



**T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ,
İSTANBUL ZEYNEP KAMİL KADIN VE ÇOCUK HASTALIKLARI
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**KONJENİTAL DUODENAL OBSTRÜKSİYONLU
OLGULARDA MORTALİTE VE MORBİDİTEYİ
ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ**

Dr. Emel Çolak

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Ayşenur Celayir

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL – 2017

*Konjenital Duodenal Obstrüksiyonlu Olgularda
Mortalite ve Morbiditeyi Etkileyen
Faktörlerin Belirlenmesi*





T.C.

**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ,
İSTANBUL ZEYNEP KAMİL KADIN VE ÇOCUK HASTALIKLARI
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
Prof. Dr. Ayşenur CELAYİR**

**KONJENİTAL DUODENAL OBSTRÜKSİYONLU
OLGULARDA MORTALİTE VE MORBİDİTEYİ
ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ**

Dr. Emel Çolak

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Ayşenur Celayir

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL - 2017

TEŞEKKÜR

Çocuk Cerrahisi uzmanlık eğitimimde destek ve katkılarını esirgemeyen, bilgi ve tecrübeleri ile eğitimime ışık tutan, Çocuk Cerrahisi Kliniği eğitim sorumlusu, değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Ayşenur CERRAH CELAYİR'e,

Çocuk Cerrahisi uzmanlık eğitimimin son iki yıllık sürecini, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'nda tamamlamama olanak sağlayan hastane Başhekimi Doç. Dr. Selma KAYATAŞ ESER'e,

Bilgi ve deneyimlerini özveriyle aktaran, değerli Başasistanlarımız; Doç. Dr. Oktav BOSNALI ve Doç. Dr. Serdar MORALIOĞLU'na,

Eğitim görevlisi Op. Dr. Osman Zeki Pektaş başta olmak üzere her zaman desteklerini hissettiren değerli uzmanlarımız Op. Dr. Ahmet Koray PELİN, Op. Dr. Şefik ÇAMAN, Op. Dr. Olga Devrim AYVAZ ve Op. Dr. Sevil AKTEMUR'a,

Değerli çalışma arkadaşlarım; Op. Dr. Sabri CANSARAN, Dr. Naime İpek ATAY, Dr. Tuba ERDEM ŞİT, Dr. Burcu ARI, Dr. Sırma Mine TİLEV, Dr. Tuğçe Merve ORBAY, Dr. Gözde Tuğçe GÜLSEVEN ve çok kısa bir süre birlikte çalışma fırsatı bulduğum Dr. Ceren CESUR'a,

Her konuda destek olan değerli ameliyathane sorumlu hemşiresi Lilay ŞEN, Çocuk Cerrahisi Kliniği sorumlu hemşiresi Gül DERECİ ve Çocuk Cerrahisi Yoğun Bakım Ünitesi sorumlu hemşiresi Sibel ERMURAT başta olmak üzere, tüm hemşire arkadaşlar ile değerli yardımcı sağlık personellerimize,

Bilgi ve deneyimlerini paylaşan Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi eğitim sorumlusu Prof. Dr. Güner KARATEKİN ile Çocuk Hastalıkları Kliniği eğitim sorumlusu Prof. Dr. Abdülkadir BOZAYKUT ve tüm ekibine,

Çocuk Cerrahisi uzmanlık eğitimimin ilk üç yıllık sürecini tamamladığım Marmara Üniversitesi Çocuk Cerrahisi A.B.D.'nden değerli hocalarım; Çocuk Cerrahisi A.B.D. Başkanı Prof. Dr. Emrullah Tolga DAĞLI başta olmak üzere, Prof. Dr. Gürsu KIYAN, Prof. Dr. Halil TUĞTEPE, Çocuk Cerrahisi ve Çocuk Ürolojisi uzmanı Op. Dr. Raziye ERGÜN, Yard. Doç. Dr. Kıvılcım KARADENİZ CERİT ile değerli çalışma arkadaşlarım; Op. Dr. Aybegüm KALYONCU, Op. Dr. Tural ABDULLAYEV, Dr. Nicat VALIYEV, Dr. Selin SELEK, Dr. Uğur SİCİMAĞAOĞLU,

Dr. Shamil AMIRJANOV, Dr. Merve YILMAZ ve Çocuk Cerrahisi Kliniği sorumlu hemşiresi Ayşe ZORA, Çocuk Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi sorumlu hemşiresi Aysel MOLLAOĞLU, Çocuk Cerrahisi Kliniği ile Çocuk Cerrahisi ameliyathanesinde birlikte çalıştığım tüm hemşire arkadaşlarım ve yardımcı sağlık personellerine,

Eğitim dış rotasyonlarım süresince, bilgi ve tecrübelerini özveriyle aktaran, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği eğitim sorumlusu Doç. Dr. Ender ONUR, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği eğitim sorumlusu Prof Dr. Ayhan VERİT, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi sorumlusu Doç. Dr. Nurgül YURTSEVEN, Marmara Üniversitesi Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi eğitim sorumlusu Prof. Dr. Eren ÖZEK ve tüm ekibine,

Ve her zaman yanımda olan aileme teşekkürü borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
SİMGELER VE KISALTMALAR	v
TABLO / GRAFİK LİSTESİ.....	vii
ŞEKİL / GÖRÜNTÜ / RESİM LİSTESİ.....	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT.....	xi
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
I. TARİHÇE	3
II. EMBRİYOLOJİ	3
A. Anüler Pankreas	4
B. Ladd Bant	4
III. ANATOMİ	5
A. Duodenum Komşulukları	5
B. Damar Yapısı	5
IV. HİSTOLOJİ.....	6
V. FİZYOLOJİ	7
A. İnce Barsakta Absorpsiyon.....	7
a. Suyun Absorpsiyonu	7
b. Sodyumun Absorpsiyonu	8
c. Klorür İyonlarının Duodenum ve Jejunumda Absorpsiyonu	8
d. Bikarbonat İyonlarının Duodenum ve Jejunumda Absorpsiyonu	8
e. Diğer İyonların Absorpsiyonu	9
f. Besin Maddelerinin Absorpsiyonu	10
B. İnce Barsakta Sindirim	12
a. Karbonhidratların Sindirimi	12
b. Proteinlerin Sindirimi	12
c. Yağların Sindirimi	13

VI. KONJENİTAL DUODENAL OBSTRÜKSİYONLARDA	
SINIFLANDIRMA	15
VII. EŞLİK EDEN ANOMALİLER.....	16
VIII. KLİNİK BULGULAR	17
IX. TANI	18
A. Prenatal Tanı	18
B. Doğum Sonrası Tanı.....	19
X. TEDAVİ	22
A. Ameliyat Öncesi Tedavi	22
B. Ameliyat	22
C. Ameliyat Sonrası Bakım	26
XI. KOMPLİKASYONLAR	27
3. GEREÇ ve YÖNTEM	29
4. BULGULAR	31
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇLAR	60
7. KAYNAKLAR	61
8. ÖZGEÇMİŞ	69

SİMGELER VE KISALTMALAR

ADBG	: Ayakta Direkt Batın Grafisi
ARM	: Anorektal Malformasyon
ASD	: Atrial Septal Defekt
AVSD	: Atrioventriküler Septal Defekt
C/S	: Cesarian/Seccio
DA/S	: Duodenal Atrezi/Stenoz
DDK	: Duodenal Duplikasyon Kisti
EKO	: Ekokardiografi
ES	: Eritrosit Süspansiyonu
HUN	: Hidroüreteronefroz
JİA	: Jejunoileal Atrezi
KF	: Kistik Fibrozis
KHPS	: Konjenital Hipertrofik Pilor Stenozu
MAS	: Mekonyum Aspirasyon Sendromu
MMHS	: Megasistis Mikrokolon Hipoperistaltizm Sendromu
MRCP	: Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi
NGT	: Nazogastrik Tüp
NSVY	: Normal Spontan Vajinal Yol
PDA	: Patent Duktus Arteriozus
PFO	: Patent Foramen Ovale
PHT	: Pulmoner Hipertansiyon
PS	: Pulmoner Stenoz
PTH	: Paratiroid Hormon
SMA	: Superior Mezenterik Arter
RDS	: Respiratuvar Distres Sendromu
TDP	: Taze Donmuş Plazma
TÖF	: Trakeoözofageal Fistül
TPN	: Total Parenteral Nütrisyon
TPVDA	: Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi

TS	: Trombosit Süspansiyonu
TY	: Triküspit Yetmezlik
VSD	: Ventriküler Septal Defekt
VUR	: Vezikoüreteral Reflü
YYBÜ	: Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi



TABLO / GRAFİK LİSTESİ

Tablo 1: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastaların Demografik Özellikleri.	32
Tablo 2: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastalarda Fizik Muayene, Laboratuvar, ADBG, Batın US ve Üst Pasaj Grafi Bulguları.....	34
Tablo 3: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastalarda Eşlik Eden Anomali ve Ek Patolojiler.	36
Tablo 4: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastalarda Eşlik Eden Kardiak Anomaliler.....	37
Tablo 5: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastalarda Ameliyat Esnasında Saptanan Patolojiler.....	37
Tablo 6: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastalarda Ameliyat Esnasında Saptanan Ek Gastrointestinal Sistem Anomalileri.....	38
Tablo 7: Duodenal Obstrüksiyon ve Eşlik Eden Diğer Anomalilere Bağlı Yapılan Ameliyatlar.....	39
Tablo 8: Duodenal Obstrüksiyon Tanısıyla Opere Edilen Hastalarda Postoperatif Dönemde Enteral Beslenmeye Başlama ve Tam Doz Beslenmeye Geçiş Süreleri.....	40
Tablo 9: Ek Anomali Eşlik Eden ve Ek Anomali Eşlik Etmeyen Hastaların Postoperatif Dönemde Enteral Beslenmeye Başlama, Tam Doz Beslenmeye Geçiş ve Taburculuk Süreleri Karşılaştırma Verileri.....	40
Tablo 10: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastalarda Kan Ve Kan Ürünleri Transfüzyonu.	41
Tablo 11: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastalarda Postoperatif Komplikasyonlar.	42
Tablo 12: Kaybedilen ve Yaşayan Olguların Demografik Özelliklerinin Karşılaştırma Verileri.....	43
Tablo 13: Kaybedilen ve Yaşayan Olguların Eşlik Eden Anomalilerinin Karşılaştırma Verileri.	44
Tablo 14: Taburcu Edilen ve Exitus Olan Olgularda Prenatal ve Postnatal Tanı Yaşları, Operasyon Yaşları ve Yatış Süreleri Karşılaştırmalı Verileri.....	45
Tablo 15: Duodenal Obstrüksiyonlu Olguların Yıllara Göre Dağılımı.....	46
Tablo 16: Duodenal Obstrüksiyonlu Olguların Aylara Göre Dağılımı.....	48
Grafik 1 : Duodenal Obstrüksiyonlu Olguların Yıllara Göre Sayısı	47
Grafik 2 : Duodenal Obstrüksiyonlu Olguların Aylara Göre Sayısı.....	48

ŞEKİL / GÖRÜNTÜ / RESİM LİSTESİ

Şekil-1: Duodenal Atrezi Tiplerinin Şematik Görüntüsü	15
Şekil-2: Duodenal Atrezili Hastalarda Bilier Kanal Anatomik Varyasyonlarının Şematik Görüntüsü.....	17
Şekil-3: Duodenojejunostomi Şematik Görüntüsü.	24
Görüntü-1: Duodenal Atrezili Bir Olgunun Direk Grafisinde Double Bubble Görüntüsü.	20
Görüntü-2: Parsiyel Duodenal Obstrüksiyon Tanılı Bir Hastanın Üst Gastrointestinal Pasaj Çalışma Görüntüsü.	21
Resim-1: Duodenum 2. Kıtada Tip I Duodenal Atrezili Olguda Web Görüntüsü.	23

ÖZET

Konjenital Duodenal Obstrüksiyonlu Olgularda Mortalite ve Morbiditeyi Etkileyen Faktörlerin Belirlenmesi

Giriş ve Amaç: Konjenital duodenal obstrüksiyon, yenidoğanlarda görülen intestinal obstrüksiyonun en sık sebeplerinden biridir. Bu çalışmada, kliniğimizde opere edilen konjenital duodenal obstrüksiyon tanılı hastalarda, mortalite ve morbiditeye etkili faktörlerin ortaya konulması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada, 1 Ocak 2004 - 1 Ocak 2017 tarihleri arasında kliniğimizde konjenital duodenal obstrüksiyon tanısı ile opere edilen hastaların, tüm hastane kayıtları retrospektif olarak incelenerek; hastalar demografik özellikler, klinik prezentasyon, eşlik eden anomaliler, cerrahi tedavi ve sonuçlar açısından değerlendirildi.

Bulgular: 13 yıllık sürede; konjenital duodenal obstrüksiyon tanılı 68 yenidoğan olgu opere edildi (36 erkek, 32 kız). Olguların 46'sı (%67,7) prematüre idi. Ortalama doğum haftası $35,7 \pm 3,1$ hafta (28-44 hafta) ve ortalama doğum ağırlığı $2477 \pm 651,5$ gram (1100–4100 gram) idi. Olguların 37'sinde (%54,4) ek anomali veya patoloji mevcuttu. Tüm olguların 16'sında (%23,5) konjenital kalp hastalığı, 13'ünde (%19,1) ise Down sendromu saptandı. Ek anomali eşlik eden hastaların tam doz enteral beslenmeye geçiş zamanı ek anomali eşlik etmeyen hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p=0,040$). Ek anomali eşlik eden ile ek anomali eşlik etmeyen hastalar kıyaslandığında i beslenmeye başlama süreleri ve taburculuk sürelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,063$ $p=0,083$). On yedi hastada (%25) sepsis, ileus, beslenme intoleransı, safralı kusma gibi postoperatif komplikasyonlar gelişti. Olguların 3'ü (%4,4) reoperasyon gerektirdi. Olguların 63'ü (%92,6) taburcu edilirken, 5 olgu (%7,4) ameliyattan sonra ortalama $27,2 \pm 14,1$ gün (11-43 gün) sepsis ve eşlik eden ağır konjenital malformasyonlar nedeniyle kaybedildi. Eksitus olan hastaların sepsis oranı taburcu olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p<0,001$).

Sonuç: Konjenital duodenal obstrüksiyonlu olgularda ek anomali varlığı, mortalite ve morbidite riskini arttırmaktadır. Sepsis ve ağır konjenital kardiyak malformasyonlar prognozu kötü yönde etkilemektedir.

Anahtar kelimeler: Duodenal obstrüksiyon; Duodenal atrezi; Down sendromu; Prenatal diagnosis.



ABSTRACT

Determination of Factors Affecting Mortality and Morbidity in Patients with Congenital Duodenal Obstruction

Background and Aim: Congenital duodenal obstruction is one of the most common causes of neonatal intestinal obstruction. More than half of the patients have associated abnormalities, such as; down syndrome, congenital heart disease and malrotation; have impact on mortality and morbidity. In this study, we aimed to establish the factors affecting mortality and morbidity in patients, underwent surgical treatment, due to congenital duodenal obstruction.

Materials and Methods: The hospital records of patients who were operated with congenital duodenal obstruction diagnosis in our clinic were reviewed retrospectively, between January 1st, 2004 and January 1st, 2017. Patients were evaluated according to their demographic features, clinical presentation, associated anomalies, surgical treatment and outcomes.

Results: 68 newborns (36 males, 32 females) with congenital duodenal obstruction were operated in the period of 13 years. The forty six patients (67.7%) were premature. The mean gestational age for all patients was 35.7 ± 3.1 weeks (28-44 weeks), the mean birth weight was 2477 ± 651.5 gram (1100–4100 gram). Associated abnormalities were detected in 37 patients (54.4%). Sixteen patients (23.5%) had congenital cardiac malformations and 13 patients (19.1%) had Down syndrome. The time required to achieve full enteral feeding was significantly higher ($p=0.040$) statistically in patients with additional anomalies compared to the patients without additional anomalies. There was no statistically significant difference for starting enteral feeding time and discharge time ($p=0.063$ $p=0.083$) between two groups. The postoperative complications such as bilious vomiting, brid ileus, septicemia were seen in 17 patients (25%). Three patients (4.9%) were reoperated. Sixty three patients (94.1%) have survived and 5 patients (7.4%) were died in 27.2 ± 14.1 days (11-43 days) in postoperative period, due to septicemia and associated severe congenital

malformations. The rate of septicemia was statistically higher in died patients than discharged patients ($p<0.001$).

Conclusion: The presence of associated abnormalities in the patients with congenital duodenal obstruction increases the risk of morbidity and mortality. Septicemia and severe congenital cardiac malformations affect prognosis poorly.

Keywords: Duodenal obstruction; Duodenal atresia; Down syndrome; Prenatal diagnosis



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Duodenum; yenidoğanlarda intestinal tıkanıklıkların en sık görüldüğü yerlerden biridir. Konjenital duodenal tıkanıklık görülme sıklığı 5000-10000 canlı doğumda birdir ve erkeklerde kızlara göre daha sık görülmektedir (1,2).

Konjenital duodenal tıkanıklık; önbarsakta rekanalizasyon patolojisi veya rotasyon anomalisi gibi embriyolojik defektler sonucunda meydana gelir. Duodenumun pankreas ve portal ven ile anormal embriyolojik ilişkisi, konjenital duodenal tıkanıklığa sebep olabilir (3).

Ladd tarafından konjenital duodenal tıkanıklıklar intrinsik ve ekstrinsik olmak üzere iki gruba ayrılmıştır (4).

a. İntrinsik patolojiler: Duodenal stenoz, duodenal atrezi, duodenal web.

b. Ekstrinsik patolojiler: Anüler pankreas, malrotasyon, peritoneal bantlar (Ladd bant) ve preduodenal portal ven basısı, superior mezenterik arter basısı (4). Ayrıca, benign doğumsal bir anomali olan, gastrointestinal sistemin (GİS) embriyolojik gelişimi sırasında meydana gelen, en sık distal ileum en nadir olarak duodenum olmak üzere GİS'in farklı lokalizasyonlarında saptanabilen, karın ağrısı, kusma, pankreatit, kolesistit, invaginasyon yada kanama gibi klinik tablolara neden olabilen duplikasyon kisti, duodenal tıkanıklık yapan ekstrinsik patolojik hastalıklardan biridir (5).

Konjenital duodenal tıkanıklık tanımlı yenidoğanların yaklaşık yarısında diğer organ ve sistemlerle ilgili konjenital anomaliler eşlik etmektedir. Duodenal obstrüksiyonlu geniş hasta serileri incelenerek, eşlik eden anomaliler; Down sendromu (%28,2), anüler pankreas (%23,1), konjenital kalp hastalığı (%22,6), malrotasyon (%19,7), özofagus atrezisi/trakeözofageal fistül (%8,5), genitoüriner anomaliler (%8,0), anorektal malformasyonlar (%4,4), diğer barsak atrezileri (%3,5), diğer anomaliler (%10,9) olarak istatistiksel olarak sıralanmıştır. Bu hasta serilerinde hiç bir anomalinin eşlik etmediği hastaların oranı ise % 45 olarak raporlanmıştır (6).

Fetal ultrasonografinin (US), fetal gastrointestinal sistem (GİS) malformasyonlarının tanısı ve ayırıcı tanısındaki güvenilirliği halen tartışmalıdır. Fetal US ile ilk olarak duodenal atrezi tanısı konulmuştur. Dilate olmuş mide ve duodenum fetus üst batınında iki adet kistik yapı ya da "C şeklinde" kistik yapı fetal

US ile gösterilebilir (7). Fetal manyetik rezonans (MR) görüntüleme de günümüzde GİS malformasyonlarını belirlemede kullanılmaktadır (7). Maternal polihidramnion %30-65 oranında duodenal atrezinin erken prenatal işareti olarak saptanabilir (6,7).

Konjenital duodenal tıkanıklıkların etiyolojilerine ve eşlik eden patolojilere göre; prenatal tanıları, klinik bulguları, ameliyat prosedürleri, ameliyat sonrası komplikasyonları ve sonuçları değişkenlik göstermektedir. Bu hastaların sağ kalım oranları; 1980'li yıllara kadar % 60-70 iken, son yıllarda yenidoğan yoğun bakım ünitelerindeki koşulların, perioperatif bakımın, sütür materyallerinin, cerrahi tekniklerin, yenidoğan anestezisinin gelişmesi ve total parenteral nütrisyonun (TPN) etkili kullanımı nedeniyle morbidite ve mortalite oranları düşmüştür (8,9).

Literatürde, konjenital duodenal obstrüksiyonlu hastalarda sağ kalımı etkileyen faktörleri değerlendiren yeterli sayıda araştırma yazısı mevcut değildir (10,11).

Bu çalışmada, konjenital duodenal obstrüksiyonlu yenidoğanlarda mortalite ve morbiditeyi etkileyen faktörlerin ortaya konulması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

I. TARİHÇE

18. yüzyılda duodenal atrezi, duodenal stenoz ve anüler pankreas varlığı tespit edilmesine rağmen tedavide başarılı sonuçlar alınması 20. yüzyılı bulmuştur. 1733 yılında Calder tarafından ilk olgu bildirimi yapılmış, 1901 yılında ise Cordes tarafından tipik klinik bulguları tanımlanmıştır.

İlk başarılı tedavi sonuçları, önce Vidal tarafından 1905 yılında, daha sonra ise Ernst tarafından 1914 yılında alınmıştır. 1900'li yılların başından itibaren önce gastrojejunostomi ardından duodenojejunostomi cerrahi tedavileri uygulanmıştır. 1929 yılında Kaldor tarafından literatürde duodenal atrezi tanılı 250 hasta bildirilmiş, ancak bu hastaların sadece 9'unun hayatta kaldığı 1931 yılında Webb ve Wangsteen tarafından raporlanmıştır. Günümüzde duodenal obstrüksiyonlu hastalarda sağ kalım oranı %95 oranına çıkmıştır (6,9).

II. EMBRİYOLOJİ

İntrauterin yaşamın 4. haftasında, düz tübüler yapı halindeki primitif barsak; ön barsak (preenteron), orta barsak (mezenteron) ve son barsak (metenteron) olmak üzere üç kısma ayrılmıştır. Embriyonun sefalik ucundan ön barsak, kaudal ucundan ise son barsak gelişir; bunların yolk kesesi ile ilişkisini sağlayan kısma ise orta barsak denir ve dolaşımı superior mezenterik arter (SMA) tarafından sağlanır. Orta barsak, gelişimi sırasında geçici bir süre umbilikal kord içindeki ekstra embriyonik boşluğa çıkar ve 10. haftaya kadar orada kalır. Umbilikal kord içine herniye olan barsaklar 10. haftadan itibaren batın içine geri dönmeye başlarlar. Orta barsak boyca uzarken SMA eksenini etrafında saatin aksi yönünde 270 derecelik açı ile döner. Barsaklar karın içine dönerken duodenojejunal birleşim yeri SMA'nın arkasından sola geçer. Önce barsakların büyük bölümü orta hattın sağında, çekum ve çıkan kolon ise SMA'nın önünde yerleşir. Duodenojejunal halkanın en üst bölümünden proksimal duodenum gelişir ve orta hattın sağında yer alır. SMA arkasına geçmiş olan daha distal segmentten duodenum 3. ve 4. kısımları oluşur ve aortanın solunda, karın arka duvarına *Treitz ligamenti* ile tutunur. Son barsak da SMA'nın önünden saatin aksi

yönünde 270 derecelik dönüşünü tamamlayarak karın içine döner ve karın arka duvarına geniş bir tabanla tutunur (12,13).

Duodenum 4. gebelik haftasından itibaren ön barsağın kaudal, orta barsağın kranial ucundan ve splanknik mezenkimden kaynaklanır. Mide rotasyonunu yaparken duodenum da sağa doğru dönerek “C harfi” biçiminde kıvrılır ve retroperitoneal bir yerleşim kazanır. Dördüncü ve beşinci haftalar boyunca duodenum lümeni giderek küçülür ve epitelyum hücrelerinin çoğalmasına bağlı geçici olarak tıkanır. Epitelyum hücrelerinin dejenerasyonu sonucu oluşan vakuoller solid yapı içinde belirir ve bunların birleşmesiyle de 8. ya da 10. haftanın sonunda duodenumun rekanalizasyonu sağlanır. Rekanalizasyon sırasındaki hataların duodenal atrezi, stenoz ve mukozal weblerin en önemli sebebi olduğu düşünülmektedir. Rekanalizasyonun hiç olmaması atreziye, kısmi yetersizlik ile sonlanması ise stenoza neden olur (12,13).

A. Anüler Pankreas:

Embriyolojik gelişim sürecinde, pankreas dorsal ve ventral olmak üzere iki tomurcuk halinde gelişimine başlar. Duodenum rotasyonu sonucunda dorsal ve ventral pankreas taslağı birleşir. Ventral pankreasın uç noktasının duodenum duvarına yapışması ve rotasyon sırasında ayrılmaması sonucu anüler pankreas meydana gelebilmektedir. Lecco'nun teorisine göre ventral pankreasın ucu duodenuma yapışık kalırsa, rotasyonunu tamamlayıp dorsal parçaya yapıştığında, duodenumu çevreleyen bir halka halinde kalır ve değişik derecelerde duodenal obstrüksiyona yol açar. Pankreatik halka genellikle duodenum duvarına çok sıkı bir şekilde tutunmuş ve hatta duodenum kas tabakası içine infiltre olmuştur. Duodenumu çevreleyen pankreas dokusu duodenuma birden çok kanalla açılıyor olabilir. Ana pankreas kanalı, koledokla birleştikten sonra duodenuma majör papilla yoluyla açılır. Aksesuar kanal var ise duodenuma minör papilla yoluyla açılır (9,14).

B. Ladd Bant:

Malrotasyon anomalilerinden tam olmayan rotasyon anomalisinde, çekum tipik olarak SMA'in solunda, epigastrik bölgede, duodenumun hemen üzerinde yer

alır ve kendisini karın arka duvarına bağlamaya çalışan peritoneal bantlar, duodenumun ikinci parçasının önünden geçerek onu baskılar. Çekumdan karın arka duvarına uzanan ve *Ladd bant* adı verilen bu yapılar, akut veya kronik duodenal obstrüksiyona sebep olur. Duodenal obstrüksiyona neden olan Ladd bantlarına, rotasyon anomalisi olmadan da rastlanabilir (15,16).

III. ANATOMİ

A. Duodenum Komşulukları

a. Birinci parça: Duodenum pilordan safra kesesi boynuna doğru uzanır. Arkada; koledok kanalı, portal ven, vena kava inferior ve gastroduodenal arter, önde karaciğerin kuadrat lobu, üstte foramen epiploika ve altta pankreas başı ile komşudur. Proksimal kısmı mobildir ve üzeri peritonla kaplıdır. Duodenumun üst kenarına küçük omentumun hepatoduodenal parçası, alt kenarına da büyük omentum yapışmıştır. Duodenum ilk parçasının distal kısmının ise sadece ön yüzü peritonla kaplıdır. Arkada duodenum doğrudan koledok kanalı, portal ven ve gastroduodenal arterle ilişkidir (12,13).

b. İkinci parça: Safra kesesi boynundan L4 vertebra hizasına kadar uzanır. Duodenumun ikinci kısmı transvers kolon ve mezokolon tarafından çaprazlanır. Ön tarafta; karaciğerin sağ lobu, transvers kolon ve jejunum ile komşudur. Orta kısmında posteromedial bölgeye pankreatikobiliyer kanal açılır (12,13).

c. Üçüncü parça: L3 veya L4'ün sağından aortanın soluna doğru uzanır. İnframezokolik kısmı ön tarafta peritonla örtülüdür. Önünden superior mezenterik damarlar geçer (10,11).

d. Dördüncü parça: Aortanın sol tarafından L2 vertebranın soluna ilerler ve duodenojejunal bileşkede son bulur. Duodenojejunal bileşke dorsal mezenterik venin bir kalıntısı olan *Treitz ligamenti* tarafından asılmıştır (12,13).

B. Damar Yapısı

a. Arterler: Duodenumun birinci parçası, supra duodenal arter ve ana hepatik arterin bir dalı olan gastroduodenal arterin posterior superior pankreatikoduodenal

dalı ile beslenir. Duodenumun geri kalan üç parçası anterior ve posterior arkuslarla beslenir. Bu arkuslardan pankreatik ve duodenal dallar çıkar (12,13).

b. Venler: Duodenumun birinci parçasının alt kısmı ve pilorun venleri gastroepiploik venlere dökülür. Birinci parçanın üst kısmının venöz drenajı ise subpilorik venler aracılığıyla portal vene veya posterior superior pankreatikoduodenal venlere dökülür (12,13).

c. Lenfatikler: Duodenum lenfatiklerden zengin bir organdır. Lenfatik kanallar mukozadaki villusların içinden başlarlar. Lamina propriada plexus yapıp, muskularis mukozayı delerek submukozal plexus oluştururlar. Toplayıcı trunkuslar duodenumun anterior ve posterior duvarından küçük kurvatura doğru ilerleyerek anterior ve posterior pankreatikoduodenal lenfatiklere dökülürler. Anterior ektramural toplayıcı kanallar, pankreasın önündeki lenf nodüllerine drene olurlar. Posterior kanallar, pankreas başının posterior kısmına ulaşır. Bunların tamamı arter ve venleri izleyerek superior mezenterik arterle ilişkili lenf nodüllerinde sonlanırlar (12,13).

d. İnervasyon: Duodenum duvarı içinde iki adet nöral plexus mevcuttur. Bu plexuslardan biri submukozal Meissner plexusu, diğeri de myenterik Auerbach plexusudur. Bu plexuslardaki bazı nöron gövdeleri ve uzantılarının postganglionik parasempatikler oldukları düşünülür. Plexuslardaki preganglionik parasempatik lifler vagus siniri tarafından inerve olur. Postganglionik sempatik lifler ise çöliak ve superior mezenterik ganglionlardaki T6 ve T12 arasındaki sempatik zincirdeki veya splanchnik sinirler boyunca dağılmış ganglionlardaki hücre gövdelerinden çıkar (12,13).

IV. HİSTOLOJİ

Duodenum duvarı içten dışa doğru; mukoza, submukoza, muskularis eksterna ve eksternal seroza katmanlarından oluşur. Mukoza, intestinal lümenin uzun eksenine dik olarak yerleşen yarım ay şeklinde katlantılar halinde yükselir. Duodenal mukoza; gevşek bağ dokusu içeren, ince bir düz kas tabakası ile muskularis mukozaya bağlı olan lamina propria üzerine oturmuş silindirik epitelden oluşur. Villuslar mukoza içine doğru çıkıntılar oluştururlar. Villusların epitel yüzeyi emilim özelliğine sahiptir.

Yüzeyden lümeneye doğru yönelen villuslar arasında, lamina propria kadar uzanan *Liberkühn kriptleri* mevcuttur. Muskularis mukozanın altında yer alan submukozada kriptlere açılan *Brunner bezleri* denilen tübüler bezler bulunur, salgıları alkali karakterdedir. Bu bezler, duodenumun son kısmında kaybolurlar (12,13).

Gastroduodenal bileşkede sirküler kasların devamlılığı submukoza kaynaklı bir bağ dokunun oluşturduğu halka şeklindeki bir septumla kesintiye uğrar. Bu halkanın proksimalinde sirküler kaslar kalınlaşarak midenin pilorik sfinkterini oluşturur. Halkanın distalinde ise sirküler kas yapısı incelenerek duodenumu oluşturur. Koledok kanalı ve pankreatik kanalın açıldığı yerde *Brunner bezleri* yoktur. Duodenojejunal bileşkenin mukozal örtüsü arasında da *Brunner bezleri* yoktur ve bu histolojik özellik duodenojejunal bileşkede bulunulduğunun işaretidir. Dış yüzdeki işaret de *Treitz ligamenti*dir. Asılcı *Treitz ligamenti*, diyafragmanın sağ krusundan başlayıp duodenojejunal fleksuranın üst yüzeyine yapışan fibromusküler bir banttır. Pankreas ve splenik venin arkasından, sol renal venin önünden geçer (12,13).

V. FİZYOLOJİ

Vücut için gerekli besinler; karbonhidratlar, yağlar, proteinler vitamin ve mineraller gastrointestinal mukozadan doğal yapılarıyla emilemezler. Besin maddeleri, gastrointestinal sistemde absorpsiyon ve sindirim işleminden geçtikten sonra vücut için besin değeri taşırlar (17).

A. İnce Barsakta Absorpsiyon

Gastrointestinal mukozadan absorpsiyon; aktif transport, difüzyon ve çözücünün fiziksel absorptif güçlerden dolayı absorbe olması ve çözücünün hareketinin aynı zamanda çözünmüş maddeleri de sürüklemesi ile meydana gelen “çözücü sürüklemesi transportu” olmak üzere üç yol ile gerçekleşir (17).

a. Suyun absorpsiyonu: Su, intestinal membrandan tamamen difüzyon ile taşınır. Kimus dilüe olduğu zaman, su intestinal mukoza villuslarından kana osmoz yoluyla emilir. Diğer taraftan, su aksi yönde, plazmadan kimusa da geçebilir. Bu durum, özellikle mideden duodenuma hiperosmotik eriyikler geçtiği zaman görülür. Genellikle, dakikalar içinde, osmozla yeterli miktarda su geçerek kimusu plazma ile izoosmotik duruma getirir (17).

b. Sodyumun absorpsiyonu: Sodyum, intestinal salgılara sekrete edilmektedir. Sodyumun feçesle kaybını önlemek için gastrointestinal sistemden sodyum absorbe olur. Intestinal sistemde sodyum absorpsiyonu, epitel hücreleri içinden, hücrelerin yan çeperleri yoluyla, parasellüler alana aktif transport ile sağlanır. Sodyumun bir kısmı klorür iyonlarıyla beraber taşınır. Sodyumun pozitif elektriksel yükleri, klorür iyonlarını da pasif olarak sürükler. Sodyum iyonlarının bir kısmı ise barsak lümenine taşınan potasyum ve/veya hidrojen iyonları ile yer değiştirerek absorbe olur. Sodyumun aktif taşınması ile hücre içindeki konsantrasyonu düşer. Kimusta sodyum konsantrasyonu yaklaşık plazmadakine eşit olduğu için, sodyum elektrokimyasal gradyan doğrultusunda epitel hücrelerin fırçamsı kenarından sitoplazmalarına taşınır. Sitoplazmaya giren bu sodyum, aktif transportla hücrelerden parasellüler alana geçer. Transport sürecinde bundan sonraki adım, suyun osmozisle parasellüler alana geçmesidir. Bu, parasellüler alandaki artmış iyon konsantrasyonunun oluşturduğu osmotik gradyandan kaynaklanır. Osmoz en çok, epitel hücrelerinin apikal kenarlarındaki sıkı bağlantılar yoluyla olur fakat bir miktar doğrudan hücreden geçiş de görülür. Suyun osmotik geçişi parasellüler alanda sıvı hareketini doğurur ve en sonunda sıvı, villusların dolaşımına katılır (17).

c. Klorür iyonlarının duodenum ve jejunumda absorpsiyonu: İnce barsağın st kısmında, klorür absorpsiyonu başlıca pasif difüzyonla olmaktadır. Sodyum iyonlarının epitel yoluyla absorpsiyonu, kimusta elektronegatiflik, epitel hücrelerinin bazal tarafında ise elektropozitiflik meydana getirir. Sonra klorür iyonları bu elektriksel gradyan boyunca sodyum iyonlarını izlerler (17).

d. Bikarbonat iyonlarının duodenum ve jejunumda absorpsiyonu: Çok miktarda bikarbonat iyonunun, ince barsağın st bölümünde absorpsiyonu gerekir; çünkü, hem pankreas salgısı hem de safra ile barsağa çok fazla bikarbonat iyonu geçmektedir. Bikarbonat iyonları indirekt yolla řu şekilde absorbe edilir: Sodyum iyonları absorbe olduğu zaman, oldukça fazla miktarda hidrojen iyonu da, bir kısım sodyumla değişerek lümene sekrete edilir. Bu hidrojen iyonları daha sonra bikarbonatla birleşerek karbonik asit (H_2CO_3) oluştururlar. Karbonik asit ise su ve karbondioksit oluşturmak üzere ayrışır. Su, kimusla birlikte lümende kalır, fakat karbondioksit kolayca kana absorbe olarak ekspirasyonla akciğerlerden atılır.

Böbrek tübülüslerinde görülen mekanizma ile aynı olan bu işleme bikarbonat iyonlarının aktif absorpsiyonu denir. Özetle, bikarbonat iyonları duodenuma aktif transport ile sekrete edilir ve duodenumdan aktif transport ile salgılanır böylece asit nötralizasyonunu sağlar (17).

e. Diğer iyonların absorpsiyonu:

Kalsiyum iyonları özellikle duodenumda aktif olarak absorbe edilir. Bu absorpsiyon vücudun kalsiyum ihtiyacına duyarlı bir şekilde kontrol edilir. Kalsiyum absorpsiyonunu kontrol eden önemli faktörler; paratroid bezlerinden salgılanan paratiroid hormonu (PTH) ve D vitaminidir. PTH, böbreklerde D vitaminini aktive eder, aktive olmuş D vitamini de kalsiyum absorpsiyonunu artırır (17).

Demir ince bağırsağın her kesiminden çoğunlukla aşağıdaki mekanizma ile emilir. Karaciğer *apotransferrin'i* safraya salgılar. Safra, safra kanalından duodenuma akar. Duodenumda apotransferrin, serbest demir, miyogloblin ve hemoglobin gibi bazı demir bileşikleriyle bağlanır (hemoglobin ve miyogloblin diyetdeki demirin en önemli iki kaynağıdır). Bu bileşime *transferrin* denir. Transferrin bağırsak epitel hücrelerine doğru çekilir, hücre zarlarındaki reseptörlere bağlanır. Daha sonra, transferrin molekülü taşıdığı demir ile birlikte epitel hücrelerine pinositozla emilir. Oradan da bu hücrelerin altındaki kan kapillerlerine *plazma transferrini* şeklinde serbestlenir. Bağırsaktan demir emilim hızı çok yavaştır. Bu da, besinlerde aşırı miktarda demir olsa bile yalnızca küçük bir kısmının emildiği anlamına gelir. Vücut demir ile doygun hale geldiğinde, demir depo bölgelerindeki apoferritinin tamamı demir ile bağlıdır. Demirin bağırsaklardan emilim hızı önemli ölçüde azalır. Buna karşılık demir depoları eksildiğinde emilim hızı normalin beş katı, hatta daha fazla artar. Böylece toplam vücut demiri başlıca, emilim hızının değiştirilmesiyle düzenlenir (17).

Potasyum, magnezyum, fosfat ve bazı diğer iyonlar da mukozadan aktif olarak absorbe edilir. Çinkonun %20-30'u duodenum ve jejunumdan absorbe olur. Genelde, tek değerli iyonlar çok miktarda ve kolay absorbe olurlar. Çift değerli iyonlar ise normalde çok az miktarda absorbe olurlar. Örneğin, kalsiyum iyonlarının maksimum absorpsiyonu normal sodyum absorpsiyonunun 1/50'si kadardır. Neyse ki, normalde vücut için ancak çok küçük miktarlarda çift değerli iyon gereklidir (17).

f. Besin Maddelerinin Absorpsiyonu:

i. Karbonhidratların absorpsiyonu: Karbonhidratların tümü monosakkaridler halinde absorbe edilir. Çok az miktarda disakkarid absorbe edilmekle birlikte, polisakkaridler hiç absorbe edilmezler. Absorbe olmuş monosakkaridlerin büyük kısmı glikozdur. Monosakkaridlerin hemen hemen hepsi aktif transportla emilir. Glikoz temel olarak bir sodyum kotransport mekanizmasıyla taşınır. İntestinal membranda, sodyum transportunun yokluğu durumunda hemen hemen hiç glikoz emilemez. Bunun nedeni, glikoz emiliminin sodyumun aktif transportuyla aynı anda meydana gelmesidir. İntestinal enterositte sodyum transportunda iki aşama yer alır. Bunlardan ilki, sodyumun bazolateral membranlardan paraselüler aralıklara transportudur. Bu taşınma hücre içindeki sodyum miktarını azaltır. İkincisi, hücreler içinde sodyumun azalması, daha sonra sodyumun intestinal lümende kolaylaştırılmış difüzyonla enterositlerin fırçası kenarından iç kısımlarına difüze olmasına sebep olur. Yani sodyum, önce bir transport proteini ile birleşir. Fakat bu protein, sodyumu glikoz gibi bazı uygun maddelerle birleşene kadar hücrenin iç kısmına taşımayacaktır. Bu nedenle, intestinal glikozla birlikte aynı transport proteinine bağlanıp hücre içine taşınır. Hücre içi sodyum konsantrasyonunun düşük olması, sodyumu aynı anda glikozla birlikte hücre içine sürükler. Glikoz enterosit içinde iken diğer transport proteinleri ve enzimler, glikozun paraselüler alana doğru kolaylaştırılmış difüzyonuna neden olur. Özet olarak, glikozun enterositlerden paraselüler alana hareketi için son gücü sağlayan, enterositin bazolateral membranlarından sodyumun aktif transportudur. Fruktozun çoğu enterositlere girdiğinde bu hücrede fosforillenir sonra glikoza çevrilir. Fruktoz sodyumla birlikte taşınmadığı için toplam transport hızı glikoz veya galaktozun ancak yarısı kadardır (17,18).

ii. Proteinlerin absorpsiyonu: Çoğu proteinler dipeptid, tripeptid ve birkaç serbest amino asit şeklinde intestinal epitel hücrelerin luminal membranlarından emilirler. Bu transportun çoğu için gerekli enerji, glukozun sodyumla kotransportunun meydana geldiği yoldaki gibi bir mekanizma ile sağlanır. Yani peptid ya da amino asit moleküllerinin çoğu, enterosit mikrovillus membranına transportun oluşabilmesinden önce sodyum bağlanması da gerektiren özel bir

transport proteini ile bağlanır. Sodyum iyonu, daha sonra hücrenin iç kısmına doğru elektrokimyasal gradyanla hareket eder ve amino asit ya da peptidi beraberinde çeker. Bu durum, amino asit veya peptidlerinin kotransport veya sekonder aktif transportu olarak adlandırılır. Birkaç amino asit bu sodyum kotransport mekanizmasını gerektirmez. Bunun yerine fruktozun kolaylaştırılmış difüzyonla taşındığı şekilde özel membran transport proteini ile taşınır. İntestinal epitel hücrelerin lüminal membranında en az beş amino asit veya peptid transport protein tipi tanımlanmıştır. Transport proteinlerin çokluğu farklı amino asit ve peptidlerin değişik bağlanma özelliklerinden dolayı gereklidir (17,18).

iii. Yağların absorpsiyonu: Yağlar monogliseric ve serbest yağ asitlerine sindirildikten sonra, bu sindirim ürünleri, safra asidi miçellerinin lipid bölümünde erirler. Bu miçellerin çoğu, ancak 3-6 nanometre çapında ve dış yüzeyleri de elektriksel bakımdan yüklü olduğu için kimusta erir durumda bulunurlar. Monogliseric ve yağ asitleri bu şekilde, fırçamsı kenarın mikrovillusların içine geçerler. Bu yüzeylere temas eden monogliseric ve yağ asitleri derhal epitelyal membrandan geçebilir; çünkü, bu lipidler de miçellerde olduğu kadar hücre membranında da erirler. Geride kalan safra asidi miçelleri, tekrar kimusa dönerek monogliseric ve yağ asitlerini absorbe eder ve bunları epitel hücrelerine taşırlar. Böylece, miçeller yağ absorpsiyonu için oldukça önemli olan bir taşıma fonksiyonu yürütmektedir. Bol miktarda safra asidi miçelleri bulunduğu zaman, yağların yaklaşık %97'si absorbe olur. Safra asitleri bulunmadığı zaman, normal olarak yağların ancak %40-50 kadarı absorbe olur. Yağ asitleri ve monoglisericler epitel hücrelerine girdikten sonra, düz endoplazmik retikulum tarafından tutularak yeniden triglisericleri oluştururlar ve esas olarak lenf şilomikronları içinde taşıyarak torasik lenf kanalı yoluyla dolaşıma dökülürler (17,18).

→ Yağ asitlerinin portal kana direkt absorpsiyonu: Kısa ve orta zincirli yağ asitlerinin az bir kısmı, triglisericlere dönüşüp lenfaya absorbe edilmeden direkt olarak kana absorbe olurlar. Kısa ve orta zincirli yağ asitlerinin absorpsiyonundaki bu farkın nedeni, kısa zincirli yağ asitlerinin suda daha çok erir olmaları ve endoplazmik retikulumda triglisericlere dönüşmemeleridir. Bu özellikler, yağ

asitlerinin epitel hücrelerinden direkt olarak villusların kan kapillerlerine geçmelerini sağlar (17,18).

B. İnce Barsakta Sindirim

a. Karbonhidratların sindirimi:

i. Pankreas amilazı ile sindirim: Pankreas salgısı da tükürük gibi alfa amilazı içermektedir. Tükürükteki alfa amilazı ile aynı fonksiyon yapan bu enzim birkaç kat daha güçlüdür. Böylece besinler, mideden duodenuma boşaldıktan sonra 15-30 dakika içinde pankreas sindirim suları ile karışır ve henüz parçalanmamış olan nişastaya sindirilir. Genelde, nişasta duodenumu veya üst jejunumu geçmeden önce hemen hemen tamamen maltoz ve diğer çok küçük glikoz polimerlerine dönüşür (19).

ii. İntestinal epitel enzimleriyle disakkarid ve küçük glikoz polimerlerinin monokkaridlere hidrolizi: İnce barsağı kaplayan epitelyal hücrelerde, laktaz, sakkaraz, maltaz ve dekstrinaz olmak üzere dört enzim bulunmaktadır. Bu enzimler; disakkaridleri, laktoz, sakkaroz, maltoza ve diğer küçük glikoz polimerlerini monosakkaridlere parçalayabilir. Enzimler, intestinal enterositler içinde yer alırlar. Fırçamsı kenarında bulunan ve enterositlerle temas eden disakkaridleri sindirirler. Laktoz, galaktoz ve glikoz moleküllerine parçalanır. Sakkaroz, fruktoz ve glikoza ayırır. Maltoz ve diğer küçük glikoz polimerleri de glikoz moleküllerine parçalanır. Böylece, karbonhidrat sindiriminin son ürünlerinin hepsi monosakkaridlerdir. Bunların hepsi suda çözünürler ve hızla portal kana absorbe olurlar. Normal diyetle nişasta, diğer tüm karbonhidratlardan çok daha fazla miktarda bulunduğu için, karbonhidrat sindirimi son ürünlerinin %80'ini glikoz oluşturur; galaktoz ve fruktoz %10 'un üzerine seyrek olarak çıkar (18-20).

b. Proteinlerin sindirimi

i. Proteinlerin pankreas sekresyonları ile sindirimi: Protein sindiriminin en büyük bölümü duodenum ve jejunumda, pankreas salgısının proteolitik enzimlerinin etkisiyle ortaya çıkar. Proteinlerin kısmen parçalanmış ürünleri ince barsağa girdiklerinde pankreastan gelen tripsin, kimotripsin, karboksipolipeptidaz ve

proelastaz enzimlerinin etkisiyle karşılaşır. Tripsin ve kimotripsin protein moleküllerini küçük polipeptidlere parçalayabilir; karboksipolipeptidaz daha sonra amino asitleri polipeptidlerin karboksil ucundan ayırır. Proelastaz, elastin liflerini sindirecek olan elastaza dönüşür. Proteinlerin çok küçük bir yüzdesi pankreas sıvısı ile amino asitlere kadar sindirilirken bir çoğu, dipeptid, tripeptid ve bazıları da daha büyük peptidler halinde kalır (18-20).

ii. Peptidlerin, ince barsak villuslarını kaplayan enterositlerdeki peptidazlar tarafından sindirimi: Proteinlerin son sindirimi, esas olarak, barsak lümeninde, duodenum ve jejunumda olmak üzere ince barsakların villuslarını kaplayan enterositler tarafından gerçekleştirilir. Bu hücreler yüzlerce mikrovillulardan oluşan bir fırçamsı kenara sahiptirler. Bu mikrovillusların herbirinin hücre zarında, barsak sıvılarıyla temasa geçtikleri yerde çok sayıda peptidazlar vardır. İki tip peptidaz enzimi özellikle önemlidir. Bunlar aminopolipeptidaz ve dipeptidazlardır. Bunlar, daha büyük polipeptidleri, tripeptid, dipeptid ve amino asitlere parçalama yeteneğine sahiptirler. Hem amino asitler hem de dipeptid ve tripeptidler kolay bir şekilde mikrovillus membranından enterositlerin iç kısmına taşınırlar. Son olarak, enterositlerin sitozolü içinde, amino asitler arasında kalan bağlara spesifik olan diğer çok sayıda peptidazlar vardır. Dakikalar içinde hemen hemen, geride kalan dipeptid ve tripeptidler son basamak olan tek amino asitlere sindirilir; bunlar daha sonra enterositte kana geçerler. Absorbe olan son protein sindirim ürünlerinin %99'undan fazlası aminoasittir. Nadiren peptidler ve çok nadiren de tüm protein molekülü absorbe olabilir. Bu çok az miktarda absorbe olan tüm protein molekülleri bile ciddi allerjik veya immünolojik bozukluklara neden olabilirler (19).

c. Yağların Sindirimi

Yağ sindirimi, esas olarak ince barsakta meydana gelir. Yağ sindiriminde ilk adım, yağ taneciklerinin çok küçük globüllere ayrılarak, suda erir sindirim enzimlerinin bu yüzeylere etki etmesini sağlamaktır. Bu süreç, yağların emülsiyon haline getirilmesi olarak adlandırılır ve kısmen mide sindirim ürünlerinin midede karıştırılması sayesinde ancak esas olarak karaciğerin sindirim enzimi içermeyen safra salgısı yardımı ile gerçekleşir. Safradaki çok miktarda safra tuzları ve fosfolipid

lesitin emülsiyon olayında büyük önem taşır. Safra tuzu ve lesitin moleküllerinin polar bölümleri suda erir özellik taşıırken, moleküllerin kalan kısımları yağda erir durumdadır. Bu yüzden, bu karaciğer salgılarının yağda erir kısımları dışı doğru yönelen polar kısımlarla, yağ globülünün yüzeyinde çözünür. Bu etki, yağın yüzey gerilimini büyük oranda azaltır. Karıştırılmayan bir sıvının parçacıklarında yüzey gerilimi düşük olduğu zaman, karıştırma sırasında, yüzey geriliminin büyük olduğu duruma göre çok daha kolay küçük partiküllere parçalanırlar. Sonuç olarak, safra tuzları ve lesitin en büyük görevi; yağ damlacıklarının ince barsağın karıştırıcı hareketleriyle parçalanmasını sağlamaktır. Bu etki, yağları çıkarmak için evlerde yaygın olarak kullanılan deterjanların etkisine benzemektedir. İnce barsağın karıştırıcı hareketleriyle yağ globüllerinin çapı yarıya inecek kadar küçüldüğü zaman, yağın toplam alanı birkaç kat artar. Barsaktaki emülsiyon halindeki yağ partiküllerinin ortalama büyüklükleri 1 mikrometreden daha küçük olduğu için, emülsifikasyon sırasında yağların toplam yüzey alanı 1000 kat artmaktadır. Lipazlar; suda erir bileşiklerdir ve yağ damlacıklarının sadece yüzeylerinde etkili olurlar. Bu da, safra tuzlarının ve lesitin deterjan fonksiyonunun yağ sindirimi için ne kadar önemli olduğunu göstermektedir (19,20).

Trigliseridlerin sindirimi: Trigliseridlerin sindiriminde en önemli enzim, pankreas salgısında bulunan pankreatik lipazdır. Bu enzim, pankreas sıvısında, birkaç dakika içinde ulaşabileceği tüm gliseridleri sindirmeye yetecek kadar bol miktarda bulunur. Bununla beraber, ince barsağın epitel hücreleri de az miktarda enterik lipaz diye bilinen enzimi taşırlar, ancak bu genellikle önemsizdir. Diyetteki trigliseridlerin çoğu, pankreatik lipaz tarafından serbest yağ asitleri ile trigliseridlere parçalanırlar. Fakat küçük bir bölümü sindirilmeden digliserid halinde kalır (19). Safra tuzları olmasaydı, monogliserid ve yağ asitleri epitel hücrelerinin fırçası kenarında erimeyen durumda bulunurlardı. Monogliserid ve serbest yağ asitleri buradan absorbe olur. Bu maddelerin fırçası kenara taşınmasıyla, safra tuzları tekrar tekrar kullanılmak üzere yeniden kimyaya serbestlenir (20).

VI. KONJENİTAL DUODENAL OBSTRÜKSİYONLARDA SINIFLANDIRMA

Konjenital duodenal obstrüksiyonlar intrinsik ve ekstrinsik konjenital lezyonlara bağlı meydana gelebilir (6).

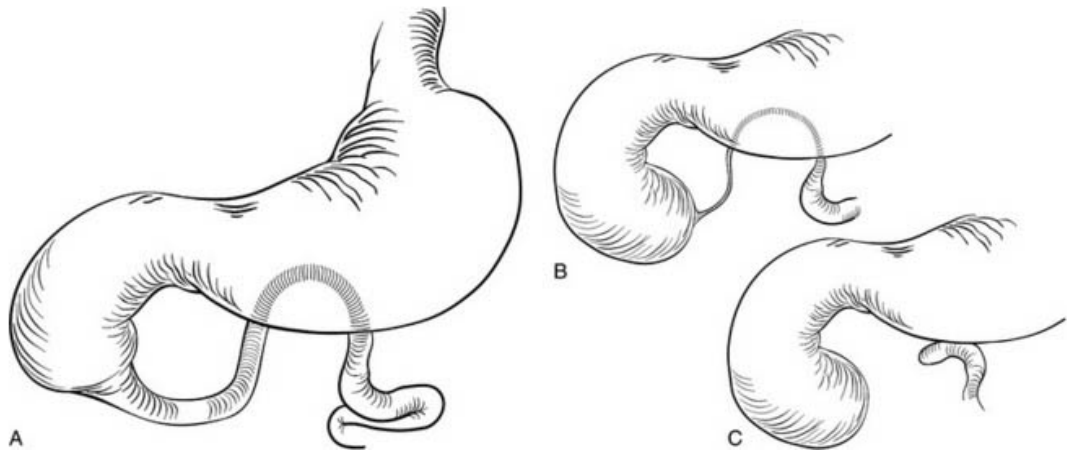
A. Intrinsik Lezyonlar:

Duodenal Atrezi: Duodenal atrezi duodenal obstrüksiyonun en sık sebebidir. Duodenal atrezi Gray ve Skandalakis tarafından üç tipe ayrılmıştır (6). Şekil-1’de Duodenal atrezi Tip I, II ve III şematik görüntüsü gösterilmiştir.

Tip I: Dışardan bakıldığında duodenum bütünlüğü bozulmamıştır, fakat atrezinin distali ve proksimali arasında çap farkı vardır. Mukoza ve submukozadan oluşan bir membran tarafından geçiş engellenmiştir, yaklaşık %93 oranında görülür (Şekil-1A). Bazen bu membranöz yapı içinde kısmen geçişe izin veren küçük bir açıklık bulunabilir; bu açıklık Bill ve Pope tarafından *rüzgar çorabı deformitesi* (“*windsock deformity*”) olarak tanımlanmıştır (21-24).

Tip II: Duodenumun proksimal ve distal segmentleri fibröz bir bantla birbirinden ayrılmıştır, uçlar arasında mezenter defekti yoktur, her iki kör sonlanmış uç arasında çap farkı vardır, %1 oranında görülür (Şekil-1B) (21).

Tip III: Duodenumun distal ve proksimal segmentleri birbirinden ayrıktır, her iki kör sonlanmış barsak uçları arasında mezenter defekti mevcuttur, uçlar arasında belirgin çap farkı vardır, %6 oranında görülür (Şekil-1C) (21).



Şekil-1: Gray ve Skandalakis’e göre duodenal atrezi tiplerinin şematik görüntüsü. A. Tip I Duodenal Atrezi B. Tip II Duodenal Atrezi C. Tip III Duodenal Atrezi (Coran AG [ed in chief]: Pediatric Surgery, 7th ed. USA, Groth TW, Mitchell ME, 2012, p 1051-1058.)

B. Ekstrinsik Lezyonlar:

i. Anüler Pancreas: Duodenal tıkanıklığa neden olan anüler pankreas dokusu olguların %85'inde duodenumun ikinci parçasında, %15'inde ise duodenumun birinci veya üçüncü parçaları üzerinde bulunur (6).

ii. Preduodenal Portal Ven: Normalde portal ven porta hepatis duodenumun arkasından geçerek ulaşır. Portal ven vitellin venöz sistemden gelişir. Vitellin venöz sistem, birincisi gelişmekte olan karaciğerin içinde, ikincisi önbarsağın arkasında ve üçüncüsü de önbarsağın önünde olmak üzere üç yerde çapraz anastomozlar yapar. Önbarsağın önündeki damarlar (üçüncü çapraz) altıncı fetal haftada yok olur ve portal ven duodenumun arkasından geçerek gelişimini sürdürür. Bazen önbarsağın arkasından geçen ikinci arkus yok olur ve portal ven ön barsağın önünden geçen üçüncü arkustan gelişir. Duodenumun önünden geçen portal ven duodenuma bası yaparak tıkanıklığa neden olur (9).

iii. Ladd Bant: Tam olmayan rotasyon anomalisi sonucu oluşan, çekumdan karın arka duvarına uzanan *Ladd bant*lar; duodenumun ikinci parçasının önünden geçerek, akut veya kronik duodenal obstrüksiyona sebep olur (6,9).

iv. Volvulus: Akut, intermittan veya kronik duodenal obstrüksiyon klinik tablosu ile sonuçlanan ekstrinsik lezyondur(6).

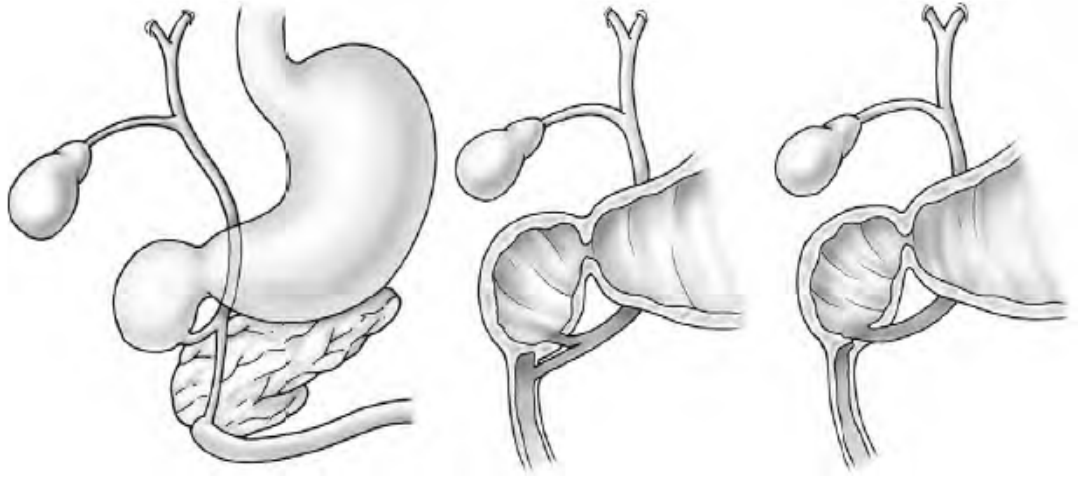
v. SMA Sendromu: Duodenumun üçüncü kısmının SMA tarafından sıkıştırılması ile daha ileriki yaşlarda büyük çocuk ve erişkinlerde semptomatik hale gelen bir duodenal obstrüksiyon olmasına rağmen bazen yenidoğanın duodenal obstrüksiyonları arasında da yer alabilir. Ancak yine de duodenum üzerindeki baskının bu arterden kaynaklanıp kaynaklanmadığı hakkında görüş birliği yoktur. SMA L1 hizasından çıkar. Duodenum ise L3-4 üzerinde yer alır. Bu nedenle aradaki mesafe duodenumun arterle aorta arasındaki çatala sıkışmasına olanak vermez. Bu olgulardaki duodenal obstrüksiyonun, arter basısından ziyade duodenumu Treitz ligamenti çevresinde karın arka duvarına bağlayan mezenterik ligamentlerin kalınlaşmasına bağlı geliştiği düşünülmektedir (9).

VII. EŞLİK EDEN ANOMALİLER

Duodenal atrezi/stenoz tanılı yenidoğanların yaklaşık yarısında diğer organ veya sistemlerle ilgili konjenital anomaliler eşlik eder (25-26). Sweed tarafından

duodenal obstrüksiyonlu geniş seriler incelenerek, eşlik eden anomaliler istatistiksel olarak sıralanmıştır. Down sendromu (%28,2), anüler pankreas (%23,1), konjenital kalp hastalığı (%22,6), malrotasyon (%19,7), özofagus atrezisi/trakeözofageal fistül (%8,5), genitoüriner anomali (%8,0), anorektal malformasyon (% 4,4), diğer barsak atrezileri (%3,5), diğer anomaliler (%10,9) oranında saptanmıştır (6,27-31).

Sıklıkla intrinsik patolojilerin %85 i duodenum 1. ve 2. kıta arasında görülmektedir. Duodenal obstrüksiyona neden olan septum varlığında bilier kanal anomalisi eşlik edebilir. Ortak safra kanalı genellikle septumu medialden çaprazlar ve ampulla tıkanıklığının proksimal kısmında bulunmaktadır. Nadiren kanalın distal parçası; biri tıkanıklığın proximaline, diğeri ise tıkanıklığın distaline açılan bifid yapılıdır. Böylece tam obstrüksiyona rağmen distal intestinal sistemde hava görülür. Duodenal atrezili hastalarda bilier kanal anatomik varyasyonları Şekil-2’de gösterilmiştir (6).



Şekil-2: Duodenal atrezili hastalarda bilier kanal anatomik varyasyonlarının şematik görünümü. (Holcomb GW [ed in chief]: Ashcraft’s Pediatric Surgery, 6th ed. USA, Aguayo P, Ostlie DJ, 2012, p 414-429.)

VIII. KLİNİK BULGULAR

Duodenal atrezili olgular; safralı veya safrasız kusma, aşırı kusmalara bağlı dehidratasyon, turgor tonusta azalma ve yüksek düzeyli yenidoğan sarılığı bulguları ile karşımıza çıkar (32). Kusmanın özellikleri ve diğer klinik bulgular; membranöz açıklığın olup olmamasına, bu açıklığın boyutuna ve obstrüksiyonun ampulla vateri

ile ilişkisine bağlı olarak değişmektedir. Ampulla vaterinin proksimalindeki tıkanıklıklarda safrasız, distalindeki tıkanıklıklarda ise safralı kusma görülür (33).

Olguların hemen çoğunda, yenidoğanın sarılığı uzar ve genellikle fototerapi yapılması gereken düzeylere çıkabilir. Aşırı kusma, dehidratasyon ve enterohepatik sirkülasyonun sağlanamaması nedeniyle, duodenal atrezili olgularda özellikle opere edilene kadar çok belirgin ve giderek artan bir sarılık görülür. Hatta olgular bazen kusmadan ziyade sarılık nedeniyle hastaneye müracaat ettiklerinde araştırma esnasında duodenal atrezi ya da obstruksiyon saptanır (32-35). Hastaneye müracaat edene kadar çok fazla kusmuş ve tanıda gecikilmiş durumlarda dehidratasyon, turgor tonusta azalma vardır (36).

Hastaların bir kısmında, özellikle kusmadan hemen önce epigastrik distansiyon olabilir. Tıkanıklık yüksek seviyeli olduğundan, bebekler genellikle mekonyumunu beklenen zamanda çıkarabilir, mekonyum miktarı normale yakındır (36).

Down sendromu stigmatları, mutlaka her hastada dikkatlice bakılmalıdır ve morfolojik görünüm şüpheli ise genetik konsültasyon yapılmalıdır. Özellikle Down sendromlularda, ağır konjenital kardiolojik anomali oranı yüksek olduğundan, ilk günler üfürüm duyulmasa dahi ekokardiografi mutlaka yapılmalıdır. Down sendromlu bebeklerde daha sık karşımıza çıkan konjenital hipotroidi açısından da hasta değerlendirilmelidir (35-40).

IX. TANI

A.Prenatal Tanı

DA/S tanılı hastalarda görülen “*double bubble*” şeklindeki obstrüktif hadise fetal US’de rahatlıkla görülebilir. Bu görünüm içi sıvı dolu mide ve geniş proksimal duodenuma aittir. Pek çok duodenal atrezi olgusu, 7-8. aylarda tanı alsa da 18. gebelik haftasından itibaren geniş mide ve duodenumu US ile görüntüleyebilmek mümkündür. İkinci trimester sonundan itibaren polihidramnion ile beraber epigastrik bölgede içi sıvı dolu iki kistik yapı görülebilir (1, 41-43).

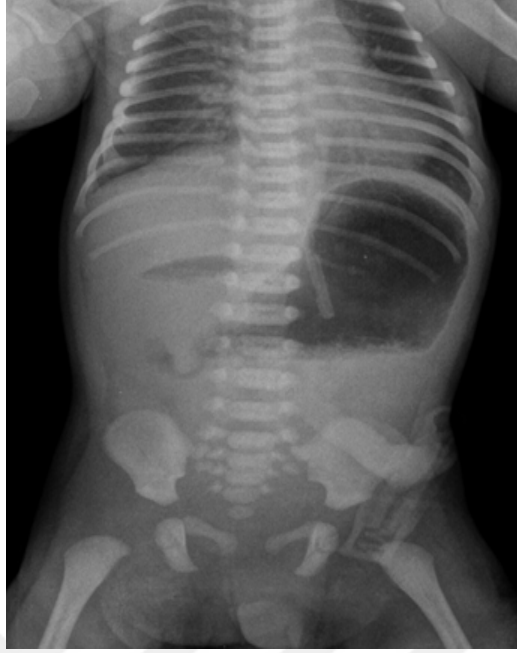
Bu olguların %30-65’inde maternal polihidramnios görülebilir. Prenatal US’de polihidramnios varlığına rağmen fetusun normal görülmesi duodenal

tıkanıklık olmadığı anlamına gelmez (44-46). Duodenal düzeydeki tıkanıklıkların fetal manyetik rezonans görüntüleme ile tespit edilmesi mümkündür. US ile genellikle tanı konulması ve takip edilmesi mümkün olduğundan genellikle komplike anomaliler olmadıkça fetal manyetik rezonans görüntüleme pratik uygulamada yapılmamaktadır (47,48). US bulgularına benzer şekilde üst epigastriumda geniş mide ve duodenumu iki kistik yapı veya c ansı şeklinde izlemek mümkündür. Ancak, fetus kusma ile mide içeriğini boşalttığı durumda dilate mide ve duodenum cebi ultrasonografik olarak gösterilemeyebilir, bu durumda yanlışlama olabilir. Duodenal atrezili olgularda fetal tanı koyma US ile %59 doğruluk oranında mümkün olabilmektedir(49,50).

Prenatal US'da duodenal atrezi düşünülen her olguda, mutlaka Down sendromunun dışlanması için amniosentez veya kordosentez ile gereklidir. Ayrıca özellikle Down sendromlu duodenal atrezili olguların yaklaşık üçte birinde, kardiyolojik malformasyon oranı yüksek olduğu için bu olgularda detaylı olarak fetal ekokardiografi yapılması gereklidir (37,51).

B. Doğum Sonrası Tanı

Doğum sonrası dönemde kusma ile müracaat eden ve duodenal atrezi veya stenoz düşünülen, veya prenatal tanılı duodenal atrezi şüpheli olgularda, önce nazogastrik sonda takılır. Sonda dekomprese edilmeden ayakta direk karın grafisi çekilir ve bu hastalarda genellikle çift hava seviyesi görülür. Tam duodenal obstrüksiyonu olan hastalarda karın grafisinde çift hava (double bubble) görüntüsü çoğu zaman tanı için yeterlidir. Distalde intestinal gaz olmaması tam obstrüksiyon belirtisidir (52-55). Duodenal atrezili bir olgunun direk grafisinde double bubble görüntüsü Görüntü 1'de gösterilmiştir (Görüntü 1)

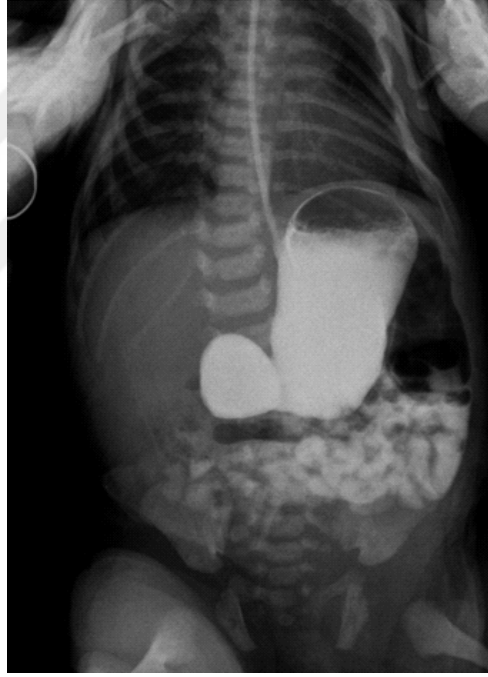


Görüntü-1: Duodenal atrezili bir olgunun direk grafisinde double bubble görüntüsü (İstanbul Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi – Çocuk Cerrahisi Kliniği)

Özellikle kısmi obstruksiyonlu olgularda hasta yeni kusmuş iken veya NGT ile dekompreyonda iken grafi çekilmişse çift hava görünümü olmayabilir, hatta kısmi duodenum tıkanıklığından dolayı distalde barsak gazı izlenebilir. Bu gibi durumlarda grafi çekilirken nazogastrik tüpten hava verilerek çekilen ayakta direk grafi tanıya yardımcı olabilir. (52-55).

Anüler pankreas varlığı US ile gösterilebilir, duodenumu sirkumferensiyal olarak çevreleyen pankreas dokusunun varlığı tipiktir (56). Yine aynı şekilde malrotasyon malfiksasyon anomalisi veya preduodenal portal ven basısı gibi durumlar US ve Doppler US ile gösterilebilir (46). Ultrasonografide fetal abdomen transvers planda çalışılarak mide ile beraber dilate olan duodenumun ilk bölümünün içi sıvı dolu, birbiri ile ilişkili iki ayrı kistik yapı olarak görülmesi tanıda kullanılmaktadır. Prenatal US’de duodenal obstrüksiyon ile uyumlu bulgular 24. haftada tespit edilmekle birlikte daha önceki haftalarda tespit edildiği de bildirilmiştir. Bu olgularda ayrıca peristaltik hareketler artmıştır ve polihidramnios da görülebilir (57).

Üst gastrointestinal pasaj çalışma, ileri yaş ve kronik kısmi tıkanıklık semptomları olan çocukların değerlendirilmesi için en yararlı çalışmadır. Nadiren, üst gastrointestinal pasaj çalışma; intrinsik duodenal obstrüksiyonu midgut volvulusundan ayırmada yardımcı olabilir. İntrinsik tıkanıklıkta, duodenumun ikinci bölümünde tıkanıklık seviyesinde düzgün, yuvarlak bir uç görülür ve obstrüksiyon inkompletse *Treitz ligamanı* görülebilir (Görüntü 2). Üçüncü bölümde distal bir "gagalanma" etkisi volvulus ve acil bir operasyon ihtiyacı hakkında endişe uyandırmalıdır (6). Parsiyel duodenal atrezi/stenoz tanılı bir hastanın üst gastrointestinal pasaj çalışma görüntüsü Görüntü 2’de gösterilmiştir (Görüntü 2).



Görüntü-2: Parsiyel duodenal obstrüksiyon tanılı bir hastanın üst gastrointestinal pasaj çalışma görüntüsü. (İstanbul Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi – Çocuk Cerrahisi Kliniği)

Kısmi duodenal obstrüksiyonlarda tanı genellikle gecikebilir. Tanıda şüphe varsa veya parsiyel duodenal obstrüksiyon düşünülen olgularda ya da midgut volvulus ile ayırıcı tanı yapılabilmesi için üst gastrointestinal sistem kontrastlı çalışması gerekli olabilir (46,58).

Özellikle mekonyumunu çıkarmayan olgularda baryum enema görülmesi beraberinde malrotasyon malfiksasyon anomalisi veya distal kolonda atrezi gibi durumların ayırt edilmesinde faydalı olur (52-55).

Gastroduodenoskopi, duodenal obstrüksiyonlu hastalarda faydalı bir tanı ve bazen terapötik araç olabilir (6).

Hasta Down sendromlu ise veya üfürüm olmasa dahi ayakta karın grafisinde kalp gölgesinde anomali düşündüren bulgular varsa mutlaka ekokardiografi de görülmelidir (59,60).

X. TEDAVİ

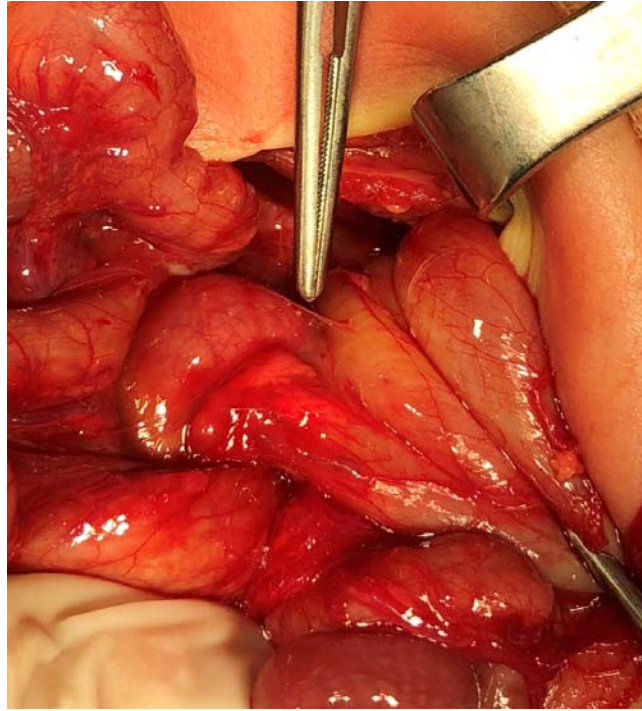
A. Ameliyat Öncesi Tedavi

Ameliyat öncesi dönemde hastaların sıvı-elektrolit dengesi düzeltilmeli ve gerekli idame tedavisi uygun şekilde yapılmalıdır. Bebek için mümkün olabildiğince geniş bir nazogastrik tüp ile mide dekompresyonu sağlanmalıdır. Vücut ısısı korunmalı ve hipotermiden mutlaka kaçınılmalıdır. Ameliyat öncesi, intravenöz yoldan gram pozitif ve gram negatif etkili antibiyotik başlanılmalıdır. Kan grubu, kan gazı, tam kan sayımı, aPTT, PTT, INR ve serum elektrolitleri, kan bilirubinleri bakılmalıdır. Sıvı elektrolit ve hidrasyonu sağlanan olgu, gerekli tanısal tetkikleri tamamlanarak, en uygun şartlarda ameliyata alınmalıdır (61-64). Ameliyat öncesi fototerapi gerekebilir, ameliyat öncesi fototerapi alan olgularda ameliyat sonrası anestezi etkisiyle bilirubin düzeyinde yükselme olabileceği düşünülerek postoperatif dönemde sarılık açısından da dikkatle takip yapılmalıdır (6).

B. Ameliyat

Duodenal atrezi veya obstrüksiyonların tedavisi cerrahidir. Duodenal atrezilerin tedavisinde en yaygın kullanılan yöntem duodenoduodenostomi veya duodenojejunostomidir (9,3). Klasik olarak sağ göbek üstü transvers kesiyle laparotomi yapılır ve çıkan kolon ile transvers kolon orta hatta doğru devrilir. *Kocher manevrası* ile duodenum tam olarak ortaya konulur. Duodenumda atrezinin tipine göre proksimal geniş, distal dardır. *Windsock deformitesi* varlığında webin darlık

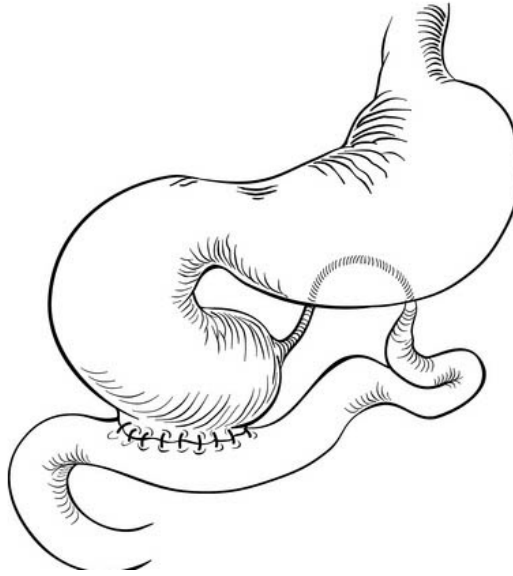
bölgesinden daha proksimalde olabileceğini unutmamak gerekir. Önce atrezinin distal bacağına da içerecek şekilde atrezinin olduğu lokalizasyonda yaklaşık 1.5 cm kadar vertikal insizyon yapılır, dilate olmayan distal uç açılarak içerisine no:6 kateter ilerletilip serum fizyolojik verilerek sıvının jejunum, kolon ve daha distale geçip geçmediği distal barsaklarda obstruksiyon olup olmadığı kontrol edilir. Sonra proksimale doğru balonlu bir kateter (no: 6 foley sonda) ilerletilir, balonu şişirilip kateter geri çekilerek rüzgar çorabı deformitesinin olup olmadığı kontrol edilir (3,9,13). Web var ise web dikkatle eksize edilir, özellikle *Wirsung kanalını* zedelememek için duodenum iç yüzünde sol mediale dikiş konulmadan, duodenum iç mukozası lateral ve arka duvarda iki-üç adet sütürle karşılıklı olarak sütüre edilir. Son olarak, vertikal açılan insizyon transvers olarak kapatılmış olur. Böylelikle anastomoz hattında darlık gelişmemiş olur (3,9,13,65). Böylece tip I atrezi veya rüzgar çorabı deformitesi gibi intrinsik lezyonların varlığında “*Diamond shaped*” ya da duodenum ön yüzden vertikal açılan insizyondan web eksize edilerek “*Heinecke mikulicz*” tarzında duodenoduodenostomi yapılmış olur (9,13,65). Tip 1 duodenal atrezili bir olgunun ameliyattaki fotoğrafı Resim 1’de görülmektedir (Resim 1).



Resim-1: Duodenum 2. kıtada Tip I duodenal atrezide web görüntüsü (İstanbul Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi – Çocuk Cerrahisi Kliniği.)

Tip II veya tip III duodenal atrezilerde; atrezik segmentin alt ve üst uçları net olarak izlenebildiği için genellikle proksimal uçta duodenum ön yüzde transvers; distal uçta anti mezenterik kenarda vertikal insizyon yapılarak, her iki uç Kimura'nın tariflediği *Diamond shaped* duodenoduodenostomi tarzında anastomoz edilir. Anastomoz tek kat, separe, bebeğin kilosuna göre tercihen 6/0 veya 5/0 geç emilen; *poliglaktin* veya *polidioksanon* tip sütürler kullanılarak, bir insizyonun köşesi ile diğer insizyonun orta kısmı birleştirilecek şekilde yapılır (66-69).

Duodenoduodenostominin gerçekleştirilemeyeceği durumlarda, proksimal ve distal duodenal uç arasındaki açıklık birbirinden uzaksa duodenojejunostomi yapılabilir. Ancak duodenojejunostomi kör loop sendromu komplikasyon riskini arttırmaktadır (70-73). Duodenojejunostominin şematik görüntüsü Şekil 3'te gösterilmiştir (Şekil 3).



Şekil-3: Duodenojejunostomi şematik görüntüsü. (Coran AG [ed in chief]: Pediatric Surgery, 7th ed. USA, Groth TW, Mitchell ME, 2012, p 1051-1058.)

Obstrüksiyon nedeniyle dilate olan barsak segmenti yetersiz peristaltizme sahiptir. Eski literatürlerde dilate duodenal segmente tapering duodenoplasti yapılmasını öneren yazarlar mevcuttur (74). Ancak duodenal obstrüksiyon giderildikten sonra dilate olan proksimal duodenal segment tapering duodenoplasti yapılmadan normal boyutunu ve peristaltizmini geri kazandığı için buna ihtiyaç duyulmaz (3).

Gastrojejunostomi marjinal ülser ve kanama insidansını artırdığı için kabul gören bir tedavi seçeneği değildir (6,74).

Yenidoğanlarda gelişen laparoskopik teknikler, laparoskopik duodenoduodenostomi yapılmasına olanak sağlamaktadır. Bebeğin boyutuna göre 3 mm veya 5 milimetrelik dört adet portyerleştirilir. Birinci port umblikusa, ikinci ve üçüncü portlar sağ ve sol abdomen orta kısmına, dördüncü port ise karaciğer retraksiyonunu sağlamak amacıyla sağ alt kadrana yerleştirildikten sonra açık teknikle olduğu gibi *diamond shape* anastomoz yapılır. Bu yöntem doğum ağırlığı 2 kg altında olan hastalar için ameliyat sahasının küçüklüğü nedeniyle çok zordur ve bu konuda deneyimli cerrahlar tarafından yapılması uygundur. Laparoskopik duodenoduodenostominin seçilmiş sınırlı sayıda vakada uygulanabilir olması ve prospektif randomize sonuçların eksikliği, bu tekniğin uzun dönem sonuçlarının açık teknikle duodenoduodenostomi yapılan vakalardaki sonuçlarla kıyaslanmasını imkansız hale getirmektedir. Ancak laparoskopik duodenoduodenostomi kanama ve postoperatif anastomoz kaçağı olmadan, operasyon süresi uzamadan uygulanabilen bir tekniktir (6).

Anüler pankreaslı olgularda, pankreas dokusu duodenum duvarına sıkı bir şekilde yapışık ve içinde pankreatik kanal olduğu için duodenumdan ayrılmasına çalışılmamalıdır. Bu olgularda, anüler pankreasın olduğu gibi yerinde bırakılarak, üst ve alttaki barsak ansının duodenoduodenostomi, duodenojejunostomi veya Roux-en Y duodenojejunostomi tarzında anastomoz edilerek pasajın devamlılığının sağlanması yeterlidir (9,67,75-84).

Duodenal tıkanıklığın nedeninin preduodenal portal ven olduğu olgularda, intrinsik bir lezyon da varsa bu giderildikten sonra venin önünde yeniden duodenoduodenostomi yapılması önerilir (9,85-89).

Superior mezenterik arter (SMA) sendromunda cerrahi tedavi gereken çocuklarda duodenojejunal birleşim yerinin geniş bir *Kocher manevrasıyla* mobilize edilmesiyle duodenumun üçüncü ve dördüncü kısımları vertebral mezenterik bağlarından kurtarılır. Böylece duodenal halka bozulmuş olur ve duodenum rotasyon anomalisinde olduğu gibi sağ taraftan aşağı iner. Jejunum da orta hattı daha aşağı bir seviyeden sola doğru geçer (9,87,88,90-92).

Ladd Bantlı olgularda ise sağ göbek üstü transvers kesiyle laparotomi yapıldıktan sonra çıkan ve transvers kolon orta hatta doğru devrilir, *Kocher manevrası*yla duodenum mobilize edilir. Bu sırada duodenuma önden, arkadan ve sağ yandan uzanan peritoneal bantlar kesilerek, duodenumun sağdan düz bir şekilde aşağı inmesi sağlanır. Ladd bantlarının kesilmesine duodenojejunal taraftan başlanır. Bantlar SMA‘in çok yakınında yer aldıklarından diseksiyon sırasında bu damarlar özenle korunmalıdır. Konjenital Ladd bantlarına bağlı obstrüksiyon olan yenidoğanlarda web, stenoz veya atrezi gibi intrinsik duodenal tıkanıklıkların olma ihtimalinin %6-12 arasında olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle nazogastrik tüpten mideye verilen hava veya serum fizyolojinin duodenuma geçirilmesi ile intrinsik patolojinin olup olmadığı araştırılır. *Rüzgar çorabı deformitesinin* değerlendirilebilmesi için nazogastrik tüpün jejunuma geçirilmesi daha doğru olur. Gerekirse şüpheli çap farkı ya da mukozal çizgi görülen yerden vertikal insizyon yapılarak *wind-sock web* eksize edilmelidir (9,93).

C. Ameliyat Sonrası Bakım

Ameliyattan sonra; bebek monitorize edilip vücut ısısı korunmalı, kuvöz içi takip edilerek hipotermiye girmesi engellenmelidir. Nazogastrik tüp ile sindirim kanalı dekompresyonu sağlanır. Başlangıçta proksimal duodenum pilor ve antrum dilate olduğundan drenaj safralıdır. Drenaj miktarının 3-5 gün içinde azalması beklenir. Ancak bazen üst tarafta dilatasyon ve atreziden dolayı safralı drenaj 2-3 hafta kadar devam edebilir. Bunun nedeni başlangıçta anastomoz hattında gelişen ödemdir; fakat asıl neden anastomozun proksimalinde kalan dilate akinetik duodenum segmentidir. Anastomoz hattının mideye yakın olması sebebiyle, nazogastrik drenaj azalıp mide mayine dönse dahi postoperatif beşinci günden önce NGT‘den veya oral beslenme başlanılmamalıdır (6,9).

Ameliyat sonrası dönemde en sık karşılaşılan problem, atrezinin proksimalinde duodenumun geniş ve diskinetik olması nedeniyle barsak içerik geçiş zamanının uzamış olmasıdır. Gastroduodenal işlevler genellikle 5-7 gün arasında başlar. Gastroduodenal işlevler başladıktan sonra bebek enteral yoldan az miktarda beslenmeye başlanabilir ve beslenmenin dozu yavaş yavaş artırılır (9,6). Antibiyotik tedavisine 7-10 gün devam edilmelidir, gerekirse anaerobik etkili üçüncü bir

antibiyotik ilave edilebilir. Kan bilirubin seviyesi fototerapi sınırının altına düşene kadar yakından takibe devam edilmelidir. Ameliyat öncesi fototerapi yapılmasını gerektirecek hiperbilirubinemi varsa; erken postoperatif dönemden itibaren bilirubin seviyesi kontrolü bakılmalıdır (6,9).

Sıvı elektrolit dengesi için replasman tedavisi ve gerekirse TPN verilmesi ile genellikle birinci haftada bebeklerde beslenmeye geçilebilir. Ağır kardiyak malformasyonlu hastalarda oral beslenme toleransı gecikebilir; bu olgularda NGT ile enteral beslenme yapılmalıdır (6,9).

XI. KOMPLİKASYONLAR

Tip I web tarzında olgularda ameliyat esnasında, rüzgar çorabı deformitesi şeklinde uzun gevşek web varlığı nedeniyle gastrointestinal sekresyonlarla dolan distal duodenuma doğru balonlaştığı için atrezi seviyesi proksimalde olmasına rağmen daha distalde olduğu sanılabilmektedir. Bunun yanı sıra, nadiren birden fazla sayıda tıkanıklık mevcut olabilir ve daha distaldeki web kolaylıkla gözden kaçabilir. Bu nedenle ameliyat sırasında alt ve üst pasajın açıklığının kontrolü yapılmalıdır; bunun için hem mide yönüne hem jejunum yönüne kateter ilerletilerek pasaj kontrolü yaptıktan sonra anastomoz yapılmalıdır (6).

Postoperatif dönemde dinamik proksimal duodenum ve mide nedeniyle uzamış beslenme intoleransı en sık görülen komplikasyondur. Bazı prokinetik ajanlar bu durumun tedavisinde verilse de pasajı hızlandırmada kalıcı yarar sağlanmamıştır. Oral beslenme intoleransı aynı zamanda ağır kardiyak anomalili bebeklerde de görülebilir. Bu durumda hastanın erken yorulması nedeniyle beslenme intoleransı olduğundan NGT ile beslenme yapıldığında hastanın kilo alımı sağlanabilmektedir (6).

Postoperatif erken dönem komplikasyonları; anastomoz darlığı, anastomoz kaçağı, peritonit, sepsis, yara yeri enfeksiyonudur. Geniş olan duodenum proksimal ucunun hareketlerinin geç başlaması nedeniyle beslenme intoleransı ve buna bağlı kolestaz görülebilir. Beslenme intoleranslı olgularda TPN başlanmış ise safra stazı, safra çamuru, kolestatik sarılık gibi TPN'nin komplikasyonları eşlik edebilir (6,9,94-96).

Postoperatif geç dönem komplikasyonları; gastroözofageal reflü, megaduodenum, peptik ülser, adeziv barsak obstrüksiyonu, duodenal kör loop sendromu, gastrik çıkış obstrüksiyonudur (50,97).



3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma 1 Ocak 2004-1 Ocak 2017 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Çocuk Cerrahisi Kliniği, Cerrahi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde duodenal obstrüksiyon ön tanısı ile interne edilerek opere edilen yenidoğanlarda retrospektif olarak yapıldı.

Klinik ve radyolojik olarak tanı konulduktan sonra opere edilen olgularda duodenal atreziler Gray ve Skandalakis'e göre sınıflandırıldı. Hastalar cinsiyet, doğum şekli, gebelik haftası, doğum kilosı, anne yaşı, akraba evliliği varlığı, aile içi genetik hastalık öyküsü, kardeş hastalık öyküsü, maternal patoloji varlığı, gebelik genel takibinin varlığı, prenatal US bulguları, amniotik sıvı volümü, doğum tarihi, yatış tarihi, başvuru şikayeti, tanı yaşı, eşlik eden ek anomaliler, operasyon yaşı, operasyon yöntemleri, atrezi tipi, total parenteral beslenme desteği alıp almadığı, fototerapi alıp almadığı, antibiyotik tedavisi, kan ve kan ürünleri alıp almadığı, komplikasyonlar, postoperatif dönemde ilk gaita çıkış zamanı, beslenmeye geçiş süresi, tam doz enteral beslenmeye geçiş süresi, yatış süresi, komplikasyonlar, reoperasyon varlığı, taburcu veya eksitus olup olmadığı yönünden retrospektif olarak dosya taraması şeklinde değerlendirildi. Gebelik takiplerinde yapılan prenatal US ve tarama testleri esas alınarak prenatal tanı olup olmadığı tespit edildi. Gebelik haftası 38 haftadan daha küçük olan olgular prematüre olarak tanımlandı. Tanı; fizik muayene, ADBG, batın US veya üst gastrointestinal sistem kontrastlı çalışması ile konuldu. ADBG'de; double bubble (mide ve duodenuma ait iki adet hava sıvı seviyesi varlığı) ve alt batın ve pelvisde gaz olmaması duodenal atrezi lehine değerlendirildi; distalde gaz varlığı durumunda parsiyel intestinal atrezi düşünüldü. Bu olgularda önce lavman opakt grafi, daha sonra üst pasaj grafisi görülerek tanı doğrulandı. Tüm olgular preoperatif ve postoperatif dönemde Çocuk Cerrahisi Kliniği, Cerrahi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde takip edildi. Hastalar klinikteki farklı cerrahlar tarafından opere edildi. Hastaların gaita çıkışı olduğunda ve nazogastrik tüpten tükürük geldiğinde, enteral beslenme başlandı ve nazogastrik tüpü çekildi. Kademeli olarak tamdoza kadar beslenme arttırıldı. Postoperatif dönemde

gaita çıkışı olmayan, nazogastrik tüpten safralı drenajı devam eden, batın distansiyonu gelişen olgular fizik muayene ve ADBG ile brid ileus veya adinamik barsak segmenti açısından değerlendirildi. Hastalara sepsis, anastomoz kaçağı, brid ileus gibi komplikasyonlar açısından yakın klinik izlem yapıldı. Hastaların tüm sonuçları analiz edilerek; mortalite ve morbidite durumları değerlendirildi. Çalışma öncesinde Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 24.06.2016 tarihli, 134 sayılı onayı alındı.

İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler sayısal değişkenler için ortalama değer, standart sapma, minimum değer, maksimum değer, median değer olarak verildi. Sayısal değişkenler normal dağılım koşulunu sağlamadığından bağımsız iki grup karşılaştırmaları Mann Whitney U testi ile yapıldı. Gruplarda oranlar Ki Kare Analizi ile karşılaştırıldı. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Altmış sekiz hastanın 7'sinde (%10,2) anne baba arasında akrabalık mevcuttu. Ortalama anne yaşı $28,1 \pm 4,8$ yıl (18-40 yıl) idi. Annelerin 63'ünde (%92,6) düzenli prenatal ultrason (US) takibi yapılmıştı. Bunlardan 35'inde (%55,5) duodenal obstrüksiyon ile uyumlu bulgular saptanmıştı. Polihidramnion ve üst batınında iki adet kistik yapı ya da "C şeklinde" kistik yapı mevcuttu. Bu hastaların ortalama prenatal duodenal obstrüksiyon tanı yaşı $29,2 \pm 1,5$ hafta (27-32 hafta) idi.

Amniotik sıvı volümü; prenatal US takipli hastaların 41'inde (%65) polihidramnion, 22'sinde (%35) ise normal olarak raporlanmıştı. Annelerin 39'unda (%57,3) sadece polihidramnion, 1'inde (%1,5) polihidramnion + nefrolitiazis, 1'inde (%1,5) polihidramnion + plasenta dekolmanı, 1'inde (%1,5) diabetes mellitus, 1'inde (%1,5) overyan hiperstimulasyon sendromu, 1'inde (%1,5) ise proteinüri olmak üzere 44 annede (%64,7) maternal patoloji mevcuttu.

Altmış sekiz olgunun 32'si (%47) kız, 36'sı (%53) erkekti. Olguların 45'i (%66,1) cesarian/sectio (C/S) ile doğarken 23'ü (%33,9) normal spontan vajinal yol (NSVY) ile hastanede doğmuştu. Ortalama doğum haftası $35,7 \pm 3,1$ hafta (28-44 hafta) idi. Olguların 22'si (%32,3) term, 46'sı ise (%67,7) preterm idi. Ortalama doğum ağırlığı $2477 \pm 651,5$ gram (1100-4100 gram) idi. Olguların demografik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir (Tablo 1).

Tablo 1: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastaların Demografik Özellikleri (C/S: Cesarian/Seccio, NSVY: Normal Spontan Vajinal Yol)

	n	%
Kız	32	%47
Erkek	36	%53
Prenatal tanı haftası (hafta)	29,2±1,5	(27-32)
Polihidramniyoz		
Var	41	%65
Yok	22	%35
Doğum haftası (hafta)	35,7±3,1	(28-44)
Preterm	46	% 67,7
Term	22	% 32,3
Doğum kilosu (gram)	2477±651.5	(1100–4100)
C/S	45	% 66,1
NSVY	23	%33,9
İkiz gebelik	4	%5,9

Hastaların ilk müracaatlarında; 68 hastanın 34’ünde (%50) nazogastrik tüp (NGT) ile safralı drenaj, 24’ünde (%35,3) safralı kusma ile birlikte batın distansiyonu, 26’sında (%38,2) sarılık mevcuttu.

Laboratuar tetkik sonuçları incelendiğinde; Tüm olguların 36’sında (%53) hiperbilirubinemi saptandı.

Elli sekiz hastada (%85,3) ayakta direkt batın grafisinde duodenal obstrüksiyon ile uyumlu double bubble görüntüsü mevcuttu.

ADBG’sinde geniş mide ve duodenum ile birlikte distal ince barsakta gaz izlenen 10 hastaya (%14,7) önce lavman opak grafisi çekildi, splenik fleksuraya kadar inen kolon veya çekuma kadar çıkan kolonda opak geçişinin olduğu görüldü.

İkinci gün üst pasaj grafisi incelemesi yapılarak geniş mide ve duodenumdan daha dar olarak distale geçişin görüldüğü, parsiyel duodenal obstrüksiyon ile uyumlu bulgular saptandı.

Hastaların 18'inde (%26,4) batın US'de duodenal obstrüksiyon ile uyumlu üst batında çift kistik yapı ya da "C" şeklinde mide duodenum yapısı izlendi.

Hastaların semptom, fizik muayene, laboratuvar, ayakta direkt batın grafisi ve üst pasaj grafi batın ultrason bulguları Tablo 2'de özetlenmiştir (Tablo 2).



Tablo 2: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastalarda Semptom, Fizik Muayene, Laboratuvar, ADBG, Batın US, Üst Pasaj Grafi Bulguları (ADBG: Ayakta Direkt Batın Grafisi, Batın US: Batın Ultrason, NGT: Nazogastrik Tüp)

SEMPTOM-FİZİK MUAYENE	n	%
NGT ile safralı drenaj	34	% 50
Safralı kusma ve epigastrik distansiyon	24	%35,3
Safrasız kusma ve epigastrik distansiyon	3	%4,4
Sarılık	29	%42,6
NGT takılamaması	6	%8,8
Makatin kapalı olması	4	%5,9
Kaka yapamama	4	%5,9
LABORATUVAR		
Hiperbilirubinemi	36	%53
Hemoglobin Düşüklüğü	1	%1,5
Trombositopeni	1	%1,5
Hipokalsemi	1	%1,5
Kreatinin yüksekliği	1	%1,5
Hipoalbuminemi	1	%1,5
GÖRÜNTÜLEME TETKİKLERİ		
ADBG: Double bubble varlığı	58	%85,3
ÜST PASAJ GRAFİSİ: Parsiyel duodenal obstrüksiyon ile uyumlu bulgular	10	%14,7
BATIN US: Üst batında çift kistik yapı ya da “C” şeklinde mide duodenum yapısı varlığı	18	%26,4

Olguların 37’sinde (%54,4) ek anomali veya patoloji vardı. 31 olguda (%45,6) herhangi bir ek anomali veya patoloji saptanmadı. Tüm olguların 16’sında (%23,5) kardiyak anomali, 13’ünde (%19,1) doğumda Down Sendromu işaretleri

mevcuttu 2 hastada (%2,9) operasyon sırasında Tip IV jejunoileal atrezi saptandı. Bunların 1'inde (%50) ek olarak Tip IIIb jejunal atrezi mevcuttu. Altı hastada (%8,8) özofagus atrezisi saptandı. Özofagus atrezili hastaların 1'inde (%16,6) yüksek tip anal atrezi, pulmoner hipertansiyon, respiratuvar distress sendromu ve mekonyum aspirasyon sendromunun eşlik ettiği Vacter sendromu saptanmıştı. Vacter sendromlu diğer hastamızda ise proksimal trakeoözofageal fistüllü özofagus atrezisi, perineal fistüllü anal atrezi, patent duktus arteriozus (PDA), pulmoner hipertansiyon (PHT), sağ renal agenezi, trakeomalazi ve sakral füzyon defekti saptandı. Hastaların 6'sında (%8,8) anal atrezi mevcuttu. Bunların 4'ünde (%66,6) yüksek tip anal atrezi saptandı. Üç hastada (%4,4) kistik fibrozis, 1 hastada (%1,5) meningomyelosel ve hidrosefali saptandı. Olguların ek anomali ve patolojileri Tablo 3'te özetlenmiştir (Tablo 3).

Tablo 3: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastalarda Eşlik Eden Anomali ve Ek Patolojiler

	n	%
Kardiak Anomali	16	%23,5
Down Sendromu	13	%19,1
Özofagus Atrezisi	6	% 8,8
Anal Atrezi	6	% 8,8
Kistik Fibrozis	3	% 4,4
Vacter Sendromu	2	% 2,9
Jejunoileal atrezi	2	% 2,9
Hipotroidi	2	% 2,9
Veziköüreteral Reflü (VUR)	2	% 2,9
Megasistis Mikrokolon Hipoperistaltizm Sendromu (MMHS)	1	% 1,5
Renal Agenezi	1	% 1,5
Böbrekte Basit Kist	1	% 1,5
Meningomyelosel ve Hidrosefali	1	% 1,5
Mekonyum İleusu	1	% 1,5
MekonyumAspirasyon Sendromu (MAS)	1	% 1,5
Respiratuvar Distres Sendromu (RDS)	1	% 1,5
Üst Ekstremitte Anomalisi	1	% 1,5
Sindaktili	1	% 1,5

Kardiak üfürüm duyulan 16 hastanın (%23,5) ekokardiyografisinde anormal bulgular saptandı. Bazı hastalarda multipl kardiak anomali saptandı. 7 hastada (%10,3) ise patent duktus arteriozus (PDA) mevcuttu. PDA'lu hastaların 1'inde (%14,2) pulmoner hipertansiyon (PHT) + atrioventriküler septal defekt (AVSD) + patent foramen ovale (PFO), 1'inde (%14,2) ventriküler septal defekt (VSD) + pulmoner hipertansiyon (PHT) + triküspid yetmezlik (TY) eşlik ediyordu. VSD saptanan hastaların 1'inde (%33,3) bilgisayarlı tomografik anjiyografide; total

pulmoner venöz dönüş anomalisi (TPVDA) saptandı. Hastaların eşlik eden kardiyak anomalileri Tablo 3’te özetlenmiştir (Tablo 4).

Tablo 4: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastalarda Eşlik Eden Kardiyak Anomaliler

	n	%
Patent Duktus Arteriozus	7	%10,3
Patent Foramen Ovale	4	% 5,9
Ventriküler Septal Defekt	3	% 4,4
Pulmoner Hipertansiyon	3	% 4,4
Atrial Septal Defekt	2	%2,9
Fallot Tetralojisi	2	% 2,9
Atrioventriküler Septal Defekt	2	% 2,9
Pulmoner Stenoz	2	% 2,9
Triküspid Yetmezlik	1	% 1,5
Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi	1	% 1,5

Duodenal obstrüksiyon nedeniyle opere edilen hastaların ortalama operasyon yaşı $5,7 \pm 7,02$ gün (1-39 gün) idi. Ameliyat sırasında, 45 hastada (%66,1) Tip I Duodenal Atrezi (DA), 4 hastada (%5,9) Tip II DA, 9 hastada (%% 13,2) ise anüler pankreas tespit edildi. Ameliyat esnasında saptanan atrezi tipleri Tablo 5’te özetlenmiştir (Tablo 5).

Tablo 5: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastalarda Ameliyat Esnasında Saptanan Patolojiler (DDK: Duodenal Duplikasyon kisti).

	n	%
Tip I Duodenal Atrezi	45	%66,1
Tip II Duodenal Atrezi	4	%5,9
Tip III Duodenal Atrezi	3	%4,4
Anüler Pankreas	9	%13,2
Malrotasyon ve Ladd Bant	5	%7,4
Duodenal Duplikasyon Kisti (DDK)	2	%2,9

Ameliyat sırasında 20 hastada (%29,4) ek gastrointestinal anomali mevcuttu. 8 hastada (%11,7) malrotasyon ve Ladd bantları mevcuttu. Bunların 1'inde (%50) Tip IV jejunoileal atrezi (JİA), 1'inde (%50) Tip IIIb+Tip IV JİA, 2 hastada (%2,9) malfiksasyon mevcuttu. 5 hastada (%7,4) anüler pankreas saptandı. Ameliyat esnasında saptanan ek gastrointestinal sistem anomalileri Tablo 6'da özetlenmiştir (Tablo 6).

Tablo 6: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastalarda Ameliyat Esnasında Saptanan Ek Gastrointestinal Sistem Anomalileri (İHPS :İnfantil Hipertrofik Pilor Stenoza)

	n:20	:%29.4
Malrotasyon ve Ladd Bant	8	%11,7
Anüler pankreas	5	%7,4
Malfiksasyon	2	%2,9
Meckel Divertikülü	2	% 2,9
Jejunal Ektopik Pankreas	1	% 1,5
İnfantil Hipertrofik Pilor Stenoza (İHPS)	1	% 1,5
Çıkan Kolonda Mezenter Defekti	1	% 1,5

Elli yedi hastaya (%83,8) *diamond shaped* duodenoduodenostomi anastomozu yapıldı. Hastaların 3'üne (%4,4) duodenal uçların yan yana anastomozu, 13 hastaya (%19,1) ladd prosedürü uygulandı. 2 hastaya (%2,9) eşlik eden Tip 4 JİA nedeniyle jejunoileal rezeksiyon ve jejunoileostomi anastomozu yapıldı. 4 hastada (%5,9) özofagus atrezisi primer onarımı ve distal TÖF ligasyonu yapıldı. Yüksek tip anal atrezili 4 hastada (%5,9) sigmoid diverjan kolostomi açıldı. Duodenal obstrüksiyon ve eşlik eden diğer anomalilere bağlı yapılan ameliyatlar Tablo 7'de özetlenmiştir (Tablo 7).

Tablo 7: Duodenal Obstrüksiyon ve Eşlik Eden Diğer Anomalilere Bağlı Yapılan Ameliyatlar (ÖA :Özofagus Atrezisi, TÖF: Trakeoözofageal Fistül)

	n	%
<i>Diamond Shaped</i> Duodenoduodenostomi	57	%83,8
Yan yana Duodenoduodenostomi	3	%4,4
Duodenojejunostomi	2	%2,9
Gastroduodenostomi	1	%1,5
Ladd Prosedürü	13	%19,1
ÖA Primer Onarım	4	%5,9
TÖF Onarımı	6	%8,8
Gastrostomi Açılması	2	%2,9
Servikal Özofagostomi Açılması	2	%2,9
Jejunoileostomi	2	%2,9
Sigmoid Kolostomi Açılması	4	%5,9
V-Y Anoplasti	1	%1,5
Anterior Sagittal Anorektoplasti	1	%1,5
Fundoplikasyon	1	%1,5

Olguların 30’unda (%44,1) fototerapi uygulandı. 38 hastaya (%55,9) total parenteral beslenme (TPN) verildi. Hastaların ameliyat sonrası ilk oral veya nazogastrik tüpten beslenmeye başlama zamanı ortalama 8,5±4,7 gün (4-37 gün) olarak saptandı. Olguların postoperatif dönemde enteral beslenmeye başlama ve tam doz beslenmeye geçiş süreleri Tablo 8’de özetlenmiştir (Tablo 8).

Tablo 8: Duodenal Obstrüksiyon Tanısıyla Opere Edilen Hastalarda Postoperatif Dönemde İlk Beslenmeye Başlama ve Tam Doz Beslenmeye Geçiş Süreleri

	Ortalama Değer (Gün)	Aralık Değer (Gün)
İlk Beslenmeye Başlama Zamanı	8,5 ± 4,7	4-37
Tam Doz Beslenmeye Geçiş Zamanı	15,6± 13,2	7-76

Ek anomali eşlik eden hastaların tam doz beslenmeye geçiş zamanları ek anomali eşlik etmeyen hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p=0,040$). Ek anomali eşlik eden ile, ek anomali eşlik etmeyen hastaların ilk beslenmeye başlama süreleri ve taburculuk süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,063$ $p=0,083$). Ek anomali eşlik eden ve ek anomali eşlik etmeyen hastaların ilk beslenmeye başlama zamanı, tam doz beslenmeye geçiş zamanı ve taburculuk süreleri karşılaştırma verileri Tablo 9 'da özetlenmiştir (Tablo 9).

Tablo 9: Ek Anomali Eşlik Eden ve Ek Anomali Eşlik Etmeyen Hastaların Postoperatif Dönemde İlk Beslenmeye Başlama, Tam Doz Beslenmeye Geçiş ve Taburculuk Süreleri Karşılaştırma Verileri

	Ek Anomali Eşlik Eden		Ek Anomali Eşlik Etmeyen		
	Ort.±SD (Gün)	Min-Maks (Ortanca) (Gün)	Ort.±SD (Gün)	Min-Maks (Ortanca) (Gün)	p
İlk Beslenmeye Başlama Zamanı	9,5±5,8	4-37 (8)	7,6 ± 3,2	4-20 (7)	0,063
Tam Doz Beslenmeye Geçiş Zamanı	18,7±17,3	8-76 (12)	12,9 ± 7,2	7-36 (10)	0,040
Taburculuk Zamanı	25,6±26,2	9-140 (15)	17,5±13,7	8-80 (13)	0,083

Olguların 50'sine (%73,5) kan ve/veya kan ürünü transfüzyonu yapıldı; 18 hastaya (%26,5) transfüzyon yapılmadı. Kırk dokuz hastaya (%72) taze donmuş plazma (TDP) verildi. Kan ve kan ürünleri transfüzyonu yapılan olgular Tablo 10'da özetlenmiştir (Tablo 10).

Tablo 10: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastalarda Kan Ve Kan Ürünleri Transfüzyonu (TDP:Taze Donmuş Plazma, ES : Eritrosit Süspansiyonu, TS: Trombosit Süspansiyonu)

	n	%
Sadece TDP	32	%47
TDP+ES	10	%14,7
TDP+ES+Albumin	2	%2,9
TDP+Albumin	2	%2,9
TDP+ES+TS+Albumin	1	%1,5
TDP +TS	1	%1,5
TDP+TS+ES	1	%1,5
Sadece ES	1	%1,5

Altmış sekiz olgunun 17'sinde (%25) komplikasyon görüldü. 11 hastada (%16,2) ileus+beslenme intoleransı+ safralı kusma gelişti. Tüm hastaların 7'sinde (%10,2) sepsis mevcuttu. 1 hastada (%1,5) yara yeri enfeksiyonu gelişti. Altmış sekiz olgunun 3'üne (%4,4) intestinal obstrüksiyonun devam etmesi nedeniyle reoperasyon gerekti. Reopere edilenlerin 1'inde (%33,3) ilk ameliyattan 28 gün sonra duodenorafı+ileostomi açılması+vezikostomi açılması uygulandı. 1 hastaya (%33,3) ilk ameliyattan 18 gün sonra volvulus gelişmesi nedeniyle volvulus detorsiyonu ve bridektomi yapıldı. Tekrarlayan brid atağı nedeniyle 2. ameliyattan 7 gün sonra bridektomi ile birlikte gastrostomi ve ileostomi açıldı. 1 hastaya (%33,3) ilk ameliyattan 2 ay sonra bridektomi+apendektomi+ileal rezeksiyon + ileoileal anastomoz uygulandı. Hastalarda gelişen komplikasyonlar Tablo 11'de özetlenmiştir (Tablo 11).

Tablo 11: Duodenal Obstrüksiyonlu Hastalarda Postoperatif Komplikasyonlar

KOMPLİKASYONLAR	n	%
İleus + Beslenme İntoleransı + Safralı Kusma	11	% 16,2
Sepsis	7	%10,2
İntestinal Obstrüksiyon	3	% 4,4
Solunum Yetmezliği	2	%2,9
Menenjit	1	%1,5
Pnömotoraks	1	%1,5
Yara Yeri Enfeksiyonu	1	%1,5
Bradikardi	1	%1,5
Hipokalsemi	1	%1,5
Hipomagnezemi	1	%1,5
Konjuktivit	2	%2,9

Hastaların 63'ü (%92,6) taburcu edildi; 5'i (%7,4) ameliyat sonrası ortalama $27,2 \pm 14,1$ gün (11-43 gün) kaybedildi. Kaybedilen hastaların 1'i (%20) düşük doğum ağırlıklı (2470 gram), 2'si (%40) çok düşük doğum ağırlıklı (1350 gram, 1280 gram) ve ileri derecede immatür idi. Kaybedilen ve yaşayan olguların demografik özelliklerinin karşılaştırma verileri Tablo 12'de özetlenmiştir (Tablo 12).

Tablo 12: Kaybedilen ve Yaşayan Olguların Demografik Özelliklerinin Karşılaştırma Verileri (C/S: Cesarian/Seccio, NSVY: Normal Spontan Vajinal Yol)

	Taburcu	Eksitus
	n :63	n:5
Kız	29 (%46)	3 (%60)
Erkek	34 (%54)	2 (%40)
Prenatal Tanı		
Var	32 (%50,7)	3 (%60)
Yok	31 (%49,3)	2 (%40)
Prenatal Tanı Haftası	29,1±1,5(27-32)	29,6±2,3 (27-31)
Doğum Haftası (Hafta)	35,6±3,1 (28-44)	37±4,2(31-40)
Preterm	44 (%69,8)	2 (%40)
Term	19 (%30,2)	3 (%60)
Doğum Kilosu (Gram)	2489,8 ± 628,7(1100-4100)	2316±973,2(1280-3400)
C/S	42 (%66,6)	3 (%60)
NSVY	21 (%33,3)	2 (%40)

Kaybedilen hastaların 4'ünde (%80) sepsis, 4'ünde (%80) kardiyak malformasyon mevcuttu. Kaybedilen hastaların 3'ünde (%60) sepsis ve ağır kardiyak malformasyon birlikte saptandı. Kaybedilen hastaların 1'inde (%20) fallot tetralojisi, distal trakeoözofageal fistüllü özofagus atrezisi, 1'inde (%20) ise PHT, AVSD, PDA, Down sendromu, 1'inde (%20) anal atrezi, distal trakeoözofageal fistüllü özofagus atrezisi, total pulmoner venöz dönüş anomalisi, PHT, VSD, mekonyum aspirasyon sendromu ve respiratuar distres sendromu komponentlerinden oluşan Vacter Sendromu mevcuttu. Kaybedilen hastaların sepsis oranı taburcu olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p<0,001$) . Kaybedilen ve yaşayan olguların eşlik eden diğer anomalilerin oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamakla birlikte kardiyak malformasyon, özofagus atrezisi ve anal atrezi oranları ($p=0,069$ $p=0,058$ $p=0,058$) yüksek değerlerde saptandı. Kaybedilen ve

yaşayan olguların eşlik eden anomalilerinin karşılaştırma verileri Tablo 13’de özetlenmiştir (Tablo 13).

Tablo 13: Kaybedilen Ve Yaşayan Olguların Eşlik Eden Anomalilerinin Karşılaştırma Verileri

	Total (n=68)		Taburcu (n=63)		Eksitus (n=5)		
	n	%	n	%	n	%	p
Sepsis	7	10,3	3	4,8	4	80,0	<0,001
Kardiak Patolojiler	16	23,5	12	19	4	80,0	0,069
ÖzofagusAtrezisi	6	8,8	4	6,3	2	40,0	0,058
Anal Atrezi	6	8,8	4	6,3	2	40,0	0,058
Vacter Sendromu	2	2,9	1	1,6	1	20,0	0,143
Down Sendromu	13	19,1	12	19,0	1	20,0	1,000
MegasistisMikrokolonHipoperistaltizm Sendromu (MMHS)	1	1,5	0	0,0	1	20,0	0,074
Mekonyumİleusu	1	1,5	0	0,0	1	20,0	0,074
Genitoüriner Anomali	6	8,8	5	7,9	1	20,0	0,379
Kas İskelet Sistemi Anomalisi	4	5,9	3	4,8	1	20,0	0,269
KistikFibrozis	3	4,4	2	3,2	1	20,0	0,208
Mekonyum Aspirasyon Sendromu	1	1,5	0	0,0	1	20,0	0,074
RespiratuarDistres Sendromu	1	1,5	0	0,0	1	20,0	0,074
JejunolealAtrezi	2	2,9	2	3,2	0	0,0	1,000
MeckelDivertikülü	2	2,9	2	3,2	0	0,0	1,000
KonjenitalHipertrofikPilorStenoza	1	1,5	1	1,6	0	0,0	1,000
Santral Sinir Sistemi Anomalisi	1	1,5	1	1,6	0	0,0	1,000
Trakeomalazi	1	1,5	1	1,6	0	0,0	1,000
Hipotroidi	2	2,9	2	3,2	0	0,0	1,000

Duodenal obstrüksiyon nedeniyle opere edilip taburcu edilen 63 hastanın (%92,6) operasyon yaşı ortalaması $5,8 \pm 7,2$ gün (1-39 gün) iken, eksitus olan olguların operasyon yaşı ortalaması $5,0 \pm 4,1$ gün (2-12 gün) idi. Beş olgu (%7,9) ameliyat sonrası ortalama $27,2 \pm 14,1$ gün (11-43 gün) kaybedildi. Taburcu edilen ve eksitus olan olgularda prenatal ve postnatal tanı yaşları, operasyon yaşları ve yatış süreleri ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,739$ $p=0,582$ $p=0,848$ $p=0,151$). Taburcu edilen ve eksitus olan olgularda prenatal ve

postnatal tanı yaşları, operasyon yaşları ve yatış süreleri karşılaştırmalı verileri Tablo 14’te özetlenmiştir (Tablo14).

Tablo14: Taburcu Edilen ve Exitus Olan Olgularda Prenatal ve Postnatal Tanı Yaşları, Operasyon Yaşları ve Yatış Süreleri Karşılaştırmalı Verileri

	Tüm Olgular	Taburcu	Eksitus	
	Ort,±SD Min-Maks (Ortanca)	Ort,±SD Min-Maks (Ortanca)	Ort,±SD Min-Maks (Ortanca)	p
Prenatal tanı yaşı	29,2±1,5 27-32 (29) hafta	29,2±1,5 27-32 (29) hafta	29,6±2,3 27-31 (31) hafta	0,739
Postnatal tanı yaşları	3,8±5,7 1-35 (2) gün	4,0 ±5,9 1-35 (2) gün	2,0±1,2 1-4 (2) gün	0,582
Operasyon yaşı	5,7±7,0 1-39 (3) gün	5,8±7,2 1-39 (3) gün	5,0±4,1 2-12 (3) gün	0,848
Yatış süresi	21,8 ± 21,5 8-140 (15) gün	21,4 ± 22,0 8-140 (14) gün	27,2 ±14,1 11-43 (28) gün	0,151

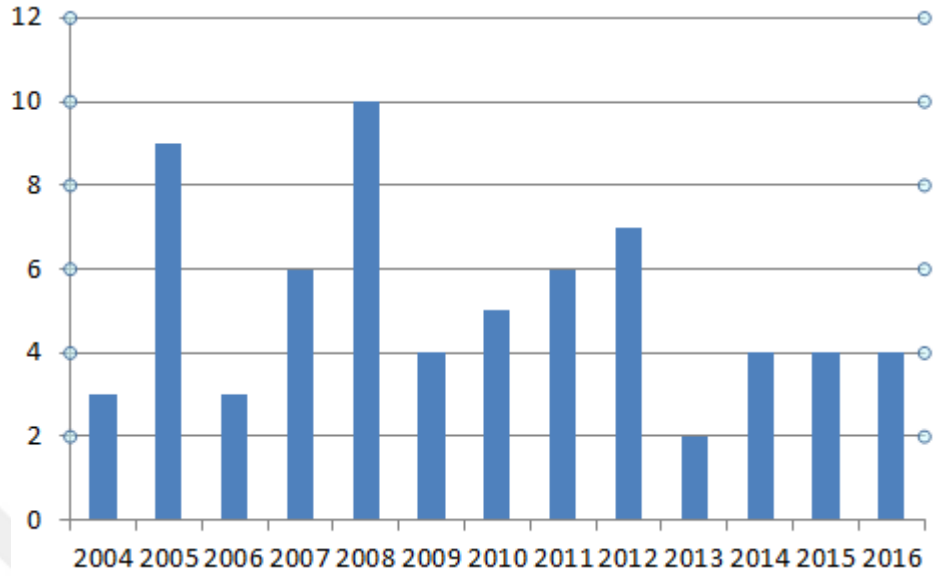
Duodenal obstrüksiyonlu olguların yıllara göre dağılımına bakıldığında; 3 olgu (% 4,4) 2004 yılında, 9 olgu (%13,2) 2005 yılında, 3 olgu (%4,4) 2006 yılında, 6 olgu (% 8,8) 2007 yılında, 10 olgu (% 14,7) 2008 yılında, 4 olgu (% 5,9) 2009 yılında, 5 olgu (% 7,4) 2010 yılında, 6 olgu (%8,8) 2011 yılında, 7 olgu (%10,2) 2012 yılında, 2 olgu (%2,9) 2013 yılında, 4 olgu (%5,9) 2014 yılında, 4 olgu (%5,9)

2015 yılında, 4 olgu (%5,9) ise 2016 yılında doğmuştu. Olguların yıllara göre dağılımı Tablo 15’de ve Grafik 1’de gösterilmiştir (Tablo 15) (Grafik 1).

Tablo 15: Duodenal Obstrüksiyonlu Olguların Yıllara Göre Dağılımı

Yıl	n	%
2004	3	%4,4
2005	9	%13,2
2006	3	%4,4
2007	6	%8,8
2008	10	%14,7
2009	4	%5,9
2010	5	%7,4
2011	6	%8,8
2012	7	%10,2
2013	2	%2,9
2014	4	%5,9
2015	4	%5,9
2016	4	%5,9

Grafik 1 : Duodenal Obstrüksiyonlu Olguların Yıllara Göre Dağılımı

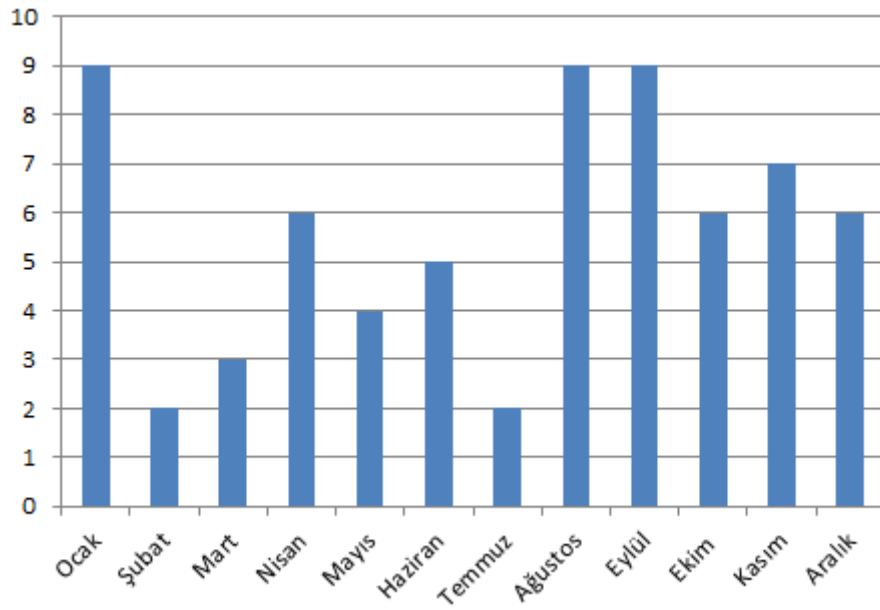


Duodenal obstrüksiyonlu olguların aylara göre dağılımına bakıldığında ise; 9 olgu (%13,2) Ocak ayında, 2 olgu (%2,9) Şubat ayında, 3 olgu (%4,4) Mart ayında, 6 olgu (%8,8) Nisan ayında, 4 olgu (%5,9) Mayıs ayında, 5 olgu (%7,4) Haziran ayında, 2 olgu (%2,9) Temmuz ayında, 9 olgu (%13,2) Ağustos ayında, 9 olgu (%13,2) Eylül ayında, 6 olgu (%8,8) Ekim ayında, 7 olgu (%10,3) Kasım ayında, 6 olgu ise (%8,8) Aralık ayında doğmuştu. Olguların aylara göre dağılımı Tablo 16'da ve Grafik 2'de gösterilmiştir (Tablo 16) (Grafik 2).

Tablo 16: Duodenal Obstrüksiyonlu Olguların Aylara Göre Dağılımı

Ay	n	%
Ocak	9	%13,2
Şubat	2	%2,9
Mart	3	%4,4
Nisan	6	%8,8
Mayıs	4	%5,9
Haziran	5	%7,4
Temmuz	2	% 2,9
Ağustos	9	%13,2
Eylül	9	%13,2
Ekim	6	%8,8
Kasım	7	%10,3
Aralık	6	%8,8

Grafik 2 : Duodenal Obstrüksiyonlu Olguların Aylara Göre Dağılımı



5. TARTIŞMA

Konjenital duodenal obstrüksiyon, intestinal obstrüksiyonun sık nedenlerinden biridir ve erkeklerde kızlara göre daha sık saptanmaktadır (1,2,98). Rattan ve arkadaşlarının 81 duodenal obstrüksiyonlu hastada yaptığı bir çalışmada; 56 hasta (%69) erkek 25 hasta (%31) kız olarak saptanmıştır (99). 61 hastadan oluşan başka bir çalışmada ise 35 hasta (%57) erkek, 26 hasta (%43) kız olarak raporlanmıştır. Bu iki literatürdeki oranlar bizim çalışmamızdaki erkek hastaların kız hastalara göre predominansi gösterme özelliği ile benzer iken 1972 ile 1991 yılları arasında duodenal obstrüksiyonlu 103 hastadan oluşan hastaların 59'unun (%57) kız, 44'ünün ise (%43) ise erkeklerden oluştuğu bir serideki sonuçlarla uyumsuzdur (100). Son yıllarda prenatal tanılama nedeniyle pek çoğunun gebeliğinin termine edilmesi nedeniyle doğan bebeklerdeki bu oran değişik saptanmış olabilir. Terminasyon yapılmış duodenal atrezili olgulardaki cinsiyet dağılımı üzerine yapılmış çalışmalar, duodenal atrezinin cinsiyete göre gerçek predominansını gösterebilir. Ayrıca, hastanemize refere edilen olguların dağılımı ülkemizdeki veya İstanbul'daki duodenal atrezili olguların cinsiyet dağılımı ile paralel olmayabilir.

Duodenal obstrüksiyonun prenatal tanısı her geçen gün artmaktadır (3). Bu olgularda fetal ultrasonografi (US)'de üst karında dilatasyon gösteren mide ve duodenum iki kistik yapı şeklinde veya "C" ansı şeklinde rahatlıkla görülebilmektedir. Pek çok duodenal atrezi olgusu 7-8. aylarda tanı alsa da 18. gebelik haftasından itibaren geniş mide ve duodenumu US ile görüntüleyebilmek daha mümkündür. İkinci trimester sonundan itibaren polihidramnionla beraber epigastrik bölgede içi sıvı dolu iki kistik yapı duodenal obstrüksiyonu düşündürmelidir (1,43,44). Choudhry ve arkadaşlarının yapmış olduğu 65 hastadan oluşan bir çalışmada; prenatal US ile hastaların tamamı antenatal olarak takip edilmiş ve 33 hastada (%50,7) antenatal 20. haftada duodenal obstrüksiyon ile uyumlu bulgular saptanmıştır (101). Bizim çalışmamızda prenatal tanı oranı literatür ile uyumlu iken prenatal tanı yaşı daha geç olarak saptanmıştı. Prenatal tanı konulduktan sonra hastanemize refere edilen hastaların çoğunlukta olması sebebiyle ve ayrıca 24. haftadan önce tanı alan Down sendromlu duodenal atrezili olguların

pek çoğu termine edilmiş olduğundan tanı konulan olguların, zaten terminasyon önerilmeyen olgulardan oluştuğunu düşündürmektedir.

Duodenal obstrüksiyonlu olgularda yaklaşık %30-65 oranında maternal polihidramnion görülebilir (44,46). Prenatal US'de polihidramnion yokluğu ve fetusun normal görülmesi duodenal tıkanıklık olmadığı anlamına gelmez (45). Piper ve arkadaşlarının yaptığı 63'ü duodenal atrezi olmak üzere jejunoileal ve kolonik atrezileri de içeren toplam 132 hastadan oluşan bir seride duodenal atrezili olguların annelerinin 25'inde (%40) polihidramnion görülmüştür (102). Bizim çalışmamızda maternal polihidramnion oranı bu literatürden daha yüksek değerde saptandı.

Duodenal obstrüksiyonlu olgularda yaklaşık %50 oranında prematürite ve düşük doğum ağırlıklığı görülmektedir (3). Duodenal obstrüksiyon tanılı 64 hastadan oluşan bir çalışma grubunda median gestasyonel yaş 37 ± 1 hafta (26-41 hafta), hastaların % 47,4'ü preterm, ortalama doğum ağırlığı 2470 ± 680 gram ve hastaların %19'u doğum yaşına göre küçük olarak saptanmıştır (103). 81 duodenal obstrüksiyon tanılı hastadan oluşan başka bir çalışmada ise, ortalama gestasyonel yaş 38 ± 1 hafta, ortalama doğum ağırlığı ise $2100 \pm 1,000$ gram olarak saptanmıştır (104). Bizim çalışma grubumuzdaki ortalama gestasyonel yaş iki çalışmadaki hastaların gestasyonel yaşından daha düşük olarak saptanırken ortalama doğum ağırlığı birinci çalışma ile benzer ikinci çalışmadaki değerden daha yüksekti. Gestasyonel doğum haftası c/s yapılan bebeklerde daha düşük olması sebebiyle literatüre göre oluşan bu farklılığın miadından önce doğumun gerçekleşmiş olması ile ilgili olduğunu düşündürmektedir.

Duodenal obstrüksiyonlu hastalarda kusma ve beslenme intoleransı en sık görülen semptomlardır ve genellikle yaşamın birinci gününde görülmektedirler. Bu obstrüksiyonların % 80' i duodenumun post ampuller bölgesinde mevcut olduğundan bu hastalarda kusma safra boyalıdır. Supra ampuller atrezilerde safrasız kusma görülür; genellikle abdominal distansiyon görülmez. Duodenal obstrüksiyonlu hastalarda ilk 24 saatte mekonyum çıkışı görülebilmekle birlikte sonrasında gayta çıkışı olmaz. Yeterli sıvı elektrolit replasmanı yapılmayan hastalarda dehidratasyon, kilo kaybı ve sıvı elektrolit denge bozukluğu meydana gelebilmektedir (32,40). Doğum sonrası kusma ile müracaat eden ve duodenal atrezi veya stenoz düşünülen,

ya da prenatal tanıli duodenal atrezi şüpheli olgularda önce nazogastrik tüp takılmalı ve dekompresyon yapılmalıdır (98). Bizim çalışmamızda hastaların ilk müracaatlarında; prenatal tanıli 34 hastada (%50) nazogastrik tüp (NGT) ile safralı drenaj saptandı. 26'sında (%38,2) sarılık, 4'ünde (% 5,9) ise kaka yapamama şikayetleri de mevcuttu. Yirmi dört hastada (%35,3) safralı kusma ile birlikte batın distansiyonu mevcuttu; bu hastaların 3'ünde (%4,4) sarılık mevcuttu. 3 hastada (%4,4) ise safrasız kusma ve epigastrik distansiyon, 6 hastada (%8,8) postnatal dönemde NGT takılamaması şikayeti, 1 hastada (%1,5) ise fekaloid kusma mevcuttu. 81 duodenal obstrüksiyon tanıli hastadan oluşan bir çalışmada %81'inde safralı, %19'unda ise safrasız olmak üzere total 81 hastada (%100) kusma, 56 hastada (%70) epigastrik dolgunluk, 18 hastada (%22) dehidratasyon saptanmış ve 15 hasta (%18,5) şok tablosu ile başvurmuştur (99). Bizim çalışmamızda NGT ile safralı drenaj veya safralı kusma olan toplam hasta sayısı 58 (%85) idi, yani postampuller obstrüksiyonlu olgu oranımız %85 idi; bu oran literatürde bildirilen oranlardan daha yüksekti. Bizim çalışmamızda hastalarda ilk müracaat zamanında şok tablosu saptanmadı. Duodenal obstrüksiyonlu olgular tipik klinik semptomların yanında çok daha nadir görülebilen bazı semptomlarlada başvurabilirler. Böyle atipik semptomlar aylar/yıllar sonra tanı konulmasına neden olabilir. Literatürde 5 aylık Down sendromlu hematemezli duodenal stenoz tanısı konulmuş bir olgu bildirilmiştir (105).

İnkomplet duodenal obstrüksiyon olan hastalarda bulgular aylar veya yıllar sonra ortaya çıkabilir (3). Literatürde uzun süre boyunca parsiyel duodenal obstrüksiyon semptomlarına sahip, üst gastrointestinal pasaj grafide ekstresek kompresyona bağlı duodenum 2. kıtada daralma ve BT 'de pankreas dokunun duodenum 2. kıtanın çevresini yüzük şeklinde sardığı anüler pankreaslı 11 yaşında bir kız olgu bildirilmiştir (106). Bizim çalışmamızda ise en geç tanı alan; doğumdan itibaren ara ara kusma ve beslenme intoleransı olan, baryumlu grafisinde parsiyel intestinal obstrüksiyon ile uyumlu bulgular saptanan, postnatal 35 günlükken interne edilerek postnatal 39 günlükken opere edilen, duodenum 1. ve 2. kıtaları arasında (pankreas hizasında) 1 cm lik kısmi geçişe izin veren dar bir segment saptanan hasta idi.

Duodenal obstrüksiyonlu olgularda yaklaşık %50 oranında dehidratasyon ve prematüriteden kaynaklanan hiperbilirubinemi vardır. Ameliyat öncesinde plazma bilirubin seviyesi fototerapi, hidrasyon ve gereğinde kan değişimi ile normale düşürülmelidir (9). Bizim çalışmamızda hastaların 36'sında (%53) hiperbilirubinemi saptandı. Duodenal obstrüksiyon tanılı 81 hastadan oluşan bir çalışmada ise 14 (%17,2) hastada fototerapi gerektiren düzeyde hiperbilirubinemi saptanmıştır (99). Hasta grubumuzda fototerapi alan hasta oranı literatürdeki hastalarla kıyaslandığında yaklaşık 3 kat fazla idi. Literatürde duodenal atrezi tanısıyla duodenoduodenostomi yapılan, postoperatif dönemde bilirubin düzeylerinde yükselme nedeniyle yapılan abdomen US (Ultrason) ve MRCP (Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi) ile intrapancreatik koledekosel saptanan, transduodenal marsupializasyon yapılarak bilirubin seviyesinin normal değerlere gerilediği bildirilen hastalardan oluşan çalışmalar da mevcuttur (107-109). Erken tanı konulup opere edilen olgularda gastrointestinal pasaj başlayacağı ve enterohepatik döngü sağlanacağı için fototerapi tedavisi gereken düzeylere ulaşan sarılık daha az olmaktadır. Ancak geç tanı alan veya ameliyat hazırlıklarının tamamlanması için bekleyen olgularda genellikle fototerapi ihtiyacı daha fazla olmaktadır. Nitekim bizim hastalarımızda ortalama ameliyat yaşı fototerapi almayanlarda $5,1 \pm 3,9$ gün (1-15 gün), fototerapi alanlarda ise $6,3 \pm 8,9$ (1-39) idi.

Doğum sonrası kusma ile müracaat eden ve duodenal atrezi veya stenoz düşünülen, ya da prenatal tanılı duodenal atrezi şüpheli olgularda direk karın grafisi çekilir ve bu hastalarda genellikle çift hava seviyesi görülür. Tam duodenal obstrüksiyonu olan hastalarda karın grafisinde çift hava (double bubble) görüntüsü çoğu zaman tanı için yeterlidir. Distalde intestinal gaz olmaması tam obstrüksiyon belirtisidir. Kısmi duodenum tıkanıklığında distalde barsak gazı izlenebilir (46,110). Özellikle mekonyumunu çıkarmayan olgularda baryum enema görülmesi beraberinde malrotasyon malfiksasyon anomalisi ve ya distal kolonda atrezi gibi durumların ayırt edilmesinde faydalı olur (46). Anüler pankreaslı olgularda US ile duodenumu sirkumferensiyal olarak çevreleyen pankreas dokusunun varlığı tipik bir bulgudur (111). Malrotasyon malfiksasyon anomalisi veya preduodenal portal ven basısı gibi durumlar US ve Doppler US ile gösterilebilir (46). Üst gastrointestinal pasaj çalışma,

ileri yaş ve kronik kısmi tıkanıklık semptomları olan çocukların değerlendirilmesi için en yararlı çalışmadır. Gastroduodenoskopi, bu hastalarda da faydalı bir tanı ve bazen terapötik araç olabilir (6). Literatürde 32 duodenal atreziden oluşan JİA ve kolonik atrezili hastaları da içeren 78 hastadan oluşan bir çalışmada duodenal atrezili tüm olgularda çekilen ayakta direkt batın grafisinde double bubble saptanmıştır, distale gaz geçişinin olduğu parsiyel duodenal obstrüksiyonlu 4 hastada ileri değerlendirme amacıyla üst gastrointestinal pasaj çalışması uygulanmıştır. Duodenal atrezili gastrik perforasyon olan bir hastada ADBG'nde double bubble görüntüsü ile birlikte pnomoperitoneum saptanmıştır (112). Literatürde duodenal webde mikroporasyon ve pankretikobilier kanal anomalisi olan duodenal atrezi tanılı bir hastada üst gastrointestinal pasaj baryumlu grafisinde proximal duodenal obstrüksiyon ile uyumlu bulgular ve distal kolonda gaz saptanmıştır (113). Literatürde postnatal ayakta direkt batın grafisinde double bubble saptandıktan sonra operasyon öncesi ek tetkik yapılmasına gerek duyulmayan konjenital duodenal obstrüksiyon tanılı 61 hastadan oluşan bir çalışma da mevcuttur (101). Bizim çalışmamızda ayakta direkt batın grafisinde double bubble saptanan olgu sayısı bu literatürlerden daha düşük, üst pasaj grafisi incelemesi yaptığımız olgu sayımız daha yüksek değerde idi.

Duodenal atrezili olgularda kardiyak anomali insidansı yüksektir. Bu nedenle kardiyak üfürüm duyulan her olguda ekokardiografi yapılması gereklidir (59,60). Çalışmamızda kardiyak üfürüm duyulan 16 hastanın (%23,5) ekokardiyografisinde anormal bulgular saptandı. Duodenal obstrüksiyonlu 61 hastadan oluşan bir çalışmada 19 hastada (%31) kardiyak anomali saptanmıştır. Bu oran bizim hastalarımızdaki kardiyak anomali oranından daha yüksek bir değere sahipti. Kumar ve arkadaşları tarafından 31 konjenital duodenal obstrüksiyon tanılı hastalarla yapılan çalışmada eşlik eden kardiyak anomali oranı ise %12,9 olarak saptanmıştır. (114). Altmış üç duodenal atrezili hastadan oluşan bir diğer çalışmada ise 31 hastada (%49) kardiyak anomalisinin saptandığı çok yüksek oranlı sonuçlarda mevcuttur (101,102). Bizim çalışmamızda kardiyak anomali oranı bu literatürdeki sonuç ile kıyaslandığında daha düşük oranlarda idi. Ancak çalışmanın yapıldığı 2004-2008 yılları arasında hastanemizde çocuk kardiolojisi uzmanının olmaması nedeniyle bu

dönemde opere edilen 31 olguda kardiyak anomali oranı %6,4 iken (2 olgu) 2008 yılı sonrasında opere edilen 37 olgudaki kardiyak anomali oranımız %37,8 (14 olgu) idi. Özellikle Down sendromu gibi eşlik eden bir genetik anomali, veya özefagus atrezisi ya da anal atrezi gibi ek bir gastrointestinal atrezi varlığında eşlik edebilecek kardiyak anomali ihtimali daha da artmaktadır. Yenidoğanlarda ilk üç gün üfürüm duyulamayabileceği veya geniş üfürümlerde üfürüm şiddeti daha düşük olabileceği göz önünde bulundurularak duodenal atrezili yenidoğanlar gerek kardiyak anomaliler gerekse diğer ek anomaliler açısından dikkatlice muayene edilmelidir, muayene postoperatif dönemde de tekrarlanmalıdır.

Duodenal atrezi/stenoz tanımlı yenidoğanların yaklaşık yarısında diğer organ veya sistemlerle ilgili konjenital anomaliler eşlik eder (6). 61 hastadan oluşan bir çalışmada, 28 hastada (%46) Down Sendromu, 19 hastada (%31) kardiyak anomali, 6 hastada (%10) malrotasyon, 4 hastada (%7) kolon atrezisi, 3 hastada (%5) vertebral anomali, 3 hastada (%5) trakeozofageal fistül, 3 hastada (%5) renal anomali, 3 hastada (%5) Vacterl sendromu ve 2 hastada (%3) anorektal malformasyon saptanmıştır (101). Malrotasyon ve kardiyak anomalili hasta oranımız, bu çalışmadaki orandan daha fazla iken Down sendromlu ve Vacter Sendromlu hasta oranlarımız ise daha düşük değerde saptandı. Yetmiş yedi hastadan oluşan bir çalışmada 25 hastada (% 32,4) sadece duodenal atrezi mevcuttu, eşlik eden anomali yoktu. Elli iki hastada (% 67,5) kardiyak anomali, down sendromu, GIS anomalisi ve renal anomali gibi eşlik eden anomaliler saptanmıştır (115). Bizim çalışmamızdaki ek anomalili toplam olgu sayımız bu değerden daha düşüktü. 63 duodenal atrezili hastadan oluşan bir başka çalışmada ek anomali insidansı değerlendirildiğinde 47 hastada (% 75) ek anomali olduğu tesbit edilmiştir. 31 hastada (%49) kardiyak anomaliler, 22 hastada (% 35) down sendromu, 7 hastada (%15) santral sinir sistemi ile ilişkili anomaliler, 6 hastada (% 10) pulmoner anomali, 6 hastada (%10) hipotroidi, 5 hastada (%8) özofagus atrezisi, 5 hastada (%8) iskelet sistemi anomalisi, 4 (%6) hastada genitoüriner anomali, 2 hastada (%3) imperfore anüs, 2 hastada (%3) *Hirschsprung hastalığı*, 1 hastada (%2) trakeomalazi saptanmıştır (102). Bizim çalışmamız bu literatür ile kıyaslandığında kardiyak anomalili, Down

sendromlu, santral sinir sistemi ile ilişkili, hipotroidili, pulmoner anomalili, özofagus atrezili, genitoüriner anomalili olgu sayılarımız daha düşük oranlarda idi.

Konjenital duodenal tıkanıklık olan yenidoğanlarda gastrointestinal sistemle ilgili ek konjenital anomaliler eşlik edebilir (27-31). Duodenal obstrüksiyon tanılı 35 hasta ile yapılan retrospektif bir çalışmada 11 hastada (%31) eşlik eden gastrointestinal sistem anomalisi saptanmıştır. 4 hastada malrotasyona eşlik eden anormal mesenterik fiksasyon, 5 hastada özofagus atrezisi, 1 hastada Hirschsprung hastalığı, 1 hastada bilier atrezi raporlanmıştır (116). Bizim çalışmamızda malfiksasyonlu hasta benzer değere sahip iken özofagus atrezili hasta sayımız bu literatürden daha düşük bir değere sahipti. Yedi merkezden toplanan 408 duodenal atrezili hasta grubu ile yapılan bir metaanalizde 1'i duodenal atrezi onarımı sırasında diğeri ise operasyon sonrası gecikmiş barsak peristaltizminin aydınlatılması amacıyla yapılan kontrast çalışmada olmak üzere 2 hastada (%0,5) Tip IIb Jejunoileal Atrezi saptanmış ve her iki vakaya da primer anastomoz yapılmıştır (117). Bizim çalışmamızda da 2 olguda duodenal atrezi ile birlikte jejunoileal atrezi saptanan hasta oranı bu literatürden daha yüksek değerde saptandı.

Down sendromlu hastalarda gastrointestinal konjenital anomali riski yüksektir. Bu hastalarda yaklaşık olarak duodenal atrezi/stenoz görülme olasılığı % 2,5 olarak bildirilmiştir (105). 1983-1983 yılları arasında 2,5 milyon doğan infantta 2894'ünde Down sendromu saptanmıştır. Bunlarda duodenal atrezi (risk ratio = 265) ve anüler pankreas (risk ratio = 430) en sık görülen eşlik eden anomaliler olarak raporlanmıştır (118). Bizim çalışmamızda ise hastaların 13'ünde (% 19,1) duodenal obstrüksiyon ve down sendromu birlikte saptandı.

Duodenal atrezi ile birlikte izole özofagus atrezisi olduğu durumlarda ayakta karın grafisinde gazsız batın görüleceğinden dolayı double bubble görüntüsü görülemeyecektir. Dolayısıyla bu olgularda ameliyat öncesi batın US değerlendirme önemlidir. Ayrıca özellikle fistülsüz anal atrezi olgularında ayakta direk batın grafisinde double bubble görüntüsü var ve tam atrezi ise duodenumdan anüse kadar olan jejunum, ileum veya kolonda ek atreziler olup olmadığı hususunda ameliyat öncesi karar verebilmek çok güçtür. Ameliyat sırasında distal barsak pasajının kontrolü ile bu gibi durumlarda varsa ortaya koyacaktır.

Otuz bir hastadan oluşan bir çalışmada 23 hastada duodenal atrezi, 8 hastada duodenal web, 6 hastada malrotasyon raporlanmıştır (114). Fronkalsrud ve arkadaşları konjenital intrinsik duodenal obstrüksiyon nedenlerini %49 hastada atrezi, %41 hastada web varlığı, %10 hastada stenoz olarak bildirmiştir. Farklı çalışmalarda web varlığı %0,8'den %92'ye kadar değişen oranda saptanmıştır (119-123). Literatürde sadece birkaç tanesinde duodenal obstrüksiyon ile uyumlu bulgular mevcut olan 82 preduodenal portal ven tanıılı hasta bildirilmiştir (124). Bizim çalışmamızda malrotasyona bağlı duodenal obstrüksiyonlu hasta oranı ilk çalışmadan daha yüksekti Duodenal atrezi ve web saptanan hasta oranımız ikinci çalışma ile benzer oranda saptandı.

Atrezinin tipine, lokalizasyonuna, proksimal segmentin dilatasyon derecesine ve preopertatif durumuna göre cerrahi teknik planlanmalıdır. DA de ensık Kimura'nın tariflediği *diamond shape* duodenoduodenostomi tekniği uygulanmaktadır. Tip I atrezide web eksizyonu ile birlikte duodenotomi yapılması ampulla vateri hasar riski nedeniyle daha az tercih edilen bir yöntemdir. Intraoperatif olarak safra kesesinin komprese edilerek safranin açığa çıkarılması ampullanın idendifikasyonunda yardımcı olmaktadır (125). Duodenojejunostomi bazı vakalarda tercih edilebilir. Son dönemde yapılan serilerde sadece 1 vakaya web eksizyonu ile birlikte duodenotomi yapılmıştır. Anti-mesenterik tapering duodenoplastiyi megaduodenumlu hastalarda duodenal motilitenin sağlanmasında yararlı bulan çalışmalar da mevcuttur (126). 35 hasta ile yapılan retrospektif bir çalışmada hastaların 34'üne duodenoduodenostomi, 1 hastaya duodenojejunostomi yapılmış, malrotasyona eşlik eden anormal mesenterik fixasyon saptanan 4 hastaya (%11) Ladd prosedürü uygulanmıştır (116). Bizim çalışmamızda duodenoduodenostomi yapılan hasta oranımız daha düşük, ladd prosedürü yapılan hasta oranımız ise daha yüksek saptandı. Literatürde megaduodenumu olan duodenal atrezili 6 hastada duodenoduodenostomiye ek olarak tapering duodenoplasti yapılması proksimal duodenal poşun efektif peristalsizminin sağlanmasında faydalı olduğu bildirilmiştir (74). Bizim hasta grubumuzda tapering duodenoplasti uygulanan hasta olmadı. Hastalarımızda atonik ve dilate mide duodenumun normale dönene kadar etkin bir şekilde nazogastrik dekompresyon yapılması tercih edilmektedir.

Duodenum anastomozu sonrası nazogastrik tüp ile sindirim kanalı dekompresyonu sağlanılmalıdır. Başlangıçta proksimal duodenum, pilor ve antrum dilate ve birbiriyle açık ilişkide olduğundan drenaj safralıdır. Drenaj miktarının 3-5 gün içinde azalması beklenir. Ancak bazen safralı drenaj 2-3 hafta kadar devam edebilir. Bunun nedeni anastomoz hattında gelişen ödemdir yanısıra asıl neden anastomozun proksimalinde kalan dilate akinetik duodenum segmentidir. Nazogastrik drenaj azalıp mide mayine dönse dahi postoperatif beşinci günden önce NGT'den veya oral beslenme başlanılmamalıdır. Beşinci gün oral beslenmeye başlanılamayacak gibi duran bebeklerde TPN başlanılmalıdır. TPN başlanılan olgularda TPN protokolüne uygun gerekli tetkikler planlanmalıdır. Ameliyat sonrası dönemde en sık karşılaşılan problem, duodenumun geniş ve diskinetik olması nedeniyle transit zamanının uzamış olmasıdır. Gastroduodenal işlevler genellikle 5-7 gün arasında başlar. Gastroduodenal işlevler başladıktan sonra bebek enteral yoldan az miktarda beslenmeye başlanabilir ve beslenmenin dozu yavaş yavaş artırılır (6,9). Bizim çalışmamızda 38 hastaya (%55,9) total parenteral beslenme (TPN) verildi. Hastaların operasyon yaşı ortalama $5,7 \pm 7$ gün (1-39 gün); ameliyat sonrası ilk oral veya nazogastrik tüpten beslenmeye başlama zamanı ortalama $8,5 \pm 4,7$ gün (4-37 gün); tam doz beslenme geçiş zamanı ortalama $15,6 \pm 13,2$ gün (7-76 gün) olarak saptandı. Longitudinal proximal duodenal insizyon, transvers distal duodenal insizyon yapılarak modifiye kimura tekniği ile opere edilen duodenal atrezi tanılı 14 hasta ile yapılan bir çalışmada ortalama operasyon yaşı 1,75 gün (1-3gün), ameliyat sonrası ilk enteral beslenmeye başlama zamanı ortalama 2,1 gün (2-3gün), tam doz beslenme geçiş zamanı ortalama 9,4 gün (8-12 gün) olarak saptanmıştır (127). Farklı teknik uygulanarak duodenoduodenostomi yapılan bu olgulardaki ortalama operasyon yaşı, ameliyat sonrası ilk enteral beslenmeye başlama zamanı ve tam doz beslenme geçiş zamanı bizim çalışmamızdaki değerlerden daha yüksek olarak saptandı. Ameliyata alınma yaşı geciktikçe proksimaldeki duodenum ile mide dilatasyonu ve atonisinin daha fazla olacağı ve dolayısıyla ameliyat sonrası daha dilate ve atonik mide ile duodenumun normale dönmesi uzun süre alacaktır. Mide ve duodenum atonisi düzelmeden beslenme intoleransı gelişeceği için hastanın oral pasajının başlamasında uzun zaman alacaktır.

Postoperatif dönemde görülen erken dönem komplikasyonlar; anastomoz darlığı, anastomoz kaçağı, peritonit, sepsis, yara yeri enfeksiyonudur. Geniş olan duodenum proksimal ucunun hareketlerinin geç başlaması nedeniyle beslenme intoleransı ve buna bağlı kolestatik görülebilir. Beslenme intoleranslı olgularda TPN başlanmış ise safra stazı, safra çamuru, kolestatik sarılık gibi TPN'nin komplikasyonları eşlik edebilir (6,9,94-96). Geç komplikasyonlar arasında; gastroözofageal reflü, megaduodenum, peptik ülser, adeziv barsak obstrüksiyonu, koledok kisti, duodenal kör loop sendromu, gastrik çıkış obstrüksiyonu görülebilir (50,97). Otuz bir hastalık bir çalışmada 12 hastada (%38,7) sepsis, 1 hastada (% 3,2) intraventriküler kanama, 1 hastada (% 3,2) konjestif kalp yetmezliği, 1 hastada (% 3,2) kısa barsak sendromu ve 1 hastada (% 3,2) menenjit saptanmıştır (114). Bu literatürde sepsis görülen hasta oranı bizim çalışmamızdaki oranın yaklaşık 3 katı idi. Menenjit komplikasyonu görülen hasta sayımız ise eşitti.

Yüz altmış dokuz duodenal atrezi/stenoz tanılı hastalardan oluşan bir seride 30 yıllık izlem sonrasında 20 hastada (%12,4) reoperasyon gerektiği bildirilmiştir. On üç hastada fundoplikasyon, 4 hastada komplike peptik ülserle ilgili cerrahi, 4 hastada ise adeziyoliz uygulanmıştır. On altı hastada ise primer cerrahi sonrası revizyon yapılmıştır. Bu hastaların 7'sine tapering duodenoplasti veya duodenal plikasyon, 3'üne duodenojejunostominin duodenoduodenostomiye çevrilmesi, 3'üne redoduodenojejunostomi, 2 hastaya redoduodenoduodenostomi, 1 hastaya ise gastrojejunostomi duodenoduodenostomiye dönüştürüldüğü raporlanmıştır (120). Bizim çalışmamızda reoperasyon gereken hasta oranı bu literatürün yaklaşık yarısı kadar idi ve bizim hastalarımızda tapering duodenoplasti uygulanan hasta yoktu.

1999-2011 yılları arasında 18 konjenital duodenal webli hastada median başvuru yaşı 8 gün (1 gün-1,5 yaş) olarak bildirilmiştir (121). Yedi merkezden toplanan 408 duodenal atrezili hastada operasyon sırasındaki ortalama yaş 19 gün (1-1314 gün), operasyon sırasındaki median yaş ise 3 gün olarak saptanmıştır (117). Bizim çalışmamızda ortalama operasyon yaşı 1. çalışma ile benzer iken 2. çalışmadan daha düşük değere sahipti ve en geç opere olan vakamız her iki çalışmadaki değerin çok altında idi.

Yenidoğan yoğun bakım ve anestezi ile ilgili gelişmeler, TPN tedavisinde daha agresif uygulamalar sayesinde erken postoperatif dönemde duodenal atrezi sağ kalım oranı son 40 yılda %60'tan %90'a yükselmiştir (129,130). Literatürde duodenal obstrüksiyon tanılı 22 hastadan oluşan bir çalışmada uzun süreli TPN tedavisi sonrasında gelişen sepsis en önemli ölüm nedeni olarak saptanmıştır (128). Yüz altmış dokuz hastalık bir çalışmada 30 yıllık izlem yapılan duodenal atrezi/stenozlu hastalarda etyolojileri incelendiğinde 5 hasta kompleks kardiyak malformasyon, 1 hasta santral sinir sistemi kanaması, 1 hasta pnömöni, 1 hasta anastomoz kaçağı, 2 hasta ise multisistem organ yetmezliğinden olmak üzere toplam 10 hastanın kaybedildiği bildirilmiştir (120). Bu çalışmadaki mortalite oranı bizim çalışmamızdaki değerden daha düşüktü. Bizim çalışmamızda kardiyak nedenlere bağlı mortalite oranı bu literatürden daha yüksek bir değere sahipti. Son dönemde yapılan çalışmalarda perioperatif mortalitede gelişmiş ülkeler ile gelişmekte olan ülkelere fark; uygulanan cerrahi teknikten ziyade üst basamak merkeze erken zamanda ve uygun transport koşullarında sevki, yenidoğan konusunda deneyimli cerrahların varlığı, neonatal anestezideki gelişmeler, gelişmiş neonatal ventilatör ve solunum destek cihazlarının varlığı, TPN, YYBÜ deneyimli sağlık personeli varlığıdır. Tanıda gecikme, hastanın 3. basamak merkeze geç sevki, YYBÜ koşullarının ve ekibinin yetersizliği, enfeksiyon ve sepsisemiye zemin hazırlayan kalabalık hasta popülasyonu, TPN koşullarının uygunsuzluğu gelişmekte olan ülkelere yüksek mortalitede etkili olan faktörlerdir (129).

Çalışmamızın zayıf yönü, retrospektif olarak yapılması ve karşılaştırılan hasta popülasyon sayılarının sınırlı olmasıdır.

6. SONUÇLAR

Konjenital duodenal obstrüksiyonlu hastalarda, gerek gastrointestinal sistem ile ilişkili anomaliler gerekse kardiyak anomaliler gibi gastrointestinal sistem ile ilişkili olmayan anomali oranı yüksektir. Bu nedenle, duodenal obstrüksiyon tanısı konulan hastalar eksiksiz değerlendirilerek eşlik eden olası anomalilerin preoperatif dönemde dışlanması gerekmektedir.

Duodenal obstrüksiyonlu olgularda ek anomali varlığı mortalite ve morbidite riskini arttırmaktadır. Postoperatif izlemde, eşlik eden ağır malformasyonların primer tedavisi ve sepsise yönelik önlemler alınması hastalarda sağ kalımı arttırmaktadır.

Ağır kardiyak malformasyonlu, multipl anomalili ve septik olgular mortal seyredabilmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Hemming V, Rankin J. Small Intestinal atresia in a defined population: prenatal diagnosis and survival. *Prenat Diagn* 2007;1205-11.
2. Kimura K, Loening V. Bilious vomiting in the newborn: Rapid diagnosis of intestinal obstruction. *Am Fam Physician* 2000;61:2791-8.
3. Sweed Y. Duodenal obstruction. In: Puri P, Höllwarth M (Eds.). *Pediatric Surgery: Diagnosis and Management*. Verlag Berlin Heidelberg: Springer;2009:383-91.
4. Mikaelsson C, Arnbjörnsson E, Kullendorf CM. Membranous duodenal stenosis. *Acta Paediatr* 1997;86:953-5.
5. Comba A, Caltepe G, Kalaycı AG, Kırmem O, Kefel M, Nural MS, ve ark. A duodenal duplication cyst showing acute pancreatitis. *Endoscopy* 2012;20(1):17-19.
6. Appelbaum H, Sydorak R. Duodenal Atresia and Stenosis-Annular Pancreas. In: Coran AG, Adzick NS, Krummel TM, Laberge JM, Caldamone A, Shamberger R (Eds.). *Pediatric Surgery*. Seventh Edition. United States of America: Elsevier;2012:1051-1057.
7. Appelbaum H, Sydorak R. Jejunoileal Atresia and Stenosis. In: Coran AG, Adzick NS, Krummel TM, Laberge JM, Caldamone A, Shamberger R (Eds.). *Pediatric Surgery*. Seventh Edition. United States of America: Elsevier;2012:1059-71.
8. Kulkarni M. Duodenal and small intestinal atresia. *Pediatric Surgery* 2010;28:33-37.
9. Basaklar C. Konjenital duodenal tıkanıklıklar. Basaklar C (Editör). *Bebeğin ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları'nda*. Ankara: Palme Yayıncılık; 2006:449-64.
10. Piper HG, Alesbury J, Waterford SD, Zurakowski D, Jaksic T. Intestinal atresias: factors affecting clinical outcomes. *J Paediatr Surg* 2008;43:1244-1248.
11. Rachel ME, Elise R, Koenraad NJA, Van B, Jan BFH, Arend FB. Motor and cognitive outcome at school age of children with surgically treated intestinal obstructions in the neonatal period. *Early Human Development* 2013;89:181-85.
12. Keith LM. Klinik yönleri ile insan embriyolojisi (çeviri: H. Dalçık). Dalçık H (Editör). İstanbul: Nobel tıp kitabevleri;2002:271-3.
13. John E. Skandalakis. Sindirim Sistemi Embriyoloji ve Anatomisi (çeviri: C. Başaklar). Başaklar C (Editör). *Modern cerrahinin embriyolojik ve anatomik temelleri'de*. Ankara: Palme Yayıncılık;2008:791-39.
14. Etienne D, John A, Menias CO, Ward R, Tubbs RS, Loukas M. Annular pancreas: A review of its molecular embryology, genetic basis and clinical considerations. *J Ann Anat* 2012;194:422-8.
15. Stewart DR, Colodny AL, Dagget WC. Malrotation of the bowel in infants and children: A 15-year review. *Surgery* 1976;79:716-20.
16. Basaklar C. Rotasyon Anomalileri. Basaklar C (Editör). *Bebeğin ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları'nda*. Ankara: Palme Yayıncılık;2006:505-18.

17. John E. Hall. Sindirim hastalıklarının fizyolojisi (çeviri: A. Ergüven). Yeğen BÇ (Editör).Tıbbi Fizyoloji'de. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri;2013:799-5.
18. John E. Hall. Sindirim yolunda sindirim ve emilim (çeviri: O. Genç). Yeğen BÇ (Editör).Tıbbi Fizyoloji'de. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri;2013:789-98.
19. John E. Hall. Sindirim kanalının salgı işlevleri (çeviri: İ. Alica). Yeğen BÇ (Editör).Tıbbi Fizyoloji'de. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri;2013:773-88.
20. John E. Hall. Sindirim kanalında besinlerin ilerlemesi ve karışması (çeviri: S. Gültürk). Yeğen BÇ (Editör).Tıbbi Fizyoloji'de. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri;2013:763-72.
21. Anand V, Provost J, Bakr M, Bach C, Merchant P, Brown C, et al. Two cases of Intraluminal "Windsock" Diverticula Resulting in Partial Duodenal Obstruction. *ACG Case Rep J* 2016;3(4):135.
22. Materne R. The duodenal wind sock sign. *Radiology* 2001;218:749–750.
23. Melek M, Elcuman Y. Two cases of duodenal obstruction due to congenital web. *World J Gastroenterol* 2008;14(8):1305-7.
24. Aitken J. Congenital İntrinsic duodenal obstruction in infancy. A series of 30 cases treated over a 6 year period. *J Pediatr Surg* 1966;1:546.
25. Andrassy RJ, Mahour G.H. Gastrointestinal anomalies associated with esophageal atresia or tracheoesophageal fistula. *Arch Surg* 1979;114:1125-28.
26. Bailey PV, Tracy TF, Connors RH, et al. Congenital duodenal obstruction: A 32-year review. *J Pediatr Surg* 1993;28:92-95.
27. Kimble RM, Harding J, Kolbe A. Additional congenital anomalies in babies with gut atresia or stenosis: When to investigate and which investigation. *Pediatr Surg Int* 1997;12:565-70.
28. Pameijer CR, Hubbard AM, Coleman B, Flake AW. Combined pure esophageal atresia, duodenal atresia, biliary atresia, and pancreatic ductal atresia: Prenatal diagnostic features and review of the literature. *J Pediatr Surg* 2000;35:745-47.
29. Reid IS. Biliary tract anomalies associated with duodenal atresia. *Arch Surg* 1973;48:952-57.
30. Sumner TE, Auringer ST, Cox TD. A complex communicating bronchopulmonary foregut malformation: Diagnostic imaging and pathogenesis. *Pediatr Radiol* 1997;27:799-1.
31. Wei JL, Rodeberg D, Thompson DM. Tracheal agenesis with anomalies found in both VACTERL and TACRD associations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003;67:1013-17.
32. Louw JH. Congenital intestinal atresia and severe stenosis in the newborn. *S Afr J Clin Sci* 1952;3:109–29.
33. Kierman PD, Remine SG, Kiernan PC, et al. Annular pancreas: Mayo Clinic experience from 1957 to 1976 with review of the literature. *Arch Surg* 1954;115:46.
34. Smiley K, Perry M, McClelland R. Congenital duodenal diaphragm in the adult:Review of the literature and report of a case. *Ann Surg* 1967;165:632.
35. Snyder CL, Miller KA, Sharp RJ, et al. Management of intestinalatresia in patients. *J Pediatr Surg* 2001;36:1542–5.

36. Wesley JR, Mahour GH. Congenital intrinsic duodenal obstruction. A twenty-five year review. *Surgery* 1997;82:716.
37. Chasen ST, Sharma G, Kalish RB, Chervenak FA. First trimester screening for aneuploidy with fetal nuchal translucency in a United States population. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;22:149-51.
38. Schuchter K, Hafner E, Stangl G, et al. The first trimester 'combined test' for the detection of Down syndrome pregnancies in 4939 unselected pregnancies. *Prenat Diagn* 2002;22:211-15.
39. Pinette MG, Egan JF, Wax JR, et al. Combined sonographic and biochemical markers for Down syndrome screening. *J Ultrasound Med* 2003;22:1185-90.
40. Angotti R, Molinaro F, Sica M, Mariscoli F, Bindi E, Mazzei O, et al. Association of Duodenal Atresia, Malrotation, and Atrial Septal Defect in a Down-Syndrome Patient. *APSP J Case Rep* 2016; 7:16.
41. Merrill JR, Raffensperger JG. Pediatric annular pancreas: twenty years' experience. *J Pediatr Surg* 1976;11:921-25.
42. Norton KI, Tenreiro R, Rabinowitz JG. Sonographic demonstration of annular pancreas and a distal duodenal diaphragm in a newborn. *Pediatr Radiol* 1992;22:66-7.
43. Pachi A, Maggi E, Giancotti A, Torcia F, Deprosperi V. Ultrasound diagnosis of fetal annular pancreas. *Journal of Perinatal Medicine* 1989;17(5):361-364.
44. Hayden CK, Schwartz MZ. Combined esophageal and duodenal atresia: sonographic findings. *Am Radiol* 1983;140:225.
45. Hancock BJ, Wiseman NE. Congenital duodenal obstructions: the impact of antenatal diagnosis. *J Pediatr Surg* 1989;24:1027.
46. Magnuson DK, Schwartz MZ. Stomach and duodenum. Principles and practices of pediatric surgery. In Oldham KT, Colombani PN (Eds.) . Lippincot Williams and Wilkins. Philadelphia:2005;72:1149-79.
47. Haeusler MC, Berghold A, Stoll C, EUROSCAN Study Group. Prenatal ultrasonographic detection of gastrointestinal obstruction: Results from 18 European congenital anomaly registries. *Prenat Diagn* 2002;22:616-23.
48. Mirza B, Sheikh A. Multiple associated anomalies in patients of duodenal atresia: a case series. *J Neonat Surg*. 2012;1:23.
49. Eustace S, Connolly B, Blake N. Congenital duodenal obstruction: an approach to diagnosis. *Eur J Pediatr Surg* 1993;3:267-70.
50. Kokkonen ML, Kalima T, Jaskelainen J, Louhimo I. Duodenal atresia: Late follow-up. *J Pediatr Surg* 1988;23:216-20.
51. Bodian M, White LLR, Carter CO et al. Congenital duodenal obstruction and mongolism. *BMJ* 1952;1:77.
52. Jackman S, Brereton RJ. A lesson in intestinal atresia. *J Pediatr Surg* 1988;23:852.

53. Jackson JM. Annular pancreas and duodenal obstruction in the neonate. A review. *Arch Surg* 1963;87:379-83.
54. Santulli TV, Blanc WA. Congenital Atresia of the intestine. Pathogenesis and treatment. *Ann Surg* 1961;154:939-48.
55. Richardson WR, Martin LW. Pitfalls in the surgical management of the incomplete duodenal diaphragm. *Journal of Pediatric Surgery* 1969;4(3):303-312.
56. Hertzberg BS. Sonography of the fetal gastrointestinal tract: anatomic variants, diagnostic pitfalls and abnormalities. *AJR* 1994;162:1175-82.
57. Kurdoğlu M, Melek M, Elcüman Y, Küçükaydın, Yıldızhan R, ve ark. Duodenal Atrezinin Prenatal Ultrasonografik Tanısı. *Van Tıp Dergisi* 2010;17:16-18.
58. Samuel M, Wheeler R.A., Mami A.G. Does duodenal atresia and stenosis prevent midgut volvulus in malrotation? *Eur J Pediatr Surg* 1997;7:11-12.
59. Al-Mendalawi MD, Abo-Haded HM. The spectrum of congenital heart disease in down syndrome. A Retrospective study from Northwest Saudi Arabia. *Saudi Md J* 2016;37:1294-5.
60. Bogarapu S, Pinto NM, Etheridge SP, Sheng X, Leisemer KN, Young PC, Saarel EW. Screening for congenital heart disease in infants with down syndrome: Is universal echocardiography necessary? *Pediatr Cardiol* 2016;37:1222.
61. Louw JH. Congenital intestinal atresia and stenosis in the newborn: Observations on its pathogenesis and treatment. *Ann Roy Coll Surg Engl* 1959;25:209-34.
62. Gourevitch A. Duodenal Atresia in the newborn. *Ann Roy Coll Surg Engl* 1971;48:141-58.
63. Brown RA, Millar AJW, Linegar A et al .Fenestrated duodenal membranes: An analysis of symptoms, signs diagnosis and treatment. *J Pediatr Surg* 1994;29:429.
64. Al- Salem A, Khwaja S, Grant C. Congenital intrinsic duodenal obstruction: Problems in the diagnosis and management. *Pediatr Surg* 1989;24:1247.
65. Kimura K. Diamond shaped anastomosis for congenital duodenal obstruction. *Arch Surg* 1977;112:1262.
66. Grosfeld JL. Operative management of intestinal atresia and stenosis based on pathologic findings. *J Ped Surg* 1979;14:368-75.
67. Kimura K. Diamond shaped anastomosis for duodenal atresia: An experience with 44 patients over 15 years. *J Ped Surg* 1990;25:977.
68. Weber TR, Lewis JE, Mooney D, et al. Duodenal atresia: A comparison of techniques of repair. *J Ped Surg* 1986;21:1133-6.
69. Murshed R, Nicholls G, Spitz L. Intrinsic duodenal obstruction: trends in management and outcome over 45 years (1951-1995) with relevance to prenatal counselling. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1999;106:1197-9.
70. Qinming Z, Yongwei C, Dawei H and Weihong G. Analysis of Postoperative Reoperation for Congenital Duodenal Obstruction. *Asian Journal of Surgery* 2005;28(1):38-40.

71. Ruangtrakool R, Mungnirand A, Laohapensang M, Sathornkich C. Surgical treatment for congenital duodenal obstruction. *Journal of the Medical Association of Thailand* 2001, 84(6):842-49.
72. Nixon HH, Tawers R. Etiology and treatment of small intestinal atresia: Analysis of a series of 127 jejunoileal atresias and comparison with 62 duodenal atresia. *Surgery* 1971;69:41-51.
73. Weitzman JJ and Brennan LP. An improved technique for the correction of congenital duodenal obstruction in the neonate. *J Pediatr Surg* 1974;9:385-8.
74. Adzick NS, Harrison MR, DeLorimier AA. Tapering duodenoplasty for mega-duodenum associated with duodenal atresia. *J Pediatr Surg* 1986;21:311-2.
75. Kshirsagar AY, Sulhyan SR, Vasisth G, Nikam YP. Duodenal stenosis in a child. *Afr J Paediatr Surg* 2011; 8(1):92-4.
76. Ein SH, Palder SB, Filler RM. Babies with esophageal and duodenal atresia: a 30-year review of a multifaceted problem. *J Pediatr Surg* 2006;41(3):530-2.
77. Kamisawa T., Yuyang T., Egawa N., et al. A new embryologic hypothesis of annular pancreas. *Hepatogastroenterology* 2001;48:277-278.
78. Kiernan PD, ReMine SG, Kiernan PC, ReMine WH. Annular pancreas: Mayo Clinic experience from 1957 to 1976 with review of the literature. *Arch Surg* 1980;115:46-50.
79. McCollum MO, Jamieson DH, Webber EM. Annular pancreas and duodenal stenosis. *J Pediatr Surg* 2002;37:1776-7.
80. Boyden EA, Cope JG, Bill AHJ. Anatomy and embryology of congenital intrinsic obstruction of the duodenum. *Am J Surg* 1967;114:190-202.
81. Hays DM, Greaney EM, Hill JT. Annular pancreas as a cause of acute neonatal duodenal obstruction. *Ann Surg* 1961;53:103-12.
82. Ernst NP. A case of congenital atresia of the duodenum treated successfully by operation. *Br Med J* 1916;1:644-5.
83. Şencan A, Mir E, Günşar C, et al. Symptomatic annular pancreas in newborn. *Med Sci Monit* 2002;8:434-7.
84. Jona JZ, Belin RP. Duodenal anomalies and the ampulla of vater. *Surg Gynecol Obstet* 1976 ;143:565-9.
85. D'Souza f, Nage A, Bendre P. Preduodenal portal Vein with situs inversus totalis causing Duodenal obstruction. *APSP J* 2016;7:24.
86. Srivastasa P, Shaikh M, Mirza B, Jaiman R, Arshad M. Preduodenal portal Vein associated with duodenal obstruction of other etiology: A Case Series. *Journal of Neonatal Surgery* 2016;5:54.
87. Escobar MA, Ladd AP, Grosfeld JL, et al. Duodenal atresia and stenosis: Long-term follow-up over 30 years. *J Pediatr Surg* 2004;39:867-1.
88. Duncan ND, Trotman H, Seepersaud M, Dundas SE, Thame M, Antoine M. Obstruction of the duodenum by a preduodenal portal vein in situs inversus. *West Indian Med J* 2007;56(3):285-7.

89. Vinocur DN, Lee EY, Eisenberg RL. Neonatal Intestinal Obstruction. *AJR* 2012;198:1-10.
90. Burrington JD, Wayne ER. Obstruction of the duodenum by the superior mesenteric artery: Does it exist in children? *J Pediatr Surg* 1974;9:733.
91. Zerin JM, DiPietro MA. Mesenteric Vascular Anatomy. Normal and abnormal appearance. *Radiology* 1991;179:739-42.
92. Zerin JM, DiPietro MA. Superior mesenteric vascular anatomy at US in patients with surgically proved malrotation of the midgut. *Radiology* 1992;183:693.
93. Andrassy RJ, Mahour GH. Malrotation of the midgut in infants and children. *Arch Surg* 1981;116:158-161.
94. Danismend EN, Brown S, Frank JD. Morbidity and mortality in duodenal atresia. *Z Kinderchir* 1986;41:86-8.
95. Spigland N, Yazbeck S. Complications associated with surgical treatment of congenital intrinsic duodenal obstruction. *J Pediatr Surg* 1990;25:1127-30.
96. Rao KL, Chowdhary SK, Suri S, Narashman KL, Mahajan JK. Duodenal atresia: Outcome analysis from a regional neonatal center. *Indian Pediatr* 2001;38:1277-80.
97. Tchirkow G, Highman LM, Shafer AD. Cholelithiasis and cholecystitis in children after repair of congenital duodenal anomalies. *Arch Surg* 1980;115:85.
98. Aguayo P, Ostlie DJ. Duodenal and Intestinal Atresia and Stenosis. In: Holcomb GW, Murphy P, Ostlie DJ (Eds.). *Ashcraft's Pediatric Surgery*. Sixth Edition. USA: Elsevier;2012:414-29.
99. Rattan KN, Singh J, Dalal P. Neonatal duodenal obstruction: A 15- year experience. *J Neonatal Surg* 2016;5:13.
100. Grosfeld JL, Rescoria FJ. Duodenal atresia and stenosis. Reassessment of treatment and outcome based on antenatal diagnosis, pathologic variance and long term follow-up. *World J Surg* 1993;17:301.
101. Choudry A, Rahman N, Boyd P, Lakhae K. Duodenal atresia: associated anomalies, prenatal diagnosis and outcome. *Pediatr Surg Int* 2009;25:727-30.
102. Alesbury J, Waterford SD, Zurakowski D, Jaksic T. Intestinal atresias: factors affecting clinical outcomes. *J Pediatr Surg* 2008;43:1244-48.
103. Kim JY, You JY, Chang KH, Choi SJ, Oh SY, et al. Association between prenatal sonographic findings of duodenal obstruction and adverse outcomes. *J Ultrasound Med* 2016;35:1931-1938.
104. Singh J, Dalal P. Neonatal duodenal obstruction: A 15- year experience. *J Neonatal Surg* 2016;5:13.
105. Nicholson MR, Sari AA, Dai HC, Rosen MJ. Endoscopic diagnosis of duodenal stenosis in a 5- Month old male infant. *Clin Endosc* 2014;47:568-70.
106. Mittal S, Jindal G, Mittal A, Singal R, Singal S. Partial annular pancreas. *J Neonatal Surg* 2016;29:402-3.

107. Zoetsch S, Singer G, Sorantin E, Flake AW, Till H. How to treat anorectal atresia with duodenal atresia and intrapancreatic choledochocoele causing persistent hyperbilirubinemia: A case report. *Int J Surg* 2016;19:11-3.
108. Liu YB, Wang JB, Dewkota KR, Ji ZL, Li JT, Wang XA. Congenital choledochal cyst: 25 year experience. *Chin Med J* 2007;120:1404-7.
109. Wang DC, Liu ZP, Li ZH, Li DJ, Chen J, Zheng SG. Surgical treatment of congenital biliary cyst. *BMC Gastroenterol* 2012; 12:29.
110. Chirdan LB, Uba AF, Pam SD. Intestinal atresia: management problems in a developing country. *Pediatr Surg Int* 2004;20(11-12):834-7.
111. Vijayaraghavan SB. Sonography of pancreatic ductal anatomic characteristics in annular pancreas. *J Ultrasound Med* 2002;21:1315-18.
112. Gupta S, Gupta R, Ghosh S, Gupta AK, Shukla A, et al. Intestinal atresia: Experience at a busy center of North West India. *Journal of Neonatal Surgery* 2016;5:51.
113. Bickler SW, Harrison MW, Blank E, Campbell JR. Microperforation of duodenal diaphragm as a cause of paradoxical gas in congenital duodenal obstruction. *J Pediatr Surg* 1992;27:747-9.
114. Kumar P, Kumar C, Pandey PR, Sarin YK. Congenital duodenal obstruction in neonates: Over 13 years experience from a single centre. *Journal of Neonatal Surgery* 2016;5:50.
115. Mustafawi AR, Hassan ME. Congenital duodenal obstruction in children: A decade's experience. *Eur J Pediatr Surg* 2008;18:93.
116. Zerlin JM, Polley TZ. Malrotation in patients with duodenal atresia: A true association or an expected finding on postoperative upper gastrointestinal barium study? *Pediatr Radiol* 1994;24:170-2.
117. Peter SD, Little DC, Barsness KA, Copeland DR, et al. Should we be concerned about jejunoileal atresia during repair of duodenal atresia? *Journal of laparoendoscopic and advanced surgical techniques* 2010;9:20.
118. Torfs CP, Christianson RE. Anomalies in Down syndrome individuals in a large population-based registry. *Am J Med Genet* 1998;77:431-8.
119. Sarin YK, Sharma A, Sinha S, Deshpande VP. Duodenal Webs :an experience with 18 patients. *Journal of Neonatal Surgery* 2012;1:20.
120. Escobar M.A, Ladd AP, Grosfeld JL, et al. Duodenal atresia and stenosis: Long-term follow-up over 30 years. *J Pediatr Surg*. 2004;39:867-871.
121. Fonkalsrud EW, DeLorimier AA, Hays DM. Congenital atresia and stenosis of the duodenum. A review compiled from members of the surgical section of American Academy of Pediatrics. *Pediatric* 1969;43:79-3.
122. Ameh EA, Chirdan LB. Neonatal intestinal obstruction in Zaria, Nigeria. *East Afr Med J* 2000;77:510-13.
123. Krieg EG. Duodenal diaphragm. *Ann Surg* 1937;106:33-41.

124. Mordehai J, Cohen Z, Kurzbart E, Mares AJ. Preduodenal portal vein causing duodenal obstruction associated with situs inversus, intestinal malrotation and polysplenia: A case report. *J Pediatr Surg* 2002;37:5.
125. Dalla Vecchia LK, Grosfeld JL, West KW, et al. Intestinal atresia and stenosis: A 25- year experience with 277 cases. *Arch Surg* 1998; 133:490-6.
126. Adzick NS, Harrison MR, DeLorimier AA. Tapering duodenoplasty for mega-duodenum associated with duodenal atresia. *J Pediatr Surg* 1986;21:311-2.
127. Zuccarello B, Spada A, Centorrino A et al. The Modified Kimura's technique for the treatment of duodenal atresia. *International Journal of Pediatrics* 2009; 10:5.
128. Yigiter M, Yildiz A, Firinci B, Yalçın et al. Annular pancreas in children: A decade of experience. *EAJM* 2010;42:116-9.
129. Rowe MI, Rowe SA. The last fifty years of neonatal surgical management. *Am J Surg* 2000;180:345-52.

8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler:

Adı-Soyadı: Emel Çolak

Doğum yeri ve tarihi: Çayeli 20/03/1978

Uyruğu: TC

Medeni durumu: Bekar

İletişim Adresi: Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Çocuk Cerrahisi Kliniği

Mail Adresi: colkemel@gmail.com

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi :

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi(-1998-2005)

Bakırköy Yahya Kemal Beyatlı Lisesi(1995-1996)

İstanbul Ar-el Koleji (1993-1995)

İstanbul Bahçelievler Ortaokul(1990-1993)

İstanbul Bahçelievler Fikret Yüzatlı İlköğretim Okulu(1985-1990)

III- Ünvanları & Mesleki Deneyimi:

1. Marmara Üniversitesi Çocuk Cerrahisi A.B.D./ Çocuk Cerrahisi Asistan Dr.
(01.02.2013-26.04.2016)

2. Sakarya Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi /Pratisyen
Hekim (2008-2013)

3. İstanbul Büyükşehir Belediyesi Kadın ve Aile Sağlığı Merkezi/Pratisyen
Hekim (2005-2008)

IV- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:

1. Türk Tabipler Birliği
2. Türkiye Çocuk Cerrahisi Derneği

V- Bilimsel İlgi Alanları:

Yayınlar & Posterler:

1. E. Colak, A. Celayir, S. Moraloğlu, O. Demirci, A. Küçük, E.E. Demirel. Dev Sakrokoksigeal Teratomda Perinatal Yönetim. 35. Ulusal Çocuk Cerrahisi Kongresi - 21. Ulusal Çocuk Cerrahisi Hemşireliği Kongresi, 25-28 Ekim 2017, Edirne
2. Halil Tugtepe, Raziye Ergun, Emel Colak, Nicat Valiyev, David Terence Thomas, Aylin Isik Akbay, Tumay Umuroglu, Tolga E. Dagli. Caudal Block vs Dorsal Penile Block in Hypospadias Repair: Comparison of Complication Rates. 26th Congress of European Society of Pediatric Urology, Joint Meeting with Society for Pediatric Urology, American Association of Pediatric Urologists, American Association of Pediatrics Section of Urology, Society of Fetal Urology, International Children's Continence Society, Prague, Çek Cumhuriyeti. 14-17 Ekim 2015
3. Kıvılcım Karadeniz Cerit, Rabia Ergelen, Emel Colak, and Tolga E. Dagli. Inguinal Hernia Containing Uterus, Fallopian Tube, and Ovary in a Premature Newborn. Case Reports in Pediatrics 2015, Article ID 807309, 3 pages

VI- Bilimsel Etkinlikleri:

Verdiği Seminerler:

1. Nekrotizan Enterokolit
2. İntestinal Atreziler
3. Nöroblastom
4. Akut Apandisit Ve Akut Cerrahi Karın
5. Anorektal Cerrahi Anomaliler, Tanı ve Tedavi
6. Pylorik Atrezi ve Duodenal Atrezi: Tanı ve Tedavi

VII- Diğer Bilgiler:

Katıldığı Kurs ve Seminerler:

1. Çocuklarda Dış Genital Bölge Cerrahisi Videokamp, Edirne(4-5 Haziran 2016).

- 2.Çocuklarda Cerrahi Göğüs Hastalıkları Kursu, Koç Üniversitesi Hastanesi, Topkapı, İstanbul(26-27 Kasım 2016).
- 3.Çocuklarda Onkolojik Cerrahi Kursu, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul (10-11 Aralık 2016).
4. Akademi Yoğun Bakım Sepsis Atölyesi, Marmara Üniversitesi Pendik E.A.H. İstanbul (14 Nisan 2017).
- 5.Neonatal Resüsitasyon Programı Uygulama Kursu, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul (6-8 Eylül 2017).
- 6.Genitoüriner Cerrahi Kursu, Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Samsun (25-26 Kasım 2017).