



**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**PRİMER ÖZEFAGUS ATREZİSİ ONARIMI SONRASI
ANASTOMOZ KAÇAKLARININ YÖNETİMİ**

**Dr. HASAN ÇİMEN
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

DİYARBAKIR-2014



**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**PRİMER ÖZEFAGUS ATREZİSİ ONARIMI SONRASI
ANASTOMOZ KAÇAKLARININ YÖNETİMİ**

**Dr. HASAN ÇİMEN
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Doç. Dr. İBRAHİM UYGUN
TEZ DANIŞMANI**

DİYARBAKIR-2014

ÖNSÖZ

Bu tez çalışmasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi An Dalı'nda 2009–2013 yılları arasında Özefagus Atrezisi primer onarımı sonrası takipleri yapılan hastaların postoperatif komplikasyonlarını araştırmak ve kliniğimizin primer Özefagus Atrezisi onarımı sonrası meydana gelen anastomoz kaçaklarındaki tedavi yönetimini tartışmak amaçlanmıştır.

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, çalışmalarında bana yol gösteren mesleğine olan saygısını ve çalışma azmini daima örnek alacağım değerli tez hocam Doç. Dr. İbrahim UYGUN'a özellikle teşekkür ederim.

İhtisas sürem boyunca benden bilgi ve birikimlerini esirgemeyen ve eğitime büyük katkıları bulunan Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Selçuk OTÇU'ya, yetişmemde emeklerini unutmayacağım saygıdeğer hocalarım, Prof. Dr. Abdurrahman ÖNEN, Doç. Dr. Murat. Kemal ÇİĞDEM, Yrd. Doç. Dr. Mehmet Hanifi OKUR, Yrd. Doç. Dr. Bahattin AYDOĞDU, Yrd. Doç. Dr. Mehmet Şerif ARSLAN, Yrd. Doç. Dr. Hikmet ZEYTUN, Yrd. Doç. Dr. Serkan ARSLAN, Yrd. Doç. Dr. Erol BASUGUY ve Uz. Dr. Fethiye CANPOLAT'a saygılar sunar, teşekkür ederim.

Değerli çalışma arkadaşım Dr. Sevinç AKDENİZ'e ve bu süre boyunca birlikte çalıştığım Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Kliniği ve Ameliyathanesinde görev yapan tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Uzun uzmanlık eğitimim süresince bana katlanan ve destekleyen aileme, eşim *Roza*'ya, kızlarım *Ronya*, *Zerya* ve *Havin*'e en içten sevgilerimi sunarım.

Şubat 2014–DİYARBAKIR

Dr. Hasan ÇİMEN

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı kliniğimizde Özefagus Atrezisi (ÖA) tanısıyla primer onarım yapılan yenidoğanların klinik sonuçlarını değerlendirmek ve ÖA primer onarımı sonrası meydana gelen anastomoz kaçaklarının (AK) yönetimini tartışmaktır.

Gereç ve Yöntem: Ağustos 2009–Ocak 2013 tarihleri arasında ÖA tanısıyla primer anastomoz yapılan 82 yenidoğanın kayıtları retrospektif olarak incelendi. Erken dönem kardiyak anomali, prematürite, sepsis, v.b nedenler ile kaybedilen 18 hasta çalışma dışı bırakıldı. Kalan 64 hastanın erken ve geç komplikasyonları incelendi. Hastalar, primer anastomoz sonrası AK gelişen [AK (+), $n = 15$] ve gelişmeyen [AK (–), $n = 49$] olarak gruplanarak birbiri ile istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Bulgular: 64 yenidoğanın 15'inde (%23) postoperatif AK gelişti ve tümü konservatif tedavi (tüp torakostomi, geniş spektrumlu antibiyotik, erken floroskopik transanastomotik nazojejunal tüp yerleştirilerek anne sütü ile erken besleme) ile iyileşti. Postoperatif komplikasyonlar açısından karşılaştırıldığında AK (+) olan grupta nüks trakeoözefageal fistül insidansı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). Anastomoz darlığı, gastroözefageal reflü, trakeomalazi ve özefagus dismotilitesi insidansı her iki grupta benzer bulundu.

Sonuç: ÖA onarımı sonrası meydana gelen AK'ları konservatif tedavi (geniş spektrumlu antibiyoterapi, tüp torakostomi ve nazojejunal beslenme) ile cerrahiye ve total parenteral nütrisyonla gerek kalmadan tedavi edilebilir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Özefagus atrezisi, anastomoz kaçağı, anastomoz darlığı, trakeoözefageal fistül

ABSTRACT

Objective: The aim of this study is to evaluate the clinical outcomes of the neonates with esophageal atresia (EA) operated with primary repair and to discuss the management of anastomotic leakage (AL) after surgical repair for esophageal atresia.

Methods: Data from 82 neonates with EA who underwent primary repair were retrospectively analyzed. 18 early fatal cases due to cardiac anomaly, prematurity, sepsis, and etc were excluded from the study. The remaining 64 cases were evaluated for early and late complications. Postoperative AL occurred in 15 cases [AL (+), $n = 15$] and did not in the other 49 cases [AL (–), $n = 49$] and the results were compared between two groups.

Results: In 15 out of 64 (23%) neonates, AL occurred postoperatively. All of the anastomotic leakages were successfully treated with conservative treatment (tube thorocostomy, broad-spectrum antibiotic, nasojejunal breast milk feeding in the early stages via the transanastomotic catheter inserted fluoroscopically. Comparing AL (+) and AL (–) groups for postoperative complications, the incidence of the tracheoesophageal fistula for the AL (+) group was statistically significantly higher than AL (–) group ($p < 0.001$). On the other hand, the incidences for esophageal stricture, gastroesophageal reflux, tracheomalacia and esophageal dysmotility were observed to be similar for both groups.

Conclusion: The AL occurred after primary repair of the EA could be treated with conservative treatment (broad-spectrum antibiotic treatment, tube thoracostomy and nasojejunal feeding) without the need for surgical procedure and total parenteral nutrition.

KEY WORDS: Esophageal atresia, anastomotic leakage, esophageal stricture, tracheoesophageal fistula

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfalar</u>
Önsöz	i
Özet	ii
Abstract	iii
İçindekiler	iv
Kısaltmalar.....	v
1. Giriş ve Amaç	1
2. Genel Bilgiler	1
2.1. Özefagus Atrezisi.....	3
2.1.1. Tarihçe.....	3
2.1.2. Embriyoloji.....	3
2.1.3. Anatomi.....	4
2.1.4. Görülme Sıklığı.....	5
2.1.5. Sınıflandırma.....	6
2.1.6. Prognoz.....	6
2.1.7. Birlikte Görülen Ek Anomaliler.....	7
2.1.8. Tanı.....	8
2.1.9. Tedavi.....	10
2.1.10. Postoperatif Komplikasyonlar.....	14
3. Gereç ve Yöntem	20
3.1. İstatistiksel Analiz.....	22
4. Bulgular.....	23
5. Tartışma.....	35
6. Sonuçlar.....	45
7. Kaynaklar.....	46
8. Ekler	62
8.1. Araştırma Etik Kurul Onay Belgesi	62
8.2. Tez Kitapçığı CD Bilgisi	63
8.3. Tez Kitapçığı CD'si ve USB Belleği	64

KISALTMALAR

AD	Anastomoz darlığı
AK	Anastomoz kaçağı
GÖR	Gastroözefageal reflü
NGT	Nazogastrik tüp
NJT	Nazojejunal tüp
ÖBD	Özefagus balon dilatasyonu
ÖA	Özefagus Atrezisi
TÖF	Trakeoözefageal fistül
TPN	Total parenteral nutrisyon

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Özefagus atrezisi (ÖA)'nin görülme sıklığı çeşitli serilerde 2500–4500 canlı doğumda bir olarak belirtilmiştir. İkiz eşlerinde bu insidans daha da yüksektir (1). En sık karşılaşılan tipinde (%85–88) proksimal özefagus kör olarak sonlanırken distal özefagus trakeaya fistülizedir (Tip C). ÖA ile birçok konjenital anomali birlikte görülmektedir. Bunlardan başlıcaları vertebra, anorektum, kalp, böbrek ve ekstremiteler anomalileridir.

ÖA ilk defa, 1670 yılında, Durston tarafından bildirilmiştir. Thomas Gibson, 1697 yılında, kendi kitabında, distal fistül ile birlikte bulunan ÖA'nın ilk klasik tanımını yapmıştır. Bir sonraki olgu sunumu, 1842'de, Hill tarafından yapılmıştır. İlk cerrahi girişim ise, 1936 yılında, Simpson ve Smith tarafından yapılmıştır. Ancak olguların modern tıp anlayışı içinde tanı ve tedavileri 20. yüzyılın ikinci yarısında, özellikle 1980'li yıllar ve sonrasında mümkün olabilmektedir (1). Son yirmi yılda cerrahi teknik, cerrahi materyallerdeki gelişmeler, erken teşhis, yenidoğan yoğun bakım ünitelerinin devreye girmesi, ameliyat öncesi ve sonrası bakım olanaklarının artışı, hekim ve hemşire bakımında iyileşmelerin yanı sıra Çocuk Cerrahisindeki gelişmeler sayesinde ÖA'lı hastalarda mortalite oranı düşmüştür. Ancak yaşam oranındaki artışa paralel olarak geç dönem komplikasyon ve sorunlar ön plana çıkmıştır (2).

ÖA ameliyatları sonrası meydana gelen anastomoz kaçağı (AK) sık görülen ve bazen de hayatı tehdit edebilen postoperatif komplikasyonlardan biridir (3). AK oluştuğunda her ne kadar geçmiş kaynaklarda cerrahi tedavi önerilmekte ise de son yıllarda yapılan çalışmalarda çocuk hastalarda gelişen AK'ların çoğunlukla konservatif olarak tedavi edildiği bildirilmektedir (3). Şu anda birçok Çocuk Cerrahisi merkezinde AK için konservatif tedavi tavsiye edilmesine rağmen uzun dönem sonuçları henüz bilinmemektedir (4).

Cerrahların ÖA ameliyatlarındaki başarıları, sıvı ve elektrolit tedavisinin daha iyi yapılabilmesi, daha güçlü antibiyotiklerin kullanılması, gelişen yoğun bakım

şartları, anesteziadaki ilerlemeler gibi birçok nedenler ile giderek artmaktadır (5). Yaşam oranlarının artması ile postoperatif sorunlar daha iyi anlaşılmakta ve daha da çeşitlenmektedir.

Ameliyat sonrasında AK, anastomoz darlığı (AD), nüks trakeoözefageal fistül (TÖF) görülebilen erken komplikasyonlardandır. Gastroözefageal reflü (GÖR), trakeomalazi ve özefagus dismotilitesi ise geç dönem komplikasyonlardandır. Bu komplikasyonlar bebeğin beslenme, büyüme ve gelişmesini doğrudan etkiler (6).

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, hem Çocuk ve Yenidoğan Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi'ne sahip olması ve hem de rutin Göğüs Cerrahisi'nin yapıldığı bir merkez olması nedeniyle Güneydoğu Anadolu Bölgesi'ndeki ÖA'lı yenidoğan bebeklerin tamamına yakınının da tedavi ve takibinin yapıldığı bir merkez konumundadır.

Bu klinik çalışmamızda Çocuk Cerrahisi Kliniğimizde Ağustos 2009 ile Ocak 2013 tarihleri arasında primer anastomoz yapılan ÖA hastalarını retrospektif olarak inceledik. Elde ettiğimiz verileri daha önce bu konuyla ilgili yapılan diğer tez çalışmalarında irdlemiştik. Bu tez çalışmamızda ise, primer ÖA onarımı sonrası AK'nın konservatif tedavi yönetimi ile ilgili deneyimlerimizi paylaşmak istedik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Özefagus Atrezisi

2.1.1. Tarihçe

ÖA ilk defa 1670 yılında Durston tarafından bildirilmiştir. Thomas Gibson, 1697 yılında, kendi kitabında, distal fistül ile birlikte bulunan ÖA'nın ilk klasik tanımını yapmıştır. Bir sonraki olgu sunumu, 1842'de, Hill tarafından yapılmıştır. İlk cerrahi girişim ise, 1936 yılında, Simpson–Smith tarafından yapılmıştır. İlk ekstraplevral primer anastomoz, 1936'da, Thomas Lanman tarafından yapılmıştır. 1940 yılında, Thomas Lanman, tamamı ölen 30 hastasındaki deneyimlerini bildirmiştir. 1939'da, William Ladd ve N.L. Leven, birbirinden bağımsız, bu anomaliye sahip hastaları aşamalı bir ameliyat ile tedavi etmişlerdir. Cameron Haight, 1941 yılında, sol ekstraplevral girişimle fistül ligasyonu ve primer anastomozu başarılı bir şekilde uygulamıştır (1). 1943'de, yöntem düzeltilerek günümüzde uygulanan şekli ile yerini sağ torakotomi ile cerrahi yaklaşıma bırakmıştır (7,8).

2.1.2. Embriyoloji

ÖA–TÖF'ün embriyopatogenezi henüz tam olarak anlaşılamamış olup özefagus ve trakeanın ortak embriyolojik gelişimine bağlanmaktadır. Günümüzde kabul gören embriyolojik gelişim teorisi şöyle tanımlanmıştır; embriyo 3 haftalıkken, farengeal barsağın bitim noktasında önbarsağın ön duvarında *trakeobranşial* divertikül adı verilen küçük bir şişkinlik belirir. Böylece; ön barsağın proksimal kısmının dorsalinden özefagus, ventralinden de *primordial* hava yolları gelişir (9). Özefagus ve trakea boyca uzarken, birbirine yaklaşan lateral kıvrımların karşı karşıya gelmesiyle, 3–4. haftalarda birbirinden ayrılmaya başlarlar. Bu ayrılma karina düzeyinde olur ve sefalik yönde ilerler. Ayrılma gestasyonun 36. gününde tamamlanır. Gestasyonun 6. haftasında sirküler kas tabakası özefagusta görülür ve

nervus vagus gelişmeye başlar. Yedinci haftada aortadan köken alan kan damarları görülür. Dokuzuncu haftada özefagusta longitudinal kas tabakası görülür. Özefagusta ilk olarak görülen silier epitel, 20. haftada çok katlı yassı epitel ile yer değiştirir. Özefagus ile trakeanın normal ayrılmasını gerçekleştirememesi, ÖA–TÖF ile sonuçlanır. Ancak bu teori izole ÖA'yı açıklamakta yeterli değildir. İzole ÖA'da vasküler yetmezliğin rol aldığı ileri sürülmüştür (10,11).

2.1.3. Anatomi

Özefagus tüp şeklinde, gastrointestinal sistemin en dar kanaludur. Özefagusun uzunluğu yetişkinde 25–30cm, yeni doğanda ise 9–10 cm'dir. Duvar kalınlığı 3–4 mm'dir (12). Üst ve orta bölümlerinde yassı, alt kısımlarında yuvarlak biçimli olan özefagusun lümeni dinlenme sırasında kapalıdır. Özefagus, vertebraların önünde ve trakeanın arkasında yer alan bir orta hat yapısıdır. Boyunda C5–C6 vertebralar hizasında *cartilago cricoidea* hizasından başlar, sternal çentik seviyesinde toraksa girer ve toraksın içinde aşağıya doğru arka mediastende ilerler. T12 vertebra seviyesinde karın içinde özefagogastrik bileşkede sonlanır. Diyafragmadaki özefageal hiatusun ucu onuncu torakal vertebra seviyesindedir (13,14).

2.1.3.1. Özefagus'un damar ve sinirleri

2.1.3.1.1. Arterler

Servikal özefagusun arteriyel kan gereksinimi bir çift *a.thyroidea inferior* tarafından sağlanır. Bunlar *a.subclavia'nın* tiroservikal dalından köken alırlar. İntratorasik özefagus iki kaynaktan beslenir. Bunlar *a.tracheobronchialis*'ler ve *a.bronchoesophagealis*'dir. İnen aortanın daha alt bölümünden ve ön yüzünden ayrılabilen özefageal arter, özefagus için özel bir kaynaktır (14).

2.1.3.1.2. Venler

Intramural intrinsik venler, ince venüllerin *tunica mukoza'sının lamina propria'sında* subepitelyal pleksusu oluşturmasıyla başlar. Özefagus venlerinde kapakçık yoktur. Ekstrinsik venler önce yerel büyük venlere, daha sonra üst uca

yakın venler *v. jugularis* veya *v. azygos* ve *v. hemiazygos*'a dökülürler. Aşağı uca yakın yerleşimli venler ise *v. gastrica sinistra* ve *v. splenica*'da sonlanırlar (13,14).

2.1.3.1.3. Lenfatikler

Özefagusun lenfatik sisteminin, barsakların geri kalan kısımları gibi lenfatik kanallar ve lenf düğümlerinden oluştuğu kabul edilir. Özefagusun yüzeyindeki *truncus lymphaticus*'lar bölgesel lenf düğümlerine drene olurlar. Özefagusun lenfatikleri *paratracheal*, *tracheobronchial*, *juxtaesophageal*, *aorticoesophageal* lenf düğümlerine drene olurlar. Abdominal özefagusun lenfatikleri *süperior gastric*, *perikardiac*, *inferior diaphragmatic* lenf düğümlerine drene olurlar (13,14).

2.1.3.1.4. Sinirler

Özefagus, otonom sinir sisteminin sempatik ve parasempatik visseral komponentleri tarafından inerve edilir. Sempatik sinirler proksimal özefagusa servikal ve torakal sempatik zincirlerden gelir. Parasempatik sinir desteği, onuncu kranial sinir olan *n.vagus* tarafından sağlanır. *N.vagus*, özefagusa genel somatik ve visseral duyu, motor ve parasempatik lifler taşır. *N.vagus sinister* ve *dexter* kendi taraflarındaki *foramen jugulare* den kalın kökler halinde geçerler. Üst özefagus sfinkteri ve özefagusun üst yarısının inervasyonu, bilateral *n. laryngeus superior* ve/veya *n. laryngeus inferior* aracılığıyla olmaktadır. Her iki *n. vagus* ve özefagus birlikte, membrana *phrenoesophageale* altında, diyafragmadan geçerler (15,16).

2.1.4. Görülme sıklığı

ÖA'nın görülme sıklığı çeşitli serilerde 2500–4500 canlı doğumda bir olarak belirtilmiştir. İkiz eşlerinde bu insidans daha da yüksektir (1). En sık karşılaşılan tipinde (%85–88) proksimal özefagus kör olarak sonlanırken distal özefagus trakeaya fistülizedir (Tip C). İkinci sıklıkta Tip A (%7–8) ve üçüncü sıklıkta Tip E (%4–5) görülmektedir (17,18,19). Bu anatomik tiplendirmenin yapılabilmesi, tedavi stratejilerinin belirlenmesinde büyük önem arz etmektedir (18).

2.1.5. Sınıflandırma

Bu anomalinin anatomik olarak tarif edilen birçok farklı tipi vardır. Günümüzde Gross'un anatomik sınıflandırması en çok kabul görmüş olanıdır (Şekil 1) (17,18). Bu sınıflandırmaya göre;

Tip A: Her iki ucun kör sonlandığı izole ÖA,

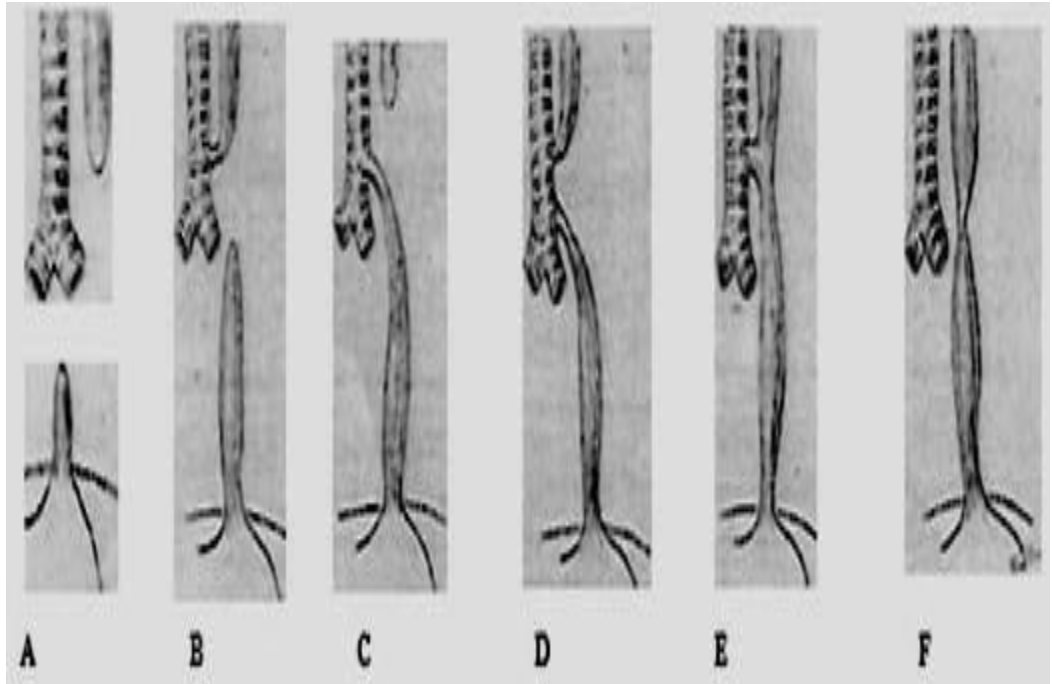
Tip B: Proksimal ucun trakeaya fistülize olduğu, distal ucun kör sonlandığı ÖA,

Tip C: Proksimal ucun kör sonlandığı, distal ucun trakeaya fistülize olduğu ÖA,

Tip D: Her iki ucun trakeaya fistülize olduğu ÖA,

Tip E: Atrezi olmadan özefagusun trakeaya bir fistül ile açılması (H fistül),

Tip F: Fistül olmadan özefagus stenozudur.



Şekil 1. Özefagus Atrezisinde Gross'un anatomik sınıflandırması

2.1.6. Prognoz

Ameliyat öncesi hazırlık evresi süresinin belirlenmesinde ve hastanın prognozu açısından çeşitli risk sınıflandırması da yol göstericidir. Waterston

sınıflandırmasında kriter olarak doğum ağırlığı, pnömoni ve ek anomaliler alınır (Tablo 1) (20,21).

Tablo 1. Waterston Risk Grupları Sınıflandırması

GRUPLAR	YAŞAM ŞANSI
Grup A Doğum ağırlığı 2500 gr üzerindedir Fullterm Ek anomalisi yoktur. Akciğer sorunu minimaldir.	%100
Grup B B1:Doğum ağırlığı 1800–2500 gr arasındadır. Ek anomalisi yoktur. Akciğer sorunu minimaldir. B2: Doğum ağırlığı 2500 gr üzerindedir. Minör ek anomali var. Akciğer sorunu minimaldir.	%85
Grup C C1: Doğum ağırlığı 1800 gr altındadır. Ek anomalisi yoktur Akciğer sorunu minimaldir. C2: Doğum ağırlığı 1800 gr üzerindedir. Majör ek anomalileri vardır. Akciğer ile ilgili sorunları şiddetlidir.	%65
TOPLAM	%85

2.1.7. Birlikte görülen ek anomaliler

ÖA'lı bebeklerin %30–70'inde ilave başka anomaliler de bulunmaktadır (24,25). Bunlar konjenital kalp hastalıkları, üriner sistem anomalileri, gastrointestinal sistem anomalileri, nörolojik ve iskelet sistemi anomalileridir. Eşlik eden anomalilerin bir kısmı minör anomali olarak kabul edilebilir ki bu grupta yer alan anomaliler hayati tehlike oluşturmazlar ve acil operasyon gerektirmezler (dekstrokardi, Meckel divertikülü, at nalı böbrek, vertebra anomalileri, hipospadias

v.b). Majör anomaliler ise derhal müdahale gerektiren hayati önemi taşıyan anomalilerdir(kardiyak anomalilerin bir kısmı, tüm intestinal atreziler v.b). Majör anomalilerden kompleks olan kardiyak anomaliler, ÖA'lı hastalardaki ölümlerin en önemli sebeplerini oluşturur (25). Kardiyak anomaliler içerisinde en sık karşılaşılan ise ventriküler septal defektir. ÖA–TÖF hastaları artan sıklıkta sendromlar ve birliktelikler ile beraber görülmektedir (25). Bunlardan bazıları; VACTERL birlikteliği, DiGeorge Sendromu, Pierre Robin Sendromu, Polispleni Sendromu, Holt–Oram sendromu, Down sendromu, Feingold sendromu, Fankoni sendromu, Townes–Brock sendromu olarak sayılabilir. VACTERL birlikteliği (V: Vertebra, A: Anal atrezi, C: Kardiyak (*Cardiac*), TE: Trakeoözofagial fistül ve özefagus atrezisi (*Esophageal atresia*), R: Renal anomali, L: Ekstremita (*Limb*) anomalisi) anomalilerin baş harfleri ile adlandırılmış bir birlikteliktir, bir sendrom değildir. Çünkü bu anomalilerin birlikteliğini ortaya koyan gen tespit edilememiştir. Bileşenlerinin bir arada aynı hastada görülmesi tesadüfi olamayacak kadar sıktır. Bu nedenle birliktelik olarak adlandırılır. ÖA–TÖF bulunan hastaların %20–25'inde VACTERL birlikteliğinin olduğu bilinmektedir (26). Solomon ve ark. VACTERL bulunan hastaların %52–82'sinde ÖA–TÖF bulunduğunu bildirmiştir (27). CHARGE birlikteliğinin (C: Koloboma, H: kalp defektleri, A: koanal atrezi, R: mental retardasyon, G: genital hipoplazi, E: kulak anomalileri) ÖA–TÖF hastalarının %2'sinde görüldüğü bildirilmiştir (26).

2.1.8. Tanı

2.1.8.1. Antenatal tanı

Antenatal tanı, ilk kez 1980 yılında, Farrant tarafından, 26 haftalık bir fetüste polihidroamnioz ve midenin görüntülenememesiyle dile getirilmiştir (28). Bu non–spesifik bulgular, myopatiler ve nörolojik defektler ile de birlikte olabilmektedir (29,30). Polihidroamnioz göğüs ve gastrointestinal anomalilerin bir bulgusu olabilmektedir (31). Gebeliğin 18–20. haftalarında yapılan anomali taramasında Amniyotik Sıvı İndeksi'nin 97.5 persentilden büyük olması polihidroamnioz için anlamlıdır. Stringer ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, prenatal ultrasonografide midesinin küçük görüldüğü veya hiç görülmediği 87 fetüs

incelenmiş ve sadece 15'inde (%17) doğumdan sonra ÖA olduğu tespit edilmiştir (32). Bununla birlikte midenin küçük olması veya görülememesine, polihidroamnioz eşlik ettiğinde, ÖA için pozitif tahmin değeri %44–56 olmaktadır (32). Diğer bir antenatal belirteç, ilk kez, 1983 yılında tarif edilen, üst poş bulgusudur. Genişlemiş kör sonlanan proksimal özefagus poşunun ultrasonografide görülmesi gestasyonun 32. haftasını bulabilmektedir (29,33). Antenatal tanı konulan hastalarda Fetal ekokardiyografi veya karyotipleme yapılması önerilmektedir (29). Antenatal tanı konulan hastaların ailesi, doğum öncesi, hastalık ve gidişatı ile ilgili bilgilendirilmeli ve doğum için daha iyi sağlık imkânları olan merkezlere yönlendirilmelidir (34).

2.1.8.2. Doğum sonrası tanı

ÖA'nın tanısı sıklıkla, doğumu takiben ilk 24 saat içerisinde konulmaktadır (18). ÖA'lı bebeklerde, beslenme sırasında solunum sıkıntısı, morarma olur. Klinik muayeneyi takiben, ÖA bulunan bebekte, tetkikler üç amaçla yapılır. Birincisi tanının doğrulanması, ikincisi optimal cerrahi tedaviye rehberlik etmek için ÖA'ya ilişkin ek bilgi sağlanması, üçüncüsü ise eşlik eden anomalilerin saptanmasıdır (35,36). Hastaların çoğunda bir nazogastrik tüp (NGT) takılarak çekilen göğüs filmi klinik tanı için yeterli olabilir (37). Benzer şekilde, batında gaz olmaması fistülsüz ÖA'yı düşündürür. Fakat bu durumun distal fistülün mukus tıkaçı ile tıkanmasına bağlı olabileceği de unutulmamalıdır (38). Direkt grafi vertebra ve kosta anomalilerini gösterir. Bunun yanında, çift hava gölgesi görünümü duodenal atreziyi veya anormal kalp gölgesi kardiak anomaliyi gösterebilir (18). Tanının şüpheli olduğu hastalarda ve uzun aralıklı hastalarda özefageal büyümenin izlenmesi amacıyla, ameliyat öncesi, endoskopi yapılması gerekli olabilir (39,40). Endoskopi, eşlik eden herhangi bir düzeydeki trakeomalazinin değerlendirilmesine ek olarak, cerrahi onarımdan hemen önce bir stent yerleştirilerek fistülün daha kolay belirlenmesine imkân verebilir (41). ÖA'lı ikiz eşi olma, pozitif aile öyküsü yanında, hastaların yaklaşık %50'sinde bulunan ek anomaliler, ÖA açısından uyarıcı olmalıdır (42). Kardiyovasküler sistem anomalileri ek anomalilerin yaklaşık üçte birini oluşturur. Bunu genitoüriner, gastrointestinal, omurga–iskelet ve anorektal anomaliler takip eder (43). Çeşitli

serilerde izole ÖA hastalarında ek anomali sıklığının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (39,44). İdrar çıkaran, dismorfik özelliklerin bulunmadığı ve klinik olarak normal görünen bir bebekte göğüs filmi (vertebra anomalilerinin büyük kısmını gösterir) ve ekokardiyografi yeterli olabilir. Birçok merkez bunlara bir de renal ultrasonografiyi eklemektedir (41,45). Eğer iki veya daha fazla ek anomali saptanmışsa; VACTERL, CHARGE, Potter (renal agenezi, pulmoner hipoplazi, dismorfik yüz) ve SCHISIS sendromları (nöral tüp defekti, oral defektler, konjenital diyafragma hernisi, genital hipoplazi) için hastalar incelenmelidir (46,47).

2.1.8.3. Geç tanı

Nadiren de olsa ÖA–TÖF tanısının yaşamın 25. gününe dek geciktiği hastalarda sağ kalım bildirilmiştir (48). Eşlik eden proksimal fistül veya H tipi fistüllerde tanı gecikmesi daha sık görülmektedir (49,50). Proksimal fistül olup olmadığı ameliyat öncesi yapılacak bir bronkoskopi ve özefagoskopiyle saptanabilir (40). H tipi fistüllerde özefagus devamlılık göstereceği için tanısız gecikme sıktır (51). Beslenme sırasında öksürük nöbetleri, tekrarlayan pnömoni, siyanotik ataklar ve aralıklı abdominal distansiyon uyarıcı olmalıdır (50,51). Genellikle alt servikal veya üst torakal seviyede olan bu fistüller endoskopilerde ve kontrastlı çalışmalarda da tespit edilememektedir (52).

2.1.9. Tedavi

2.1.9.1. Resüsitasyon ve stabilizasyon

Tanıyı takiben, aspirasyon riskini azaltmak için, özefagus üst poşu sürekli ve düşük basınçla aspire edilmelidir. Üst poşun drenajına yardımcı olmak ve regürjitasyon riskini azaltmak için bebek başı hafif yukarıda olacak şekilde yatırılmalıdır. Damar yolu açılmalı ve sıvı tedavisine başlanmalıdır (41). Özellikle prematüreler, eşlik eden kardiyak anomalisi bulunanlar ve gastrik distansiyona sekonder olarak diyaframın yukarı itildiği hastalarda solunum desteği ihtiyacı olabilir. Hasta için deneyimli bir yenidoğan hemşiresi görevlendirilmelidir. Solunum desteği gereken bebeklerde, entübasyon ve ventilasyona özen gösterilmelidir.

Endotrakeal tüpün ucu distal fistülü geçecek şekilde yerleştirilmeli ve ventilasyon düşük basınçla yapılmalıdır. Komplikasyonlardan biri de, artan gastrik distansiyonu takiben solunum sıkıntısı ve sonunda tansiyon pnömoperitonuma neden olan perforasyondur. Hızla ölüme neden olabilen bu komplikasyonun tedavisi transplevral yaklaşım ile distal fistülün bağlanmasıdır (45). Endoskopik Fogarty balon kateter uygulaması diğer bir seçenektir, fakat üst düzey deneyim gerektirmesi nedeniyle her zaman uygulanamaz.

2.1.9.2. Standart özefagus atrezisi onarımı

Orta veya arka aksiller çizgiden başlayıp, skapulanın köşesine kadar uzanan bir posterolateral torakotomi insizyonu ile başlanır. *Latissimus dorsi* kası kesilse de, *serratus anterior* kası sinirleri koruma amaçlı kenara ekarte edilerek 4. veya 5. interkostal aralıktan göğüs boşluğuna girilir (53). Sonrasında cerrahi işlem cerrahın isteğine göre ekstraplevral veya transplevral olarak devam edebilir. Transplevral yaklaşım daha iyi görüş alanı sağlayıp ameliyat süresini kısaltsa da, ameliyat sonrası anastomoz sızıntılarını sınırlayamadığından, olayın ampiyemle sonuçlanmasına neden olur. Ekstraplevral yaklaşım ise tecrübe edinildiği takdirde güç bir işlem değildir (54). Kotlar arasına Finochietto ekartörü yerleştirilerek disseksiyona başlanır, azigos venine ulaşılır ve bağlanarak kesilir. Ekstraplevral yaklaşımda bu sayede TÖF ortaya çıkartılabilir. TÖF tespit edildikten sonra bağlanarak kesilir ve özefagus distal ucu serbestleştirilir. Proksimal uç ise anestezi hekiminin üst poşa bir sonda ilerletmesi sayesinde rahatlıkla görülebilir. Proksimal uç serbestleştirildikten sonra iki uç birbirine anastomoz edilir. Önce, özefagus uçlarının arka duvarı 5/0 veya 6/0 sütürlerle tek tek dikilir. Daha sonra, NGT konur ve ön duvara tek tek dikişler konularak anastomoz tamamlanır. Çok fazla sütür konması anastomozun beslenmesini bozabilir (55). Ekstraplevral yapılan ameliyat sonrası göğüs tüpü konmasına gerek olmayabilir. Transplevral yaklaşımlı hastalarda ise, toraksa yerleştirilen göğüs tüpü başka bir kesiden dışarı alınarak su altı drenajına bırakılır ve katlar kapatılır (54).

2.1.9.3. Uzun aralıklı özefagus atrezili hastalar

Ameliyat sırasında her iki özefagus segmentinin mümkün olduğunca mobilizasyonu sonrasında iki uç arasındaki uzaklığın halen fazla olduğu hastalar uzun aralıklı olarak tanımlanır. Bu hastalarda anastomoz gergin olsa bile primer anastomoz yapılmalıdır. Bu hastalarda AK ve darlık gelişme riski daha yüksektir (56). Diğer bir seçenek, Livaditis'in, 1970 yılında tanımladığı sirküler myotomidir. Proksimal özefagus adale tabakası sirküler olarak çepeçevre kesilerek özefagus boyu uzatılabilir. Yeterli uzunluğa ulaşmak için birkaç yerden myotomi yapılabilir (57). Myotominin darlık ve AK üzerine olumlu veya olumsuz bir etkisi olmayabilir (58). Ayrıca özefagus motilitesini bozduğuna dair kesin bir kanıt da yoktur (58). Ancak myotomi hattından mukozal prolapsus ve divertikül oluşma ihtimali yüksektir (57). Divertikül oluşma riski, Kimura tarafından tanımlanan spiral myotomide daha azdır (59).

2.1.9.4. Geciktirilmiş veya evreli tedavi yöntemleri

Özefagus uçları hiçbir şekilde anastomoza izin vermeyecek kadar uzak olduğunda fistül bağlanıp distal özefagus ucu kapatılır. Gastrostomi açılır ve anastomoz bir başka seansa ertelenir (60). Evreli onarım ilk kez, Holder ve ark. tarafından 1962 yılında tanımlanmıştır (61). Fistülsüz izole ÖA'larda segmentler arasındaki mesafe uzun olduğu için önce gastrostomi açılır ve uçların birbirine yaklaşması için birkaç ay beklenir. Bu esnada üst poş sürekli aspire edilmelidir (62). Hastaların bir kısmına ilk seansta gastrostomi ile birlikte servikal özefagostomi yapılır. Hastaların %75'inde 3-4 ay sonra primer anastomoz yapılabilecek kadar uzama görülmektedir (63).

2.1.9.5. Özefagus replasmanı

Son yıllarda cerrahi ve anestezi tekniklerindeki ilerlemeler sayesinde daha fazla sayıda primer anastomoz yapılabilmektedir. Ancak yine de bazı hastalarda kolon, jejunum veya midenin interpozisyonu gerekebilmektedir (64). Özellikle izole ÖA hastalarında, distal özefagus segmentinin kısa olması bu replasmanı gerektirmektedir (65). Primer onarıma imkân vermek üzere büyümenin uyarılması

için özefagus üzerinde bir miktar gerilim oluşturma'nın yararları, 1997 yılında, Foker tarafından, traksiyon sütürlerin kullanımının bildirilmesi ile tekrar gündeme gelmiştir (66). Teknik güçlüklerine karşın, bu yaklaşım giderek daha fazla kabul görmektedir, ancak bazı merkezler halen özefagus replasmanı taraftarı olmaya devam etmektedir (67,68).

2.1.9.6. Minimal invazif yöntemler

Pediyatrik endoskopik cerrahi tekniği ve cihazlarındaki gelişmeler daha karmaşık ve hassas girişimlerin, çok küçük yeni doğanlarda bile yapılabilmesine olanak sağlamıştır. Son 10 yılda bebeklerde minimal invazif cerrahi girişimlerin sayısı ve çeşitliliği artmıştır (69,70). İlk kez, 1999 yılında, 2 aylık erkek bebekte izole ÖA'nın torakoskopik olarak başarılı bir şekilde onarılması bir dönüm noktası olmuştur (71). Sonrasında, 2000 yılında, tamamen torakoskopik yaklaşım kullanarak bir yeni doğanda TÖF'ün eşlik ettiği ÖA'nın onarımı (71) ve 2 yıl sonra da ilk önemli seri yayınlanmıştır (72). Şu anda dünya genelinde birçok Çocuk Cerrahisi biriminde minimal invazif ÖA-TÖF onarımı gerçekleştirilmektedir. Minimal invazif ÖA-TÖF onarımı günümüzde şiddetli hemodinamik instabilite, prematürite (<1500 gr) ve konjenital kardiyak defektler haricinde tüm ÖA hastalarında uygulanabilmektedir. Torakoskopik girişim ile yenidoğanın minyatür yapıları daha net görülebilmekte ve daha az morbidite ile işlemler yapılabilmektedir. Aynı zamanda postoperatif ağrı, solunum sıkıntısı ve torakotominin getirdiği kozmetik ve postüral (skolyoz, asimetrik göğüs duvarı) problemler önlenmiş olmaktadır (72,73). Torakoskopik işlem sıklıkla 3 veya 4 adet 3 mm'lik portlar ile yapılır. Skopi için 30 derece açılı optik ve manüplasyonlar için disektör, iğne tutucu, kanca koter ve bipolar forseps gibi el aletleri kullanılır. Hemitoraks karbondioksit ile insüfle edilip akciğer kollapsı sağlandıktan sonra azigos ven ayırt edilir. Ven koterle kesilir veya klips konur. Distal özefageal segment bulunur ve fistül tespit edilir. Fistül klipsler veya sütürler yardımıyla bağlanıp kesilir. Anestezi hekimi üst poşun saptanmasını kolaylaştırmak için NGT ile üst poşa hafif bir basınç uygular. Poşun üzerindeki plevrada keskin bir insizyon yapılır ve künt ve keskin disseksiyonlar ile poş mobilize edilir. Üst poşun

mobilizasyonu toraks girişine dek uygulanır. Yeterli mobilizasyon sağlandıktan sonra poşun distal ucu kesilir. Her iki uç mobilize edilince 4/0 veya 5/0 monoflaman emilebilen sütürler kullanılarak anastomoz gerçekleştirilir. NGT direkt görüntü altında alt poşa ve mide içine yerleştirilir. Anastomoz genellikle 7 veya 8 sütür gerektirir. Anastomoz tamamlandıktan sonra alt trokar bölgesinden bir göğüs tüpü konulur ve ucu anastomozun yakınına yerleştirilir (74).

2.1.9.7. Ameliyat sonrası bakım

Ameliyat sonrası bebeğin solunumu yeterli ve kan gazı değerleri normal sınırlarda ise hasta ekstübe edilir. Anastomozun gergin olduğu hastalarda, solunum sıkıntısı olmasa dahi, hastanın paralize edilerek ventilatöre bağlanması uygun olur. Kan gazı değerlerinin hipoksik düzeylerde seyrettiği, solunum ve akciğer problemi olan hastalar ise bu durumları düzelene kadar mekanik ventilasyon ile desteklenmelidir (75). Ameliyat sonrası dönemde karşılaşılan en önemli iki sorun; akciğer komplikasyonları ve AK'dır. Ameliyat sonrası hasta sürekli aynı pozisyonda yatırılmamalı ve birkaç saatte bir sağa ve sola döndürülerek pozisyon verilmelidir. Ayrıca nazofarenks ve trakeada biriken sekresyonlar, anastomoz ve fistül hattına zarar vermeyecek şekilde ince bir aspirasyon sondası ile dikkatlice temizlenmelidir. Gergin anastomozlarda, bebeğin ani boyun hareketlerinden korunması, anastomoz güvenliği için önemlidir (76,77). Ameliyat öncesi başlanan antibiyotik tedavisine devam edilmeli, ayrıca parenteral nütrisyon desteği verilmelidir. Göğüs tüpü, ameliyat sonrası oral beslenen hastada AK'nın olmadığı görülene kadar çekilmemelidir (78,79). Ameliyat sonrası 6–7. güne kadar NGT çıkarılmamalıdır. Floroskopi eşliğinde çekilen bir özefagografi ile kaçak olmadığı görüldükten sonra beslenmeye başlanabilir. Beslenmesinde problemi olmayan hasta kısa süre içerisinde taburcu edilebilir. Taburcu edilen hastanın ebeveynleri, AD ve dismotilite bozukluğuna bağlı yutma güçlüğü açısından uyarılmalı ve eğitilmelidir (80).

2.1.10. Özefagus atrezisinin postoperatif komplikasyonları

Cerrahi tekniğe, kullanılan sütür materyaline, hastaların ameliyat öncesi ve sonrası takibinden kaynaklanan faktörlere bağlı olarak çeşitli komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bunlar başlıca iki grupta toplanır (81).

2.1.10.1 Erken dönem komplikasyonlar

2.1.10.1.1. Anastomoz kaçağı

A'lı bebeklerde ameliyatın en önemli komplikasyonları, AK ve AD'dir. AK teleskopik anastomozda %10, çift tabaka ucuca anastomozda %14 ve tek sıra anastomozlarda da %21 sıklığında görülmektedir (82). Anastomozun tekniğine bakılmadan yapılan değerlendirmelerde, anastomoz sızıntısının sıklığı ortalama %16'dır. Ancak bunların sadece 1/3' majör kaaklardır (83). Dolayısıyla kaçak insidansının %5 civarında olduğu söylenebilir (84,85). AK'nın nedenleri arasında anastomoz hattındaki gerginlik veya distal özefagusun aşırı mobilizasyonuna bağlı dolaşım bozukluğu, enfeksiyon, teknik hatalar ve travmatik manipülasyon sayılabilir.

AK'nın ilk klinik belirtileri takipne, taşikardi, ateş ve bebeğin aktivitesinin azalmasıdır. Anastomoz kaçakları genellikle postoperatif 3–6 günler arasında belirti verir. Zaten, göğüs tüpünün veya mediastinal penrz drenin, en erken postoperatif 4–5. günlere kadar yerinde tutulması da bu nedenle önerilir. Ekstraplevral yapılmış ameliyatlarda hiçbir klinik belirti olmayabilir. Mediastinal penrz dreni veya göğüs tüpü olan bebeklerde anastomozun sızdırdığı, birçok hastada ancak tükürüğün dren yoluyla dışarı gelmesi üzerine fark edilir (86)

2.1.10.1.2. Anastomoz darlığı

Ameliyat sonrası erken dönemde oluşan AK'ların %95'i kendiliğinden iyileşirken %50'ye varan kısmında AD gelişebilir (87). A onarımlarından sonra hastalarının %6–40'ında AD oluştuğu bildirilmektedir (88). İki uç arasındaki mesafe 2,5 cm'den fazla ise AD gelişme riski daha yüksektir ve muhtemelen anastomozun gergin olmasından kaynaklanmaktadır (89). Ayrıca, st özefagusun inferior tiroid arterden köken alan daha güvenilir arteryel beslenmesinin aksine, alt özefagus aort

ve interkostal arterlerin segmenter damarlarından köken alan daha narin arteriyel beslenmeye sahiptir ve mobilizasyon ile birlikte alt özefagusta vasküler bozukluk oluşabilir. Sütür materyalinin tipinin yanı sıra kullanılan sütür şeklinin de darlık oluşumunu etkilediği öne sürülmüş ama kanıtlanamamıştır (87). GÖR varlığında AD gelişme riski daha fazladır (87). GÖR bulunan hastaların %52'sinde AD meydana gelirken, GÖR bulunmayan hastaların %22'sinde AD görüldüğü bildirilmiştir (90). AD'lerde ilk tedavi yaklaşımı özefagus balon dilatasyonu (ÖBD)'dir (91).

2.1.10.1.3. Nüks trakeoözefageal fistül

TÖF'ün yeniden oluşmasındaki en önemli etkenin, fistülle anastomoz hattı çok yakın olduğundan, AK sırasındaki inflamasyon olduğu düşünülür. Bu nedenle, anastomoz sızıntısı olan hastalarda nüks fistüllerin oluşabileceği unutulmamalıdır. Ancak, her AK'nın trakeal fistülün nüks etmesine neden olması da beklenmez. Nüks fistül insidansı ortalama %3–14 arasındadır (92,93). Nüks TÖF'ün semptomları AD veya GÖR semptomlarına benzerdir. Bebekler beslenmeyi takiben öksürür ve siyanoza girerler. Tedaviye cevap vermeyen pnömoniler olur (94). Semptomların şiddeti, fistülün çapıyla yakından ilgilidir. Fistül çapı küçük olduğunda, semptomlar sadece sulu besinlerin alımı sırasında ortaya çıkarken, katı besinler herhangi bir semptoma yol açmaz. Aspirasyon nedeniyle beslenmeyi takiben solunum seslerinin gürültülü bir hal aldığı görülür. Solunum sistemini ilgilendiren semptomlar yanında çocuğun ağlaması, ıkınması ve öksürmesi ile havanın trakeadan sindirim sistemine geçmesi ile abdominal distansiyon da olabilir.

Orijinal TÖF'ler teleskopik bronkoskopa deneyimli bir endoskopistin elinde %100 oranında teşhis edilebilirken, nüks TÖF'lerin ortaya konması daha zordur (95). Video floroskopik kontrast çalışması yapılacaksa, bebek yine yüzükoyun yatırılmalı ve özefagus içindeki kateter yavaş yavaş çekilirken kontrast madde verilmelidir (96).

Nüks fistüllerin kendiliğinden kapanmaları olası değildir. Hemen hemen her zaman cerrahi girişime ihtiyaç duyarlar. Nüks fistüllerin erken dönemde cerrahi onarımı bu bölgedeki inflamasyon nedeniyle teknik olarak zordur. Onarımı sağlansa

bile, başarı oranı düşüktür. Bu nedenle, nüks fistül onarımı çocuğun genel durumu izin verdiği ölçüde geciktirilir. Sekonder fistüller eski torakotomi kesisinden girilerek transplevral yaklaşımla onarılır (97). Fistül mümkün olduğunca özefagusa yakın kesilerek, trakeal tarafta onarıma yetecek kadar doku bırakılır. Sütür hattına mediastinal plevra, perikard fleplerin ve canlı interkostal kas greftinin getirilmesi, özefageal ve trakeal sütür hatlarının üst üste gelmemesine dikkat edilmesi nüksleri önler (98,99). Son yıllarda nüks fistüllerin endoskopik yöntemle fibrin yapıştırıcı veya sklerozan maddelerle lazerle kapatılabileceği hakkında yayınlar da vardır (100–102).

2.1.10.2. Geç dönem komplikasyonları

2.1.10.2.1. Gastroözefagel reflü

ÖA–TÖF onarımı sonrasında bebeklerin %40–70’inde GÖR bildirilmektedir (88). Bu hastaların yarısında medikal tedavi başarılı olurken, kalanlarda anti reflü ameliyatları gerekli olabilir (103,104). Yaşamın ilk 3 ayında uygulanan anti reflü ameliyatının başarılı olma şansı düşüktür (105). GÖR intestinal metaplazi ve adenokarsinoma yol açma potansiyeline sahiptir (106). Deurloo ve ark.’nın (107) ÖA–TÖF onarımı yapılan hastalarla ilgili çalışmalarında, ameliyat sonrası tıbbi bakım görmeyen 23 hastaya endoskopi yapmışlar ve %81’inde normal endoskopi bulguları, %56’sında hiatus hernisi, %9’unda I. derece özefajit, %9’unda Barret özefagusu (5. derece özefajit) tespit etmişlerdir.

2.1.10.2.2. Trakeomalazi

Wailoo ve Emery, ÖA nedeni ile ölen bebeklerin trakeasında yapısal anormallikler olduğunu göstermişlerdir (108). Kıkırdak bileşen tam değildir, yumuşaktır ve transvers kasın boyunda uzama vardır. Bu nedenle ekspirasyon sırasında hava yolu daralmakta ve TÖF öksürüğü olarak adlandırılan bir sese neden olmaktadır. Aynı zamanda mukosiliyer aktivitede bozulma, tekrarlayan bronşit ve bazı hastalarda yaşamı tehdit eden apne ile birlikte olmaktadır (18). Trakeomalazi TÖF bulunan çocukların büyük kısmında görülen bir bulgu olmasına rağmen, hastaların sadece %10–20’sinde klinik açıdan önemli olabilmektedir (109).

Trakeomalazi bebekte yaşamı tehdit ediyorsa aortopeksi yapılabilir (110). Bu girişimde, çıkan aort ve aort arkı sternumun arka yüzüne asılarak öne doğru yükseltilir. Bu girişim, aortun arka kısmına yapışık olan trakeanın ön duvarını öne çekerek, trakea lümeninin genişlemesini sağlayarak yararlı olmaktadır (87). Son yıllarda trakeomalazinin çeşitli tiplerinde havayolu stentleri yerleştirilmektedir, ancak sonuçları tartışmalıdır (111). Stent yerleştirme işlemi minimal invazif bir girişim olmakla birlikte, stentin yerinden oynaması ile yaşamı tehdit eden komplikasyonlar meydana gelebilmektedir.

2.1.10.2.3. Özefagusun motilite sorunları

ÖA'nın cerrahi olarak tedavisinden sonra ortaya çıkan yutma güçlüğü'nün nedeni, her zaman anastomoz hattındaki darlık değildir. Özefagografide, anastomoz genişliğinin yeterli olduğu, proksimal özefagusta önemli bir genişlemenin olmadığı, distal özefagustaki peristaltik dalgaların çok az olduğu görülür. Bu durumun özefagusun sekonder ve tersiyer hareketlerinin yokluğu ile ilgili olduğu sanılmaktadır (112). ÖA'da anomalinin düzeltilmesi sonrasında oluşan motilite sorunları; alt özefagus sfinkterinin inkomplet ve relaksasyonda olması veya azalmış alt özefagus sfinkter basıncı, peristaltik dalgaların amplitütlerinin veya koordinasyonlarında anormallikler şeklinde görülür. Bunların nedenleri de primer olarak özefagusun doğumsal farklılıklarından veya sekonder olarak ÖA'nın cerrahi tedavisi esnasında oluşabilecek hasarlara bağlanmaktadır (112). ÖA'lı hemen hemen her hastada özefagusun farklı bölgelerinde değişik uzunluklarda dismotilite olmaktadır. Bu hastaların asemptomatik kalmasını sağlayan sınırlı uzunluktaki özefagus segmentin motilite bozukluğudur (113).

2.1.10.2.4. 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 akciğer şikâyetleri %41–44 oranında görülür ve bunların %22'inde enflamasyona bağlı olarak astım gelişir (114). Önceleri belirgin

olan kilo ve boydaki gerilik, ileri yaşlarda giderek azalır ve 10 yaş civarında normal değerlerine ulaşır (112).

2.1.10.2.5. Pulmoner aspirasyon

Tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonları, bronşit ve aspirasyon pnömonisi bebeklik ve okul öncesi dönemde daha siktir. Çocuğun yaşı ilerledikçe daha seyrek hale gelir. Onikinci aydaki %85 olan oran, 8 yaşında %25'e düşmektedir (115). Tekrarlayan pulmoner aspirasyon bronşektaziye yatkınlık oluşturmaktadır (115).

2.1.10.2.6. Skolyoz ve göğüs duvarı deformiteleri

Göğüs duvarı deformiteleri ÖA–TÖF bulunan hastalarda siktir. Vertebra anomalilerine ek olarak, açık torakotomi önemli kas–iskelet deformitesine neden olabilmektedir (19). Benzer şekilde, cerrahi insizyonlara bağlı olarak pektoral kasta ve memede gelişim bozuklukları oluşabilmektedir (116).

3. MATERYAL METOD

Bu çalışmada, Çocuk Cerrahisi Kliniğimizde, Ağustos 2009–Ocak 2013 tarihleri arasında, ÖA nedeniyle ameliyat edilen 82 hastanın dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Bu çalışmamız Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu’nun 25.12.2013 tarih ve 2013/38 sayılı kararı ile çalışmanın etik kurallara uygun olduğu kabul edilmiştir.

Bu çalışmamızın amacı ÖA primer onarımı sonrası AK’ların yönetimini tartışmak olduğundan, primer anastomoz yapılan 82 hastadan erken dönem kardiyak anomali, prematürite, sepsis, vb nedenler ile kaybedilen 18 hasta çalışma dışı bırakıldı, geriye kalan 64 hasta çalışmaya dahil edildi. Primer anastomoz sonrası AK gelişmeyen hastalar AK (–) ($n = 49$) ve primer anastomoz sonrası AK gelişen hastalar AK (+) ($n = 15$) olarak tespit edilerek ayrıntılı olarak karşılaştırıldı.

Hastaların cinsiyeti, doğum şekli, gestasyonel yaşı, doğum kilosu, doğum ağırlığı, prenatal polihidroamnioz varlığı, operasyona alınma zamanları kaydedildi. ÖA’ya eşlik eden ek anomaliler ayrıntılı olarak incelendi. Primer onarım sırasındaki özefagus segmentleri arasındaki aralık uzunluğu ve anastomoz gerginliği incelendi. Operasyon sonrası yenidoğan yoğun bakım takipleri, klinik semptom ve bulguları, transanastomotik kateterden ilk beslenme ve tam beslenmeye geçme zamanları, AK tespit edilme zamanları ve yöntemleri araştırıldı. Taburcu olan hastaların hastanede kalış süreleri, operasyon sonrası meydana gelen erken ve geç dönem komplikasyonları ayrıntılı olarak irdelendi.

ÖA tanısı, prenatal ultrasonografi, klinik değerlendirme, 12 Fr kalın beslenme kateterinin yutturulması ve/veya özefagus üst poş grafisi çekilerek konuldu ve preoperatif bakımları baş yukarı prone pozisyonda yapıp, üst özefagus poşuna düşük basınçla sürekli aspirasyon (kliniğimizde 10 Fr aspirasyon kateteri içinden 6 Fr feeding kateteri ilerletilerek hazırladığımız kateter ile) uygulandı. Hastalarımıza operasyon öncesi geniş spektrumlu antibiyotik ve akciğer fizyoterapisi de uygulandı.

Tüm hastalara ek patoloji açısından vücut grafileri, üriner anomali açısından ultrasonografi ve kardiyak anomali açısından ekokardiyografi yapıldı. Özellikle genel durumu kötü olan, aspirasyon pnömonisi saptanan geç başvurmış hastalarda, ameliyat sonrası komplikasyonları azaltmak amacıyla cerrahi işlem öncesi 48–72 saat stabilizasyon sağlanıp daha sonra operasyona alındı. Hastalarda cerrahi işlem, acil cerrahi gerektiren ek bir anomali saptanmadığı sürece, tüm tetkikler tamamlandıktan sonra yarı elektif şartlarda uygulandı.

Tüm hastalara cerrahi onarım, sağ lateral dekübit pozisyonda torakotomi ile yapıldı. Sağ hemitoraks, 4. veya 5. interkostal aralıktan yapılan posterolateral kas koruyucu insizyonla explore edildi. Cerrahi yaklaşım, farklı cerrahların kişisel tercih ve tecrübeleri doğrultusunda ekstraplevral veya transplevral olarak yapıldı, *v. azigos* bağlanıp kesildi. Gross Tip C anatomisine sahip tüm hastalara 5/0 vicryl (polyglactin) veya 5/0 PDS (polidixanone) sütür kullanılarak tek sıra uç uca özefagus anastomozu ve TÖF ligasyonu uygulandı. İzole ÖA olan hastalar (TÖF eşlik etmeyen hastalar) ve uzun aralıklı ÖA hastalarında (>3 cm ya da 3 vertebra uzunluğundan daha uzun aralıklı olanlar) distal ve proksimal uçlar serbestleştirilerek uç uca anastomoz yapıldı. Anastomoz yapılmaya uygun olmayan hastalara ise Livatidis myotomisi işlemi uygulanarak uç uca anastomoz yapıldı. Anastomozun gerginliğine ve cerrahın tercihinine göre göğüs tüpü konulacaksa ayrı bir kesiden tüp torakostomi yerleştirildi. Anastomoz yapıldıktan sonra, anestezi hekimi tarafından basınçlı ventilasyon yaptırılıp, akciğer parankimi veya trakeadan kaynaklanabilecek kaçaklar kontrol edildikten sonra katlar anatomiye uygun olarak kapatıldı.

Çalışmamızda anastomoz kaçaklarının tamamına konservatif tedavi uygulandı. Postoperatif göğüs tüpü olmayan hastalara göğüs drenaj kateteri yerleştirilmesi (gereğinde birden fazla), geniş spektrumlu antibiyotik, skopi altında jejunuma ilerletilen transanastomotik kateterden erken dönemde anne sütü ile nazojejunal tüp (NJT) ile beslenme konservatif tedavi yaklaşımımızın temel prensiplerini oluşturdu.

Klinik ve poliklinik takipleri sırasında hastalarımızın özefagus pasaj grafileri incelendi, özefageal striktür ve dismotilitesi olan hastalar tespit edildi. Özefagus dismotilitesi, distal özefagusun zayıf kontraksiyonlarından dolayı radyopak maddelerin yavaş ilerlemesi olarak tanımlandı. Hastalar, GÖR, TÖF, trakeomalazi komplikasyonları açısından ayrıntılı olarak incelendi. Geç komplikasyonların tanısında hastaların mevcut klinik yakınmaları dikkate alınıp, striktür tanısını doğrulamak için özefagoskopi, uzun süren akciğer semptomu ve beslenme sonrası morarma öyküsü olan hastalara nüks TÖF tanısını doğrulamak amacıyla bronkoskopi uygulandı. Özefagoskopi, tedaviye yardımcı (ÖBD'de) olarak da kullanıldı.

3.1. İstatistiksel Analiz

Sürekli değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler ortalama ve standart sapma (SD) değerleri ile gösterildi. Kesikli değişkenler çarpaz tablolar haline dönüştürülerek Yates düzeltmeli Khi-Kare testi ile analiz edildi. Verilerin normal dağılımı varsayımı Kolmogorov-Smirnov testi ile test edildi. Değişkenlere ait ortalama değerler Student's *t* testi ile analiz edildi.

Hipotezler çift yönlü olup, $p < 0.01$ ise istatistiksel olarak anlamlı sonuç kabul edildi. İstatistiksel analizler SPSS 15.0 for Windows (SPSS Inc. Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak yapıldı.

4. BULGULAR

Bu klinik çalışmada kliniğimizde primer ÖA onarımı yapılarak postoperatif Yenidoğan Cerrahisi Yoğun Bakım Ünitemizde takip edilen 64 hastanın kayıtları ayrıntılı olarak incelendi. Bu hastaların 49’unda AK gelişmez iken [AK (–) grubu], 15’inde AK gelişti [AK (+) grubu] ve tümü konservatif olarak tedavi edildi. Grupların demografik verileri, klinik takip verileri ve postoperatif komplikasyonları ayrıntılı olarak kendi aralarında karşılaştırıldı.

Tablo 2. Grupların konjenital ek anomali dağılımı.

	AK (–) (n = 49)	AK (+) (n = 15)	
	n (%)	n (%)	p
Kardiyovasküler	8 (16)	2 (13)	ad
Gastrointestinal	4 (8)	2 (13)	ad
Genitoüriner	2 (4)	1 (7)	ad
Vertebral	1 (2)	–	ad
Ekstremit	1 (2)	–	ad
Santral sinir sistemi	2 (4)	–	ad
VACTERL	1 (2)	–	ad

AK, anastomoz kaçağı; ad, anlamlı değil.

Çalışmaya dâhil edilen hastaların 37’si (%58) erkek, 27’si (%42) kızdı. Gestasyonel yaş ortalaması 38 (aralığı, 32–40) hafta idi. Hastaların 15’inin (%23) antenatal takiplerinde polihidramnios tespit edildi. Hastaların doğum şekli 43’ünde (%67) normal vajinal yol, 21’inde (%33) sezaryen idi. Ortalama doğum ağırlıkları 2600 (aralığı, 770–4200) gr idi. 16’sı (%25) prematüre ve düşük doğum ağırlıklı idi. Operasyona alınma zamanları doğumdan sonra ortalama 2,6 (aralığı, 1–10) gün idi.

Hastalarımızın 24'ünde (%37) ÖA–TÖF haricinde konjenital ek anomaliler tespit edildi (Tablo 2). ÖA–TÖF ile ilişkili ek anomaliler sıklık sırasına göre; kardiovasküler, gastrointestinal, genitoüriner, santral sinir sistemi ve ekstremiteler anomalileri idi. Gastrointestinal ek anomalisi olan 6 hastanın 3'ünde anal atrezi anüs tespit edildi. Bu hastaların üçü de yüksek tip anal atrezili idi ve özefagus primer anastomoz onarımı sonrası pozisyon değiştirilerek diverjan kolostomi açıldı.

Hastalarımız Gross'un anatomik sınıflandırmasına göre incelendiğinde tip C ($n = 59$, %92), tip A ($n = 4$, %6), tip D ($n = 1$, %2) olarak tespit edildi. ÖA onarımı için tüm hastalara torakotomik yaklaşım uygulandı, cerrahın tercihinine göre 26 hastaya (%40) ekstraplevral, 38 hastaya (%60) transplevral yaklaşım ile cerrahi onarım uygulandı. AK gelişen 15 hastanın 10'una (%67) transplevral, 5'ine (%37) ekstraplevral yaklaşım ile torakotomi yapılmıştı. Gruplar torakotomik yaklaşım şekli açısından kendi aralarında karşılaştırıldığında AK (+) olan grupla AK (–) olan grup arasında ekstraplevral veya transplevral yaklaşım arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 3).

Tablo 3. Grupların torakotomik yaklaşım açısından karşılaştırılması.

	AK (–) ($n = 49$)	AK (+) ($n = 15$)	
	n (%)	n (%)	p
Ekstraplevral	21 (43)	5 (33)	ad
Transplevral	28 (57)	10 (67)	ad

AK, anastomoz kaçağı; ad, anlamlı değil.

Çalışmamız boyunca, ÖA–TÖF onarımı yapılan 64 hastanın 15'inde (%23,4) AK meydana geldi. Hastalarımızın kaçak tespit zamanı ortalama postoperatif 3,6 (aralığı, 1–8) gün olarak hesaplandı. Kliniğimizde ÖA onarımı sonrası rutin göğüs drenaj kateteri takılmadığından AK tespit edilen 15 hastanın 5'inde (%33) AK öncesi göğüs drenaj kateteri yoktu. Klinik kötüleşme, ateş, taşikardi, takipne

semptomlarının olması ve çekilen akciğer grafilerinde pnömotoraks tespit edilmesi veya çekilen özefagografide kaçak tespit edilmesini takiben göğüs drenaj kateteri yerleştirildi.

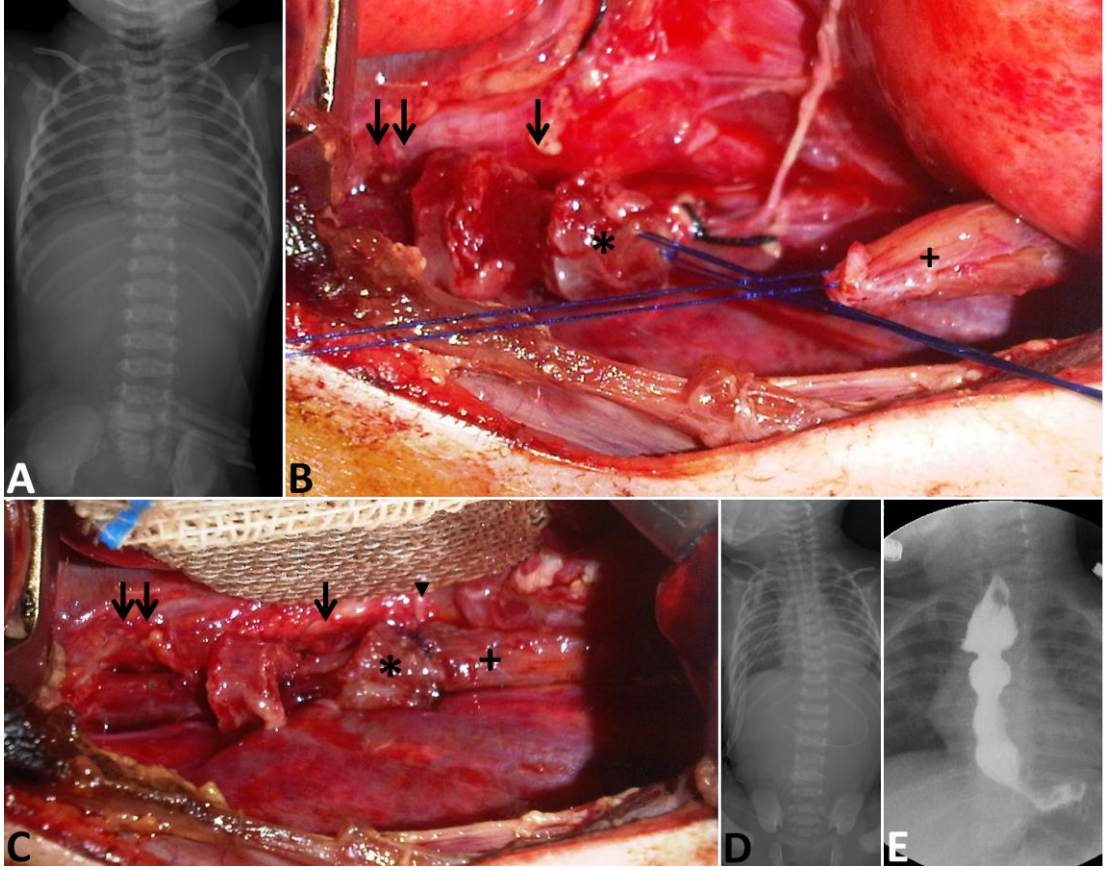
ÖA onarımı yaptığımız hastaların özefagus segmentleri arasındaki aralık uzunluğu ortalama 2 (aralığı, 0,5–7) cm idi. Kısa (<3 cm) ve uzun (3–7 cm) aralıklı hastalar gruplar arasında karşılaştırıldığında AK (+) grubunda aralık uzunluğunun istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla olduğu saptandı ($p = 0,034$) (Tablo 4).

Tablo 4. Grupların aralık uzunluğu açısından karşılaştırılması.

Aralık	AK (–) ($n = 49$)	AK (+) ($n = 15$)	p
	n (%)	n (%)	
<3 cm	39(80)	7(47)	ad
3–7 cm	10(20)	8(53)	0.034

AK, anastomoz kaçağı; ad, anlamlı değil.

Hastalarımızın 18’inde (%28) aralık uzunluğu 3 cm’nin üzerinde (*long gap*) saptandı. Bunların 4’ü fistülsüz Tip A İzole ÖA idi ve aralık uzunlukları 6–7 cm idi. İzole ÖA’lar dahil tüm uzun aralıklı hastalara hemen primer özefagus anastomozu başarılı bir şekilde gerçekleştirildi (Şekil 2). Bu hastaların 8’ine Livaditis myotomisi uygulandı. Proksimal poş myotomisi sonrası anastomoz gerçekleşemeyen hastalara, aynı zamanda distal poşa da myotomi uygulandı. Eski kaynaklarda distal segmente aşırı disseksiyon uygulanması önerilmese de klinik yaklaşımımızda uzun aralıklı ÖA’ların tümüne proksimal ve distal özefagus segment aşırı diseksiyonu ve gerektiğinde Livaditis miyotomisi (proksimal veya her iki segmente, 2–4 adet) uygulanmıştır. Livaditis myotomisi uygulanan 8 hastamızın 7’sinde AK gelişmiş ise de tümü konservatif tedavi ile tamamıyla düzelmiştir.



Şekil 2. Hemen primer Özfagus Atrezisi (ÖA) onarımı yapılan Gross Tip A fistülsüz İzole ÖA tanılı bir yenidoğan (A-E). Akciğer-batın düz grafisinde gazsız abdomen (A) saptandı. Ameliyatta (B ve C) distal segmentin (+) küçük olduğu görüldü. İki proksimal (*) miyotomiden (siyah ok, ilk myotomi; çift siyah ok, ikinci miyotomi) sonra, primer anastomoz (siyah ok başı) başarılı bir şekilde yapıldı. İkinci göğüs tüpü özfagus anastomoz kaçağı (D) drenajı için gerekli oldu. 1 yıl sonraki (E) çekilen özefagografide anastomoz darlığı görülmedi.

Anastomozların gerginliği incelendiğinde AK (+) olan grubun 6'sı (%40) normal, 9'u (%60) gergin olarak saptandı. Anastomoz gerginliği ile AK gelişimi arasındaki ilişki incelendiğinde, AK gelişimi ile anastomoz gerginliği arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p = 0,025$) (Tablo 5).

Tablo 5. Grupların anastomoz gerginliği açısından karşılaştırılması.

	AK (–) (n = 49)	AK (+) (n = 15)	
	n (%)	n (%)	p
Normal	33(67)	6(40)	ad
Gergin	16(33)	9(60)	0.025

AK, anastomoz kaçağı; ad, anlamlı değil.

4.1. Anastomoz Kaçaklarında Konservatif Tedavi Sonuçları

Tüm hastalar postoperatif Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı Yenidoğan Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi'nde takip edildi. Klinik takip verilerine göre bir problem yoksa postoperatif birinci günden sonra transanastomotik kateterlerinden beslenmeye başlandı. AK'dan şüphelenilen hastalara skopi altında özefagografi çekildi (Şekil 3). AK tespit edilen hastaların transanastomotik kateteri skopi altında klavuz tel eşliğinde jejunuma ilerletilerek erken dönemde anne sütü ile beslenmelerine devam edildi.

Hastalarımızın vital bulgu takipleri incelendiğinde, AK (+) 15 hastanın 13'ünde (%87) ateş, 14'ünde (%93) taşikardi, 12'sinde (%80) takipne ilk semptom olarak saptandı ve bu semptomlar iki grup arasında karşılaştırıldığında AK (+) hastalarda farkın istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu saptandı ($p<0,001$) (Tablo 6).

ÖA primer onarımı yapılan hastalar klinik takip verilerine göre bir problem yoksa postoperatif birinci günden sonra transanastomotik kateterlerinden 2 cc/2 saat anne sütü ile beslenmeye başlandı ve beslenme miktarı kademeli olarak artırıldı. Hastaların ilk beslenme zamanı AK (+) olan grupta operasyondan sonra ortalama 1,8 (aralığı, 1–4) gün, tam beslenmeye geçme zamanı ortalama 8 (aralığı, 3–17) gün, AK (–) olan grupta ise operasyondan sonra ortalama 1,7 (aralığı, 1–4) gün, tam beslenmeye geçme zamanları ortalama 6 (aralığı, 3–10) gün olarak

hesaplandı. AK tespit edilen hastaların beslenmesine ara verilmedi. Kliniğimizde skopi altında transanastomotik beslenme kateteri içinden kavuz tel gönderilerek transanastomotik kateteri jejunuma gönderilerek NJT ile beslenmeye devam edildi (Şekil 4). ÖA primer onarımı yapılan hiç bir hastamıza total parenteral nutrisyon (TPN) başlanmadı, tüm hastalara ilk günden itibaren transanastomotik beslenme kateterlerinden (NGT/NJT) anne sütüyle enteral beslenmeye geçildi. AK (+) grupla AK (-) grup ilk beslenme ve tam beslenmeye geçme zamanları açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 7).



Şekil 3. Özefagografi ile kaçak tespit edilen özefagus atrezisi hastası.



Şekil 4. Bir Özefagus atrezisi hastasının tek taraflı 2 adet göğüs kateteri, nazojejunal beslenme tüpü ve santral venöz kateteri görülmektedir.

ÖA primer onarımı sonrası rutin tüp torakostomi uygulanmadı. Anastomoz gerginliği olan ve anastomoz güvenilirliğinden emin olunamayan hastalara tüp torakostomi uygulandı. Postoperatif takiplerde AK (+) olan hastaların göğüs tüpü yoksa kaçak tespit sonrası tüp torakostomi uygulandı. Hastalarımız postoperatif tüp torakostomi yerleştirilmesi açısından incelendiğinde AK (-) olan grubun 29'unda (%60) postoperatif göğüs tüpü yoktu. AK (+) olan grubun 5'inde (%33) postoperatif göğüs tüpü yoktu ve kaçak tespit sonrası tüp torakostomi uygulandı. Klinik takip sırasında AK (+) olan 3 hastada (%20) ikinci göğüs tüpüne ihtiyaç duyuldu (Şekil 4). Gruplar postoperatif tüp torakostomi açısından karşılaştırıldığında, AK (+) olan grupla AK (-) grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 8).

Tablo 6. Grupların vital bulgu takip açısından karşılaştırılması.

	AK (–) (n = 49)	AK (+) (n = 15)	
	n (%)	n (%)	p
Ateş	9 (15)	13 (87)	p<0,001
Taşikardi	13 (27)	14 (93)	p<0,001
Takipne	8 (14)	12 (80)	p<0,001

AK, anastomoz kaçağı.

ÖA primer onarımı sonrası AK (+) hastaların göğüs drenaj süresi ortalama 29,6 (aralığı, 13–60) gün idi. Bu hastalara uygulanan kültür antibiyogramları sonucunda 8 hastada (%53) göğüs drenaj sıvılarında çeşitli mikroorganizmalar üredi. En sık üreyen mikroorganizmalar sırasıyla; *E.coli*, *Klebsiella*, *Acinetobakter*, *P. aeruginosa* ve *S. aureus* idi. Antibiyogramlar sonucunda bakterilerin karbapenemler ve sulperazona duyarlı oldukları tespit edildi. *S.aureus* enfeksiyonları için vankomisin kullanıldı. Antibiyotik kullanım süreleri AK (+) olan grupta ortalama 22 (aralığı, 10–50) gün idi.

AK gelişen hastalarımızın konservatif takipleri sırasında 10’unda (%67) mekanik ventilasyona ihtiyaç duyuldu. Mekanik ventilatörde kalma süreleri ortalama 13 (aralığı, 4–42) gün idi.

Tablo 7. Hastaların ilk beslenme ve tam beslenme zamanlarının tanımlayıcı dağılımı ve gruplar arasındaki karşılaştırılması.

	AK (–) (n = 49)	AK (+) (n = 15)	
	ortalama (aralık)	ortalama (aralık)	p
İlk beslenme (gün)	1.7 (1–4)	1.8 (1–4)	ad
Tam beslenme (gün)	6 (3–10)	8 (3–17)	ad

AK, anastomoz kaçağı; ad, anlamlı değil.

Hastalarımızın hastaneden taburcu edilme zamanları ortalama 20 (aralığı, 5–60) gün idi. AK (+) olan grupta konservatif takip süresinin uzun olması ve AK'nın tamamen kapanmasının beklenilmesi gerektiğinden bu grupta hastaneden taburcu zamanı ortalama 37,5 (aralığı, 20–60) gün idi.

Tablo 8. Grupların postoperatif tüp torakostomi açısından karşılaştırılması.

	AK (–) (n = 49)	AK (+) (n = 15)	
	n (%)	n (%)	p
Var	20(40)	10(67)	ad
Yok	29(60)	5(33)	ad

AK, anastomoz kaçağı; ad, anlamlı değil.

4.2. Anastomoz Kaçağı Gelişen Hastalarda Postoperatif Komplikasyonlar

Hastalarımızın takip süreleri ortalama 28 (aralığı, 12–54) ay olup, bu takipler sırasında hastaların verileri ayrıntılı incelenip, postoperatif komplikasyonlar, AK (+) olan grupla AK (–) olan grup arasında ayrıntılı olarak karşılaştırıldı (Tablo 9).

Tablo 9. Grupların postoperatif komplikasyonları açısından karşılaştırılması.

	AK (–) (n = 49)	AK (+) (n = 15)	
	n (%)	n (%)	p
Anastomoz darlığı	11 (22)	8 (53)	ad
Nüks TÖF	–	3 (20)	<0.001
GÖR	12 (24)	6 (40)	ad
Trakeomalazi	11 (22)	5 (33)	ad
Özefageal dismotilite	5 (10)	4 (27)	ad

AK, anastomoz kaçağı; ad, anlamlı değil; GÖR, gastroözefageal reflü; TÖF, trakeoözefageal fistül.

4.2.1. Anastomoz darlığı

AD gelişen hastalarımız daha çok disfaji ve beslenme sonrası meydana gelen solunum problemleri nedeniyle kliniğimize başvurdu, çekilen özefagografi ve/veya yapılan endoskopik girişimler sonrası tanı kondu. Hastaların takipleri sonrası AK (+) olan grubun 8'inde (%53), AK (–) olan grubun 11'inde (%22) darlık tespit edildi. AK (+) olan gruba, AK (–) olan grup kendi aralarında karşılaştırıldığında darlık açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 9).

AD tanısı doğrulanan beslenememe problemleri olan hastalarımıza endoskopik yardımcı floroskopik ÖBD uygulandı. AK (+) gruptan 8 hastaya toplam 17 seans (ortalama, 2,1; aralığı, 1–3 seans), AK (–) gruptan ise 11 hastaya toplam 28 seans (ortalama, 2,6; aralığı, 1–4) ÖBD uygulandı. ÖBD seansı uygulanan hastaların 2'sinde dilatasyon sırasında kaçak tespit edildi, her iki hastada da konservatif takip sonrası erken dönemde AK tamamen kapandı, her iki hastada da dilatasyon sonrası darlık tamamıyla düzeldi ve bir daha dilatasyona ihtiyaç duyulmadı. Livaditis myotomisi uygulanan uzun aralıklı iki hastada AK'nın konservatif takibi sırasında göğüs drenaj kateterlerinden uzun süre ve fazla miktarda köpüklü tükürük gelmesi nedeniyle özefagografi çekildi. Anastomozun distalinde darlık tespit edildi, her iki hastamıza da kaçak devam ederken erken dönemde ÖBD uygulandı, hastaların ikisinde de tükürük miktarında azalma meydana geldi ve AK erken dönemde kapandı.

4.2.2. Gastroözofageal reflü

Hastaların takiplerinde, GÖR şüphesi uyandıran semptomların varlığında, kontrast madde ağız yoluyla verilerek skopi altında çekilen seri özefagus mide grafileri ile tanı doğrulandı. AK (–) olan gruptaki 12 (%24) hastada ve AK (+) olan gruptaki 6 (%40) hastada GÖR tespit edildi. Hastalarımızın tamamına medikal tedavi uygulandı. Medikal tedavi ile semptomlarında düzelme olmayan iki hastamıza Nissen funduplikasyon operasyonu uygulandı. Bu hastalarımızın ikisi de düşük doğum ağırlığına sahip, uzun süre mekanik ventilatöre bağlı kalmış, tekrarlayan

pnömoni atakları olan hastalardı, ayrıca birinde aynı zamanda gastrointestinal ek anomalilerden olan duodenal atrezi mevcuttu. Operasyon sonrası her iki hastamızın semptomlarında tamamen düzelme sağlandı. Gruplar GÖR açısından kendi aralarında karşılaştırıldığında AK ile GÖR arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı (Tablo 9).

4.2.3. Trakeoözefageal fistül

Sık akciğer enfeksiyonu ve beslenme sonrası morarma şikâyeti olan 3 (%5) hastamızda nüks TÖF tespit edildi. Hastalarımızın üçü de Gross tip C anatomisine sahip, AK (+) olan gruptandı. Hastalarımızın ikisine bronkoskopi yapıldı, kesin tanı sonrası pozisyon değiştirilerek torakotomik yaklaşım ile fistül onarımı yapıldı ve operasyon sonrası semptomlar düzelerek fistülleri tamamıyla kapandı. Diğer hastamız ailenin isteğine üzerine operasyonu kabul etmeyip başka bir merkezde opere olmuştur. Gruplar TÖF açısından kendi aralarında karşılaştırıldığında AK (+) olan grupta istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir ilişki olduğu tespit edildi ($p<0,001$) (Tablo 9).

4.2.4. Trakeomalazi

Trakeomalazi ile ilişkili solunumsal problemleri olan 16 (%25) hastamıza medikal tedavi uygulandı ve semptomlar zamanla geriledi. Trakeomalazisi olan hiç bir hastaya cerrahi operasyon uygulanmadı. Gruplar trakeomalazi açısından kendi aralarında karşılaştırıldığında trakeomalazi gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 9).

4.2.5. Özefagus dismotilitesi

ÖA'nın cerrahi onarımı sonrası ortaya çıkan yutma güçlüğü'nün nedeni, her zaman anastomoz hattındaki darlık değildir. Özefagografide, anastomoz genişliğinin yeterli olduğu, proksimal özefagusta önemli bir genişlemenin olmadığı, distal özefagustaki peristaltik dalgaların çok az olduğu görülür. Bu durumun özefagusun sekonder ve tersiyer hareketlerinin yokluğu ile ilgili olduğu sanılmaktadır. Bu

Çalışmamızda hastalarımızın baryumlu özefagografileri incelendiğinde toplam 9 (%14) hastada özefageal dismotilite tespit edildi. Özefageal dismotilitesi olan hastalar daha çok uzun aralıklı ÖA olan ve Livaditis işlemleri uygulanan hastalardır. Gruplar kendi aralarında karşılaştırıldığında dismotilite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 9).

5. TARTIŞMA

ÖA'ya konjenital anomalilerin sıklıkla eşlik ettiği bilinmektedir. Eşlik eden anomaliler içerisinde prognozu etkileyen en önemli anomali konjenital kalp anomalileridir ve bunun belirlenmesi için ekokardiyografi yapılmalıdır (18,29). Ekokardiyografiye ek olarak üriner sistem ultrasonografi de önerilmektedir (41,45). Chittmitrappap ve ark.'nın yaptıkları çalışmada, 253 ÖA–TÖF'lü bebek incelenmiş ve 122 (%48) bebekte, 213 eşlik eden anomali saptanmıştır (43). En sık eşlik eden anomaliler, kardiovasküler sisteme ait olup, hastaların %29'unda saptanmıştır (43). Hastaların %10'unda VACTERL birlikteliğinin en az üç bileşeni tespit edilmiştir (43). Bizim 64 olguluk çalışmamızda 24 (%37) hastada ek anomali tespit edilmiştir. En sık eşlik eden anomali 10 (%16) hastada tespit edilen kardiyovasküler sistem anomalileri, 6 (%9) hastada gastrointestinal, 3 (%5) hastada genitoüriner, 1 (%1.5) hastada vertebral, 1 (%1.5) hastada ekstremit, 2 (%3) hastada SSS, 1 (%1.5) hastada VACTERL birlikteliğinin en az üç bileşeni, tespit edilmiştir. Eşlik eden anomalilerin, literatür verilerinden farklı olmasının nedeni, bu çalışmadaki amacımız primer özefagus anastomozu sonrası AK gelişen hastaların klinik takip ve postoperatif komplikasyonlarını AK gelişmeyen hastalarla karşılaştırmak olduğu için, erken dönem kardiyak anomali, prematürite, sepsis v.b nedenlerle kaybedilen 18 hastanın verileri çalışma dışı bırakılmasıdır. Kaybedilen hastaların verileri de çalışmaya katıldığında ÖA'ya eşlik eden anomaliler literatür verileri ile benzerlik gösterecektir.

ÖA–TÖF'lü hastalarda ciddi solunum sıkıntısı yoksa ameliyat öncesi mekanik ventilasyondan kaçınılmalıdır. Çünkü bu şekilde fistülden geçen hava, abdominal distansiyona ve solunum sıkıntısının daha da artmasına neden olabilir (117). Bu çalışmadaki hastaların 3'ünde ameliyat öncesi mekanik ventilasyon desteği gerekmiştir. Mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastalar genel durumu kötü olan gecikmiş hastalardır. Bu hastaların endotrakeal tüpleri fistülün distaline gönderilmiş olup, stabilizasyon sağlandıktan sonra fazla zaman kaybedilmeden ameliyata

alınmışlardır. Burford ve ark.'nın (118) torakotomi ile ÖA–TÖF onarımı yaptıkları hastaların ortalama ameliyat yaşı 3,7 gündür. Bu çalışmada, torakotomi ile onarım yapılan hastaların operasyona alınma zamanları doğumdan sonraki ortalama 2,6 (aralığı, 1–10) gündür. Hastaların ameliyata alınma zamanlarının literatür verileriyle uyumlu olduğu görülmektedir.

Sağlıklı bir özefagus orofarinks ve mide arasındaki en iyi kanaldır. Bir çocuk cerrahı için en önemli kural, ÖA olan bir çocuğun özefagusunu, primer onarım sonrası koruyabilmektir. Primer onarım sonrası anastomoz ile ilgili komplikasyonlar korkulan komplikasyonlardır. Anastomoz komplikasyonlarını artıran kaçak ve striktür gibi birçok faktör vardır. Bunlardan bazıları şunlardır; iki özefagus ucu arasındaki mesafe, dikişler üzerindeki gerilim kuvveti, özefagus segmentlerinin yetersiz mobilizasyonu, iskemi, cerrahın kabiliyeti, sütür materyalinin tipi ve GÖR varlığıdır (119).

Birçok geniş, karşılaştırılmalı seride gösterilmiş ki aslında kullanılan anastomoz tekniği çok da önemli değildir, asıl dikkat edilmesi gereken noktalar özellikle anastomozun mukoza–mukoza şeklinde yapılmasına özen gösterilmesi ve anastomoz hattına fazla sayıda sütür konulmamasıdır (120). Ancak yinede kalabalık serilerin ve büyük merkezlerin yaptığı serilerde uc uca anastomozların her bakımdan daha avantajlı olduğu ortaya konmuştur (121). Bizim bu serimizdeki hastaların tamamına uc uca tek sıralı anastomoz tekniği kullanılmış ve sonuçlarımız bu anastomoz tekniğiyle ilgili yapılan diğer çalışmalarla benzer bulunmuştur.

Bazen iki özefagus segmenti arasındaki uzaklık gergin olmayan bir uc uca anastomoz yapılmasına imkân vermeyecek kadar uzak olabilir. Ameliyat sırasında her iki özefagus segmentinin maksimal mobilizasyonu sırasında iki uc arasındaki uzaklığın hala fazla olduğu hastalarda cerrahın başlıca şu seçenekleri olabilir: Gergin bir anastomoz yapmak, Sirküler myotomi (Livaditis işlemi), Üst poştan flep çevirmek, Distal özefagusun ucunu kapatıp anastomozu ertelemek, Mideyi yukarı çekmek (gastrik pull–up) (122,123).

Gergin olacağını bile bile anastomozun yapılması çok da kötü bir seçenek değildir. Sütürlerin gergin olmasına rağmen özefagusu yırtmadığı anastomozların başarılı olması mümkündür, ancak bu tür anastomozlardan sonra kaçak oranı yüksektir. Deneysel bir tavşan modelinde artmış gerginliğin AK oluşumundaki en önemli faktör olduğu belirlenmiştir (124). Bizim bu serideki çalışmada anastomozların gerginliği incelendiğinde AK (+) olan grubun 6'sı (%40) normal, 9'u (%60) gergin, olarak tespit edildi. Anastomoz gerginliğiyle AK gelişimi arasındaki ilişki incelendiğinde, AK gelişimi ile anastomoz gerginliği arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p = 0,025$) (Tablo 5). Elde ettiğimiz sonuçlar bu konu ile ilgili yapılan son dönemdeki geniş çalışmalarla benzer bulunmuştur.

1970'lerin başında ilk kez Livaditis ve ark. tarafından tanımlanan uzun aralıklı hastalarda uygulanan sirküler myotomi tekniği bugün hala birçok büyük merkezde uygulanmaktadır (125). Bu teknikte proksimal özefagusun kas tabakası bir veya birkaç yerden mukozaya kadar çepeçevre insize edilmektedir. Myotomi alanlarında minör kaçaklar ve asemptomatik divertikül oluşumu tanımlanan postoperatif komplikasyonlardandır (126). Hastalarımızın 18'inde (%28) aralık uzunluğu 3 cm'nin üzerinde bulunmuştur. Bunların 4'ü fistülsüz Tip A İzole ÖA idi ve aralık uzunlukları 6–7 cm idi. İzole ÖA'lar dahil tüm uzun aralıklı hastalara hemen primer özefagus anastomozu başarılı bir şekilde gerçekleştirildi (Şekil 2). Bu hastaların 8'ine Livaditis myotomisi uygulandı. Proksimal poş myotomisi sonrası anastomoz gerçekleştirilemeyen hastalara, aynı zamanda distal poşa da myotomi uygulandı. Eski kaynaklarda distal segmente aşırı diseksiyon uygulanması önerilmese de klinik yaklaşımımızda uzun aralıklı ÖA'ların tümüne proksimal ve distal özefagus segment aşırı diseksiyonu ve gerektiğinde Livaditis myotomisi (proksimal veya her iki segmente, 2–4 adet) uygulanmıştır. Livaditis myotomisi uygulanan 8 hastamızın 7'sinde AK gelişmiş ise de hiç birinde divertikül tespit edilmemiştir (Şekil 2). AK gelişen tüm hastalarımızda konservatif tedavi ile tamamen düzelme olması ve tam oral beslenmeye olanak veren özefagus fonksiyonu sağlanması büyük bir başarıdır. Bütün hasta ve hastalıklarla ilgili faktörler gözönünde bulundurulduğunda uzun aralık ÖA mevcudiyeti birçok komplikasyonun temel sebeplerindendir. Bu komplikasyonlara

rağmen Livaditis myotomisinin uygulanmasının birçok uzun aralıklı ÖA hastasında kaçak gelişme olasılığına rağmen ilk tercih edilmesi gereken yöntem olacağını düşünmekteyiz.

Son yıllarda ÖA onarımındaki başarı oranı artmışken, postoperatif AK problem olmaya devam etmektedir. Cerrahlar anastomoz ile ilgili kaçak, striktür, GÖR ve nüks TÖF gibi komplikasyonların sıklığını azaltmanın yollarını araştırmaya devam etseler de AK insidansı halen %15–20 arasında değişmektedir (4). 2006 yılında Spitz primer AK insidansını %10 olarak bildirmiştir (1). Spitz ÖA ile ilgili 40 yıllık tedavi deneyimini analiz ettiği çalışmada görmüştür ki kaçakların çoğu minör kaçaktır ve konservatif tedavi ile kendiliğinden iyileşmiştir. Erken dönemde (1–3 gün) meydana gelen ve pnömotoraks ile sonuçlanan majör kaçakların tedavisinde ise Spitz, o yıllarda, erken dönemde explorasyon ve tekrar cerrahi onarım yapılmasını önermiştir (1). Bizim çalışmamızda 15 hastada (%23), hepsi de major olan, AK meydana gelmiştir. AK oranımızın daha önce bu konuyla ilgili yayınlanan raporlardaki oranlardan biraz yüksek olmasının nedeninin uzun aralıklı ÖA'larda sıklıkla kullandığımız Livaditis sirküler myotomi işlemi ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

AK tedavisi konservatif tedbirler ya da cerrahi onarım gerektirir. AK geliştiğinde cerrahi veya konservatif tedavi arasında seçim yapmak bazen zor olabilir. Cerrahi tedavi inflame ve ödemli anastomozun tekrar sütüre edilmesi anlamına gelir ki bu da nüks AK'lara neden olabilir. Konservatif tedavi ise, uzun süreli drenaj, TPN ve geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi kullanımını içermektedir (17,127). Biz bu serimizde AK gelişen 15 hastamızın tümüne konservatif tedavi uygulanmış ve başarılı olunmuştur. Ayrıca, diğer çalışmalardan farklı olarak hiçbir hastamıza TPN verilmemiş, bunun yerine transanastomotik NGT beslenme kateteri skopi altında klavuz tel eşliğinde jejunuma ilerletilerek bütün hastalarımızın NJT ile erken dönemde anne sütü ile beslenmesi sağlanmıştır. AK'ların tamamı konservatif tedavi ile düzeldi. Biz bu serimizdeki elde ettiğimiz sonuçlara dayanarak tüm AK'ların

tekrar ekplorasyona ihtiyaç duyulmaksızın konservatif yaklaşımla tedavi edilebileceğine inanmaktayız.

AK'nın konservatif takibinde göğüs drenaj sıvılarından ciddi nazokomial enfeksiyonların geliştiği fark edilmiştir (128). Bizim hastalarımızda daha çok, birçok antibiyotiğe dirençli olan gr (-) basiller izole edilmiştir. Son yıllarda sefalosporinlerin yaygın kullanımından dolayı karbepenemler tedavi için daha uygundur. *S. Aureus* üreyen hastalarda vankomisin tercih edilmiştir. ÖA primer onarımı sonrası meydana gelen AK hastalarımızın konservatif takip sonrası hastaneden taburcu zamanı ortalama 37,5 (20–60) gündür. Bu verilerin literatürle uyumlu olduğu görülmüştür.

ÖA onarımından sonra hastaların %6–40'ında AD oluşmaktadır (83). AD'nın en iyi bilinen nedeni, anastomoz hattındaki düşük dereceli iskemi oluşturan gerilimdir, ayrıca AK striktür oluşumu için temel risk faktörüdür. GÖR ile striktür oluşumu arasında da doğrudan bir ilişki vardır (127). Striktür oluşumuna katkıda bulunan bir diğer faktör de kullanılan sütür tekniğidir. İki kat anastomoz güven vericidir ancak; kalan özefagus kısımlarındaki gerilim miktarını artırır ve uzun dönemde intramural damarlanma üzerinde olumsuz etki oluşturabilir. Anastomoz iki katlı yapıldığında, kaçak daha az görülmesine rağmen, AD gelişme ihtimali daha yüksektir (83). Bu nedenle bugün birçok cerrah, daha az sütür kullanarak tek katlı anastomoz yapmayı tercih eder. Bu serideki hastalarımızın hepsine tek kat anastomoz sütür tekniği kullanılmış, anastomoz yapılırken 5/0 veya 6/0 vicryl veya polydioxanone sütür kullanılmıştır. Anastomoz genellikle 6–8 sütür ile tamamlanmıştır.

AD ile ilgili yapılan çalışmalarda AD, klinik ve radyolojik olarak farklı şekil ve oranlarda tanımlanmaktadır (129,130). Engum ve ark.'nın 174 hasta üzerindeki bir çalışmada AD oranı %33 bulunmuştur. Bu çalışmada striktür, birden fazla dilatasyon gereksinimi olarak kabul edilmiştir (83). Bizim 64 olguluk bu çalışmamızda semptomatik AD oranı %30'dur. Biz inanıyoruz ki, özefagus uçlarına titiz davranılması, geniş bir anastomoz elde edilmeye çalışılması, minimum yabancı cisim

reaksiyonu yaratacak sütür materyali kullanılması ve anastomozun her bir strne mukozanın dahil edilmeye çalışılması AD gelişimini minimuma indiregeyebilir.

Postoperatif AD insidansı AK olan ve olmayan yenidoğanlar da belirgin olarak farklıdır ve AK olan hastalarda AD çok daha ciddidir. Bu durumu oluşturan muhtemel sebepler, kaçak gelişimi sırasında oluşan lokal inflamasyon ve skar formasyonudur. Eskiden ezefageal striktür oluşumunu engellemek amacıyla rutin ezefageal dilatasyon uygulanmaktaydı, ancak baryumlu ezefagus çalışmalarından elde edilen veriler göstermiştir ki, hafif striktürü olup iyi büyüme gelişme sergileyen ve disfaji semptomları olmayan hastalara dilatasyon uygulamak gereksizdir (131,132). Bizim alışmamızda semptomatik darlık oranı (%30) dur. AK (+) olan grubun 8'inde (%53), AK (–) olan grubun 11'inde (%22) AD tespit edildi. Gruplar kendi aralarında karşılaştırıldığında AD gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 9). AD tanısı doğrulanen beslenememe problemleri olan hastalarımıza endoskopik yardımcı floroskopik BD uygulandı. Gruplar uygulanan balon dilatasyon seansları açısından değerlendirildiğinde anlamlı bir fark saptanmadı. Sonuç olarak; bu çalışmada, AK'nın varlığı AD insidansını her ne kadar arttırmaktaysa da aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır.

A–TÖF'l çocuklarda yüksek bir GR insidansı (%35–58) mevcuttur (87,133). Koch ve ark. yaptıkları çalışmalarında endoskopik, manometrik ve radyografik yöntemler kullanarak GR insidansını araştırmışlardır (134). GR'n uzamış gastrik boşalma, ezefagogastrik bileşkenin yukarı doğru yer değiştirmesi, hipoperistaltik ezefagus nedeniyle ezefagus pasajındaki yavaşlama nedeniyle geliştiğini tespit etmişlerdir. Hastaların 23 yıllık takipleri sonucunda, dörtte nde takibin ilk yıllarında GR'n radyografik bulgularının olduğunu tespit etmişlerdir. Ergenlik dönemine gelindiğinde çocukların yalnızca 1/4'nde GR'n halen mevcut olduğu görülmüştür. Bu alışma ayrıca göstermiştir ki ocuk büyüdükçe GR insidansı azalmaktadır. Bu çalışmanın sonucunda toplamda çocukların %28'ine anti–reflü işlemi (oğunlukla Nissen funduplikasyonu) uygulanmıştır. Çalışmamızda

toplam GÖR insidansı %28'dir. Gruplar karşılaştırıldığında insidansın her iki grupta da benzer olduğunu saptandı (Tablo 9).

Bu da göstermektedir ki AK, GÖR insidansını artırmamaktadır. Bu durumun makul açıklaması ise, AK nedeniyle gelişen inflamasyon ve skar gelişiminin özefagus orta segmentinde olması nedeniyle alt özefagus sfinkter basıncı üzerine fazla etki göstermemesidir (134). Hastalarımızın iki tanesine anti reflü cerrahisi uyguladık (Nissen funduplikasyonu), geri kalanlarının tümüne medikal tedavi uygulandı. Bu çalışmamızda, GÖR insidansı ve uygulanan anti reflü cerrahisi insidansı literatürdeki oranlardan oldukça düşük bulunmuştur. Bu düşük oranlar özellikle çalışmamızın, en az üç yıllık hastaların kapsadığı yeni bir çalışma olması, takip sürelerimizin kısa olması, cerrahi tedavi için kullanılan semptom eşiklerinin farklı olması ve yakın zamanda kullanılan daha iyi medikal anti reflü tedavileri ile açıklanabilir (135).

ÖA hastaların %2–15'inde TÖF nüksü gelişir ve genellikle fistülün orijinal yerindedir (87). AK gelişmişse, yapılan anastomoz gergin olmuşsa, fistül nüksü daha sıktır (136). Fistül nükslerinin büyük kısmı erken dönemde oluşur, ancak aylar ve hatta yıllar sonra bile ortaya çıkan fistüller mevcuttur. Bulguları; öksürük, beslenme sırasında morarma, tekrarlayan akciğer enfeksiyonları ve pnömonidir (137). Tanı, bronkoskopi sırasında direkt olarak fistülün görülmesiyle veya kontrastlı özefagografi sırasında kontrast maddenin özefagustan trakeaya geçişi görülerek konulur. Bazı hastalarda bu yöntemlerle de tanı konamaz (93). Tedavisinde cerrahi onarım gerekir (138). Eğer çocuğun klinik durumu uygunsa, yeniden ameliyat güç olduğu için bir süre geciktirilerek (1 ay kadar) yapılması tercih edilir (138). Bu sürede beslenme kısıtlanmalıdır. Standart yaklaşım açık cerrahidir (138). Bunun yanında minimal invazif teknikler kullanılabilir (139,140). Ameliyat öncesi, bronkoskopi ile fistülden kateter geçirilmesi ile fistülün saptanması mümkün olabilir (141). Bununla birlikte, adhezif doku yapıştırıcıları (Histoacryl, fibrin yapışkan) ile fistül kapatılabilir fakat başarı şansı düşüktür (101,142). Nüks fistül tedavisinde, diğer bir seçenek fistülün koagülasyonudur. Richter ve ark. fistülün koagülasyonu ile önemli başarı oranları belirtmişlerdir (143). Diğer çalışmalarla kıyaslandığında nüks TÖF oranı

bizim serimizde de (%5) literatürdeki diğer çalışmalarla benzerdir. Hastalarımızın üçü de Gross Tip C anatomisine sahip, AK sonrası konservatif takip edilen hastalardı, hastaların ikisine bronkoskopi sonrası kesin tanı konmuş, pozisyon değiştirilerek eski insizyon yerinden torakotomi ile fistül ligasyonu yapılmıştır, operasyon sonrası semptomlar düzelmiş ve fistül kapanmıştır. Diğer fistüllü hastamızın, aile isteği nedeniyle başka merkezde opere olduğu anlaşılmıştır. Çalışmamız nüks TÖF açısından incelendiğinde AK (+) olan grupta istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($p<0,001$) (Tablo 9).

ÖA'lı yenidoğanlar da, görülen bir diğer bulgu da trakeomalazidir ve kendisini hasta ekstübe edildiğinde beliren solunum sıkıntısıyla veya ileri dönemde klasik TÖF öksürüğü ile gösterir. Ancak hastaların sadece %10–20'sinde ciddi trakeomalazi bulunur ve daha az hastada cerrahi girişim gereklidir (109). Genel olarak trakeomalazi yaşla birlikte düzelir (115). Bronkoskopi, tanı için altın standarttır; posterior trakea duvarında bombeleşme ana bulgusudur (144). Ciddi solunum sıkıntısı veya pnömonisi olan hastalarda aortopeksi yapılabilir. Bu tekniğin başarı oranı %35–88'dir (145,146). Bu çalışmada, trakeomalazi ile ilişkili solunumsal problemleri olan 16 (%25) hastaya semptomlarının olması nedeniyle medikal tedavi uygulanmış ve semptomlar yaşla birlikte gerilemiştir. Trakeomalazisi olan hiç bir hastada cerrahi tedaviye ihtiyaç duyulmamıştır. Gruplar trakeomalazi gelişimi açısından karşılaştırıldığında, AK ile trakeomalazi gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 9).

Özefagus dismotilitesi, ÖA–TÖF'ü olan hastaların, %75–100'ünde sıklıkla görülen yaygın bir uzun dönem bulgudur (147). Benzer şekilde özefagus replasmanı nın uygulandığı hastalarda, aspirasyon, disfaji veya bolus obstrüksiyonu gibi dismotilite semptomları sık gözlenir (148). Yapılan hayvan çalışmaları, dismotilitenin, konjenital anomalinin bir parçası olarak veya ameliyata bağlı vagal sinirin hasar görmesinden kaynaklanabileceğini düşündürmektedir (149). Bu çalışmamızda hastalarımızın baryumlu özefagografileri incelendiğinde toplam 9 (%14) hastada ciddi özefageal dismotilite tespit edilmiştir. Özefageal dismotilitesi

olan hastalar daha çok uzun aralık ÖA olan ve Livaditis işlemi uygulanan hastalardır. Gruplar kendi aralarında karşılaştırıldığında AK (+) olan grupla AK (–) olan grup arasında dismotilite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 9). Bu çalışmada, üç hastada ikişer kez ve iki hastada birer kez özefagusta takılan yabancı cisim (zeytin, erik çekirdeği, makarna ve et parçası) endoskopi yardımıyla çıkarılmıştır. Çalışmamızdaki özefageal dismotilite oranlarının literatürlerdeki diğer oranlardan düşük olmasının sebeplerinden en önemlisinin, takip sürelerimizin diğer çalışmalara oranla daha kısa olması olduğunu düşünmekteyiz. Çünkü özefageal dismotilite daha uzun yıllar sonra ortaya çıkan semptomlarla kendini gösteren bir özefageal bozukluktur (148).

Fistülsüz izole ÖA hastalarında tanı koymak çok kolay olmasına rağmen alt ve üst özefagus poşları arasındaki uzun aralık (*long gap*) dolayısıyla cerrahi onarım oldukça güçtür. Hastaların az bir kısmında yenidoğan döneminde primer onarım yapmak mümkün olabilmekteyken, çoğuna özefagus devamlılığını sağlayabilmek için kademeli bir cerrahi yaklaşım gerekmektedir (46). Bu da uzun süreli yoğun bakım ihtiyacı ve birden fazla cerrahi işlem anlamına gelmektedir. Bu hastaların birçoğuna özefageal replasman gerekmekte; gastrik, jejunal ve kolonik replasman yapılabilmektedir. Replasmanın temel komplikasyonları; AK, AD, GÖR'dür. 2009 yılında Holland ve ark. 25 uzun aralıklı anomalili hastanın olduğu çalışmada postoperatif komplikasyon oranını %50–60 olduğunu tespit etmiştir (44). Bizim çalışmamızda hastalarımızın 18'inde (%28) aralık uzunluğu 3 cm'nin üzerinde (*long gap*) saptandı. Bunların 4'ü fistülsüz Tip A İzole ÖA idi ve aralık uzunlukları 6–7 cm idi. İzole ÖA'lar dahil tüm uzun aralıklı hastalara hemen primer özefagus anastomozu başarılı bir şekilde gerçekleştirildi (Şekil 2). Bu hastaların 8'ine Livaditis myotomisi uygulandı. Bu hastalarda postoperatif kaçak oranı yüksek bulunmuş fakat hastaların tamamı konservatif tedavi ile düzelmiştir. Postoperatif komplikasyon oranları Livaditis myotomisi uygulanan hastalarda yüksek olmasına rağmen literatürdeki kademeli cerrahi yaklaşım uygulanan serilerle karşılaştırıldığında birden fazla cerrahi işlem, uzun süreli yoğun bakım ihtiyacı, yüksek mortalite ve morbidite oranları göz önüne alındığında (44) bizim çalışmamızdaki düşük mortalite ve

morbidite oranı ve komplikasyonların başarılı tedavisi dikkate değerdir. Hastaların tamamının tam oral beslemeye olanak veren yeterli özefagus fonksiyonuna kavuşabilmesi en önemli başarılarıdır. ÖA'nın primer onarımı ile ilgili bütün faktörler gözönünde bulundurulduğunda uzun aralıklı ÖA mevcudiyeti birçok komplikasyonun temel sebebidir. Bu komplikasyonların iyi tedavi edilmesi birçok hastanın uzun dönemde iyi yaşam kalitesiyle büyümesine imkân verecektir.

6. SONUÇLAR

ÖA primer onarımı sonrası meydana gelen AK'ları anastomoz gerginliği ile ilişkilidir. AK gelişen hastalarda klinik belirtiler ateş, taşikardi ve takipnedir. Bu belirtiler tespit edildiğinde AK'larına karşı uyanık olmak gerekir.

ÖA onarımı sonrası meydana gelen AK'ları konservatif tedavi (geniş spektrumlu antibiyoterapi, tüp torakostomi (bir veya birden fazla) ve NJT ile beslenme) ile cerrahiye gerek kalmadan tedavi edilebilir.

AK gelişen hastalar uzun süre aç bırakılmadan, gastrostomi açılmasına ihtiyaç duyulmaksızın ve uzun süre TPN verilmesine gerek kalınmadan NJT ile beslenerek takip edilebilir.

ÖA'nın primer onarımı ile ilgili bütün faktörler gözönünde bulundurulduğunda uzun aralıklı ÖA mevcudiyeti birçok komplikasyonun temel sebebidir. Bu komplikasyonların iyi yönetilmesi morbidite ve mortaliteyi azaltabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Spitz L. Esophageal atresia. Lessons I have learned in a 40-year experience. J Pediatr Surg 2006;41:1635–40.
2. Urschel JD. Esophagogastrostomy anastomotic leaks complicating esophagectomy: a review. Am J Surg 1995;169:634–40.
3. D'Urzo C, Buonuono V, Rando G, Pintus C. Major anastomotic dehiscence after repair of esophageal atresia: conservative management or reoperation? Dis Esophagus 2005;18:120–3.
4. Upadhyaya VD, Gangopadhyaya AN, Gupta DK, Sharma SP, Kumar V, Pandey A, Upadhyaya AD. Prognosis of congenital tracheoesophageal fistula with esophageal atresia on the basis of gap length. Pediatr Surg Int 2007;23:767–71.
5. Celayir S, İlçe Z, Tekand GT, Emir H, Yeker Y, Kaya G, Sarımurat N: Özofagus atrezili olgularla ilgili 22 yıllık deneyim: (1978–2000). Cerrahpaşa Tıp Dergisi 2002;33:86–92
6. Zhao R, Li K, Shen C, Zheng S. The outcome of conservative treatment for anastomotic leakage after surgical repair of esophageal atresia. J Pediatr Surg 2011;46:2274–8.
7. Holder TM, Ashcraft KW, Sharp RJ, Amoury RA. Care of infants with esophageal atresia, tracheoesophageal fistula, and associated anomalies. J Thorac Cardiovasc Surg 1987;94:828–35.
8. Rowe MI, O'Neil JA, Grosfeld JL, et al. Essential of Pediatric Surgery. St Louis, MO, Mosby Year-Book 1995.
9. Sadler TW. Langman's Medical Embryology Ninth edition Williams and Wilkins, Baltimore 2004.

10. Skandalakis JE, Gray SW, Ricketts R. The esophagus. In Skandalakis JE, Gray SW (eds): Embryology for surgeons (2nd edition) Baltimore, Williams and Wilkins, 1994.
11. Smith EL. The early development of the trachea and esophagus in relation to atresia of the esophagus and tracheoesophageal fistula. Embryol Carnegie Inst 1957;36: 41.
12. Solak H: Göğüs cerrahisi. Konya, Türkiye, Atlas Kitabevi, 1993;213–37.
13. Skandalakis JE. Cerrahi Anatomi. Modern Cerrahinin Embriyolojik ve Anatomik Temelleri Ankara: Palme Yayıncılık, 2008;656–60.
14. Odar İV. Anatomi Ders Kitabı, Ankara: Hacettepe Taş Kitapçılık, 1986;68–73.
15. Moore KL, Dalley AF: Clinically oriented anatomy: Esophagus. Fourth Edition, Lippincott Williams & Wilkins Baltimore 1999:221–25.
16. Yıdırım M: Topografik anatomi, Özofagus. 1. baskı Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 2000;204–8.
17. Orford J, Glasson M, Beasley S, Shi E, Myers N, Cass D. Oesophageal atresia in twins. Pediatr Surg Int 2000;16:541–5.
18. Spitz L. Oesophageal atresia. Orphanet J Rare Dis 2007;2:24.
19. Goyal A, Jones MO, Couriel JM, Losty PD. Oesophageal atresia and tracheo oesophageal fistula. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2006;91:381–4.
20. Teich S, Barton DP, Ginn-Pease ME, King DR. Prognostic classification for esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: Waterston versus Montreal. J Pediatr Surg 1997;32:1075–9.

21. 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;38:852–6.
22. 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;35:584–7.
23. Driver CP, Shankar KR, Jones MO, Lamont 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;36:1419–21.
24. Yanchar NL, Gordon R, Cooper M, Dunlap H, Soucy P. Significance of the clinical course and early upper gastrointestinal studies in predicting complications associated with repair of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 2001;36:815–22.
25. Harmon CM, Coran AG. Congenital Anomalies of the Esophagus. In Grosfeld JL, Fonkalsurd EW and Coran AG (Eds), *Pediatric Surgery* (Vol. 1). Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006;1051–81.
26. Bambini DA: Tracheoesophageal Fistula and Esophageal Atresia. In Arensman RM and Bambini DA (Eds), *Pediatric Surgery*. Texas: Landes Bioscience 2000; 318–24.
27. Solomon BD, Pineda-Alvarez DE, Raam MS, Bous SM, Keaton AA, Vélez JI, Cummings DA. Analysis of component findings in 79 patients diagnosed with VACTERL association. *Am J Med Genet A* 2010;152:2236–44.
28. Farrant P. The antenatal diagnosis of oesophageal atresia by ultrasound. *Br J Radiol* 1980;53:1202–3.

29. Houben CH, Curry JI. Current status of prenatal diagnosis, operative management and outcome of esophageal atresia/tracheo-esophageal fistula. *Prenat Diagn* 2008;28:667–75.
30. Havard AC, MacDonald LM. Oesophageal atresia and other disorders with a similar antenatal presentation. *Br J Radiol* 1991;64:557–8.
31. Barnhard Y, Bar-Hava I, Divon MY. Is polyhydramnios in an ultrasonographically normal fetus an indication for genetic evaluation? *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1523–7.
32. Stringer MD, McKenna KM, Goldstein RB, Filly RA, Adzick NS, Harrison MR. Prenatal diagnosis of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1995;30:1258–63.
33. Eyheremendy E, Pfister M. Antenatal real-time diagnosis of esophageal atresias. *J Clin Ultrasound* 1983;11:395–7.
34. Choudhry M, Boyd PA, Chamberlain PF, Lakhoo K. Prenatal diagnosis of tracheo-oesophageal fistula and oesophageal atresia. *Prenat Diagn* 2007;27:608–10.
35. Bowkett B, Beasley SW, Myers NA. The frequency, significance, and management of a right aortic arch in association with esophageal atresia. *Pediatr Surg Int* 1999;15:28–31.
36. Okamoto T, Takamizawa S, Arai H, Bitoh Y, Nakao M, Yokoi A, Nishijima E. Esophageal atresia: prognostic classification revisited. *Surgery* 2009;145:675–81.
37. Kulkarni B, Rao RS, Oak S, Upadhyaya MA. 13 pairs of ribs a predictor of long gap atresia in tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 1997;32:1453–4.
38. Gedicke MM, Gopal M, Spicer R. A gasless abdomen does not exclude distal tracheoesophageal fistula: the value of a repeat x-ray. *J Pediatr Surg* 2007;42:576–7.

39. Spitz L, Kiely E, Brereton RJ. Esophageal atresia: five year experience with 148 cases. *J Pediatr Surg* 1987;22:103–8.
40. Benjamin B. Endoscopy in esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1981;90:376–82.
41. Beasley SW, Auldist AW, Myers NA. Current surgical management of oesophageal atresia and/or tracheo-oesophageal fistula. *Aust N Z J Surg* 1989;59:707–12.
42. Spitz L. Esophageal atresia: past, present, and future. *J Pediatr Surg* 1996;31:19–25.
43. Chittmittrapap S, Spitz L, Kiely EM, Brereton RJ. Oesophageal atresia and associated anomalies. *Arch Dis Child* 1989;64:364–8.
44. Holland AJ, Ron O, Pierro A, Drake D, Curry JJ, Kiely EM, Spitz L. Surgical outcomes of esophageal atresia without fistula for 24 years at a single institution. *J Pediatr Surg* 2009;44:1928–32.
45. Morrow SE, Bickler SW, Kennedy AP, Snyder CL, Sharp RJ, Ashcraft KW. Balloon extraction of esophageal foreign bodies in children. *J Pediatr Surg* 1998;33:266–70.
46. Keckler SJ, St Peter SD, Valusek PA, Tsao K, Snyder CL, Holcomb GW 3rd, Ostlie DJ. VACTERL anomalies in patients with esophageal atresia: an updated delineation of the spectrum and review of the literature. *Pediatr Surg Int* 2007;23:309–13.
47. Spitz L, Kiely E, Brereton RJ, Drake D. Management of esophageal atresia. *World J Surg* 1993;17:296–300.
48. Gupta A, Narasimhan KL. Unusually delayed presentation of esophageal atresia. *Pediatr Surg Int* 2004;20:906

49. Karnak I, Senocak ME, Hiçsönmez A, Büyükpamukçu N. The diagnosis and treatment of H-type tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 1997;32:1670–4.
50. Ng J, Antao B, Bartram J, Raghavan A, Shawis R. Diagnostic difficulties in the management of H-type tracheoesophageal fistula. *Acta Radiol* 2006;47:801–5.
51. Brookes JT, Smith MC, Smith RJ, et al. H type congenital tracheoesophageal fistula: University Of Iowa experience 1985 to 2005. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2007;116:363–8.
52. Benjamin B, Pham T. Diagnosis of H-type tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 1991;26:667–71.
53. Gilsanz V, Boechat IM, Birnberg FA, King JD. Scoliosis after thoracotomy for esophageal atresia. *AJR Am J Roentgenol* 1983;141:457–60.
54. Holder TM, Ashcraft KW. Developments in the care of patients with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Surg Clin North Am* 1981;61:1051–61.
55. Kullendorff CM, Okmian L, Jonsson N. Technical considerations of experimental esophageal anastomosis. *J Pediatr Surg*. 1981 Dec;16(6):979–82.
56. Neilson IR, Croitoru DP, Guttman FM, Youssef S, Laberge JM. Distal congenital esophageal stenosis associated with esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1991;26:478–81.
57. Eraklis AJ, Rossello PJ, Ballantine TV. Circular esophagomyotomy of upper pouch in primary repair of long-segment esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1976;11:709–12.
58. Janik JS, Filler RM, Ein SH, Simpson JS. Long-term follow-up circular myotomy for esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1980;15:835–41.

59. Kimura K, Nishijima E, Tsugawa C, Matsumoto Y. A new approach for the salvage of unsuccessful esophageal atresia repair: a spiral myotomy and delayed definitive operation. *J Pediatr Surg* 1987;22:981–3.
60. Martin LW. Management of esophageal anomalies. *Pediatrics* 1965;36:342–50.
61. Holder TM, McDonald VG Jr, Wooley MM. The premature or critically ill infant with esophageal atresia: increased success with a staged approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1962;44:344–58.
62. Puri P, Blake N, O'Donnell B, Guiney EJ. Delayed primary anastomosis following spontaneous growth of esophageal segments in esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1981;16:180–3.
63. Puri P, Ninan GK, Blake NS, Fitzgerald RJ, Guiney EJ, O'Donnell B. Delayed primary anastomosis for esophageal atresia: 18 months' to 11 years' follow-up. *J Pediatr Surg* 1992;27:1127–30.
64. Bagolan P, Iacobelli Bd Bd, De Angelis P, di Abriola GF, Laviani R, Trucchi A, Orzalesi M, Dall'Oglio L. Long gap esophageal atresia and esophageal replacement: moving toward a separation? *J Pediatr Surg* 2004;39:1084–90.
65. Anderson KD. Oesophageal substitution. *Aust N Z J Surg* 1984;54:447–9.
66. Foker JE, Linden BC, Boyle EM Jr, Marquardt C. Development of a true primary repair for the full spectrum of esophageal atresia. *Ann Surg* 1997;226:533–41.
67. Foker JE, Kendall TC, Catton K, Khan KM. A flexible approach to achieve a true primary repair for all infants with esophageal atresia. *Semin Pediatr Surg* 2005;14:8–15.

68. Spitz L. Gastric transposition in children. *Semin Pediatr Surg* 2009;18:30–3.
69. Rothenberg SS, Chang JH, Bealer JF. Experience with minimally invasive surgery in infants. *Am J Surg* 1998;176:654–8.
70. Rothenberg SS, Chang JH, Bealer JF. Experience with minimally invasive surgery in infants. *Am J Surg* 1998;176:654–8.
71. Hoffmann K, Cholewa D, Stroedter L, Waldschmidt J. Problems in technical development of laparoscopy and thoracoscopy in infancy. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 1996;113:571–2.
72. Rothenberg SS. Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula in neonates: evolution of a technique. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2012;22:195–9.
73. Rothenberg SS. Thoracoscopic repair of tracheoesophageal fistula in newborns. *J Pediatr Surg* 2002;37:869–72.
74. Rothenberg SS. Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula. *Semin Pediatr Surg* 2005;14:2–7.
75. Başaklar AC. Konjenital özofagus atrezisi ve trakeoözofageal fistül In: *Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları*. Başaklar AC (eds), Palme yayıncılık, Ankara 2006:311–52.
76. Filston HC. Survival following gastrointestinal perforation from esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 1993;28:1646.
77. Gupta DK, Sharma S. Esophageal atresia: the total care in a high-risk population. *Semin Pediatr Surg* 2008;17:236–43.
78. Mortell AE, Azizkhan RG. Esophageal atresia repair with thoracotomy: the Cincinnati contemporary experience. *Semin Pediatr Surg* 2009;18:12–9.

79. Randolph JG, Newman KD, Anderson KD. Current results in repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula using physiologic status as a guide to therapy. *Ann Surg* 1989;209:526–30.
80. Chittmittrapap S, Spitz L, Kiely EM, Brereton RJ. Anastomotic leakage following surgery for esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1992;27:29–32.
81. Ashcraft KW. Controversies in the management of esophageal atresia without fistula. Introduction. *Semin Pediatr Surg* 1998;7:125.
82. Engel PM, Vos LJ, de Vries JA, Kuijjer PJ. Esophageal atresia with tracheoesophageal fistula in mother and child. *J Pediatr Surg* 1970;5:564–5.
83. Engum SA, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR 3rd. Analysis of morbidity and mortality in 227 cases of esophageal atresia and/or tracheoesophageal fistula over two decades. *Arch Surg* 1995;130:502–8.
84. Chavin K, Field G, Chandler J, Tagge E, Othersen HB. Save the child's esophagus: management of major disruption after repair of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1996;31:48–51.
85. Samuel M, Burge DM, Moore IE. Gastric tube graft interposition as an oesophageal substitute. *ANZ J Surg* 2001;71:56–61.
86. Haas L, Sturridge MF. Congenital Tracheo-oesophageal Fistula. *Proc R Soc Med* 1961;54:329–30.
87. Kovesi T, Rubin S. Long-term complications of congenital esophageal atresia and/or tracheoesophageal fistula. *Chest* 2004;126:915–25.
88. Said M, Mekki M, Golli M, Memmi F, Hafsa C, Braham R, Belguith M, Letaief M, Gahbiche M, Nouri A, Ganouni A. Balloon dilatation of anastomotic strictures secondary to surgical repair of oesophageal atresia. *Br J Radiol* 2003;76:26–31.

89. McKinnon LJ, Kosloske AM. Prediction and prevention of anastomotic complications of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 1990;25:778–81.
90. Chittmittrapap S, Spitz L, Kiely EM, Brereton RJ. Anastomotic stricture following repair of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1990;25:508–11.
91. Biller JA, Allen JL, Schuster SR, Treves ST, Winter HS. Long-term evaluation of esophageal and pulmonary function in patients with repaired esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Dig Dis Sci* 1987;32:985–90.
92. Brereton RJ, Rickwood AM. Esophageal atresia with pulmonary agenesis. *J Pediatr Surg* 1983;18:618–20.
93. Ein SH, Stringer DA, Stephens CA, Shandling B, Simpson J, Filler RM. Recurrent tracheoesophageal fistulas seventeen-year review. *J Pediatr Surg* 1983;18:436–41.
94. Sigge W, Franz A. Anastomotic leak and recurrent fistula following operation of oesophageal atresia. *Z Kinderchir* 1985;40:71–4.
95. Choudhury SR, Ashcraft KW, Sharp RJ, Murphy JP, Snyder CL, Sigalet DL. Survival of patients with esophageal atresia: influence of birth weight, cardiac anomaly, and late respiratory complications. *J Pediatr Surg* 1999;34:70–3.
96. Stringer DA, Ein SH. Recurrent tracheo-esophageal fistula: a protocol for investigation. *Radiology* 1984;151:637–41.
97. Soriano A, Hernández-Siverio N, Carrillo A, Alarcó A, González Hermoso F. Intercostal pedicled flap in esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1987;22:115–6.
98. Botham MJ, Coran AG. The use of pericardium for the management of recurrent tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 1986;21:164–6.

99. Wheatley MJ, Coran AG. Pericardial flap interposition for the definitive management of recurrent tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 1992;27:1122–5.
100. Rangelcroft L, Bush GH, Lister J, Irving IM. Endoscopic diathermy obliteration of recurrent tracheoesophageal fistulae. *J Pediatr Surg* 1984;19:41–3.
101. Wiseman NE. Endoscopic closure of recurrent tracheoesophageal fistula using Tisseel. *J Pediatr Surg* 1995;30:1236–7.
102. Schmittenbecher PP, Mantel K, Hofmann U, Berlien HP. Treatment of congenital tracheoesophageal fistula by endoscopic laser coagulation: preliminary report of three cases. *J Pediatr Surg* 1992;27:26–8.
103. Parker AF, Christie DL, Cahill JL. Incidence and significance of gastroesophageal reflux following repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula and the need for anti-reflux procedures. *J Pediatr Surg* 1979;14:5–8.
104. Wheatley MJ, Coran AG, Wesley JR. Efficacy of the Nissen fundoplication in the management of gastroesophageal reflux following esophageal atresia repair. *J Pediatr Surg* 1993;28:53–5.
105. Kubiak R, Spitz L, Kiely EM, Drake D, Pierro A. Effectiveness of fundoplication in early infancy. *J Pediatr Surg* 1999;34:295–9.
106. Hameeteman W, Tytgat GN, Houthoff HJ, van den Tweel JG. Barrett's esophagus: development of dysplasia and adenocarcinoma. *Gastroenterology* 1989;96:1249–56.
107. Deurloo JA, Ekkelkamp S, Bartelsman JF, Ten Kate FJ, Schoorl M, Heij HA, Aronson DC. Gastroesophageal reflux: prevalence in adults older than 28 years after correction of esophageal atresia. *Ann Surg* 2003;238:686–9.

108. Wailoo MP, Emery JL. The trachea in children with tracheo-oesophageal fistula. *Histopathology* 1979;3:329–38.
109. Spitz L. Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula in children. *Curr Opin Pediatr* 1993;5:347–52.
110. Filler RM, Messineo A, Vinograd I. Severe tracheomalacia associated with esophageal atresia: results of surgical treatment. *J Pediatr Surg* 1992;27:1136–40.
111. Nicolai T. Airway stents in children. *Pediatr Pulmonol* 2008;43:330–44.
112. van der Zee DC, Bax KN. Thoracoscopic treatment of esophageal atresia with distal fistula and of tracheomalacia. *Semin Pediatr Surg* 2007;16:224–30.
113. Kawahara H, Kubota A, Hasegawa T, Okuyama H, Ueno T, Watanabe T, Morishita Y, Saka R, Fukuzawa M. Lack of distal esophageal contractions is a key determinant of gastroesophageal reflux disease after repair of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 2007;42:2017–21.
114. Malmström K, Lohi J, Lindahl H, Pelkonen A, Kajosaari M, Sarna S, Malmberg LP, Mäkelä MJ. Longitudinal follow-up of bronchial inflammation, respiratory symptoms, and pulmonary function in adolescents after repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula. *J Pediatr* 2008;153:396–401.
115. Couriel JM, Hibbert M, Olinsky A, Phelan PD. Long term pulmonary consequences of oesophageal atresia with tracheo-oesophageal fistula. *Acta Paediatr Scand* 1982;71:973–8.
116. Cherup LL, Siewers RD, Futrell JW. Breast and pectoral muscle maldevelopment after anterolateral and posterolateral thoracotomies in children. *Ann Thorac Surg* 1986;41:492–7.

117. Lyall P, Bao-Quan Q, Beasley S. The effect of neck flexion on oesophageal tension in the pig and its relevance to repaired oesophageal atresia. *Pediatr Surg Int* 2001;17:193–5.
118. Burford JM, Dassinger MS, Copeland DR, Keller JE, Smith SD. Repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula via thoracotomy: a contemporary series. *Am J Surg* 2011;202:203–6.
119. Sulamaa M, Gripenberg L, Ahvenainen EK. Prognosis and treatment of congenital atresia of the esophagus. *Acta Chir Scand* 1951;102:141–57.
120. Duhamel B, Binet JP. Present state of treatment of esophageal atresia. *Mem Acad Chir (Paris)* 1954;80:891–5.
121. Touloukian RJ. Long-term results following repair of esophageal atresia by end-to-side anastomosis and ligation of the tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 1981;16:983–8.
122. Singh SJ, Shun A. A new technique of anastomosis to avoid stricture formation in oesophageal atresia. *Pediatr Surg Int* 2001;17:575–7.
123. Poenaru D, Laberge JM, Neilson IR, Guttman FM. A new prognostic classification for esophageal atresia. *Surgery* 1993;113:426–32.
124. Villegas-Alvarez F, Olvera-Durán J, Rodríguez-Aranda E, Carmona-Mancilla A, Viguera-Villaseñor RM, Méndez-Ramírez I. Esophageal anastomotic failure: an experimental study. *Arch Med Res* 2003;34:171–5.
125. Livaditis A, Rådberg L, Odensjö G. Esophageal end-to-end anastomosis. Reduction of anastomotic tension by circular myotomy. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1972;6:206–14.

126. Otte JB, Gianello P, Wese FX, Claus D, Verellen G, Moulin D. Diverticulum formation after circular myotomy for esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1984;19:68–71.
127. Zhang Z, Huang Y, Su P, Wang D, Wang L. Experience in treating congenital esophageal atresia in China. *J Pediatr Surg* 2010;45:2009–14.
128. Su BH, Hsieh HY, Chiu HY, Lin HC, Lin HC. Nosocomial infection in a neonatal intensive care unit: a prospective study in Taiwan. *Am J Infect Control* 2007;35:190–5.
129. Holcomb GW 3rd, Rothenberg SS, Bax KM, Martinez-Ferro M, Albanese CT, Ostlie DJ, van Der Zee DC, Yeung CK. Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: a multi-institutional analysis. *Ann Surg* 2005;242:422–8.
130. Manning PB, Morgan RA, Coran AG, Wesley JR, Polley TZ Jr, Behrendt DM, Kirsh MM, Sloan HE. Fifty years' experience with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. Beginning with Cameron Haight's first operation in 1935. *Ann Surg* 1986;204:446–53.
131. Koivusalo A, Turunen P, Rintala RJ, van der Zee DC, Lindahl H, Bax NM. Is routine dilatation after repair of esophageal atresia with distal fistula better than dilatation when symptoms arise? Comparison of results of two European pediatric surgical centers. *J Pediatr Surg* 2004;39:1643–7.
132. Koivusalo A, Pakarinen MP, Rintala RJ. Anastomotic dilatation after repair of esophageal atresia with distal fistula. Comparison of results after routine versus selective dilatation. *Dis Esophagus* 2009;22:190–4.
133. Taylor AC, Breen KJ, Auldist A, Catto-Smith A, Clarnette T, Crameri J, Taylor R, Nagarajah S, Brady J, Stokes K. Gastroesophageal reflux and related pathology in adults who were born with esophageal atresia: a long-term follow-up study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:702–6.

134. Koch A, Rohr S, Plaschkes J, Bettex M. Incidence of gastroesophageal reflux following repair of esophageal atresia. *Prog Pediatr Surg* 1986;19:103–13.
135. Koop CE, Hamilton JP. Atresia of the esophagus: increased survival with staged procedures in the poor-risk infant. *Ann Surg* 1965;162:389–401.
136. Vos A, Ekkelkamp S. Congenital tracheoesophageal fistula: preventing recurrence. *J Pediatr Surg* 1996;31:936–8.
137. Ghandour KE, Spitz L, Brereton RJ, Kiely EM. Recurrent tracheo-oesophageal fistula: experience with 24 patients. *J Paediatr Child Health* 1990;26:89–91.
138. Myers NA, Beasley SW, Auldist AW. Secondary esophageal surgery following repair of esophageal atresia with distal tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 1990;25:773–7.
139. Hoelzer DJ, Luft JD. Successful long-term endoscopic closure of a recurrent tracheoesophageal fistula with fibrin glue in a child. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;48:259–63.
140. Willetts IE, Dudley NE, Tam PK. Endoscopic treatment of recurrent tracheo-oesophageal fistulae: long-term results. *Pediatr Surg Int*. 1998;13:256–8.
141. Atzori P, Iacobelli BD, Bottero S, Spiridakis J, Laviani R, Trucchi A, Braguglia A, Bagolan P. Preoperative tracheobronchoscopy in newborns with esophageal atresia: does it matter? *J Pediatr Surg* 2006;41:1054–7.
142. Montedonico S, Díez-Pardo JA, Lassaletta L, Tovar JA. Tissue adhesives in closing of fistulas after surgery of esophageal atresia. *Cir Pediatr* 1999;12:110–2.
143. Richter GT, Ryckman F, Brown RL, Rutter MJ. Endoscopic management of recurrent tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 2008;43:238–45.

144. Benjamin B. Tracheomalacia in infants and children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984;93:438–42.
145. Corbally MT, Spitz L, Kiely E, Brereton RJ, Drake DP. Aortopexy for tracheomalacia in oesophageal anomalies. *Eur J Pediatr Surg* 1993;3:264–6.
146. Malone PS, Kiely EM. Role of aortopexy in the management of primary tracheomalacia and tracheobronchomalacia. *Arch Dis Child* 1990;65:438–40.
147. Somppi E, Tammela O, Ruuska T, Rahnasto J, Laitinen J, Turjanmaa V, Järnberg J. Outcome of patients operated on for esophageal atresia: 30 years' experience. *J Pediatr Surg* 1998;33:1341–6.
148. LeSouëf PN, Myers NA, Landau LI. Etiologic factors in long-term respiratory function abnormalities following esophageal atresia repair. *J Pediatr Surg* 1987;22:918–22.
149. Shono T, Suita S. Motility studies of the esophagus in a case of esophageal atresia before primary anastomosis and in experimental models. *Eur J Pediatr Surg* 1997;7:138–42.

8. EKLER

8.1. Araştırma Etik Kurul Onay Belgesi

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU DİCLE UNIVERSITY MEDICAL FACULTY ETHICS COMMITTEE FOR NONINTERVENTIONAL STUDIES					
KARAR					
Doç. Dr. İbrahim UYGUN, Dr. Hasan ÇİMEN araştırmacılar tarafından planlanan "Primer özefagus atrezisi onarımı sonrası anastomoz kaçaklarının yönetimi" başlıklı araştırmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul'u tarafından toplantıda hazır bulunan üyeler tarafından oy birliği ile onay verilmiştir. Klinik araştırma tamamlanıp yayın aşamasına geldiğinde, yayına sunulan bildiri veya makalenin bir örneğinin Etik Kurul'a verilmesi zorunludur.					
DECISION					
The project titled as "Management of anastomotic leakage after primary esophageal atresia repair " planned İbrahim UYGUN, Hasan ÇİMEN has been approved by Ethics Committee of Dicle University Faculty of Medicine.					
Oturum No (Meeting number) :		Tarih (Date): 25.12.2013		Saat (Hour): 13:00-15:00	
KURUL BAŞKANI (CHIEF)		Prof.Dr.Aydın ECE			
KURUL ÜYELERİ / MEMBERS					
	ÜNVANI	ADI-SOYADI	KURUMU	BRANŞI	İMZA
1	Prof. Dr.	Aydın ECE	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	
2	Prof. Dr.	Nuriye METE	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Ortopedi	
3	Prof. Dr.	Süleyman GÖREN	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Adli Tıp	
4	Yrd. Doç. Dr.	İlker KELLE	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Tıbbi Farmakoloji	
5	Doç. Dr.	A. Çetin TANRIKULU	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Göğüs Hastalıkları	
6	Doç. Dr.	Abdullah BOYÜK	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Genel Cerrahi	
7	Yrd. Doç. Dr.	İsmail YILDIZ	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Biyoistatistik	
8	Doç. Dr.	Uğur FIRAT	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Patoloji	
9	Doç. Dr.	Abdurrahim EMHAN	Dicle Üniversitesi Mühendislik Fakültesi	İktisadi Bilimler	
10	Doç. Dr.	Mehmet Uğur ÇEVİK	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Nöroloji	
11	Avukat	Recep ÖTER	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Avukat	

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası Zemin Kat 21280 Kampüs/DIYARBAKIR
Telefon:+90.412 . 248 80 01-16/4631 Faks:+90.412. 248 84 40 kuruletikdiyar@gmail.com

8.2. Tez Kitapçığı CD'si ve USB Belleği Bilgisi

Aşağıda sunulan “Primer Özefagus Atrezisi Onarımı Sonrası Anastomoz Kaçaklarının Yönetimi” isimli tez CD'si ve USB Belleği içerisinde tez kitapçığımızın tam metni “*Microsoft Word*” ve “*Adobe Acrobat PDF*” formatlarında bulunmaktadır. Ayrıca yararlandığımız kaynakların bir kısmı, özet veya tam metin halinde sunulmaya çalışılmıştır. Her türlü istek ve sorunlarınız için elektronik mail adresim; ronyacimen@mynet.com 'dur.

8.3. Tez Kitapçığı CD'si ve USB Belleği

NOTLAR