığı uzun aralıklı ÖA’li olgularda anastomoz kaçağını %5.1 (52), Spitz gastrik transpozisyonunda %12 ve jejunal interpozisyonunda %4 (51) oranında olduğunu belirtmişlerdir.

Grup II’de morbidite ve mortalite; ek anomaliler, mekanik ventilasyon sorunları ve sepsis benzeri yenidoğan yoğun bakım ünitesi ile ilgili sorunlara bağlı olarak ön plana çıkmakta, ayrıca anastomoz darlığı ve GÖR gibi geç komplikasyonların gündeme geldiği görülmektedir. Spitz anastomoz darlığını %37 (30), Gupta ve ark. %30-40 (37), Mortell ve ark. %37-52 (38) oranında rapor etmişlerdir. Çalışmamızda anastomoz darlığı %8.5, GÖR %9.4, dismotilite %6.8 oranında idi ve yapılan çalışmalara göre bu komplikasyonlar daha düşük oranda bulunmuştur. Çalışmamızda anastomoz darlığı gelişen 5 olgu balon dilatasyonuna yanıt verdi. Dilatasyon sayısı 1-5 defa yapıldı ve oranı %50 idi. Mortell ve ark. yaptıkları çalışmada %31 (38), Spitz, yaptığı çalışmada %20 (51) dilatasyon oranı belirtmişlerdir.

Rintala ve ark. GÖR oranını %27 (58), Koivusalo ve ark. %35 (57), Gupta ve ark. %40 (37) olarak belirtmişlerdir. Mortell ve ark. yaptıkları çalışmada GÖR’lü hastaların %28’ine (38), Celayir ve ark. %25’ine (64), Zee ve ark. %22’sine (60), Little ve ark. %17’sine (39) antireflü yaptıklarını belirtmişlerdir. Çalışmamızda medikal tedavi ile düzelmeyen 5 (%45) olguya antireflü (Thal) cerrahi uygulandı.

Kliniğimizde cerrahi işlem olarak acil cerrahi gerektirecek bir neden olmadığı sürece acil girişim uygulanmamakta, olguların mümkün olduğunca stabilizasyonu, ekokardiyografi ve üriner sistem dahil tüm sistemi içeren tetkikleri yapıldıktan sonra ameliyata alınmaktadır. Ek anomali insidansı %20-50 arasında değişmektedir ve en sık kardiyovasküler sisteme ait anomaliler görülür (30,38). Çalışmamızda %39 oranında ek anomali saptandı. Bunlar, 10’u (%22) kardiyovasküler sisteme, 16’sı (%35) anorektal

sisteme, 7'si (15) iskelet kas sistemine, 5'i (%11) ürogenital sisteme ve 2'si (%4) sinir sistemine aitti. Diğer geniş seriler incelendiğinde anorektal malformasyonların daha az oranda, kardiyovasküler sisteme ait anomalilerin daha yüksek oranda olduğu gözlenmiştir. Kardiyovasküler sisteme ait ek anomali oranını, Spitz %29 (30), Mortell ve ark. %30.5 (43), Okomata ve ark. %30.5 (38) olarak belirtmişlerdir. Ek anomali insidansı, izole TÖF olgularında en düşük, izole ÖA'lerinde ise en yüksektir (65). Düşük doğum ağırlığı, prematürite, ırk, annenin yaşı ve doğum sayısı ÖA'de risk faktörleri iken, cinsiyet (E/K) risk faktörü değildir (65).

İzole TÖF'lü 2 olguya servikal yoldan, diğer olgulara sağ torakotomi ile cerrahi girişim yapıldı. Çalışmamızda izole TÖF'lü 3 olgudan hiçbirinde rekürrens görülmedi ve hepsi yaşadı. Diğer çalışmalar incelendiğinde rekürrens oranı %3-15 arasında değişmektedir (37,38). Richter ve ark. rekürrens TÖF'lü 3 hastaya başarılı bir şekilde bronkoskopik olarak fistül içine madde (Tisseel glue) enjeksiyonu yaptıklarını rapor etmişlerdir (56). Kane ve ark. ÖA+ distal ve proksimal TÖF ile birlikte proksimalde H tipi olmak üzere 3 fistülü olan bir vaka yayınlamışlardır (47).

Uzun aralıklı (izole) ÖA'li 12 olgudan 6'sına gastrotomi, 6'sına gastrotomi+ primer onarım yapıldı. Primer onarım için 4-6 ay beklenildi. Bu süre içinde olgular hastanede yattı ve proksimal poş sürekli aspire edildi. İki uç arasındaki uzaklık 4 haftalık aralarla çekilen kontrastlı grafiyle kontrol edildi. Hiçbirine özofagostomi yapılmadı. Yeterli uzunluk sağlandıktan sonra primer anastomoz yapıldı. Takiplerde anastomoz striktürü gelişen 1'ine reanastomoz ve 2'sine kolon interpozisyonu yapıldı. Bu 3 olgu ameliyat sonrası erken dönemde kaybedildi. İzole ÖA'nde mortalite oranımız yüksekti ve 12 olgudan 10'u (%83) kaybedildi.

Tannuri ve ark. uzun aralıklı ÖA'li 115 hastaya kolon interpozisyonu ve 34 hastaya gastrik transpozisyon yapmışlardır. Mortalite oranlarını kolon interpozisyonunda %0.9, gastrik transpozisyonunda %5.9 olarak belirtmişlerdir (66). Spitz, 192 hasta üzerinde yaptığı gastrik transpozisyon çalışmasında %4.6 (51), Hamza, 97 hasta üzerinde yaptığı kolon interpozisyon çalışmasında %4.1 (52) mortalite oranı belirtmişlerdir. Bax ve ark., 24 hasta üzerinde yaptıkları jejunal interpozisyon çalışmasında (53) ve McCollum ve ark. 7 hasta üzerinde yaptıkları gastrik tüp çalışmasında mortalite olmadığını (54) belirtmişlerdir.

Çalışmamızda yer alan 118 olgunun hiçbirine torakoskopik girişim yapılmadı. Torakoskopi, torakotomiye göre uzun vadede ve skar gelişimi açısından daha avantajlıdır

(44). MacKinlay, TÖF'lü ve izole atrezili toplam 26 hasta üzerinde yaptığı çalışmada fistül ligasyonunu ve anastomozu torakoskopik olarak yaptığını belirtmiştir (41).

Çalışmamızda toplam 66 olgu kaybedildi ve mortalite oranımız %56 idi. Bu olguların çoğu Waterston risk sınıflandırmasında C grubunda yer alan prematür, düşük doğum ağırlıklı ve ek anomalili olgulardı. Grup I'de 47 olgu vardı ve 33'ü (%70) kaybedildi. Bizim çalışmamızdaki mortalite oranları, gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmaların çok üzerinde idi. Fakat ülkemizde yapılan çalışmaya bakıldığında mortalite oranlarımızın çok farklı olmadığını gördük. Celayir ve ark. Cerrapaşa Tıp Fakültesi'nde 231 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, 138 hastayı kaybettiklerini ve mortalite oranlarının %59.7 olduğunu belirtmişlerdir (64).

Çalışmamızda özofagus atrezili olgularda yaşam oranlarını amaçlanan seviyede olmamasının temel nedenleri; cerrahi teknikte yeterlilik ve deneyimin artmasına karşın, çocuk cerrahisi destek ünitelerinin hala istenen düzeyde olmaması, genel durumu iyi ve ek anomalisi olmayan olguların dış merkezlerde opere edilmeye başlanması, yüksek riskli olguların ise kliniğimizde yenidoğan yoğun bakım ünitesinin bulunması nedeniyle merkezimize gönderilmeleridir. Bunun yanı sıra ilk dönemlerde bebekler çocuk cerrahisi ile ilgili sorunlardan ve ek anomalili bebeklerin anomalileri saptanmadan kaybedilmekte idi. Son dönemlerde gelişen tanı yöntemlerinin kullanılmasına paralel olarak bu anomalilerin saptanması mümkün olabilmiştir. Ayrıca hayatta kalma oranının artması ile birlikte trakeomalazi, özofageal striktür ve GÖR gibi geç komplikasyonların insidansında artma meydana gelmiştir (5,47).

Yoğun bakım şartlarının gelişmesi, anestezi, mekanik ventilasyon, kardiyak operasyonlar ve TPN uygulamalarının etkin bir şekilde ve zamanında yapılması mortalite oranlarını gittikçe azaltmaktadır. Son yıllarda ölüm nedenleri içerisinde ek anomaliler daha ön plandadır. Hastalar motilite bozuklukları ile beraber genellikle normal bir yaşam sürdürürler. İleriki yıllarda hastaların çoğu mental ve fizik gelişimi olarak normal sınırlardadır ve çoğu normal bir yaşama sahiptir (62).

Çocuk Cerrahisi'ndeki gelişmeleri gösteren en temel değerlendirme kriterlerinden biri, kliniklerin özofagus atrezisi sonuçlarıdır. Komplikasyon ve mortalite oranlarının, incelenen dönemler içinde giderek azalmasına karşın, bulgularımız bu düzelmeye sadece çocuk cerrahisi ile ilgili olmayıp diğer yardımcı uzmanlıkların gelişimi ve ülkenin genel sağlık koşullarının düzelmesiyle de ilgili olduğunu düşündürmektedir.

8. ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı kliniğimizde bakım ve tedavisi yapılan özofagus atrezili yenidoğanlardaki sorunları ve gelişmeleri ortaya koymaktır.

Gereç ve yöntem: Çalışmada kliniğimizde son 17 yılda tedavisi yapılan özofagus atrezili 118 olgu geriye dönük olarak irdelendi. Olgular başvuru yıllarına göre Grup I (1991-1998) ve Grup II (1999-2007) olmak üzere iki ana gruba ayrıldı. Tüm hastalar prenatal öykü, doğum şekli ve zamanı, başvuru zamanı, tanı yöntemleri, ameliyata alınma zamanı, cerrahi teknikler, ek anomali, komplikasyonlar ve mortalite oranları açısından değerlendirildi.

Bulgular: Olguların ortalama başvuru ağırlığı 1960 ± 5.35 gram idi. Doğumların %75'i hastane ve %25'i evde gerçekleştirildi. Bebeklerin %85'i miyadında ve %15'i erken doğum idi. Bebeklerin %55'inde prenatal polihidroamnioz hikayesi saptandı. Vakaların hastaneye gelme zamanları ortalama 5.9 ± 1.42 gündü. Kliniğimize başvurduğunda olguların tamamına yakını ön tanıılı idi. Ek anomali %39 oranında saptandı. Grup I'deki olgular acil, Grup II' deki olgular ise hasta stabilize edildikten sonra elektif şartlarda ameliyata alındı. Cerrahi teknik olarak olguların çoğuna primer onarım ve uc uca anastomoz yapıldı. En sık rastlanan ameliyat sonrası komplikasyon plevranın iyatrojenik açılması idi. En sık rastlanan ameliyat sonrası erken dönem komplikasyonlar atelettazi ve pnömoni; geç dönem komplikasyon ise GÖR idi. Olguların ortalama %56'sı kaybedilirken, bu oran Grup I'de %76, Grup II'de %45 olarak tespit edildi. En sık ölüm nedeni solunum yetersizliği, pnömoni ve anastomoz kaçağı idi.

Sonuç: Kliniğimizde geriye dönük olarak yapılan bu çalışma, çocuklarda en sık rastlanan anomalilerden biri olan özofagus atrezisinde; düzeltilmiş yoğun bakım koşulları ve artmış cerrahi deneyimin, preoperatif ve postoperatif komplikasyonları ve mortaliteyi gittikçe azalttığını ortaya koymaktadır.

Anahtar kelimeler: Özofagus atrezisi, mortalite, komplikasyon.

9. SUMMARY

Purpose: This study aimed to reveal the problems and progresses observed in the newborns with esophageal atresia treated in our department.

Material and methods: The study population consisted of 118 newborns with esophageal atresia treated during the last 17 years retrospectively. Patients were divided into 2 groups as Group I (1991-1998) and Group II (1999-2007) according to the years of diagnosis. All patients were also assessed regarding the prenatal history, delivery method and time, time of admission, diagnostic procedures, time of surgery, surgical techniques, associated anomaly, complications, and mortality rates.

Results: The mean weight of the cases was 1960 ± 5.35 gr when they were admitted, 75% of deliveries was performed in hospital and 25% was at home. 85% of the babies was in term and 15% was preterm. Prenatal polyhydramnios story was detected in 55% of babies. The mean admission time of the cases was 5.9 ± 1.42 days. Almost all the patients admitted to our department had prediagnosis. The associated anomaly rate was 39%. Patients in Group I were operated immediately, and the ones in Group II were operated in elective conditions after being stabilized. As surgical technique, primary repair and end-to-end anastomosis were carried out in most of the cases. The most common intraoperative complication was iatrogenic pleural opening. The most common early period postoperative complications were pneumonia and atelectasia; late complication was gastroesophageal reflux. Overall mortality was 56% and this rate was 76% for Group I and 45% for Group II. Respiratory insufficiency, pneumonia, and anastomotic leakage were the most common causes of mortality.

Conclusions: This retrospective study performed in our department showed that corrected intensive care conditions and the developments in surgical techniques decreased preoperative and postoperative complications and mortality rates in esophageal atresia, which was one of the most anomalies seen in newborns.

Key words: Esophageal atresia, mortality, complication.

10. KAYNAKLAR

1. Harmon CM, Coran AG. Congenital anomalies of the esophagus. İçinde: Grosfeld JL, O'Neill JA, Fonkalsrud EW, Coran AG editors. Pediatric surgery. Philadelphia: Mosby elsevier, 2006: 1051-1081.
2. Spitz L. Esophageal atresia and tracheoesophageal malformations. İçinde: Ashcraft KW, Holcomb GW, Murphy JP editors. Pediatric surgery. Philadelphia: WB saunders, 2005: 352-370.
3. Başaklar AC. Bebek ve çocukların cerrahi ve ürolojik hastalıkları. 1. baskı. Ankara. Palme yayıncılık, 2006: 311-352.
4. Sistonena SJ, Koivusalo A, Lindahla H, Pukkalab E, Rintala RJ, Pakarinena MP: Cancer after repair of esophageal atresia: population-based long-term follow-up. J Pediatr Surg. 2008;43:602-605.
5. Kawahara H, Kubota A, Hasegawa T, Okuyama H, Ueno T, Watanabe T: Lack of distal esophageal contractions is a key determinant of gastroesophageal reflux disease after repair of esophageal atresia. J Pediatr Surg. 2007;42:2017-2021.
6. Gupta DK, Sharma S, Arora MK, Agarwal G, Gupta M, Grover VP: Esophageal replacement in the neonatal period in infants with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. J Pediatr Surg. 2007;42:1471-1477.
7. Hadidi AT, Hosie S, Waag KL: Long gap esophageal atresia: lengthening technique and primary anastomosis. J Pediatr Surg. 2007;42:1659-1662.
8. Felix JF, Tibboel D, Klein A: Chromosomal anomalies in the etiology of esophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula. Eur J Medical Genetics. 2007;50:163-175.
9. Starka Z, Patela N, Clarnette T, Moodya A: Triad of tracheoesophageal fistula-esophageal atresia, pulmonary hypoplasia, and duodenal atresia. J Pediatr Surg. 2007;42:1146-1148.
10. Dawrant MJ, Giles S, Bannigan J, Puri P: Adriamycin produces a reproducible teratogenic model of vertebral, anal, cardiovascular, tracheal, esophageal, renal, and limb anomalies in the mouse. J Pediatr Surg. 2007;42:1652-1658.

11. Ioannide AS, Copp AJ: Embryology of oesophageal atresia: *Semin Pediatr Surg.* 2009;18:2-11.
12. Achildi O, Grewal H: Congenital anomalies of the esophagus. *Otolaryngol Clin North Am.* 2007;40:219-244.
13. Crisera CA, Conneliy PR, Marmureanu AR, Colen KL, Rose MI, Longaker MT, Gittes GK: Esophageal atresia with tracheoesophageal fistula: suggested mechanism in faulty organogenesis. *J Pediatr Surg.* 1999;1:204-208.
14. Crisera CA, Grau JB, Maldonado TS, Kadison AS, Longaker MT, Gittes GK: Defective epithelial-mesenchymal interactions dictate the organogenesis of tracheoesophageal fistula. *Pediatr Surg Int.* 2000;16(4):256-261.
15. Qi BQ, Beasley SW: Relationship of the notochord to foregut development in the fetal rat model of esophageal atresia. *J Pediatr Surg.* 1999;11:1593-1598.
16. Qi BQ, Beasley SW, Williams AK: Evidence of a common pathogenesis for foregut duplications and esophageal atresia with tracheo-esophageal fistula. *J Pediatr Surg.* 2001;36:985-994.
17. Orford J, Manglick P, Cass DT, Tam PP: Mechanisms for the development of esophageal atresia. *J Pediatr Surg.* 2001;36:985-994.
18. Spilde TL, Bhatia AM, Marosky JK, Hembree MJ, Kobayashi H, Daume EL, Prasad K, Manna P, Preuett BL, Gittes GK: Complete discontinuity of the distal fistula tract from the developing gut: direct histologic evidence for the mechanism of tracheoesophageal fistula formation. *Anat Rec.* 2002;3:220-224.
19. Williams AK, Qi BQ, Beasley SW: Temporospatial aberrations of apoptosis in the rat embryo developing esophageal atresia. *J Pediatr Surg.* 2000;11:1617-1620.
20. Zhou B, Hutson JM, Farmer PJ, Hasthorpe S, Myers NA, Liu M: Apoptosis in tracheoesophageal embryogenesis in rat embryos with or without adriamycin treatment. *J Pediatr Surg.* 1999;5:872-875.
21. Xia H, Otten C, Migliazza L, Diez JA, Tovar JA: Tracheobronchial malformations in experimental esophageal atresia. *J Pediatr Surg.* 1999;4:536-539.

22. Qi BQ, Beasley SW: Communicating bronchopulmonary foregut malformations in the adriamycin-induced rat model of oesophageal atresia. *Aust N Z J Surg.* 1999;1:56-59.
23. Romanes GJ. *Cunningham's textbook of anatomy.* 12th ed. New York. Oxford university pres, 1995: 437-440.
24. Moore KL. *Clinically oriented anatomy.* 3rd ed. Philadelphia. A waverly company, 1992: 160-162.
25. Drake RL, Vogl W, Mitchell AW. *Gray's anatomi.* Yıldırım M (çeviren). 1. baskı. Ankara. Güneş kitabevi, 2007: 192-194.
26. Cormock DH. *Essential histology.* 1st ed. Philadelphia. Lippincott company, 1997: 282-283.
27. Stevens A, Lowe J. *Human histology.* 2nd ed. Philadelphia. Mosby elsevier, 1997: 190-192.
28. Guyton AC. *Texbook of Medical Physiology.* 7th ed. Philadelphia. WB saunders company, 1986: 758-762.
29. Berne RM, Matthau NL. *Pirinciples of physiology.* 3rd ed. Philadelphia. Mosby elsevier, 1998: 361-363.
30. Spitz L: Esophageal atresia: Lessons I have learned in a 40-year experience. *J Pediatr Surg.* 2006;41:1635–1640.
31. Demircan M, Aksoy T, Ceran C, Kafkasli A: Tracheal agenesis and esophageal atresia with proximal and distal bronchoesophageal fistulas. *J Pediatr Surg.* 2008;43:e1-e3.
32. Lipszyca ES, Bonnarda A, Aizenfiszb S, Eneziana G, Maintenantc J, Aigraina Y, Lagausied P: The management of long gap esophageal atresia. *J Pediatr Surg.* 2005;40:1542-1546.
33. Gopal M, Woodward M: Potential hazards of contrast study diagnosis of esophageal atresia. *J Pediatr Surg.* 2007;42:E9-E10.
34. Ein SH, Palder SB, Filler RM: Babies with esophageal and duodenal atresia: a 30-year review of a multifaceted problem. *J Pediatr Surg.* 2006;41:530-532.

35. Lillehei CW, Shamberger RC: Reoperativ esophageal surgery. *Semin Pediatr Surg.* 2003;12:100-106.
36. Shanafey SA, Harvey J: Lon gap esophageal atresia. *J Pediatr Surg.* 2008;43:597-601.
37. Gupta DK, Sharma S: Esophageal atresia: The total care in a high-risk population. *Semin Pediatr Surg.* 2008;17:236-243.
38. Mortell AE, Azizkhan RG: Esophageal atresia repair with thoracotomy: the Cincinnati contemporary experience. *Semin Pediatr Surg.* 2009;18:12-19.
39. Little DC, Rescorla FJ, Grosfeld JL, West KW, Scherer LR, Engum SA: Long-term analysis of children with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg.* 2003;38:852-856.
40. Alabbad SI, Shaw K, Puligandla PS, Carranza R, Bernard C, Laberge JM: The pitfalls of endotracheal intubation beyond the fistula in babies with type C esophageal atresia. *Semin Pediatr Surg.* 2009;18:116-118.
41. MacKinlay GA: Esophageal atresia surgery in the 21st century. *Semin Pediatr Surg.* 2009;18:20-22.
42. Teich S, Barton DP, Pease ME, King DR: Prognostic classification for esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: Waterston Versus Montreal. *J Pediatr Surg.* 1997;32:1075-1080.
43. Okamoto T, Takamizawa S, Arai H, Bitoh Y, Nakao M, Yokoi A, Nishijima E: Esophageal atresia: Prognostic classification revisited. *J Surg.* 2009.01.017.
44. Yagyu M, Gitter H, Richter B, Booss D: Esophageal atresia in Bremen, Germany- Evaluation of preoperative risk classification in esophageal atresia. *J Pediatr Surg.* 2000;35:584-587.
45. Driver CP, Shankar KR, Jones MO, Lamort GA, Turnock RR, Lloyd DA, Losty PD: Phenotypic presentation and outcome of esophageal atresia in the era of the spitz classification. *J Pediatr Surg.* 2001;36:1419-1421.
46. Sanala M, Haeusslera B, Tabarellia W, Maurerb K, Sergic C: Pure esophageal atresia with normal outer appearance: case report. *J Pediatr Surg* 2007;42:E1–E3.

47. Kane TD, Atri P, Potoka DA: Triple fistula: management of a double tracheoesophageal fistula with a third H-type proximal fistula. *J Pediatr Surg.* 2007;42:E1–E3.
48. Aziz GA, Schier F: Thoracoscopic ligation of a tracheoesophageal H-type fistula in a newborn. *J Pediatr Surg.* 2005; 40:E35–E36.
49. Lindahl H, Louhimo I: Livaditis myotomy in long-gap esophageal atresia. *J Pediatr Surg.* 1987;22:109-112.
50. Schneeberger AL, Scott RB, Rubin SZ, Machida H: Esophageal function following livaditis repair of long gap esophageal atresia. *J Pediatr Surg.* 1987;22:779-783.
51. Spitz L: Gastric transposition in children. *Semin Pediatr Surg.* 2009;18:30-33.
52. Hamza AF: Colonic replacement in cases of esophageal atresia. *Semin Pediatr Surg.* 2009;18:40-43.
53. Van der Zee DC: Jejunal pedicle grafts for reconstruction of the esophagus in children. *J Pediatr Surg.* 2007;42:363-369.
54. McCollum MO, Rangel SJ, Blair GK, Moss RL, Smith BM, Skarsgrad ED: Primary reversed gastric tube reconstruction in long gap esophageal atresia. *J Pediatr Surg.* 2003;38:957-962.
55. Takamizawa S, Nishijima E, Tsugawa C, Muraji T, Satoh S, Tatekawa Y, Kimura K: Multistaged esophageal elongation technique for long gap esophageal atresia: experience with 7 cases at a single institution. *J Pediatr Surg.* 2005;40:781-784.
56. Richter GT, Ryckman F, Brownb RL, Rutter MJ: Endoscopic management of recurrent tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg.* 2008;43:238-245.
57. Koivusalo A, Pakarinen MP, Rintala RJ: The cumulative incidence of significant gastroesophageal reflux in patients with oesophageal atresia with a distal fistula—a systematic clinical, pH-metric, and endoscopic follow-up study. *J Pediatr Surg.* 2007;42:370-374.
58. Rintala RJ, Sistonen S, Pakarinen MP: Outcome of esophageal atresia beyond childhood. *Semin Pediatr Surg.* 2009;18:50-56.

59. Nasr A, Ein SH, Gerstle JT: Infants with repaired esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula with severe respiratory distress: is it tracheomalacia, reflux, or both? *J Pediatr Surg.* 2005;40:901-903.
60. Van der Zee DC, Klaas MA: Thoracoscopic treatment of esophageal atresia with distal fistula and of tracheomalacia. *Semin Pediatr Surg.* 2007;16:224-230.
61. Malmström K, Lohi J, Lindahi H, Pelkonen A, Kajosaaari M, Sarna S, Malmberg LP, Makela MJ: Longitudinal follow-up of bronchial inflammation, respiratory symptoms and pulmonary function in adolescents after repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula: *The J Pediatr.* 2008;153:396-401.
62. Faugli A, Bjørnland K, Emblem R, Nøvik TS, Diseth TH: Mental health and psychosocial functioning in adolescents with esophageal atresia. *J Pediatr Surg.* 2009;44:729–737.
63. Saito T, Ise K, Kawahara Y, Yamashita M, Shimizu H, Gotoh M: Congenital esophageal stenosis because of tracheobronchial remnant and treated by circular myectomy: a case report. *J Pediatr Surg.* 2008;43:583-585.
64. Celayir S, İlçe Z, Tekand GT, Emir H, Yeker Y, Kaya G, Sarımurat N: Özofagus atrezili olgularla ilgili 22 yıllık deneyim: (1978-2000). *Cerrapaşa Tıp Dergisi.* 2002;33(2):86-92
65. Forrester MB, Merz RD: Epidemiology of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula in Hawaii, 1986-2000. *Public Health.* 2005; 119:483-488.
66. Tannuri U, Filho JGM, Tannuri ACA, Andrade W, Maksoud JG: Which is better for esophageal substitution in children, esophagocoloplasty or gastric transposition? A 27-year experience of a single center. *J Pediatr Surg.* 2007;42:500-504.

11. TEŞEKKÜR

Asistanlık sürem boyunca bizlere bilgi ve becerileri ile ışık tutan tüm hocalarıma, bölüm başkanımız Prof. Dr. Adnan ABASIYANIK'a, Prof. Dr. Engin GÜNEL ve tez danışmanım Yard. Doç. Dr. Müslim YURTÇU hocama, istatistiksel çalışmadaki katkılarından dolayı Dr. Mehmet UYAR'a, asistan arkadaşlarıma, tüm hemşire ve personelimize, maddi ve manevi desteğini hiçbir zaman esirgemeyen aileme sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Aytekin BİLİRİM

Konya-2009