

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

PREMATÜRE VE KARDİYAK CERRAHİ GEÇİRMİŞ
İNFANTLARDA NEKROTİZAN ENTEROKOLİTE İKİNCİL
SİNDİRİM KANALI PERFORASYONU

Dr. Elif Altınay KIRLI EGEMEN

UZMANLIK TEZİ

ANKARA

2012

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

PREMATÜRE VE KARDİYAK CERRAHİ GEÇİRMİŞ
İNFANTLARDA NEKROTİZAN ENTEROKOLİTE İKİNCİL
SİNDİRİM KANALI PERFORASYONU

Dr. Elif Altınay KIRLI EGEMEN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Saniye EKİNCİ

ANKARA
2012

ÖZET

Kırlı Egemen, EA. Prematüre ve Kardiyak Cerrahi Geçirmiş İnfantlarda Nekrotizan Enterokolite İkincil Sindirim Kanalı Perforasyonu. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Ankara, 2012. Nekrotizan enterokolit (NEK) prematüre yenidoğanlarda en sık rastlanan sindirim kanalı hastalığıdır. Doğumsal kalp hastalıkları (DKH) term yenidoğanlarda da NEK için risk etmenidir. Kardiyak cerrahi geçiren DKH'li infantlarda mezenterik iskemiye ikincil NEK geliştiği düşünülmektedir. NEK'e ikincil sindirim kanalı perforasyonu gelişen olgular incelenerek; DKH nedeniyle kardiyak cerrahi geçiren olgularla diğerlerinin özelliklerini karşılaştırılmak amacıyla bir klinik çalışma planlanmıştır. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 1998 - 2012 yılları arasında NEK'e ikincil sindirim kanalı perforasyonu nedeni ile ameliyat edilen 20 olgunun dosyaları geriye dönük olarak incelenmiştir. Olgular kardiyak cerrahi geçirenler (Grup 1) ve geçirmeyenler (Grup 2) olarak 2 gruba ayrılmıştır. Olgulara ait demografik veriler, fiziksel inceleme bulguları, laboratuvar inceleme sonuçları, radyolojik bulgular, ameliyat ve sonrasına ait özellikler, kullanılan tıbbi tedaviler ve mortalite oranları incelenmiştir. Veriler istatistiksel olarak değerlendirilip, “p” değerinin 0,05'den küçük olması anlamlı olarak kabul edilmiştir. Grup 1'de yer alan olguların (n=6) doğum yaşı ve doğum ağırlığının Grup 2'deki olgularından (n=14) daha büyük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Grup 2'de yer alan olgularda intrauterin gelişme geriliği oranı daha yüksektir ($p=0,051$). Grup 1'deki olgular term bebekler, Grup 2'dekiler ise prematürelerdir. NEK öncesi hipotansiyon ve hipoksi dönemleri ile prostaglandin kullanımı öyküsü oranları Grup 1'de daha yüksektir ($p<0,05$). Periton diyalizi gereksiniminin Grup 1'de yer alan olgularda daha yüksek olduğu gözlenmiştir ($p<0,05$). Mortalite oranının Grup 1'de (%83,33) Grup 2'dekinden (%21,42) daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). NEK'e ikincil sindirim kanalı perforasyonu prematüre yenidoğanlarda ve DKH nedeniyle kardiyak cerrahi geçirmiş term bebeklerde görülür. DKH nedeniyle kardiyak cerrahi geçirmiş term bebeklerde NEK'e ikincil sindirim kanalı perforasyonu ölümcüldür.

Anahtar kelimeler: doğumsal kalp hastalığı, kardiyak cerrahi, mezenterik iskemi, nekrotizan enterokolit, sindirim kanalı perforasyonu

ABSTRACT

Kırlı Egemen, EA. Intestinal Perforation Secondary to Necrotising Enterocolitis in Premature Newborns and Infants after Cardiac Surgery Hacettepe University, Faculty of Medicine, Thesis of Paediatric Surgery, Ankara, 2012. Necrotising enterocolitis (NEC) is the most common digestive tract disease primarily seen in premature infants. Congenital heart disease (CHD) is a risk factor for NEC in term infants. Mesenteric ischemia is claimed to be the cause of NEC in CHD. The aim of this study is to investigate the different features of patients with intestinal perforation secondary to NEC considering if they had cardiac surgery or not. A series of 20 cases with digestive tract perforation secondary to NEC, operated in Pediatric Surgery Department of Medical School of Hacettepe University between 1998 and 2012, were retrospectively investigated. The cases were investigated under two groups: Group 1, infants who had cardiac surgery and Group 2, infants without cardiac surgery. Demographic features, physical examinations, radiological findings, preoperative and postoperative course, medical/surgical treatments, and mortality rate of all cases were researched. Statistical analysis were done and statistical significance was $p < 0.05$. Birth age, and birth weight of group 1 ($n = 6$) patients were smaller than and group 2 ($n = 14$) patients ($p < 0.05$). Intrauterine growth retardation rate was higher in group 2 ($p < 0.05$). More Group 1 patients had hypotension and hypoxia periods ($p < 0.05$). Prostaglandin treatment and peritoneal dialysis was more frequent in Group 1 patients ($p < 0.05$, $p < 0.05$). Mortality rate in Group 1 (83.33 %) is greater than Group 2 (21.42) ($p < 0.05$). Intestinal perforation secondary to NEC is a disease of premature babies and infants who had cardiac surgery. It has higher mortality rate in infants who had cardiac surgery.

Key words: congenital heart disease, cardiac surgery, mesenteric ischemia, necrotizing enterocolitis, intestinal perforation

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ÖZET.....	iii
ABSTRACT.....	iv
İÇİNDEKİLER	v
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vi
ŞEKİLLER.....	vii
TABLolar	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Nekrotizan Enterokolit	3
2.2. Doğumsal Kalp Hastalığı	7
3. GEREÇ VE YÖNTEM	11
4. BULGULAR.....	13
5. TARTIŞMA	24
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	31
KAYNAKLAR	32

SİMGELER VE KISALTMALAR

APGAR	: Görünüm, nabız, yüz buruşturma, aktivite, solunum
DKH	: Doğumsal kalp hastalığı
EKO	: Ekokardiografi
IUGG	: İntrauterin gelişme geriliği
µL	: Mikrolitre
mmol/L	: milimol/Litre
NEK	: Nekrotizan enterokolit
PEEP	: Yüksek pozitif soluk verme sonrası basıncı
VSD	: Ventriküler septal defekt
PS	:Pulmoner stenoz
TGA	: Büyük arter transpozisyonu
PDA	: Patent duktus arteriozus
NSV	: Normal spontan vajinal doğum
C/S	: Sezeryan

ŞEKİLLER**Sayfa No:**

Şekil 1. Ameliyat öncesi bulguların Bell sınıflamasına göre dağılımı 17



TABLOLAR

Sayfa No:

Tablo 1.	Bell sınıflaması	6
Tablo 2.1.	Grup1’de yer alan olgulara ait anne yaşı, cinsiyet, doğum yaşı, doğum ağırlığı, doğum şekli, APGAR skorlaması ve başvuru yaşına ait bilgiler	14
Tablo 2.2.	Grup2’de yer alan olgulara ait anne yaşı, cinsiyet, doğum yaşı, doğum ağırlığı, doğum şekli, APGAR skorlaması başvuru yaşına ait bilgiler	14
Tablo 3.	Grup 1’de yer alan olguların doğumsal kalp hastalıkları.....	15
Tablo 4.	NEK için risk etmenleri	16
Tablo 5.	Grupların Bell sınıflaması, tutulum ve perforasyon bölgeleri, cerrahi yaklaşımlar	19
Tablo 6.	Ameliyat öncesinde ve sonrasında kullanılan ilaçların istatistiksel olarak değerlendirilmesi.....	22

1. GİRİŞ

Son yıllarda prematüre yenidoğan yoğun bakımı, anestezisi ve cerrahisindeki gelişmeler ve sürfaktan kullanımının artmasıyla birlikte doğum ağırlığı ve doğum yaşı düşük yenidoğanların yaşama olasılığı ve bu dönemde ortaya çıkan karmaşık tıbbi sorunların görülme oranı artmıştır (1) .

Sıklıkla prematüre bebeklerde görülen ve önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olan nekrotizan enterokolit (NEK) doğumsal kardiyak anomaliler nedeniyle ameliyat edilen ve çoğunlukla prematüre olmayan bebeklerde yenidoğan döneminden sonra da görülebilmektedir (2) .

Doğumsal kalp hastalığı (DKH) bulunan yenidoğanlarda ölüm nedeni genellikle karmaşık doğumsal anomalilerdir. Ancak günümüz yoğun bakım koşullarında bu hastalar uzun süre yaşatılabilmektedir. Cerrahi girişimlerle kardiyolojik açıdan sağaltım sağlansa bile, karmaşık anomalilerinin, uygulanan cerrahinin etkilerinin ve uzun süre hastanede kalmalarının getirdiği diğer sorunlar ortaya çıkmaktadır. Bu sorunlardan biri de NEK'tir (1) .

NEK gelişimi ile ilgili en çok kabul edilen hipotez bu patolojinin prematüre bebeklerin gelişimini tamamlayamamış sindirim sistemi ile ilintili olduğudur. DKH'na sahip yenidoğanlarda görülen NEK gelişiminde ise sindirim kanalı hipoperfüzyonun rol oynadığı kabul edilen bir görüştür (3,4) . NEK sağaltımına her iki durumda da öncelikle uygun tıbbi destekle başlanır ve gerekli olgularda cerrahi tedavi uygulanır (5) . NEK'in en önemli karmaşalarından biri sindirim kanalı perforasyonudur. Bu durum yaygın sistemik enflamasyona yol açarak ölümcül olabilir. Cerrahi yaklaşım, genel durumu uygun hastalarda laparotomi veya düşük doğum ağırlıklı ve genel durumu kötü yenidoğanlarda ise yatak başında intraperitoneal dren yerleştirilerek yapılabilir (6).

Literatürde düşük doğum ağırlıklı ve/veya prematüre yenidoğanlarda görülen NEK ile ilgili bilgi birikimi çok geniş iken kardiyak cerrahi sonrası görülen NEK ile ilgili veriler kısıtlıdır.

Geriye dönük bir çalışma ile kliniğimizde NEK nedeniyle sindirim kanalı perforasyonu gelişmiş olgular incelenerek, kardiyak cerrahi sonrası NEK'e ikincil

sindirim kanalı perforasyonu gelişen olgularla diğerleri; NEK'e yatkınlık yaratan nedenler, tanı/tedavi süreci ve sonuçlar açısından değerlendirilmiştir.



2. GENEL BİLGİLER

Yenidoğan döneminde NEK ve DKH morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerindendir. Ayrı patolojik süreçleri bulunan bu iki hastalığın kesiştiği nokta, normal yenidoğan nüfusu ile karşılaştırıldığında NEK'in DKH olan yenidoğanlarda daha sık görülmesidir. Özellikle sol ventrikül çıkış patolojileri, tek ventrikül fizyolojisi, geçirilen kardiyak cerrahinin stresi, kardiyopulmoner *by-pass* ve dolaşıma katılan bazal endotoksin ve proinflamatuvar sitokinler DKH olan olgularda NEK patolojisinde rol oynamaktadır (1,2) . Ayrıca DKH nedeniyle kardiyak cerrahi uygulanan olgularda görülen NEK'in morbidite ve mortalitesi diğer NEK olgularına göre daha yüksektir.

Günümüzde karmaşık doğumsal kalp hastalıklarının tedavisi düşük doğum ağırlıklı ve/veya prematüre olan yenidoğanlarda bile güvenle uygulanabilmektedir. NEK görülme olasılığı yüksek olan bu hastalarda uygulanan cerrahi girişimler hem NEK gelişme olasılığını hem de NEK'e ikincil mortalite ve morbiditeyi artırmaktadır (1) .

2.1. Nekrotizan Enterokolit

NEK yenidoğan döneminde karşılaşılan en sık sindirim sistemi hastalığıdır ve 30 haftadan erken veya 1500 gramdan daha düşük ağırlıkta doğan bebeklerin %5-15'inde görülmektedir. NEK oluşan yenidoğanların yalnızca %10'u zamanında doğmuştur (1) . Son yıllarda prematüre yenidoğanların yaşama şansındaki artışla birlikte NEK görülme oranı da artmıştır (7) .

Bulguları ve klinik gidişi iyi tanımlanmış olsa da NEK'in patogenezi hala net olarak aydınlatılamamıştır. Sindirim sisteminin gelişimini tamamlayamamış olması NEK gelişiminde etkilidir. Sitokin üretimi, enfeksiyon, nitrik oksidin koruyucu ve toksik etkisinin NEK sürecinin başlamasında ve ilerlemesinde rol oynadığı düşünülmektedir (1) . Uzun süre yenidoğan yoğun bakım biriminde yatış ve prematürite, bariyer ve immün modülatör görevi henüz gelişmemiş olan sindirim kanalının bakteriyel kontaminasyonu veya invazyonu ile sonuçlanır. Enterosit, immün sistem hücreleri ve bağırsak florası inflamatuvar yolağı

başlatarak mukozal yaralanmaya ve buna ikincil geçirgenlik artışına neden olur. Sitokinler ve büyüme etmenleri, NEK patofizyolojisinde kritik rol oynayan enterosit, endotelial hücreler, fibroblastlar ve enflamatuvar hücreler arasındaki etkileşimi düzenler. Bu çözünebilen etmenler NEK'in ortaya çıkışında ve ilerlemesinde; yerel ve sistemik hücresel proliferasyon, matürasyon ve kemotaksis üzerinde etkilidir. NEK sürecinin yaklaşık %90 olguda besleme sonrasında ortaya çıktığı görülmüştür. Çalışmalar mama ile beslenen yenidoğanlarda NEK gelişme olasılığının daha yüksek olduğunu göstermektedir. Enfeksiyöz etmenler NEK gelişimi için diğer kolaylaştırıcılardır (8) .

NEK patofizyolojisi ile ilgili kabul edilen genel görüş sindirim kanalı mukoza bütünlüğünü bozacak iskemi veya bakteriyel çoğalma gibi bir başlangıcın olmasıdır (9) . Mama ile beslenme sindirim kanalı mukoza bütünlüğünü bozacak olan bakterilerin proenflamatuvar sitokin oluşturabilmesi için gerekli hammaddeyi sağlamış olur. Özellikle erken doğanlar proenflamatuvar sitokinlerin etkisinden korunacak yetenekte değildirler. Bu durum önce mukozal engellerde yaralanmaya ve buna ikincil olarak enflamasyon, bağırsak nekrozu ve şoka sebep olur. Sepsisin neden olduğu hipoperfüzyon ve endotoksemiye ikincil sitokin salınımına bağlı enflamatuvar yanıt oluşması sonucunda bağırsak geçirgenliği artar, mikrodolaşım bozulur (10) . Epitel hücre yaralanması ve damar endoteli değişikliklerinin epitelin engel işlevlerini bozarak mukozal bütünlüğün ortadan kalkmasına neden olduğuna inanılmaktadır (11,12) .

Umbilikal ven kateterizasyonu, hipoksemi, hipotansiyon, intrauterin büyüme ve gelişme geriliği ve prematürite NEK gelişimine yol açabilecek etmenler olarak tanımlanmıştır (1) . DKH ise zamanında doğan bebeklerde NEK gelişimi için önemli bir etmen olarak bildirilmiştir (2) .

NEK bulguları prematüre yenidoğanlarda genellikle enteral beslenme veya solunum sorunlarından 20 gün sonra ortaya çıkar. Klinik bulgular enteral beslenmeye uyum sağlayamama, kusma, nazogastrik sondadan boşaltılan içerikte artış, kanlı dışkılama, karın şişliği, karın cildinde ödem ve hiperemidir. Perforasyon gelişirse yaygın peritonit bulguları ortaya çıkar. Ateş, taşikardi, bradikardi, hipotansiyon, hiperglisemi, lökositoz, lökopeni, trombositopeni, hiperbilirubinemi, doku perfüzyonun bozulması gibi bulguların varlığı hastada

sepsis tablosunun oluřtuđunu dűřűndűrűr. Sepsisi denetim altına alınamayan bebeklerde ise çoklu organ yetmezliđi ve řok geliřir (8,13,14) .

Bell'in ilk defa 1978'de tanımladıđı NEK sınıflaması gűnűműzde hala kullanılmaktadır (Tablo 1) (14) . Buna gűre NEK tablosu kuřkulu NEK (Evre I), kesin NEK (Evre II) ve ilerlemiř NEK (Evre III) olmak űzere 3 ařamada incelenir. Genel olarak kuřkulu NEK; sindirim sistemi pnűmatozisi veya kanlı dıřkılama gibi belirleyici bulguların olmadıđı ancak kuřkulanılan olguları kapsamaktadır. Kesin NEK olgularında çođunlukla bađırsak duvarında pnűmatozis gűrűlmektedir. İlerlemiř hastalıđın belirleyicisi ise pnűmoperitonyum veya geri dűnűřűmű olmayan doku zararlanması bulgularının ortaya çıkmasıdır (14,15) .

NEK geliřen bebeklerde destekleyici tedavi esastır. Enteral beslenme kesilerek intravenűz sıvı ve parenteral beslenme uygulamasına geçilir. Solunumsal ve dolařımsal destek gerekli ise verilir. Antibiyotikler tedaviye eklenmelidir. Cerrahi, perforasyon veya bađırsak nekrozu bulguları ortaya çıktıđı zaman uygulanmalıdır (16) . Cerrahi tedavi yaklařımları etkilenen bađırsak bűlűműnűn çıkartılması, ostomi/anastomoz yapılması veya dűřűk dođum ađırlıklı bebekler için peritoneal drenajdır. Tűm uygulamalara karřın NEK'te mortalitenin %26 olduđu dűřűnűlmektedir. Kısa bađırsak sendromu, geliřimini tamamlayamamıř olan bađırsakta anormal yara iyileřmesi nedeni ile darlık geliřimi ameliyat sonrası gűrűlen bařlıca karmařalardır (8) .

Tablo 1. Bell sınıflaması

Evre	Sistemik Bulgular	Karın Bulguları	Radyolojik Bulgular
IA Kuşkulu	Vücut sıcaklığı dengesizliği, apne, bradikardi, letarji	Gastrik retansiyon, karın şişliği, dışkıda gizli kan	Normal veya sindirim kanalında genişleme, hafif ileus
IB Kuşkulu	Vücut sıcaklığı dengesizliği, apne, bradikardi, letarji	Kanlı dışkı	Normal veya sindirim kanalında genişleme, hafif ileus
IIA Kesin Hafif derecede hastalık	Vücut sıcaklığı dengesizliği, apne, bradikardi, letarji	Gastrik retansiyon, karın şişliği, dışkıda gizli kan, karın duyarlılığı ile birlikte veya karın duyarlılığı olmaksızın bağırsak seslerinin kaybı	Sindirim kanalı genişlemesi, ileus, sindirim kanalı pnömatozisi
IIB Kesin Orta derece hastalık	Vücut sıcaklığı dengesizliği, apne, bradikardi, letarji, metabolik asidoz, trombositopeni	Gastrik retansiyon, karın şişliği, dışkıda gizli kan, bağırsak seslerinin kaybı, selülit veya sağ alt kadranda ele gelen kitle	Sindirim kanalı genişlemesi, ileus, sindirim kanalı pnömatozisi, asit
IIIA İlerlemiş derecede, ciddi hastalık Bağırsak bütünlüğü korunmuş	Vücut sıcaklığı dengesizliği, bradikardi, letarji, metabolik asidoz, trombositopeni hipotansiyon, bradikardi, ağır apne, solunumsal ve metabolik asidoz, DİK ve nötropeni	Gastrik retansiyon, karın şişliği, dışkıda gizli kan, bağırsak seslerinin kaybı, selülit veya sağ alt kadranda ele gelen kitle, karın şişliği ve duyarlılığı gibi bulguların eşlik ettiği peritonit	Sindirim kanalı genişlemesi, ileus, sindirim kanalı pnömatozisi, asit
IIIB İlerlemiş derecede, ciddi hastalık Bağırsak perforasyonu	Vücut sıcaklığı dengesizliği, apne, bradikardi, letarji, metabolik asidoz, trombositopeni hipotansiyon, bradikardi, ağır apne, solunumsal ve metabolik asidoz, DİK ve nötropeni	Gastrik retansiyon, karın şişliği, dışkıda gizli kan, bağırsak seslerinin kaybı, selülit veya sağ alt kadranda ele gelen kitle, karın şişliği ve duyarlılığı gibi bulguların eşlik ettiği peritonit	Sindirim kanalı genişlemesi, ileus, sindirim kanalı pnömatozisi, pnömoperitonyum

2.2. Doğumsal Kalp Hastalığı

DKH tüm canlı doğumlar içinde %0,5-1 sıklıkla görülür (8) . DKH olan bebeklerde asıl ölüm nedeni kalp hastalığıdır.

DKH'da NEK görülme sıklığı %3,3-6,8 olarak bildirilmiş ve ölüm oranında artışa neden olduğu saptanmıştır (17,18) . Hipoplastik sol kalp sendromunda NEK gelişme oranı %7,6 ve %10 arasında değişmekte olup %90'nın üzerinde ölümle sonuçlanmaktadır. Ameliyat sonrasında enteral beslenme, DKH olan yenidoğanlarda çok dikkate alınmasa da önemli bir kolaylaştırıcı etmendir (17,19) .

Erişkin olguların değerlendirildiği serilerde kardiyak cerrahi sonrasında sindirim sistemine ait mezenterik iskemi, pankreatit, gastroduodenal ülser kanaması, akut kolesistit ve karaciğer yetmezliği gibi ciddi karmaşalar ender görülmekle birlikte (%0,4-2,9) başta mezenterik iskemi olmak üzere bu karmaşalara ikincil mortalitenin oldukça yüksek olduğu bildirilmiştir. Yine erişkin olgularda yapılan çalışmalarda kardiyak cerrahi sonrasında gelişebilecek sindirim sistemi karmaşalarına neden olabilecek ameliyat öncesi ve sonrasında ait kolaylaştırıcı etmenler belirlenmiştir (20) . Ameliyat öncesi yaşı 75'in üzerinde olması, obezite, diabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği, böbrek işlev bozuklukları, karaciğer işlev bozuklukları, karaciğere zararlı ilaç kullanımı, sigara ve alkol kullanımı, ejeksiyon fraksiyonunun %40'ın altında olması, bilirubin değerlerinin yüksekliği, trombosit değerlerinin düşüklüğü, uygulanacak cerrahinin acil ve büyük bir cerrahi girişim olması, kanama pıhtılaşma zamanında bozukluk olması, kan transfüzyonu ihtiyacının olması ameliyat sonrası dönemde sindirim kanalı karmaşalarının gelişmesine neden olabilecek kolaylaştırıcı etmenler olarak belirlenmiştir. Erişkinlerde ameliyat sırasında pompa uygulamasına gereksinim duyulması, büyük damarların klemplenmesi, hipotansiyon ve hipoksi dönemlerinin olması, emboli tehlikesi oluşturacak girişimler, inotrop veya vazopresör ilaç kullanımı, disritmi gelişimi, kan transfüzyonu ihtiyacı, transözofageal EKO gereksinimi ameliyat sonrasında sindirim kanalı karmaşalarının gelişimi için belirlenen kolaylaştırıcı etmenlerdir. Çocuklarda ise kardiyak cerrahi sonrasında gelişebilecek sindirim sistemi karmaşaları ve bu karmaşalara neden olabilecek kolaylaştırıcı etmenler ile ilgili yeterli veri yoktur.

Kardiyak cerrahi sonrasında gelişen NEK'in patofizyolojisinde iskeminin ana etmen olduğu düşünülmektedir (1) . Ameliyat sırasında ve sonrasında meydana gelen kan akımında azalma veya yerel nörohormonal etmenlerin etkisi ile splanknik vazokonstriksiyon ve buna ikincil hipoperfüzyon gelişmektedir. Bu vazokonstriksiyon hipoplastik sol kalp sendromlu olgularda görüldüğü gibi hasta iyileşme sürecindeyken bile ortaya çıkabilmektedir. Hipoperfüzyon mezenterik iskemi nedeniyle NEK gelişmesine sebep olabilir (1,4,21,22) . Erişkinlerde yapılan çalışmalarda kardiyopulmoner *by-pass*'ın hipotermik döneminde kan akımının jejunal mukozada %40, serozada ise %50'ye varan düzeylerde azaldığı, ısınma döneminde ise oksijen gereksinimi artışına rağmen oksijen yoğunluğunun %50 oranında azaldığı saptanmıştır. Ayrıca erişkinlerde ameliyat öncesi, sırası ve sonrası dönemlerde mikrovasküler emboli veya trombozun mezenterik iskekiye neden olabileceği gösterilmiştir (23) . Kardiyopulmoner *by-pass* uygulanan cerrahilerde pulsatif olmayan kan akımı endojen splanknik vazokonstriktörlerin salımına, trombosit ve lökositlerin mikrosirkülasyondaki damarları tıkayacak şekilde kümelenmesine yol açar. Ek olarak pompa uygulama teknikleri sistemik enflamatuvar yanıt sendromu oluşturur. Pompada pulsatif akım kullanılması veya pompa kullanılmaksızın uygulanan kalp cerrahilerinin sindirim sistemi karmaşalarının ortaya çıkışını azalttığı düşünülmektedir (24,25) .

Sindirim sisteminin otoregülasyon ve kompensasyon yeteneği yoktur. Hemodinamik denge sağlansa bile splanknik vazokonstriksiyon devam eder ve azalmış kan akımı sonrası istenen oksijenizasyon sağlanamaz. Acil kardiyak cerrahi gereksiniminde vazokonstriksiyon daha şiddetli olduğundan sindirim sistemi karmaşalarının gelişmesi kolaylaşır. Uygulanan cerrahinin getireceği yük ile birlikte sindirim sisteminin hipoperfüzyonu, mukozal asidite ve geçirgenliği artırır (23) . Mezenterik vazokonstriksiyon hipotansiyon döneminden on dakika sonra ortaya çıkabilir. Düşük oksijen miktarı hücre içerisinde anaerobik glikolizisi başlatır ve bağırsakta laktat üretimi artar. Laktat düzeyleri sindirim kanalı iskemi değerlendirilmesinde önemlidir. Enflamasyona bağlı iskemik olaylarda çok yüksek laktat düzeyleri gözlenirken düşük kardiyak *output* sendromlarının neden olduğu iskemilerde ise orta derecede bir yükseliş görülmektedir (26) .

Reperfüzyon sağlandığında ise oluşan serbest radikaller hücre zarına zarar vererek hücre ödemine ve ayrışmaya neden olurlar (27) .

Kardiyak cerrahi geçiren hastalarda uzamış mekanik ventilasyonun da sindirim sistemi karmaşalarının ortaya çıkışına neden olan önemli etmenlerden olduğu düşünülmektedir (10) . Uzamış mekanik ventilasyon sırasında düşük ortalama arteriyel basınç ve yüksek sindirim sistemi vasküler direnci nedeniyle iç organlarda hipoperfüzyon gelişir. Yüksek pozitif soluk verme sonrası basıncı (PEEP) dakikalık kalp atım hacminde düşüşe ve hipotansiyona sebep olarak karın içi alanda hipoperfüzyona yol açar. Yüksek PEEP aynı zamanda renin anjiyotensin aldosteron aktivitesinde ve katekolamin düzeyinde artışa yol açarak intraabdominal damar yatağında vazokonstrüksiyona ve kan akımının yeniden dağılımına sebep olur. Oksijen gereksinimi ve dağılımı arasında ortaya çıkan dengesizlik sonucunda sindirim kanalı mukozasında zararlanma ve ileus gelişir (28,29) . Kardiyopulmoner *by-pass* sırasında veya ameliyat sonrası dönemde yetersiz kanlanmaya ikincil olarak akut böbrek yetmezliği de gelişebilir (30,31) .

DKH olan çocuklarda cerrahi öncesinde plazma endotoksin düzeylerinin yüksek olduğu ve bu endotoksinlerin ameliyat sırasında ve sonrasında da salınmaya devam ettiği gösterilmiştir. Kardiyak cerrahi sırasında *by-pass* uygulaması iskemi/reperfüzyon yaralanmalarına ve sindirim kanalından endotoksin salınımına neden olur. Ayrıca kalp yetmezliğinin miyokarda sitokin üretimine ve endotoksimeye sebep olduğu düşünülmektedir. DKH bulunan yenidoğanlarda kardiyopulmoner *by-pass* uygulaması ve kalp yetmezliğine bağlı endotokseminin de NEK gelişiminde rol oynayan etmenlerden biri olduğu düşünülmektedir (1) .

DKH olan yenidoğanlarda sıklıkla kullanılan prostaglandin uygulamaya ve doza bağlı olarak apne, hipotansiyona ve bunlara ikincil NEK gelişimini neden olur (1) . Digoksin kullanımının da seçici olarak splanknik alanda vazokonstrüksiyona sebep olabileceği gösterilmiştir (32) .

Blalock-Taussing şantı ile birlikte Norwood prosedürü, hipoplastik sol kalp sendromlu hastalarda olduğu gibi sistemik akım tıkanıklığı bulunan sol ventrikül lezyonlarında uygulanan ilk palyatif kardiovasküler cerrahi yaklaşımdır (4) . Süperior mezenterik arterdeki diastolik akım Norwood ameliyatı sırasında

veya sonrasında azaldığı için hipoplastik sol kalp sendromu olan hastalar NEK açısından diğer gruplardan daha fazla risk altındadırlar (17) . Aynı zamanda bu hastalarda ameliyat sonrası dönemde hipotansiyon ve düşük perfüzyon ataklarına bağlı olarak mezenterik iskemi riski artmıştır (19) .

Aortik ark anomalileri nedeni ile *by-pass* uygulamasına gereksinimi olan infantlar azalmış mukozal kan akımı ve cerrahi öncesi ve sonrasında gözlenen hipoksi nedeni ile NEK gelişimi açısından risk altındadır (33) . Kardiyak cerrahi geçirmiş olan yenidoğanlarda aortik arkın normal kan akımı sağlanmış olsa bile iskemi ve azalmış perfüzyon ameliyat sonrası dönemde de devam eder. Bu durum kardiyak cerrahi geçiren yenidoğanların %25'ini etkileyen düşük kardiyak *output* sendromu olarak adlandırılır ve NEK'e neden olacak bir etmendir (34) .

DKH nedeni ile kardiyak cerrahi geçiren infantlarda gelişen NEK ender olmasına karşın sıklıkla ölümcül gidiş gösteren bir süreçtir. Bu iki patolojinin birlikteliğinin getirmiş olduğu morbidite ve mortalitenin azaltılması için olası kolaylaştırıcı etmenlerinin belirlenmesi, erken tanı konabilmesi ve koruyucu tedavilerinin geliştirilmesi gereklidir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 1998 – 2012 yılları arasında NEK'e ikincil olarak gerçekleşen sindirim kanalı perforasyonu nedeni ile ameliyat edilen hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelenmiştir. DKH nedeni ile düzeltici cerrahi uygulanan ve yoğun bakım izlemi sırasında NEK'e ikincil sindirim kanalı perforasyonu gelişen olgular Grup 1, daha önce bir cerrahi girişim geçirmeksizin NEK'e ikincil sindirim kanalı perforasyonu gelişen olgular ise Grup 2'de değerlendirilmiştir.

Grup 1, doğum öncesi izlem sırasında veya doğumdan hemen sonra tanı koyulan, sağaltımın erken cerrahi girişim ile sağlanabileceği DKH olan olgulardan oluşturulmuştur. Bu hastaların başvuru yakınması esas olarak var olan kardiyolojik sorunlarına bağlıdır, sindirim sistemi bulguları düzeltici kardiyak cerrahiden belli bir süre sonra ortaya çıkmıştır.

Grup 2, cerrahi girişim gerektirecek kalp hastalığı olmaksızın prematürite nedeni ile yenidoğan servisinde veya doğum sonrası evde izlemi sırasında ortaya çıkan sindirim kanalı yakınmaları nedeni ile çocuk cerrahisi tarafından değerlendirilip NEK tanısı koyulan hastalardan oluşturulmuştur.

Olguların tümü tanı anından başlayarak yoğun bakım koşullarında izlenmiştir. Çocuk cerrahlarınca sık sık fiziksel inceleme yapılan olguların bulguları Bell sınıflamasına göre değerlendirilmiştir.

Bu çalışmada olguların doğum yaşı, cinsiyeti ve kilosunu, anne yaşı, doğum şekli, Apgar skorlaması, fiziksel inceleme bulguları, başvuru yaşı, yakınmaların ve sindirim kanalı perforasyonunun ortaya çıkış zamanı, uygulanan invaziv girişimler, laboratuvar bulguları, radyolojik bulgular, ameliyat öncesi ve sonrası dönemde beslenme özellikleri, uygulanan cerrahi girişimler ve ameliyat bulguları, solunum ve dolaşım desteği gereksinimi, antibiyotik kullanımı, periton diyalizi gereksinimi, kullanılan tıbbi tedaviler ve mortalite oranları incelenmiştir.

Tıbbi, Cerrahi ve İlaç Araştırmaları Etik Kurulu'nun 12/7/2012 tarihli ve 431.10-2777 numaralı izni alınmıştır.

İstatiksel analiz SPSS 16.0 programı ile yapılmıştır. Veriler ortalama, standart sapma, Mann Whitney U, t- testi, ki kare test kullanılarak değerlendirilmiştir. “p” değerinin 0,05’den küçük olması anlamlı olarak kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'na 1998-2012 yılları arasında izlenmekte olan 20 olguda NEK'e ikincil sindirim kanalı perforasyonu gelişmiştir. Bunların 6'sında (%30) kardiyak cerrahi uygulandıktan sonra yoğun bakım izlemi sırasında NEK'e ikincil sindirim kanalı perforasyonu gelişmiştir. Diğer olgular ise (n=14, %70) ise kardiyak cerrahi geçirme öyküsü olmaksızın NEK'e ikincil sindirim kanalı perforasyonu gelişen hastalardır. Olguların tümüne genel anestezi altında laparotomi yapılmıştır.

Grup 1 ve 2'de yer alan olgulara ait anne yaşı, cinsiyet, doğum yaşı, doğum ağırlığı, doğum şekli, APGAR skorlaması (Görünüm, nabız, yüz buruşturma, aktivite, solunum), başvuru yaşına ait bilgiler Tablo 2.1 ve Tablo 2.2'de verilmiştir.

Grup 1 de yer alan olguların hastaneye başvuru yaşı ortalaması $14,5 \pm 21,39$ gün olarak bulunmuştur. Bunların 4'ü (%66,7) kız, 2'si (%33,3) erkektir. Grup 2'de yer alan olguların başvuru yaşı ortalaması $3,28 \pm 5,28$ gün olarak bulunmuştur. Bu olguların 11'i (%78,6) erkek, 3'ü (%21,4) kızdır. Gruplar arasında başvuru yaşı ($p=0,386$) ve cinsiyet dağılımı ($p=0,483$) değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (t-test, Mann Whitney U).

Grup 1'de yer alan olguların ortalama anne yaşı $28,33 \pm 5,00$ yıl, Grup 2'de yer alan olguların ortalama anne yaşı ise $29,00 \pm 5,79$ yıldır ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,81$) (t-test).

Grup 1'de yer alan olguların gebelik süresi ortalama $38,50 \pm 1,04$ hafta. Grup 2'de yer alan olguların doğum yaşı ise ortalama $34,42 \pm 4,44$ hafta ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p=0,01$) (Ki kare test).

Hastaların APGAR skorları değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptanmıştır ($p=0,195$, $p=0,160$, $p=0,81$) (Mann Whitney U).

Tablo 2.1. Grup 1’de yer alan olgulara ait anne yaşı, cinsiyet, gebelik süresi, doğum ağırlığı, doğum şekli, APGAR skorlaması ve başvuru yaşına ait bilgiler

Olgu	Anne yaşı (yıl)	Cinsiyet	Gebelik süresi (hafta)	Doğum ağırlığı (gram)	Doğum şekli	APGAR	Başvuru yaşı (gün)
1	36	Kız	39	3700	NSV	8/9/10	0
2	28	Kız	38	3050	C/S	-/-/-	39
3	28	Erkek	38	2900	C/S	5/5/6	0
4	24	Erkek	37	3750	C/S	6/8/9	45
5	22	Erkek	40	3720	C/S	3/5/3	1
6	32	Erkek	39	4060	C/S	7/9/9	2

Tablo 2.2. Grup 2’de yer alan olgulara ait anne yaşı, cinsiyet, gebelik süresi, doğum ağırlığı, doğum şekli, APGAR skorlaması başvuru yaşına ait bilgiler

Olgu	Anne yaşı (yıl)	Cinsiyet	Gebelik süresi (hafta)	Doğum ağırlığı (gram)	Doğum şekli	APGAR	Başvuru yaşı (gün)
7	36	Erkek	37	1660	NSV	9/10/10	0
8	40	Kız	33	2600	C/S	5/7/9	0
9	30	Erkek	31	1250	C/S	7/8/8	0
10	35	Erkek	40	3000	C/S	-/-/-	1
11	28	Kız	29	1170	C/S	7/8/8	1
12	26	Erkek	37	1350	C/S	-/-/-	10
13	19	Erkek	36	2360	NSV	-/-/-	15
14	26	Erkek	38	3000	NSV	-/-/-	13
15	25	Erkek	39	2950	NSV	9/10/10	3
16	27	Erkek	36	3720	C/S	-/-/-	3
17	23	Erkek	23	1690	C/S	9/10/10	0
18	28	Erkek	34	2250	C/S	6/7/8	0
19	36	Kız	35	2140	C/S	6/8/9	0
20	27	Erkek	34	1550	C/S	9/9/10	0

Grup 1’de yer alan olguların doğum ağırlığı ortalaması 3530 ± 452 gram, Grup 2’de yer alan olgularınki ise 2192 ± 784 gramdır ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p=0,001$) (t-test).

Grup 1’de yer alan olguların 4’ünde (%66,7) DKH’nın tanısı doğum sonrasında, 2 olguda (%33,3) ise doğum öncesi izlem sırasında saptanmıştır. Bu grupta yer alan olguların düzeltici cerrahi öncesindeki ekokardiyografi bulguları (EKO) Tablo 4’de gösterildiği gibidir. Grup 2’de yer alan olguların EKO değerlendirmesinde 3 olguda küçük ASD, 2 olguda PDA saptanmıştır. Kontrol EKO değerlendirmesinde patolojik bulgular ortadan kalkmıştır.

Tablo 3. Grup 1’de yer alan olguların doğumsal kalp hastalıkları

Olgu	Ameliyat öncesi EKO bulguları
1	Hipoplastik sol kalp, aort kapak atrezisi
2	VSD, PS, pulmoner arter hipoplazisi, aort koarktasyonu, inen aorta hipoplazisi
3	TGA, pulmoner atrezi
4	TGA, VSD, PS
5	TGA, PDA
6	TGA, pulmoner stenoz, VSD, ASD

Grup 1’de yer alan olguların 3’ünde (%50) kardiyopulmoner resusitasyon öyküsü saptanmıştır. Grup 2’de yer alan olguların 1’inde (%7,1) resusitasyon öyküsü vardır. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,61$).

NEK oluşumuna neden olabilecek risk etmenlerinin gruplar içerisinde dağılımı Tablo 4’te belirtilmiştir.

Grup 1’de yer alan olguların sadece 1’inde (%16,7) umbilikal ven kateterizasyonu öyküsü vardır. Grup 2’de yer alan olguların 6’sında (%42,9) umbilikal ven kateterize edilmiştir. İki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,16$) (Ki kare test).

Tablo 4. NEK için risk etmenleri

Grup no	Olgu	Umbilikal ven kateterizasyonu	Hipoksemi	Hipotansiyon	IUGG	Prematürite	Enteral beslenme
1	1	+	+	-	-	-	Mama
1	2	-	+	+	-	-	Anne sütü
1	3	-	+	-	-	-	Mama
1	4	-	+	-	-	-	Anne sütü
1	5	-	+	+	-	-	Anne sütü
1	6	-	-	+	-	-	Anne sütü
2	7	-	-	-	+	+	Mama
2	8	+	-	-	-	+	Anne sütü
2	9	+	-	-	+	+	Anne sütü
2	10	Bilinmiyor	-	-	-	-	Anne sütü
2	11	Bilinmiyor	-	-	+	+	Bilinmiyor
2	12	Bilinmiyor	-	-	+	+	Anne sütü
2	13	+	-	-	-	-	Anne sütü
2	14	-	-	-	-	-	Mama
2	15	-	-	-	-	-	Anne sütü
2	16	-	-	-	-	-	Anne sütü
2	17	+	-	-	+	+	Anne sütü
2	18	+	-	-	-	+	Anne sütü
2	19	-	-	-	-	+	Anne sütü
2	20	+	-	-	+	+	Anne sütü

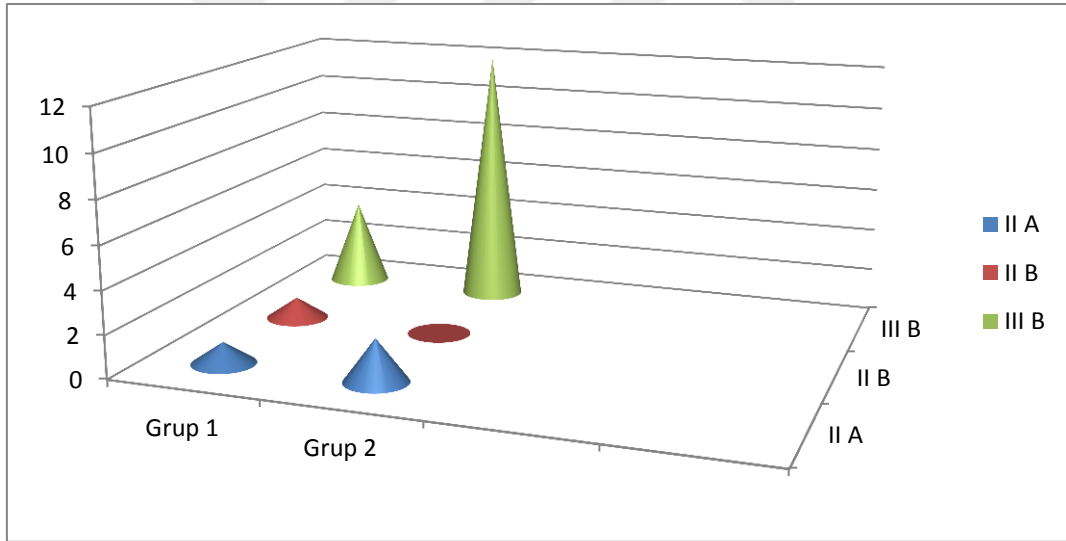
Grup1’de yer alan olguların 3’ünde (%50) sindirim sistemi cerrahisi öncesinde hipotansiyon dönemleri vardır. Grup 2’de yer alan olguların ise 2’sinde (%14,28) sindirim sistemi cerrahisi öncesinde hipotansiyon dönemine rastlanmıştır. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p=0,018$) (Ki kare test).

Grup 1’de yer alan olgularda intrauterin dönemde gelişme geriliği (IUGG) gözlenmemiş, Grup 2’de yer alan olgulardan ise 6’sında (%42,85) intrauterin

dönemde gelişme geriliği saptanmış ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,051$) (Ki kare test).

Grup 1’de yer alan olgulardan 4’ü (%66,7) anne sütü, 2’si (%33,3) mama ile beslenmiştir. Grup 2’de yer alan olguların 11’i (%78,6) anne sütü, 2’si (%14,7) mama ile beslenmiştir. İki grup arasında enteral beslenme şekilleri değerlendirildiğinde istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,49$) (Ki kare test).

Grup 1 ve Grup 2’de yer alan hastaların ameliyat öncesi fiziksel inceleme bulguları Bell sınıflamasına göre yapılmış olup ameliyat kararı bu bulgulara göre verilmiştir. Buna göre Grup 1’i oluşturan olguların 4’ü (%66,6) IIIB, 1’i (%16,6) IIA, 1’i (%16,6) IIB olarak sınıflandırılmıştır. Grup 2’yi oluşturan olguların 12’si (%85,71) IIIB, 2’si (%14,28) IIA olarak sınıflandırılmıştır. Olguların ameliyat öncesi Bell sınıflamasına göre dağılımı Şekil 1’de özetlendiği gibidir.



Şekil 1. Ameliyat öncesi bulguların Bell sınıflamasına göre dağılımı

Grup 1’de yer alan hastalarda kardiyak cerrahi ve sindirim sistemi bulgularının ortaya çıkışı arasında geçen süre ortalama $20,2 \pm 20,5$ gündür. Yakınmaların başlaması ve perforasyon gelişimi arasında geçen süre ortalama $5,6 \pm 3,8$ gün olarak saptanmıştır. Grup 2’de yer alan hastaların beslenmeye başlamaları ve sindirim sistemi yakınmalarının gelişimi arasında geçen süre

ortalama $6\pm5,35$ gündür. Yakınmaların başlaması ve perforasyon gelişimi arasında geçen süre ortalama $8,2\pm12,5$ gün olarak belirlenmiştir. İki grup sindirim sistemi yakınmalarının ortaya çıkış süresi ve perforasyona kadar geçen süre açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak fark olmadığı saptanmıştır ($p=0,66$) (T-test).

Olguların radyolojik bulguları değerlendirildiğinde ameliyat kararı verildiği sırada Grup 1’de yer alan 4 olguda (%66,6) diyafram altında serbest hava, 1 olguda (%16,6) direngen bağırsak bükümü, 1 olguda (%16,6) ise sindirim sistemi pnömatozisi gözlenmiştir. Grup 2’de yer alan olgularda ise 12 olguda (%85,71) diyafram altında serbest hava, 1 olguda (%7,14) direngen bağırsak bükümü, 1 olguda (%7,14) ise sindirim sistemi pnömatozisi saptanmıştır.

Grup 1’de yer alan olgulardan 5’inde (%83,3) ileum, 1’inde (%16,6) kolon tutulumu saptanmıştır. Grup 2’de yer alan olgulardan 5’inde (%35,7) kolon, 5’inde (%35,7) ileum, 3’ünde (%21,42) kolon ve ileum birlikte, 1’inde (%7,14) appendiks tutulumu saptanmıştır. Tüm olgularda sindirim kanalı perforasyonunun tutulum bölgelerinde meydana geldiği tespit edilmiştir. Tutulum ve perforasyon bölgesi açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p =0,160$, $p =0,185$) (Ki kare test).

Grup’1 de yer alan tüm olgularda nekrotik alanlar çıkarıldıktan sonra 2 (%33,33) olguya ince bağırsak anastomozu ve çift uçlu ostomi, 2’sine (%33,33), ince bağırsak anastomozu, 1’ine (%16,66) kolostomi, 1’ine çoklu ileostomi yapılmıştır. Grup 2’de yer alan tüm olgularda nekrotik alanlar çıkartıldıktan sonra 4’ünde kolostomi (%28,57), 3’ünde ileokolostomi (%21,42), 3’ünde ince bağırsak anastomozu (%21,42), 2’sinde ileostomi (%14,28), 1’inde kolostomi (%7,14), 1’inde appendektomi (%7,14) yapılmıştır. Cerrahi yaklaşım açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p =0,161$) (Ki kare test). Grupların Bell sınıflaması, tutulum, perforasyon bölgesi ve cerrahi yaklaşımların değerlendirmesi Tablo 5’te özetlenmiştir.

Tablo 5. Grupların Bell sınıflaması, tutulum ve perforasyon bölgeleri, cerrahi yaklaşımlar

Grup	Olgu	Bell sınıflaması	Tutulum ve perforasyon bölgesi	Cerrahi yaklaşım
1	1	IIIB	İleum	Anastomoz
1	2	IIIB	İleum	Anastomoz+ostomi
1	3	IIA	İleum	Anastomoz+ ostomi
1	4	IIIB	İleum	Anastomoz
1	5	IIB	Kolon	Ostomi
1	6	IIIB	İleum	Ostomi
2	7	IIIB	Kolon	Anastomoz
2	8	IIA	Appendiks	Appendektomi
2	9	IIIB	Kolon+ileum	Ostomi
2	10	IIIB	Kolon	Ostomi
2	11	IIIB	İleum	Anastomoz
2	12	IIIB	İleum	Anastomoz
2	13	IIIB	İleum	Ostomi
2	14	IIIB	Kolon+ileum	Anastomoz+ ostomi
2	15	IIIB	Kolon	Ostomi
2	16	IIIB	İleum	Ostomi
2	17	IIIB	Kolon	Ostomi
2	18	IIIB	Kolon	Ostomi
2	19	IIIB	Kolon+ileum	Ostomi
2	20	IIA	İleum	Ostomi

Laboratuvar bulguları incelendiğinde Grup 1’de yer alan olguların ameliyat öncesi ortalama trombosit değeri $89,166 \pm 62945,74 \times 10^3/\mu\text{L}$ olarak bulunmuştur. Grup 2’de yer alan olguların ameliyat öncesi ortalama trombosit değeri ise $183,414 \pm 130820,6 \times 10^3/\mu\text{L}$ olarak belirlenmiştir. Her iki grupta da trombosit değerlerinin normalden düşük olduğu gözlenmiş, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,074$) (Ki kare test).

Grup 1’de yer alan olguların ortalama laktat değerleri ameliyat öncesinde $5,52 \pm 4,36$ mmol/L iken sonrasında $3,06 \pm 1,57$ mmol/L olarak bulunmuştur ve değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p = 0,31$). Grup 2’de yer alan olguların laktat değerlerinin ortalaması ameliyat öncesi $19,81 \pm 31,40$ mmol/L, sonrasında ise $10,61 \pm 10,88$ mmol/L olarak belirlenmiştir. Deęerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p = 0,214$). Grup 1 ve Grup 2’de ye alan hastaların ameliyat öncesi ve sonrasında llen laktat değerleri de karşılaştırılmış, Grup 1 ve 2 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptanmıştır ($p=0,063$, $p=0,087$) (Ki kare test).

Grup 1 ve Grup 2 de yer alan olguların ameliyat öncesi ve sonrası karaciğer işlevlerini değerlendirmek amacı ile AST, ALT ve GGT değerleri incelenmiş, bunlardan iki sinin yüksek olması karaciğer işlev bozukluğu olarak yorumlanmıştır. Testler incelendiğinde ameliyat öncesinde Grup 1’de yer alan olguların 4’ünde yüksek (%66,66), 2’sinde (%33,33) normal olduğu Grup 2’de yer alan olguların 12’inde normal(%85,71), 2’sinde (%14,28) yüksek olduğu tespit edilmiştir. Ameliyat sonrası değerlere bakıldığında ise Grup 1’de yer alan olguların 4’ünde yüksek (%66,66) 2 olguda (%33,33) normal, Grup 2’de yer alan olguların 13’nde normal (%92,85), 1’inde yüksek (%7,14) olduğu saptanmıştır. İstatistiksel olarak ameliyat öncesi ve sonrası değerler arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p = 0,63$), ($p = 0,96$) (Mann Whitney U).

Grup 1 de yer alan 3 (%50) olguda prostaglandin kullanımına rastlanırken, Grup 2’de yer alan olgularda prostaglandin kullanımına rastlanmamıştır. Gruplar prostaglandin kullanımı açısından karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0,021$) (Ki kare test).

Grup 1 de yer alan olguların 3’ne (%50) acil kardiyak cerrahi uygulanmak zorunda kalınmıştır. Grup1’de yer alan olguların ortalama kalp ameliyatı süresi $330 \pm 102,28$ dakikadır. Olguların pompada kalma süresi ortalama $163 \pm 39,36$ dakikadır. Ana damarların klemplice kaldığı süre ortalama $77,80 \pm 55,96$ dakikadır.

Grup 1’de yer alan olguların ameliyat yaşı ortalama $173,5 \pm 233$ gün, Grup 2’de yer alan olgularınki ise $42,35 \pm 93,91$ gündür. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktur ($p=0,069$) (Mann Whitney U).

Grup 1’de yer alan olgulardan 3’ü (%50) ameliyat öncesinde ve 4’ü (%66,66) ameliyat sonrasında dopamin almıştır. Grup 2’de yer alan olgulardan ameliyat öncesinde 2’si (%14,28) ve ameliyat sonrası dönemde 6’sı (%42,85) dopamin almıştır.

Ameliyat öncesi dönemde Grup 1’de yer alan hastaların hiçbirinde dobutamin kullanımına gereksinim olmamış, ameliyat sonrasında ise 4 olguda (%66,66) dobutamin kullanılmıştır. Grup 2’de yer alan olguların ameliyat öncesi dönemde 1’inde (%7,14) dobutamin kullanılmış, ameliyat sonrasında ise olguların hiçbirinde dobutamin kullanımına gereksinim olmamıştır.

Grup 1’de yer alan olguların 1’inde ameliyat öncesinde (%16,66) ve 5’inde (%83,33) ameliyat sonrasında adrenalin kullanılmıştır. Grup 2’de yer alan hiçbir olguda ameliyat öncesi dönemde adrenalin kullanımına ihtiyaç duyulmamış ve ameliyat sonrasında 3 olguda (%21,42) adrenalin kullanılmıştır.

Grup 1’de yer alan olgulardan hiçbirinde ameliyat öncesi bikarbonat kullanımına gereksinim olmazken, ameliyat sonrası dönemde 5 olguda (%83,33) kullanılmıştır. Grup 2’de ameliyat öncesi 3 olguda (%21,42) ve ameliyat sonrası dönemde 3 olguda (%21,42) bikarbonat kullanılmıştır.

Grup 1’de yer alan hastalarda ameliyat öncesi dönemde 2 olguda (%33,33) ve ameliyat sonrası dönemde, 2 olguda (%33,33) digoksin kullanılmıştır. Grup 2’de yer alan olguların hiçbirinde ameliyat öncesinde digoksin kullanımına gereksinim olmazken, ameliyat sonrasında 2 olguda (%14,28) kullanılmıştır.

Grup 1’de ameliyat öncesi 2 olguda (%33,33) ve ameliyat sonrası dönemde 5 olguda (%83,33) furosemid kullanılmıştır. Grup 2’de yer alan 1 olguda (%7,14) ameliyat öncesi ve 3 olguda (%21,42) ameliyat sonrası furosemid kullanılmıştır.

Grup 1 ve 2’de yer alan olguların ameliyat öncesi ve sonrasında kullanılan ilaçların (dopamin, dobutamin, adrenalin, bikarbonat, digoksin, furosemid) istatistiksel değerlendirilmesi Tablo 6’da özetlenmiştir. Değerlendirmeye göre gruplar arasında ameliyat sonrası adrenalin kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p = 0,018$) (Ki kare test).

Tablo 6. Grup 1 ve Grup 2 olgularının ameliyat öncesinde ve sonrasında kullanılan ilaçların istatistiksel olarak değerlendirilmesi

İlaç	Ameliyat öncesi p değeri	Ameliyat sonrası p değeri
Dopamin	0,131	0,314
Dobutamin	0,70	0,079
Adrenalin	0,30	0,018*
HCO ₃	0,319	0,070
Digoksin	0,079	0,343
Furosemid	0,20	0,070

- Grup 2’de kullanım ameliyat sonrasında daha fazladır.

Grup 1’de yer alan olguların tümü mekanik ventilasyon desteği almıştır. Grup 2’de yer alan 8 (%57,14) hastanın mekanik ventilasyon desteğine gereksinimi olmuştur. Grup 1’de yer alan olguların ortalama PEEP basıncı 7, ventilatörde izlem süresi 42,5 gündür. Grup 2’de yer alan olguların ortalama PEEP basıncı 5, ventilatörde izlem süresi 10,8 gündür. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p = 0,260$) (Ki kare test).

Grup 1’de yer alan olgulardan 4’ü (%66,66) ventilatör desteği aldıkları süre boyunca infüzyon şeklinde sedatif almıştır. Grup 1’de yer alan olguların tümünde kardiyak cerrahi sonrası dönemde analjezik kullanımı öyküsü vardır. Grup 2’deki olguların ameliyat sonrası dönemde kısa bir süre için mekanik ventilasyon desteğine gereksinimleri olmuştur. Bu grupta yer alan hastalarda ameliyat sonrası dönemde analjezik almıştır.

Grup 1’de yer alan 4 (%66,66), Grup 2’de yer alan 1 (%7,14) olguda periton diyalizine gereksinim olmuştur. Bu açıdan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p = 0,006$) (Ki kare test).

Grup 1’de yer alan olguların 2’sinde (%40) enteral beslenmeye ortalama postoperatif 8,5 günde (8-9 gün) başlanabilmiş, 4 olguda (%60) ise enteral beslenme sağlanamamıştır. Grup 2 de yer alan 12 olguda (%85,7) postoperatif 7. gün enteral beslenmeye (4-14gün) başlanmış, 2 olgu (%14,3) ise enteral yolla

beslenememiştir. Gruplar arasında enteral beslenmeye başlanma açısından istatistiksel olarak fark yoktur ($p = 0,084$) (Ki kare test).

Grup 1’de yer alan olguların 5’i (%83,3), Grup 2 de yer alan olguların ise 3’ü (%21,42) kaybedilmiştir. Gruplar mortalite yönünden değerlendirildiğinde aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu saptanmıştır ($p = 0,018$) (Ki kare test).



5. TARTIŞMA

NEK çoğunlukla düşük doğum ağırlıklı prematüre bebeklerde görülen ve infant döneminde en sık karşılaşılan sindirim sistemi hastalığıdır. Hastalığın ortaya çıkış sebebi temel olarak sindirim sisteminin gelişimini tamamlayamaması olarak tanımlanmıştır (1). NEK, DKH gibi kolaylaştırıcı bir etmenin varlığında zamanında doğan bebeklerde de yaşamı tehdit eden bir sorun olabilir. Mevcut kardiyak sorunun ve bu sorunun tedavisinde uygulanan tıbbi/cerrahi yöntemlerin sebep olduğu mezenterik kan akımında azalmanın bu olgularda gelişen NEK'in sebebi olduğu düşünülmektedir (1).

Erişkinlerde kardiyak cerrahi sonrasında mezenterik kan akımının azalması sonucu ortaya çıkan sindirim kanalı karmaşaları ölüm oranının yüksek olması nedeniyle sıklıkla üzerinde durulan bir konu iken çocuklarda bu konuyu irdelleyen çalışma sayısı yetersizdir (22,26,32). Kardiyak cerrahi geçirmiş yenidoğanlarda mezenterik iskemiye ikincil geliştiği düşünülen NEK zor tanı konan ve karmaşa oranı yüksek bir sorundur (3,4) .

Çalışmamızda yer alan olguların doğum ve anne ile ilgili bilgiler değerlendirildiğinde anne yaşı, cinsiyet, doğum şekli, başvuru yaşı ile ilgili verilerin iki grup içinde benzer olduğu istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadığı gözlenmiştir. Tüm bebeklerin APGAR skorlarının benzer olduğu ancak Grup 1'de yer alan hastalarda doğumu izleyen günlerde solunum sıkıntısı ve siyanoz nedeniyle solunum desteği aldığı belirlenmiştir.

Grup 1'de önemli ve cerrahi gerektirecek DKH'dan oluşmaktadır. Grup 2'de yer alan olgularda ise izlem sırasında prematüre bebeklerde görülebilecek ASD ve PDA bulguları saptanmıştır. Bu grubun kontrol EKO değerlendirmelerinde kardiyak sorunların ortadan kalktığı görülmüştür.

Grup 1'de yer alan olguların tümü normal doğum zamanı ve doğum ağırlığı olan bebeklerdir ve NEK bulguları kardiyak cerrahiden sonraki izlemleri sırasında ortaya çıkmıştır. Bu grupta yer alan olguların tümünde cerrahi öncesi ve sonrası dönemde saptanmış olan hipoksi ve hipotansiyon dönemleri vardır. Bu özellikler ile Grup 1'de yer alan olgularda gelişen NEK'in Grup 2'de yer alan

çoğunlukla düşük doğum ağırlıklı, intrauterin gelişme geriliği olan ve doğum yaşı küçük hastalarda ortaya çıkan NEK'ten farklı bir süreç olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca bu gruptaki 4 olguda kardiyak cerrahi sırasında pompa kullanılmış olması ve 3'üne genel durumun ani kötüleşmesi nedeni ile acil kardiyak cerrahi uygulanmak zorunda kalınmış olması NEK'e gidişi kolaylaştıran etmenler olabilir (20).

Grup 2'de yer alan olgular prematürite nedeni ile yenidoğan yoğun bakım biriminde izlenmişlerdir. Bu grupta yer alan hastaların çoğunda intrauterin gelişme geriliği, düşük doğum ağırlığı ve erken enteral beslenme öyküsü vardır. Bu hastalarda sindirim sisteminin matürasyonunu tamamlayamamasına ikincil gelişen bakteriyel kolonizasyon ve enflamatuvar olaylar zinciri sonucunda NEK geliştiği düşünülmüştür.

Örneklem sayısı yetersiz olduğundan resusitasyon ihtiyacı bakımından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak Grup 1'de yer alan hastaların izlemleri boyunca birçok kez tıbbi ve mekanik resusitasyon gereksinimleri olması dikkat çekmektedir. Resusitasyon dönemleri sırasında oluşabilecek hipoksi ve iskemi bu grupta NEK gelişiminde etkili olmuş olabilir.

Kolaylaştırıcı etmenlerin değerlendirildiği çalışmalarda kalp ameliyatı öncesinde karaciğer işlev testlerinin yüksek değerlerde olması sindirim kanalı karmaşalarının gelişimi için risk faktörü olarak değerlendirilmiştir (20). Grup 1'de yer alan olgularda kardiyak cerrahi öncesinde ve sonrasında karaciğer işlevlerinde yükseklik göze çarpmaktadır. Bu olguların tümünde karaciğer işlev testleri sindirim sistemi cerrahisi öncesinde de bozuktur. Bu durum kalp yetmezliğinin sonucu olabilir. Kalp yetmezliğinin miyokard hücrelerinden sitokin salınımına neden olarak sindirim kanalı karmaşası olasılığını arttırdığı bilinmektedir (1). Grup 2'de yer alan olgularda ise çoğunda karaciğer işlev testleri cerrahi öncesinde normal değerlerdedir. Gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamış olsa da bu durum örneklem genişliğinin yeterli olmamasına bağlı olabilir. Katekolamin kullanımı düşük kardiyak *output*lu hastalarda dolaşım desteği sağlasa da sindirim sistemini ilgilendiren karmaşaların ortaya çıkması olasılığını arttırmaktadır (26). Çalışmamızda yer alan iki grup arasında adrenalin kullanımı açısından anlamlı fark saptanırken, dopamin ve dobutamin kullanımı

yönünden anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak gruplar arasında ameliyat öncesi ve sonrası dopamin, dobutamin, adrenalin kullanımının dağılımlarına bakıldığında Grup 1’de yer alan olguların ameliyat öncesi hemodinamik durumunun Grup 2’de yer alan olgulara göre daha kötü olduğu düşünülebilir. Özellikle hipotansiyon dönemleri değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır. Grup 1’de yer alan olgularda dopamin, dobutamin, adrenalin desteğinin başlanması sebebi de kardiyak cerrahi sonrasında gelişen hipotansiyon ve/veya kalp hızı düşüklüğüdür. Hipotansiyonun sistemik dolaşımda ve splanknik alanda kanlanmanın azalmasına sebep olarak sindirim sistemi iskemisini tetikleyen bir etmen olduğu bilinmektedir. Grup 1’de yer alan olgularda hipotansiyon dönemleri ve bu dönemlerde uygulanan resusitasyon sırasında adrenalin kullanıma öyküleri vardır. Bunun yanı sıra hipotansiyonun düzeltilmesi için başlanan vazopresör tedaviler sistemik vazokonstrüksiyona sebep olarak splanknik alanda akımın biraz daha azalmasına ve sindirim sistemi iskemisine sebep olmuş olabilir.

Tüm olgularda gözlenen laktat düzeylerindeki yükseklik iske mi işaretidir. Literatür verilerine göre mezenterik iske mi, kardiyak cerrahi sırasında/sonrasında en sık rastlanan ve ölüm oranı yüksek bir sindirim sistemi karmaşasıdır (23). Grup 1’de yer alan olgularda kardiyak cerrahi sonrasında laktat değerlerinde gözlenen aşamalı artış mezenterik iske mi işareti olabilir. Grup 2’de yer alan olgularda görülen yüksek laktat düzeyleri ameliyat sonrası dönemde belirgin olarak düşmüştür. Enflamasyona bağlı iskemik olaylarda çok yüksek laktat düzeyleri gözlenirken, düşük kardiyak *output*a bağlı iskemilerde orta derecede bir yükseliş görüldüğü bilinmektedir (26). Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmasa da Grup 2’de ameliyat öncesi laktat değerleri ($19,81 \pm 31,40$ mmol/L), Grup 1’dekilerden ($5,52 \pm 4,36$ mmol/L) belirgin ölçüde yüksek bulunmuştur. Bu durum, Grup 1’de laktat düzeyindeki yükselmenin dolaşım sorunlarına bağlı iske miye, Grup 2’de ise nekrotizan enterokolite ikincil enflamatuvar değişikliklere bağlı iske miye işaret ettiğini düşündürmektedir. Kardiyak cerrahi geçiren olgularda görülen NEK’e ikincil perforasyonlarda dolaşım bozukluğunun enflamasyondan daha önemli bir etmen olduğu görülmektedir.

Yüksek doz prostaglandin kullanımı, ilacın yan etkisi olan apne ve hipotansiyon gelişimi NEK gelişme olasılığını arttıran etmenlerdir (1,17). Çalışmamızda yer alan iki grup arasında prostaglandin kullanımı açısından anlamlı fark olması; prostaglandin kullanımının DKH nedeniyle kardiyak cerrahi geçiren olgularda NEK'e yatkınlık yaratan bir etmen olduğunu destekler niteliktedir.

Tüm bu bulgular değerlendirildiğinde Grup 1'de yer alan olgularda hipotansiyon gelişmesi için birçok etmen bir arada mevcuttur. Hipotansiyonun ve tedavisi için kullanılan vazopresör ilaçların sindirim sistemi üzerine etkisi nedeni ile mezenterik kan akımı azalır ve sindirim sistemi iskemisi ortaya çıkar. Laboratuvar bulgusu olarak iskemiye ikincil olarak laktat değerlerinin yükselmesi bu konuda uyarıcı olmalıdır. Grup 1'de yer alan olgularda gözlenen öykü, fiziksel inceleme ve laboratuvar bulguları splanknik alanda kan akımının azalmasına ikincil olarak sindirim sistemi iskemisi geliştiğini desteklemektedir.

Kalp yetmezliği olan hastalarda tedavi amacı ile diüretik ve glikozit sıkça kullanılmaktadır. Furosemid, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi üzerinden etki ederek anjiyotensin düzeyinde artışa neden olur. Bu durum renal kan akımının arttırılmasına sebep olurken mezenterik kan akımını azaltır (27). Gruplar arasında istatistiksel fark saptanmamış olsa da Grup1'de yer alan olgulardan 5'inde kardiyak cerrahi sonrası dönemde furosemid kullanımına ihtiyaç duyulduğu gözlenmiştir. Diüretik kullanımı DKH'li olgularda NEK gelişimine katkıda bulunuyor olabilir.

Kardiyak cerrahi sırasında ve sonrasında sıkça ortaya çıkan böbrek yetmezliği, hipotansiyon ve sistemik kan akımında azalma nedeniyle böbrek perfüzyonunun bozulmasına ikincildir. Böbrek yetmezliği mezenterik iskemiye neden olabilecek hipoperfüzyonun işaretidir. Grup 1'de yer alan olgularda sindirim sistemini ilgilendiren karmaşaların ortaya çıkışından önce renal işlevlerin gerilediği ve periton diyalizi ihtiyacının ortaya çıktığı gözlenmiştir. Kardiyak cerrahi geçiren hastalarda böbrek yetmezliği NEK öncülü olabilir. Bu nedenle böbrek yetmezliği olası NEK gelişimi açısından uyarıcı olmalıdır.

Uzamış mekanik ventilasyon özellikle PEEP değerlerinin yüksek olması kardiyak *outputta* düşüşe ve splanknik alanda hipoperfüzyona neden olmaktadır.

Aynı zamanda yüksek PEEP düzeylerinde renin-anjiotensin-aldosteron mekanizmasının aktive olması nedeni ile risk daha da artmaktadır. Bu nedenle yüksek PEEP değeri kardiyak cerrahi sonrasında gelişebilecek sindirim sistemi karmaşaları açısından bağımsız bir risk etmeni olarak yorumlanmıştır (21). Çalışmamızda yer alan iki grupta mekanik ventilasyon gereksinimi incelendiğinde anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak mekanik ventilasyonun süresi ve PEEP değerleri incelendiğinde Grup 1’de yer alan hastaların mekanik ventilasyon süreleri uzundur ve ventilasyon basınçları yüksektir. Bu grup içerisinde mekanik ventilasyon desteğinin sonlandırılmadığı olgular vardır. Grup 2’de yer alan olgularda ise mekanik ventilasyon desteği kısa zaman içerisinde kesilmiş olup basınçlar olgunun ventilatörden kolayca ayrılabilceği kadar düşüktür. Bu nedenle iki grup arasında mekanik ventilasyon desteği açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamış olsa bile mekanik ventilasyon Grup 1’de yer alan olgular için sindirim sistemi karmaşalarının gelişmesi açısından kolaylaştırıcı bir etmen olabileceği düşünülmüştür.

Grup 1’de yer alan olgularda yakınmaların ortaya çıkışı ve perforasyon arasında geçen süre Grup 2’de yer alan olgulara kıyasla daha kısadır. Kardiyak cerrahi geçirmiş olan olguların ameliyat sonrasındaki mekanik ventilasyonu sırasında gereken sedasyon ve analjezinin karın ağrısı ve huzursuzluk gibi sindirim kanalı sorunlarını işaret edecek bulguların maskelenmesine sebep olduğu düşünülmüştür. Grup 1’de yer alan olguların fiziksel inceleme bulguları perforasyonun hemen öncesinde NEK ile uyumluyken, Grup 2’de fiziksel inceleme bulgularının kademeli olarak kötüleştiği gözlenmiştir. Grup 1’de ölüm oranlarının yüksek olması karın bulgularının geç ortaya çıkışına ikincil olarak tanının gecikmesine bağlı olabilir (35,36).

Çalışmamızda yer alan olgularda karın şişliği ve enteral beslenmenin sağlanamaması uyarıcı bulgulardır. NEK takibi için fiziksel inceleme bulgularının yanı sıra radyolojik incelemelerin yinelenmesi önem taşır (1). İki grupta da ayakta düz karın radyogramları çekilerek değerlendirme yapılmıştır. Grup 1’de yer alan 4 olguda (%66,6) diyafram altında serbest hava, 1 olguda (%16,6) direngen bağırsak bükümü, 1 olguda (%16,6) ise sindirim sistemi pnömatozisi gözlenmiştir. Grup 2’de yer alan 12 olguda (%85,71) diyafram altında serbest

hava, 1 olguda (%7,14) direngen bağırsak bükümü, 1 olguda (%7,14) ise sindirim sistemi pnömatozisi saptanmıştır. Olguların ayakta düz karın radyogramlarında NEK bulgularının olması klinik tanıyı destekleyici olmuştur.

Tüm olgularda fiziksel inceleme ve radyolojik bulguların sindirim kanalı perforasyonunu göstermesi üzerine cerrahi girişimde bulunulmuştur.

NEK sıklıkla terminal ileum, çekum ve çıkan kolonu etkilemektedir (1). Mezenterik iskemi gelişen hastalarda ise sıklıkla ince bağırsağın etkilendiği saptanmıştır (27). Örneklem sayısı yetersiz olduğundan gruplar arasında istatistiksel anlamlılık saptanmamış olsa bile, Grup 1’de yer alan olgulardan sadece birinde kolon tutulumu gözlenmiştir. Grup 2’de yer alan olgularda ise kolon tutulumunun yanı sıra ileum ve kolonun bir arada etkilendiği olgular da vardır. Bu açıdan da Grup 1 de yer alan olgular mezenterik iskeminin oluşturduğu NEK tablosuna uymaktadır.

Grup 1’de yer alan olguların ameliyat bulguları değerlendirildiğinde Grup 2’ye oranla etkilenen bölgelerin çokluğu dikkat çekmektedir. Olguların çoğunda nekroza giden bağırsak bölümünün çıkarılması tedavi için yetersiz olup, ostomi yapılmıştır. Olguların takibinde ostominin kapatılması mortalite nedeni ile mümkün olmamıştır. Grup 2’de yer alan olgularda ise etkilenen bağırsak bölümü çıkarılarak ostomi yapılmış ve klinik bulgular yatıştıktan sonra ostomi kapatılmıştır.

Enteral beslenmeye başlama süreleri değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlılık saptanmasa da Grup 1’de yer alan olguların çoğunda sindirim sistemi ameliyatı sonrası enteral beslenmeye uyumun başarısız olduğu görülmüştür. Bu durumun sebebi yaygın bağırsak etkilenimi veya NEK’e sebep olan hipoperfüzyonun devam etmesi sonucu enflamatuvar sürecin devam etmesi olabilir. Grup 2’de ise tamamen enteral beslenmeye geçiş az sayıda hastada başarısızlık ile sonuçlanmıştır.

Trombositopeni NEK mortalitesinde belirleyici bir etmendir (20). Çalışmamızda gruplar arasında trombosit değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak her iki grupta da trombosit değerleri düşüktür. Grup 1’de yer alan olguların çoğunda sindirim sistemi karmaşası saptanmadan ağır tromositopeni saptanmış, bu hastalara trombosit transfüzyonu

yapıldığı gözlenmiştir. Grup 2’de yer alan olguların çoğunda ise sindirim sistemine yönelik cerrahi öncesinde normal ve düşük trombosit değerlerine sahip olduğu saptanmıştır. Trombositopeni kardiyak cerrahi geçiren hastalarda pompanın sebep olduğu bir sorun olabileceği gibi her iki grup için de NEK’in sistemik etkilerinin ortaya çıktığına ve sepsis tablosunun geliştiğine işaret eden bir bulgu olabilir.

Mezenterik iskemi nedeni ile ortaya çıkan sindirim sistemi karmaşalarının mortalitesinin oldukça yüksek olduğu kanıtlanmıştır. Bizim çalışmamızda da mezenterik iskemiye ikincil NEK geçirdiği düşünülen olgularda mortalite diğer gruptakilerinkine oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Kalp cerrahisi geçirmiş olan yenidoğanlarda kardiyak *output*un azalmasına, kullanılan vazopresör ilaçlara ve nörohormonal mekanizmalara ikincil mezenterik vazokonstrüksiyon splanknik alanda hipoperfüzyona neden olarak NEK’e yol açabilir. Bu hastalarda uygulanan tedavi prematürite nedeni ile NEK gelişen diğer olgulardan farklı olmamasına karşın kardiyak cerrahi sonrasında klinik belirti ve bulguların maskelenmesi nedeni ile geç tanı koyulması ve eşlik eden ağır kardiyak sorunlar yüksek mortaliteyi açıklayabilir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

- 1- NEK preterm yenidoğanları etkileyen ölümcül karmaşalara yol açabilen sindirim sisteminin immatür oluşuna ikincil bir sindirim sistemi hastalığıdır. Ancak kardiyak cerrahi geçiren term infantlarda da görülmektedir.
- 2- Kardiyak cerrahiden sonra görülen NEK'in mezenterik iskemiye ikincil olduğu düşünülmektedir.
- 3- Kardiyak cerrahi geçirmiş olan bebeklerde sedatif ve analjezik kullanımı sindirim kanalı bulgularını maskeleydiğinden NEK tanı ve tedavisinde gecikilmektedir.
- 4- Nekrozitan enterokolite ikincil olarak gelişen sindirim sistemi perforasyonlarında ölüm oranı kardiyak cerrahi geçiren infantlarda, cerrahi geçirme öyküsü bulunmayan prematüre bebeklerinkine oranla daha yüksektir.
- 5- Kardiyak cerrahi geçirmiş olan bebeklerde NEK gelişme olasılığı öngörülebilir. Bu hastalarda hipoksi ve hipotansiyon dönemlerinin varlığı, prostaglandin, diüretik ve vazopresör kullanımı, böbrek yetmezliği, uzun süre mekanik ventilasyon gerekliliği ve yüksek PEEP değerleri ile solutma olası NEK gelişimi açısından uyarıcı olmalıdır.
- 6- Serum laktat düzeyinde yükseklik iskemi işaretidir. NEK gelişimi açısından yüksek risk altında olan olgularda laktat düzeylerinin düzenli aralıklarla izlemi nekroz gelişimi açısından uyarıcı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Giannone, P.J., Luce, W.A., Nankervis, C.A., Hoffman, T.M., Wold, L.E. (2008) Necrotizing enterocolitis in neonates with congenital heart disease. *Life Sci*, 82 (7-8), 341-347.
2. Pickard, S.S., Feinstein, J.A., Popat, R.A., Huang, L., Dutta, S. (2009) Short- and long-term outcomes of necrotizing enterocolitis in infants with congenital heart disease. *Pediatrics*, 123 (5), e901-906.
3. Malagon, I., Onkenhout, W., Klok, G., van der Poel, P.F., Bovill, J.G., Hazekamp, M.G. (2005) Gut permeability in paediatric cardiac surgery. *Br J Anaesth*, 94 (2), 181-185.
4. Malagon, I., Onkenhout, W., Klok, M., van der Poel, P.F., Bovill, J.G., Hazekamp, M.G. (2005) Gut permeability in neonates after a stage 1 Norwood procedure. *Pediatr Crit Care Med*, 6 (5), 547-549.
5. Shah, D., Sinn, J.K. (2012) Antibiotic regimens for the empirical treatment of newborn infants with necrotising enterocolitis. *Cochrane Database Syst Rev*, 8, CD007448.
6. Pierro, A., Hall, N. (2003) Surgical treatments of infants with necrotizing enterocolitis. *Semin Neonatol*, 8 (3), 223-232.
7. Neu, J., Chen, M., Beierle, E. (2005) Intestinal innate immunity: how does it relate to the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *Semin Pediatr Surg*, 14 (3), 137-144.
8. Coran, A.G., Adzick, N.S. (2012). *Pediatric surgery* (7th bs.). Philadelphia, PA: Elsevier Mosby.
9. Zamora, R., Bryan, N.S., Boyle, P., Wong, C., Milsom, A.B., Jaffe, R. ve diğ erleri. (2005) Nitrosative stress in an animal model of necrotizing enterocolitis. *Free Radic Biol Med*, 39 (11), 1428-1437.

10. D'Ancona, G., Baillot, R., Poirier, B., Dagenais, F., de Ibarra, J.I., Bauset, R. ve diğeri. (2003) Determinants of gastrointestinal complications in cardiac surgery. *Tex Heart Inst J*, 30 (4), 280-285.
11. Ostlie, D.J., Spilde, T.L., St Peter, S.D., Sexton, N., Miller, K.A., Sharp, R.J. ve diğeri. (2003) Necrotizing enterocolitis in full-term infants. *J Pediatr Surg*, 38 (7), 1039-1042.
12. Cikrit, D., Mastandrea, J., West, K.W., Schreiner, R.L., Grosfeld, J.L. (1984) Necrotizing enterocolitis: factors affecting mortality in 101 surgical cases. *Surgery*, 96 (4), 648-655.
13. Sharma, R., Hudak, M.L., Tepas, J.J., 3rd, Wludyka, P.S., Marvin, W.J., Bradshaw, J.A. ve diğeri. (2006) Impact of gestational age on the clinical presentation and surgical outcome of necrotizing enterocolitis. *J Perinatol*, 26 (6), 342-347.
14. Bell, M.J. (1978) Neonatal necrotizing enterocolitis. *N Engl J Med*, 298 (5), 281-282.
15. Neu, J. (1996) Necrotizing enterocolitis: the search for a unifying pathogenic theory leading to prevention. *Pediatr Clin North Am*, 43 (2), 409-432.
16. Hack, M., Horbar, J.D., Malloy, M.H., Tyson, J.E., Wright, E., Wright, L. (1991) Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Network. *Pediatrics*, 87 (5), 587-597.
17. McElhinney, D.B., Hedrick, H.L., Bush, D.M., Pereira, G.R., Stafford, P.W., Gaynor, J.W. ve diğeri. (2000) Necrotizing enterocolitis in neonates with congenital heart disease: risk factors and outcomes. *Pediatrics*, 106 (5), 1080-1087.
18. Leung, M.P., Chau, K.T., Hui, P.W., Tam, A.Y., Chan, F.L., Lai, C.L. ve diğeri. (1988) Necrotizing enterocolitis in neonates with symptomatic congenital heart disease. *J Pediatr*, 113 (6), 1044-1046.

19. Hebra, A., Brown, M.F., Hirschl, R.B., McGeehin, K., O'Neill, J.A., Jr., Norwood, W.I. ve diğeri. (1993) Mesenteric ischemia in hypoplastic left heart syndrome. *J Pediatr Surg*, 28 (4), 606-611.
20. McSweeney, M.E., Garwood, S., Levin, J., Marino, M.R., Wang, S.X., Kardatzke, D. ve diğeri. (2004) Adverse gastrointestinal complications after cardiopulmonary bypass: can outcome be predicted from preoperative risk factors? *Anesth Analg*, 98 (6), 1610-1617, table of contents.
21. Spotnitz, W.D., Sanders, R.P., Hanks, J.B., Nolan, S.P., Tribble, C.G., Bergin, J.D. ve diğeri. (1995) General surgical complications can be predicted after cardiopulmonary bypass. *Ann Surg*, 221 (5), 489-496; discussion 496-487.
22. Andersson, B., Andersson, R., Brandt, J., Hoglund, P., Algotsson, L., Nilsson, J. (2010) Gastrointestinal complications after cardiac surgery - improved risk stratification using a new scoring model. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 10 (3), 366-370.
23. Vassiliou, I., Papadakis, E., Arkadopoulos, N., Theodoraki, K., Marinis, A., Theodosopoulos, T. ve diğeri. (2008) Gastrointestinal emergencies in cardiac surgery. A retrospective analysis of 3,724 consecutive patients from a single center. *Cardiology*, 111 (2), 94-101.
24. Ohri, S.K., Becket, J., Brannan, J., Keogh, B.E., Taylor, K.M. (1994) Effects of cardiopulmonary bypass on gut blood flow, oxygen utilization, and intramucosal pH. *Ann Thorac Surg*, 57 (5), 1193-1199.
25. Matata, B.M., Sosnowski, A.W., Galinanes, M. (2000) Off-pump bypass graft operation significantly reduces oxidative stress and inflammation. *Ann Thorac Surg*, 69 (3), 785-791.
26. Byhahn, C., Strouhal, U., Martens, S., Mierdl, S., Kessler, P., Westphal, K. (2001) Incidence of gastrointestinal complications in cardiopulmonary bypass patients. *World J Surg*, 25 (9), 1140-1144.

27. Trompeter, M., Brazda, T., Remy, C.T., Vestring, T., Reimer, P. (2002) Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. *Eur Radiol*, 12 (5), 1179-1187.
28. Cullen, J.J., Ephgrave, K.S., Caropreso, D.K. (1996) Gastrointestinal myoelectric activity during endotoxemia. *Am J Surg*, 171 (6), 596-599.
29. Love, R., Choe, E., Lipton, H., Flint, L., Steinberg, S. (1995) Positive end-expiratory pressure decreases mesenteric blood flow despite normalization of cardiac output. *J Trauma*, 39 (2), 195-199.
30. Luce, W.A., Schwartz, R.M., Beauseau, W., Giannone, P.J., Boettner, B.L., Cheatham, J.P. ve diğeri. (2011) Necrotizing enterocolitis in neonates undergoing the hybrid approach to complex congenital heart disease. *Pediatr Crit Care Med*, 12 (1), 46-51.
31. Lefebvre, H.P., Ferre, J.P., Watson, A.D., Brown, C.A., Serthelon, J.P., Laroute, V. ve diğeri. (2001) Small bowel motility and colonic transit are altered in dogs with moderate renal failure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 281 (1), R230-238.
32. Weil, J., Sen Gupta, R., Herfarth, H. (2004) Nonocclusive mesenteric ischemia induced by digitalis. *Int J Colorectal Dis*, 19 (3), 277-280.
33. Booker, P.D., Prosser, D.P., Franks, R. (1996) Effect of hypothermia on rectal mucosal perfusion in infants undergoing cardiopulmonary bypass. *Br J Anaesth*, 77 (5), 591-596.
34. Hoffman, T.M., Wernovsky, G., Atz, A.M., Kulik, T.J., Nelson, D.P., Chang, A.C. ve diğeri. (2003) Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation*, 107 (7), 996-1002.

35. Mitsuyoshi, A., Obama, K., Shinkura, N., Ito, T., Zaima, M. (2007) Survival in nonocclusive mesenteric ischemia: early diagnosis by multidetector row computed tomography and early treatment with continuous intravenous high-dose prostaglandin E(1). *Ann Surg*, 246 (2), 229-235.
36. Abboud, B., Daher, R., Sleilaty, G., Madi-Jebara, S., El Asmar, B., Achouch, R. ve diğeri. (2008) Is prompt exploratory laparotomy the best attitude for mesenteric ischemia after cardiac surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 7 (6), 1079-1083.

