

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

ÇOCUK CERRAHİ KLİNİĞİNDE AMELİYAT EDİLEN
ÖZEFAGUS ATREZİLİ HASTALARIN AMELİYAT SONRASI
BAKIMLARI VE YAŞAM KALİTELERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Fikret ERSÖZ

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Ünal BAKAL

ELAZIĞ
2014

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. İrfan ORHAN

DEKAN

Bu tez uzmanlık tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Yrd. Doç. Dr. Ünal BAKAL

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi

Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden “Uzmanlık Tezi” olarak kabul edilmiştir.

Yrd. Doç. Dr. Ünal BAKAL

Danışman

Uzmanlık Tezi Değerlendirme Jüri Üyeleri

..... _____
..... _____
..... _____
..... _____
..... _____

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca her aşamada desteğiyle yanımda olan ve tez çalışmamda bilgi ve yardımını esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Ahmet KAZEZ'e,

Bilim ve hayat adına bir şeyler öğrenmeye çalışırken yanımda olan, destek ve katkılarını her zaman hissettiğim, bilgi ve birikimlerinden istifade ettiğim değerli hocam tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Ünal BAKAL'a,

Çocuk Cerrahi öğretim üyesi Yrd. Doç. Dr. Mehmet SARAÇ ve Prof. Dr. Ş. Kerem ÖZEL'e,

Elazığ Ruh ve Sinir hastalıkları hastanesinde görevli çocuk Psikiyatrisi uzmanı Dr. Elif AKIN'a, Psikolog İrem EKER'e ve Psikolog Selman ORHAN'a

Eğitimim süresince birlikte çalıştığım arkadaşlarım Dr. Tugay TARTAR, Dr. Mustafa Tamer GÜRBAZ, Dr. Şenay CANPOLAT'a,

Tezimin istatistiksel çalışmasında yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. Yasemin AÇIK'a,

Kliniğimiz sorumlu hemşiresi Neşe KLAVUZ, tüm klinik hemşirelerine ve personellerine,

Bugünümü borçlu olduğum sevgili annem ve babama, kardeşlerime, sonsuz teşekkür ederim.

ÖZET

Bu çalışmada, Fırat Üniversitesi Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniğinde özefagus atrezisi (ÖA) ve trakeözefageal fistül (TÖF) tanısıyla 1996- 2011 yılları arasında ameliyat edilen, tedavi ve takipleri sürdürülen toplam 57 hastanın klinik bilgileri geriye dönük incelendi.

Hastaların hastane kayıtları, epikrizleri incelenerek elde edilen bilgilerle olguların klinik bulguları, tanılı olup olmadıkları, hastaneye getiriliş yaşı ve ağırlığı, gestasyon yaşı, doğum yeri, şekli ve zamanı, atrezi tipi, ek anomali durumları, Waterson risk grubuna göre hangi grupta olduğu, uygulanan cerrahi şekli ve zamanı, erken ve geç cerrahi komplikasyonlar, geç komplikasyonların değerlendirilmesinde olguların gelişimi, mevcut klinik yakınmaları morbidite ve mortalite nedenleri, postop yaşam süreçlerindeki beslenme durumları, fiziksel ve ruhsal gelişim durumları incelendi.

Hastaların cinsiyet, prematürite, hastaneye getiriliş ağırlıkları ve yaşları, atrezi tipi, ek anomalinin varlığı ve Waterson risk grubuna göre postop erken komplikasyon ve ölüm oranları SPSS istatistik programında Ki kare testi kullanılarak karşılaştırıldı.

Ayrıca bu hastaların zihinsel gelişim durumları 0-6 yaş için Ankara Gelişim Tarama Envanteri (AGTE) ve 6-16 yaş arası için revize edilmiş Weschsler Intelligence Scale Childiren (WISC-R), (çocuklar için zeka ölçeği) testi kullanılarak değerlendirildi.

Kliniğimizde 1996-2011 yılları arasında ameliyat 57 hastanın 36'sı erkek, 21'i kız idi. Hastaların 8'i sepsis, 4'ü pnömoni, 4'ü solunum yetmezliği ve 2'si anastomoz kaçağı nedeniyle kaybedildi. Hastaların 50'si özefagus atrezisi (ÖA) + distal trakeözefageal fistül TÖF), 6'sı izole özefagus atrezisi (ÖA), 1'i izole trakeözefageal fistül (TÖF) vakasıydı. Kaybedilen hastalardan 13'ü özefagus atrezisi (ÖA) + distal trakeözefageal fistül TÖF), 5'i izole özefagus atrezisi (ÖA) idi. Hastaların tamamı öntanıli olup, yaklaşık 2/3'ü hastaneye ilk 2 gün getirildi. Hastaneye 2. günden sonra getirilen hastalarda postop erken komplikasyon ve ölüm oranı yüksek bulundu. Hastaların 21'i Waterson A (düşük) risk grubunda, 15'i Waterson B (orta) risk grubunda, 21 tanesi Waterson C (yüksek) risk grubundaydı. Toplam 20 hastada ek anomali tespit edildi. Ek anomalili hastalarda ölüm oranı yüksek idi.

Toplam 57 hastadan 0-6 yaş grubunda olan 24 hastanın zihinsel gelişimleri normal takvim yaşına uygun, 6-16 yaş grubunda olan 15 hastanın zeka düzeyleri (IQ) 95-110 arasında bulundu.

Sonuç olarak düşük doğum ağırlıklı, prematür doğmuş, hastaneye geç getirilen (2. günden sonra), ek anomalili, postop erken komplikasyon görülen ve Waterson C (yüksek) risk grubunda olan hastalarda morbidite ve mortalite yüksektir.

Bu hastalarda yapılan ameliyatın, hastanede kalış süresinin ve yapılan tedavilerin hastaların zihinsel gelişimine olumsuz etkisi yoktur.

Anahtar Kelimeler: Özefagus atrezisi, trakeoözofageal fistül, zeka seviyesi, yaşam kalitesi

ABSTRACT

**POSTOPERATIVE CARE OF PATIENTS WITH ESOPHAGEAL
ATRESIA OPERATED IN PEDIATRIC SURGERY CLINIC AND THE
ASSESSMENT OF THEIR LIFE QUALITY**

In this study, clinical information regarding a total of 57 patients who were operated in Firat University Faculty of Medicine Pediatric Surgery Department between the years 1996-2011 and who were diagnosed with EA and TEF (Esophageal Atresia and Tracheo-Esophageal Fistula) and whose treatment and follow-up were done at the Pediatric Surgery Clinic of Firat University Hospital was reviewed retrospectively.

The patients' hospital records, the clinical findings of cases obtained through whose epicrises were examined, whether they were diagnosed or not, the patient's age and weight when he/she was brought to hospital, gestational age; place, type and date of delivery, atresia type, additional cases of abnormality, in which group the patient takes place in terms of Waterson risk group, the date and type of the applied surgery, early and late surgical complications, the development of cases in the assessment of late complications, present clinical complaints, reasons for morbidity and mortality, feeding state during postoperative processes, physical and psychological developmental situations were analyzed.

The patient's gender, prematurity, the patients' weight and age when they were accepted to the hospital and atresia type, the existence of additional abnormality and post-operative early complication rates and mortality rates according to Waterson risk group were compared on SPSS statistics program using Chi-square test.

Moreover, the intellectual development state of babies with esophageal atresia aged 0-6 was assessed using Ankara Development Scanning Inventory (ADSI) was used; and that of children aged 6-16 was assessed using the revised form of Weschsler Intelligence Scale for Children (WISC-R), (intelligence scale test for children).

Of 57 patients operated in our clinic between the years 1996-2011, 36 were boys and 21 were girls. 8 patients were lost due to sepsis, 4 patients were lost due to pneumonia, 4 patients were lost due to labored breathing and 2 patients were lost due to anastomosis leakage. 50 patients were cases of esophageal atresia (EA) + distal

tracheo-esophageal fistula (TEF). 6 patients were the case of isolated esophageal atresia (EA). 1 was the case of isolated tracheo-esophageal fistula (TEF). Of the patients who were lost, 13 were esophageal atresia (EA) + distal tracheo-esophageal fistula (TEF) and 5 were isolated esophageal atresia (EA). All the patients were pre-diagnosed. 21 patients were in Waterson A (low) risk group, 15 were in Waterson B (moderate) risk group and 21 were in Waterson C (high) risk group. Additional abnormality was observed in a total of 20 patients. Mortality rates were higher in patients with additional abnormalities.

Of the total of 57 patients, intelligence developments of 24 patients at the 0-6 age group was suitable to normal calendar age and intelligence levels (IQ) of 15 patients at 6-16 age group were found as between 95-110.

In conclusion, morbidity and mortality are high in patients with low birth weight, born as premature, taken to hospital late (after the baby is 2 days old), with additional abnormalities, having post-operative complications and in the Waterson C (high) risk group.

The operation conducted on these patients, duration of hospital stay and the applied treatments did not have a negative impact on the intelligence development of the patients

Keywords: Esophageal Atresia, Tracheo-Esophageal Fistula, Intelligence Level, Life Quality

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	I
ONAY SAYFASI	II
TEŞEKKÜR	III
İÇİNDEKİLER	VIII
TABLO LİSTESİ	X
ŞEKİL LİSTESİ	XII
KISALTMALAR LİSTESİ	XIII
1. GİRİŞ	1
1.1. Genel Bilgiler	3
1.1.1. Özefagusun Embriyolojisi	3
1.1.2. Özefagusun Anatomisi	5
1.1.3. Özefagusun Histolojisi	7
1.1.4. Özefagusun Motor Fonksiyonları	8
1.2. Özefagus Atrezisi	10
1.2.1. Özefagus Atrezisi ve Distal Trakeaözefageal Fistül	13
1.2.1.1. Ameliyat Öncesi Hazırlıklar ve Tedavi	14
1.2.1.2. Cerrahi Tedavi	18
1.2.1.3. Cerrahi sonrası bakım	20
1.2.2. İzole Özefagus Atrezisi	20
1.2.3. İzole (H tipi) Trakeaözefageal Fistül	21
1.2.4. Proksimal ve Distal Uçlar Arasındaki Mesafenin Fazla Olduğu Olgular	23
1.2.5. Konjenital Özefagus Stenozu	27
1.2.6. Özefagus Atrezisinin Cerrahi Sonrası Komplikasyonları	27
1.3. Zeka Testleri	33
1.3.1. AGTE Gelişim Testi	33
1.3.1.1. AGTE Gelişim Testi Soru Dağılımları	34
1.3.1.2. AGTE Gelişim Testi Nasıl yapılır	34
1.3.2. WISC-R Çocuklar için zeka ölçeği	35
2. GEREÇ VE YÖNTEM	39
3. BULGULAR	41
4. TARTIŞMA	54

5. KAYNAKLAR	62
6. EKLER	75
7. ÖZGEÇMİŞ	77

TABLO LİSTESİ

Tablo 1.	Vogt 'un anatomik sınıflandırması	10
Tablo 2.	Gross'un anatomik sınıflandırması	11
Tablo 3.	Holder ve Ashcraft ÖA ve TÖF sınıflandırması	11
Tablo 4.	Waterston sınıflandırması	15
Tablo 5.	Spitz'in sınıflandırılması	15
Tablo 6.	Montreal sınıflandırılması	16
Tablo 7.	Hastaların cinsiyete göre dağılımı	41
Tablo 8.	Cinsiyete göre postop erken komplikasyon görülme oranı.	41
Tablo 9.	Cinsiyete göre ölüm oranları	41
Tablo 10.	Hastaların hastaneye getiriliş ağırlıkları	42
Tablo 11.	Hastaların hastaneye getiriliş ağırlıklarına göre postop erken komplikasyon görülme oranları.	42
Tablo 12.	Hastaların hastaneye getiriliş ağırlıklarına göre ölüm oranları.	43
Tablo 13.	Hastaların atrezi tipi, doğum şekli, doğumun meydana geldiği yer, zamana göre dağılımı	44
Tablo 14.	Hastaların atrezi tipine göre postop erken komplikasyon görülme oranları.	44
Tablo 15.	Atrezi tipine göre ölüm oranları.	44
Tablo 16.	Hastaların doğum şekli ile postop erken komplikasyon görülme oranları.	45
Tablo 17.	Hastaların doğum şekli ile ölüm oranları.	45
Tablo 18.	Hastaların gestasyon yaşı ve postop erken komplikasyon görülme oranları.	45
Tablo 19.	Hastaların gestasyon yaşına göre ölüm oranları.	46
Tablo 20.	Hastaların hastaneye getiriliş zamanları	46
Tablo 22.	Hastaların hastaneye getiriliş yaşlarına göre ölüm oranları.	47
Tablo 23.	Dış merkezlerde prenatal USG yapılan ve polihidramniyoz saptanan hastalar.	47
Tablo 25.	Prenatal USG ve polihidramniyoz ile ölüm oranları	48
Tablo 26.	Ek anomali dağılımı.	48

Tablo 29. Waterson risk gruplarına göre erken komplikasyon görülme oranları.	49
Tablo 30. Waterson risk gruplarına göre ölüm oranları.	50
Tablo 31. Hastalara uygulanan cerrahi işlemler.	50
Tablo 32. Postop erken komplikasyonlar.	51
Tablo 33. Postop erken komplikasyon görülen hastalardaki ölüm oranları	51
Tablo 34. Geç dönem komplikasyonları	51
Tablo 35. Hastaların postop hastanede kalış süreleri.	52
Tablo 36. Ölüm nedenleri.	52
Tablo 37. Hastaların postop birinci yılında ağırlık persentil değerleri.	52
Tablo 38. 6-16 yaş grubu için zeka düzeyleri	53

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Gross'un anatomik sınıflandırması	11
Şekil 2. Hastaların hastaneye getiriliş ağırlıklarına göre postop erken komplikasyon görülme oranları.	42
Şekil 3. Hastaların hastaneye getiriliş ağırlıklarına ölüm oranları	43
Şekil 4. Hastaların hastaneye getiriliş yaşlarına göre ölüm oranları.	47

KISALTMALAR LİSTESİ

a	: Arter, arteriol
AC	: Akciğer
ARM	: Anorektal Malformasyon
E	: Erkek
K	: Kız
GİS	: Gastrointestinal Sistem
CVS	: Kardiyovasküler Sistem
GÜS	: Genitoüriner Sistem
GÖR	: Gastroözofageal Reflü
m	: Muskulus
n	: Nervus
ÖA	: Özefagus Atrezisi
TÖF	: Trakeaözofageal Fistül
İÖA	: İzole Özefagus Atrezisi
TPN	: Total Parenteral Nutrisyon
v	: Ven, vena

1. GİRİŞ

Özefagus atrezisi (ÖA), özefagusun normal anatomik yerinde tam gelişemediği ve mide ile farinks arasındaki yolun kesintiye uğradığı konjenital bir patolojidir. İlk olarak 1670 yılında William Durston tarafından bir ikiz eşinde tanımlanmıştır. Klasik ÖA ve TÖF ise 1697 yılında Thomas Gibson tarafından bildirilmiştir (1). Anomalinin cerrahi tedavisine yönelik ilk teşebbüs 1888 yılında Londra'da Charles Steele tarafından kapalı özefagusu gastrostomi yoluyla toraksa doğru ittiği çelik bir çubukla açması şeklinde olmuştur (2). Bu bebek yaşamamıştır. Daha sonra 1898 yılında Hoffman ÖA 'lı bir bebeği gastrostomi ile beslemiş ancak bebek aspirasyon pnömonisinden ölmüştür (3). 1930 'lu yıllara kadar başarısız ameliyatlara yapılarak ÖA' lı hastaların hiçbiri yaşatılamamıştır. Trakeal fistülün onarımı, proksimal ve distal özefagus uçlarının primer anatomozu ilk kez 1936- 1938 yılları arasında ayrı merkezlerde birbirinden habersiz olarak Lanman ve Shaw tarafından gerçekleştirilmiş ancak bebekler yaşatılamamıştır (4, 5). İlk kez 1939 yılında Leven ve Ladd özefagus atrezili bir bebeği evreli bir cerrahi girişimle yaşatmayı başarmışlardır (6, 7). Bu cerrahlar önce hastalarına TÖF onarımı, gastrostomi ve özefagostomi yapmışlar; daha sonrada proksimal ve distal özefagus uçlarını antetorasik bir cilt tüneli oluşturarak birleştirmişlerdir. Özefagus atrezisinin cerrahisinde Cameron Haight ve Towsley 'in 1941 yılında tek seansta ekstra-plevral yaklaşımla fistülü bağlamaları, proksimal ve distal özefagus uçlarını anastomoz ederek sonucu hastalarını yaşatmaları devrim niteliği taşımaktadır (8). Önceleri %100 ölümcül olan bu konjenital anomaliyle doğan bebekler artık %90 oranında yaşam şansı yakalamışlardır.

Bu konjenital anomalide farklı tipler tanımlanmış olup ancak en sık görülen tip proksimalde ÖA ve distalde TÖF'ün birliktelik gösterdiği tiptir (9, 10).

Populasyondaki erkek/kız oranı 1.06 iken özefagus atrezili bebek topluluğunda 1.26'dır (11). Birinci gebelikler ve ileri anne yaşı çok belirgin olmayan risk faktörleridir. Anomali genetik bir temele dayanmasa da familial ÖA ve TÖF olguları bildirilmiştir (12). Anne ve babadan biri özefagus atrezisi ile doğmuşsa, çocuklarında özefagus atrezisi görülme şansı %0.5-2 dir. Ailede ÖA ile doğmuş iki çocuğun varlığında üçüncü çocukta atrezi şansı %20'ye çıkmaktadır (13). Özefagus atrezisi tek veya çift yumurta ikizlerinde daha sıktır (%6). Özefagus

atrezili bebeklerin %6.6' sında trizomi 13, 18 gibi kromozom anomalisi birlikteliği vardır (11).

Özefagus atrezisi ile birlikte diğer organ anomalileri sık görülür. Bu anomalileri major ve minör olarak sınıflamak mümkündür.

Minör anomaliler: Yaşama şansını etkilemeyen veya hemen düzeltilmesi gerekmeyen anomalilerdir. Bunlar; dekstrocardi, patent duktus arteriosus, tek taraflı koanal atrezi, trakeomalazi, ekstremite ve vertebra anomalileri, yarık dudak, yarık damak, at nalı böbrek, hipospadias ve inmemiş testistir (14).

Major anomaliler: Çocuğun ilk hafta içinde yaşamını kaybedebilecek veya acil müdahale gerektirecek anomalilerdir. Bunlar; ventriküler septal defekt, fallot tetralojisi, aort koartasyonu, pilor stenozu, duodonal atrezi, anorektal malformasyon (ARM), VACTERL ve Down sendromu, spina bifida, hidrosefali, sakral agenezi, hidronefroz, polikistik böbrek, akciğer (AC) hipoplazisi ve mikrosefalidir (15).

Son yıllarda ÖA ameliyatlarındaki başarılar; sıvı ve elektrolit tedavisinin daha iyi yapılabilmesi, daha güçlü antibiyotiklerin kullanılması, yoğun bakım şartlarının gelişmesi ve cerrahi ekipmanların modernleşmesi, anesteziye ilerlemeler gibi birçok nedenler ile giderek artmaktadır (10). Bu bebeklerin yaşatılmaları sonucunda postoperatif sorunlar daha iyi anlaşılmasına başlanmış ve daha da çeşitli hale gelmiştir.

Cerrahi tedavi sonrasında anastomoz kaçağı ve darlığı, tekrar eden TÖF görülebilen erken komplikasyonlardandır. GÖR, trakeomalazi ve Özefagus dismotilitesi operasyon sonrasında sıklıkla görülen geç komplikasyonlardandır. Meydana gelen komplikasyonlar bebeğin beslenmesini etkilediğinden büyüme ve gelişmesini doğrudan etkilemektedir (11).

Mide asidinin özefagusa reflüsü nedeniyle meydana gelen özefageal enflamasyon ve bu durumun kronik hale gelmesi ile özefagusta metaplazi, displazi ve ileride adenokarsinom gelişebileceği unutulmamalıdır (12).

Yapılan tedavilerle artan yaşam oranları erken ameliyat komplikasyonlarını azaltmış ancak trakeomalazi, özofageal striktür ve GÖR gibi geç ameliyat komplikasyonlarının insidansında artma meydana getirmiştir (13). TÖF ile birliktelik gösteren ÖA için yapılan primer onarım yüz güldürücü bir cerrahidir.

GÖR ve özefagus motilite bozukluğunun nedenlerini açıklamaya çalışan ve özefagus motilitesinin fizyopatolojisiyle ilgili çok sayıda araştırma yapılmış olup bu

çalışmalarla ÖA tedavisine ışık tutulmasına gayret edilmiştir (13). Proksimal ve distal uçlar arasındaki mesafenin uzun olduğu özefagus atrezileri için gereken en iyi cerrahi işlemin hangisinin olduğuna karar vermek hala zor bir durumdur (15, 16).

Kliniğimizde geriye dönük ve ileriye yönelik bir çalışma planlandı. Çalışmamızdaki amaç, özefagus atrezisi + trakeozefageal fistül nedeniyle ameliyat edilen olguların ek anomali, özefagus fonksiyonlarını, beslenme alışkanlıklarını, büyüme – gelişme (motor-psikolojik) verilerini, sosyal hayata uyum konusunda ailede ve yakın çevredeki durumlarını irdelemek, bu konuda ailelere gelecek ile ilgili rehberlikte bulunmak, ÖA'li bebeklerin ameliyat sonrası yaşamlarında karşılaşılan sosyal ve gelişimsel sorunlarına ışık tutacak bilimsel bir çalışma gerçekleştirmektir. Fırat Üniversitesi Hastanesinde 1996-2011 tarihleri arasında ÖA nedeniyle ameliyat edilen ve halen takipleri devam eden hastaların ruhsal, fiziksel ve sosyal durumları incelenerek ameliyat edilmiş ÖA'li bireylerin toplum içindeki pozisyonlarına ışık tutulması amaçlandı. Özefagus atrezili bebeklerin sosyal hayatta karşılaştıkları sorunların incelendimesi ve bu olguların sosyal haklardan ne tür kazanımlar elde etmesi gerektiği vurgulanmaya çalışıldı.

1.1. Genel Bilgiler

1.1.1. Özefagusun Embriyolojisi

Öncül barsak kendi içerisinde; ön barsak, orta barsak ve son barsak olarak üç kısma ayrılır. Trakea ve özefagus, ilk kez fertilizasyondan 3 hafta sonra ön barsağın ventral bir divertikülü olarak ortaya çıkar. Embriyo 3 haftalıkken, faringeal barsağın hemen bitim noktasında ön barsağın ön duvarında, arkasındaki özefagustan özefagotrakeal septum ile ayrılan ve trakeobronşial divertikül adı verilen küçük bir şişkinlik belirir. Böylece, önbarsağın proksimal kısmının dorsalinden özefagus, ventralinden de primordial hava yolları gelişir. İlk önce çok kısa olan özefagus, akciğer ve kalbin aşağı doğru inmesiyle uzamaya başlar. Divertikül uzarken divertikülün yan duvarlarındaki endodermal hücreler proliferer olur. Fertilizasyonun 36. gününe kadar özefagus ve trakeayı ayıran septum oluşmuştur. Özefagus ve trakea iki ayrı kanal haline gelmiş ancak hala birbirleriyle devamlılık gösteren tek bir tüp şeklindedir. Boyu aşağıya doğru uzanan bu tüpün lateral kıvrımları karşı karşıya gelerek 3-4. haftalarda karına civarından başlayarak birbirinden ayrılmaya başlar.

Ayrılma süreci trakeal bifurkasyon 4. torakal vertebra hizasına gelene kadar devam ederek gestasyonun 36. gününde tamamlanır. Ayrılma işlemindeki bir duraklama özefagus ile trakea arasında fistülsüz bir ilişkinin devam etmesine neden olur. Ayrılma aşağıdan yukarıya doğru meydana geldiğinden, septasyonun erken dönemindeki aksaklıkların fistüllerin aşağı seviyede, geç dönemdekilerin ise yüksek seviyede yer almasına yol açtığı düşünülür. Primitif trakeal tomurcuğun ucunda öne ve aşağı doğru akciğer tomurukları oluşmaya başlar. Divertikül dorsalinde özefagus, ventralinde trakea yerleşmiştir. Ayrılmanın yönü aşağıdan yukarı doğru olup uzama eş zamanlı devam eder (17).

Fertilizasyondan 7-8. haftaya kadar özefagus lümeni respiratuar epitel ile doludur. Kas tabakasının gelişiminin tamamlanması 12. haftaya kadar devam eder. N. Vagus'un 6. haftanın başında, kas tabakasının dışında olduğu saptanmıştır (18). Başlangıçta özefagus epiteli silialı iken 20. haftada çok katlı epitel halini alır. 10. haftada tek bir lümen oluşur (19).

Onikinci hafta içinde özefagus lümeni normal şekline yaklaşmıştır. Gebeliğin 32. gününde trakea-özefageal septum oluşur. Trakea ve özefagus ayrı yapılar haline gelir. Bu da atrezinin, gebeliğin 32. gününden önce oluştuğunu gösterir (20).

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

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

1. İntraembriyonik Basınç Teorileri

Kalbin embriyonik gelişimi özefagus ve trakeayı basınç altında tutarak ÖA'ne yol açtığı savunulmuş, ancak kalp gelişiminin tam olmadığı veya atrezik olduğu durumlarda da ÖA vakalarına rastlanmıştır. Dolayısıyla bu görüş benimsenmemiştir (21). Başka bir çalışmada ise, anormal damarların yaptığı bası sonucu artan basınç ve buna bağlı ÖA oluştuğu savunulmuştur (22).

2. Epitelyal Tıkanıklık Teorisi

Özefagus lümeninin tıkanıklığı sonrasında rekanalizasyonun oluşmaması sonucu atrezinin meydana geldiği düşünülür. Bu teoriyle TÖF oluşumunun açıklanmaması eleştiri konusu olmuştur (23).

3. Büyümede Değişiklik Teorileri

Pulmoner yapılar ve trakeanın büyüme hızının, primitif ön barsağın dorsal kesimlerinde özefagusu meydana getirecek kadar yeterli hücrel materyalin bulunmamasının atreziye neden olabileceği düşünülmüştür (24). Trakeal büyüme neticelendikten sonra özefagusun kranial bölümü gelişimini devam ettirir (24, 25). Ancak ventral kısım gelişimi durur. Trakeanın dorsal kısmında özefagus dokusu olması veya özefagus ile trakea arasında müsküler bantlar olması bu teorinin destek noktalarıdır (26). Farklılaşmanın mezenkimal faktörlerce kontrol edildiği, uzunlamasına büyümenin olduğu ve septum biçimlenmesinin olmaması görüşü en kabul gören durumdur (27). Mezenkimal faktörler önde trakeal mukozayı arkada özefagusu kontrol eder. Dengenin bozulması genellikle trakea yönünde olur. Ön barsağın endodermal epiteli önde trakeaya entegre olur ve özefagusta çok az kalır. Bu nedenle epitelden yoksun özefagusun gelişmediği, atrezik kaldığı savunulur (17, 24).

4. Vasküler Teori

İntrauterin dönemde barsak atrezilerinin, mikrosirkülasyonun bozulması sonucunda meydana geldiği düşüncesi ile aynı temele dayanmaktadır. Barsak beslenmesinin bozulmasına neden olan olaylar köpek fetuslarında intestinal atrezi oluşturmaktadır. ÖA'nın da barsak mikrodolaşımının bozulması sonucunda meydana gelebileceği görüşü ileri sürülmüştür. İntrauterin gelişimde özefagusun vasküler yapıları özefagus oluştuktan sonra meydana gelir. Ancak daha sonra mikrodolaşımdaki aksaklık ve bozukluklar özefagusun atrezik kalmasına yol açar (28).

1.1.2. Özefagusun Anatomisi

Yetişkin bir insanda 23-25 cm uzunluğunda olan özefagus farinksten mideye uzanan ve musküler bir kanaldır. Krikoid kıkırdağın alt seviyesinden 6. servikal vertebradan başlar. Vertebral kolonun önüne yerleşmiştir. Farinksin bitiminden başlayıp superior ve posterior mediastinumlardan geçerek, diafragmada bulunan kendi ismiyle adlandırılan hiatustan abdominal boşluğa girer. Özefagus, mide ile 11.

torakal vertebra seviyesinde *ostium kardiium* ile birleşir. Anatomik olarak özefagusun üç yerde darlığı vardır: Başlangıcında (en dar), sol ana bronşu çaprazladığı yerde ve diaframadan geçtiği yerde. İkinci ve üçüncü darlık arası Özefagusun en geniş yeridir (29).

Özefagus başlangıçta 5. *torakal vertebra* hizasına kadar tam orta hatta olup, aşağı inerken hafif iki kıvrım yapar ve boyun köküne doğru sola kıvrılır. Özefageal hiatusa yaklaştığında öne ve sola döner (29). Özefagus anatomik olarak *servikal*, *torakal*, *abdominal* olmak üzere üç kısımdan oluşur (30). Servikal kısım önde; *trakea*, *tiroid* bezi, arkada; *kolumna vertebralis*, *m. longus colli* ve yanlarda; *a. karotis kommunisler*; *tiroid* yan lobları, *n. rekurrensler* ve solda *duktus torasikus* ile yakın komşuluğu vardır.

Özefagusun torakal parçası önde; *trakea*, sol *bronkus*, *perikardium* ve diafragma ile arkada; *kolumna vertebralis*, *duktus torasikus* ve *v. hemiazigos* ile sağda; *plevra*, *v. azigos* ile solda; *arkus aorta*, sol *a. subklavia*, sol *plevra*, sol *n. rekurrens* ile komşudur. Abdominal bölümü karaciğer sol lobunun arka yüzündeki sulkus özefagustan geçer. Abdominal özefagusun periton tarafından kaplı kısmı sadece ön ve sol yüzüdür. Abdomen içerisinde bulunan özefagus doğumdan sonrada orantılı olarak artar ve reflü oluşmasını engeller (30).

Anatomik olarak ilk parçası olan servikal kısım trunkus tiroservikalisin bir dalı olan inferior tiroidal arter tarafından beslenir. Bu arterden çıkan dallar orta ve bronşial damarlardan gelen dallar ile birlikte servikal parçayı besler. Ayrıca bu bölgeye *a. subklavia*, *a. karotis kommunis* ve *a. vertebralisden* de dallar gelir. İkinci anatomik kısım olan torakal özefagusun kanlanması zayıftır. Zira bu bölgeyi besleyen torasik aortadan ayrılan dallar ve bronş arterlerinin dalları oldukça incedir. Dolayısıyla bölgenin kanlanması zordur. Abdominal özefagus; *a. gastrika sinistra*, *a. gastrika brevis* ve sol alt frenik arterin dallarından beslenir. Özefagusun venleri submukoza ve özefagusun dışında olmak üzere iki yerde ağ yapar. Bu ağlardan gelen kan *v. tiroidea inferior*; *v. azigos* ve *v. hemiazigos* aracılığı ile *v. cava superiora*, özefagusun alt kısmına gelen kan ise *v. gastrika sinistra* v aracılığı ile *v. portaya* dökülür (31).

1.1.3. Özefagusun Histolojisi

Sindirim sisteminde bulunan genel histolojik yapı özefagus içinde geçerlidir. Özefagusun duvar histolojisi dört tabakadan meydana gelmiştir. Bu tabakalar içten dışa doğru tunika mukoza, tunika submukoza, tunika muskularis ve tunika adventisyadır (32,33).

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

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

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

Lamina muskularis mukoza: Düz kaslardan oluşmuş ve güçlü kas lifleri spiraller oluşturacak tarzda dizilmişlerdir. Genişlememiş durumdaki bir özefagusta bu lifler mukozayı kıvrarak longitudinal plikalar meydana getirir. Üst 1/3 özefagus bölümünde muskularis mukoza yok veya seyrek. Mideye yakın bölümde ise belirginleşir. Sindirim sisteminde en kalın muskularis mukoza tabakası özefagusdadır.

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

Tunika Muskularis: Özefagusta içte sirküle dışta ise longitudinal seyirli kas tabakası vardır.

Üst 1/3 bölümünde hem dış hem iç tabakalar çizgili kaslar bulunurken, 1/3 ortak kısmında hem düz kas bantları, hem de çizgili kaslar yerleşmiştir ve alt 1/3 bölümünde ise sadece düz kas bulunur (30). Özefagusun sirküler kas tabakası yukarıda *m. konstrüktör farengius inferior* ile ve aşağıda midenin sirküler kas tabakası ile devamlılık gösterir.

Sirküler ve longitudinal kas tabakaları arasında miyenterik pleksus yerleşmiştir. Özefagus kontraksiyonları yukarıda daha hızlı, aşağı kısımda ise daha yavaştır.

Tunika Adventisya: Çevre dokulara özefagusu gevşek olarak bağlayan bağ dokusudur.

Hiatus özefagusu geçip abdomene girdikten sonra özefagus intraperitonealdir.

1.1.4. Özefagusun Motor Fonksiyonları

Gastrointestinal içeriğin ağızdan anüse doğru uygun hızda ilerletilmesi beslenmenin sağlanmasında ana ilkelere biridir. İntestinal içeriğin daha yavaş veya daha hızlı olması, beraberinde önemli sorunlar doğurarak beslenmeyi olumsuz etkiler. Farenksten gelen besinlerin mideye iletilmesi özefagusun temel fonksiyonudur. GİS’de içeriğin ilerletilmesi hareketi kas tabakasındaki kasılmaların ve gevşemelerin birlikte, uyumlu yapılması ile sağlanır (34).

Ekstrensik innervasyon: Farengal kaslar trigeminal, fasiyal, hipoglossal nükleuslardan ve nükleus ambiguus ile kontrol edilir. Farengal kasları uyan sinirler bir araya gelerek boynun her iki tarafında farengal pleksusları oluştururlar. Farengal pleksuslardan ayrılan sinir lifleri çizgili kas kısmının da uyarılmasına katılırlar (34). Farenks ve üst özefagusun motor uyarılması direkt somatik innervasyon ile sağlanır. Üst özefagus sfinkteri ve özefagusun 1/3 üst kısmının uyarılması beyin sapında bulunan *nükleus retrofasiyalis* ve *nükleus ambiguusun* dorsal kısmından yerleşmiş nöronlar ile kontrol edilir. Özefagusun alt 2/3’lük kısmının ve alt Özefagus sfinkterinin ekstrensik uyarılması *n. vagus*’un dorsal motor nükleusundan ve nükleus ambiguustan kaynaklanan parasempatik preganglionik liflerce sağlanır (32). Bu lifler miyenterik pleksusta sinaps yapar ve postsinaptik lifler düz kas hücrelerine ulaşır. Beyin sapında bulunan rombensefalik yutma merkezi afferent, efferent ve organize edici sistemleri içerir. Sempatik innervasyon özellikle Özefagusun 2/3 alt kısmında ve alt özefagus sfinkterinde etkilidir. Spinal segmentlerin T1-T10 düzeyinden kaynaklanan sinirler servikal sempatik ganglionlara, torasik sempatik zincire, çöliak gangliona ulaşarak sinaps yapar. Postsinaptik dallar ise kan damarlarını izleyerek özefagusa ulaşır. Pre ve post ganglionik kavşaklarda nikotinik reseptörler nörotransmitter olarak kullanılır (35).

İntrensek innervasyon: Özefagustan anüse kadar gastrointestinal sistemin devam eden intrensek intramural olarak adlandırılan sinir sistemi vardır. İntamural sinir sistemi kas tabakaları arasında yerleşmiştir.

Longitudinal ve sirküler kas tabakaları arasında Miyenterik (Auerbach) pleksus, submukozada ise Meissner pleksusu vardır (34). Gastrointestinal sistemin daha etkin olarak kasılmalarından miyenterik pleksus sorumlu iken, salgı fonksiyonlarından ise Meissner pleksusu sorumludur (35). Gıdaların ağza alındıktan sonra yutulması 3 aşamada gerçekleşir.

1. Aşama: Gıdaların, ağızda çiğnendikten sonra, dil kökünün yukarı ve arkaya yükseltilmesi ile farenkse itilmesi olup, oral faz olarak kabul edilir. Bu faz istemli ve kontrol edilebilen bir fazdır (35).

2. Aşama: Farengal faz olarak kabul edilir. Refleks ile oluşan bir aşamadır. Dil lokma ile birlikte yumuşak damağı farenks arka duvarına iterek, lokmanın buruna kaçmasını engeller. Lokma aşağı inerken larenks ve epiglottis, tiroglossal ve miyelohiyoid kaslar tarafından yukarı çekilir ve hava yolu kapatılır. Ses tellerinin de birlikte kapanması, yiyecek ve içeceklerin trakeaya girişine ikinci bir engel oluşturur. Lokma farengal konstrüktör kaslarla ileriye itilir. Bu sırada, normalde sürekli kasılı olan kriközofageal kas kısa bir süre gevşer ve lokma özefagusa ilerletilir (35).

3. Aşama: Gıdaların farenksten mideye iletiildiği dönemdir. Bu faz özefagial faz olarak isimlendirilir. Gıdalar farinksten mideye ilerletilirken özefagus üç tip peristaltik hareket yapar (35).

a. Primer Peristaltizm: Yutma ile aktive olan özefagusun düzenli peristaltizmidir.

Yutmanın ilk iki fazını takiben, farengal kontraksiyonlar başlayarak lokmayı gevşemiş olan üst özefagus sfinkterine doğru ilerletir. Üst özefagus sfinkteri kapanırken özefagusun üst bölümünde progressif sirküler bir kontraksiyon başlar. Bu kontraksiyon dalgası aşağı doğru ilerleyerek, lokmayı gevşemiş olan alt özefagus sfinkterine doğru ilerletir. Bu dalga farenksten mideye kadar olan tüm yolu 8-10 saniye içinde geçer. Primer peristaltik dalganın hızı 4 cm/saniye kadardır. Primer peristaltik kontraksiyon, yutma merkezinin uyarılması ile başlar, çizgili ve düz kasların ardışık olarak kasılma ve gevşemelerini kapsar. Primer peristaltik dalgada inhibisyonun ardından kontraksiyon gelir (34).

b. Sekonder Peristaltizm: Yutma işlemi olmaksızın özefagus lümeni içinde basınç artması olur ise (besin artıkları gibi) ortaya çıkan peristaltizmdir. Kontraksiyon amplitütleri düşük, süreleri kısadır (34).

c. Tersiyer Peristaltizm: Yutma işlemi olmaksızın özefagus lümeni içinde basınç artması olur ise sadece düz kas kısmında ortaya çıkan kontraksiyonlardır. Fonksiyonel değildirler ve genellikle yaşlılarda görülür (34).

1.2. Özefagus Atrezisi

Özefagusun en önemli konjenital anomalisi olan ÖA, özefagus lümen devamlılığının olmaması şeklinde tanımlanır. Proksimalde ÖA ve distalde TÖF'ün eşlik ettiği tip en sık görülen tiptir (9). 1670 yılında William Durston tarafından tanımlanarak tıp literatürüne girmiştir (36). Farklılık göstermekle beraber, 2500 canlı doğumda bir görülmektedir (36, 37). Cerrahi tedavi ile özefagus ile sindirim sisteminin devamlılığı sağlanabilmektedir (36). Bu konjenital anomalinin anatomik olarak tarif edilen birçok farklı şekilleri vardır. Özefagus atrezisi ve TÖF ilk kez 1929 'da bir radyolog olan Vogt tarafından sınıflandırılmıştır (36) (Tablo 1).

Tablo 1. Vogt 'un anatomik sınıflandırması

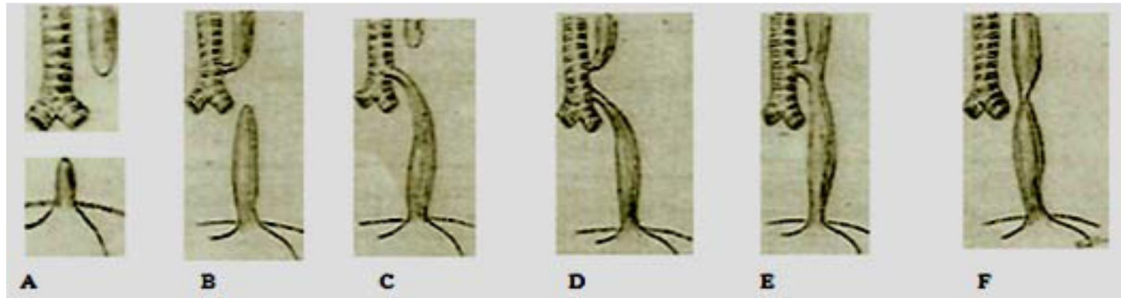
Atrezi tipi	Tipi
Özefagus hiç yok	Tip 1
İzole ÖA	Tip 2
Fistüllü özefagus atrezisi	Tip 3
-ÖA + proksimal TÖF	Tip 3a
-ÖA + distal TÖF	Tip 3b
-ÖA + proksimal ve distal TÖF	Tip 3c
İzole TÖF	Tip 4

Vogt 'un 1929 yılında yaptığı bu sınıflama 1944 yılında Ladd, 1953 yılında Gross, 1955 yılında Roberts, 1962 yılında Swenson, 1966 yılında Holder tarafından modifiye edilmiştir (38). Özefagus atrezileri en ayrıntılı olarak Kluth tarafından sınıflandırılmıştır. Buna göre özefagus atrezileri 10 ana gruba ayrılmaktadır. Kluth tarafından yapılan sınıflamada 96 konfigürasyon vardır (39).

Gross tarafından yapılan anatomik sınıflamaya göre insanlardaki ÖA'lerinin çoğu Tip C' dir (9, 10) (Tablo2, Şekil 1).

Tablo 2. Gross'un anatomik sınıflandırması

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



Şekil 1. Gross'un anatomik sınıflandırması

Günümüzde basitliği nedeniyle kabul edilen sınıflama, Holder ve Ashcraft tarafından önerilmiş olanıdır (40). Buna göre, özefagus atrezileri ve TÖF 5 ana anatomik gruba ayrılır (Tablo 3).

Tablo 3. Holder ve Ashcraft ÖA ve TÖF sınıflandırması

ÖA + distal TÖF	%85.8
İzole ÖA	%7.8
ÖA+ proksimal TÖF	%0.8
ÖA+distal+proksimal TÖF	%1.4
İzole TÖF (H tipi fistül)	%4.2

Hastalığın mortalite ve morbiditesinin azaltılmasında, erken tanının en az ameliyat tekniği ve postoperatif bakım kadar önemi vardır. Her ne kadar arada sırada geç tanı alan olgularla karşılaşılırsa da, özefagus atrezisi özenli değerlendirilen bebeklerde gözden kaçırılması zor bir anomalidir. Özefagus atrezisinin ilk semptomu, yutulmayan tükürük salgısının ağız ve burundan köpük halinde dışarı gelmesidir. Öksürük, siyanoz, beslenme sonrası yutamama, abdominal distansiyon ve pnömoni görülebilen diğer klinik şikayet ve bulgulardır (36, 37). Özefagus atrezili

bebekler hem beslenemedikleri, hemde distal TÖF'ün varlığında mide salgısının fistülden akciğere ulaşp pnömoni ve buna bağlı solunum yetmezliğine yol açtığından ameliyat edilmedikleri takdirde hayatta kalamazlar. Bebeğin solunum sıkıntısı nedeni aspirasyon pnömonisi yanında bir ölçüde trakeomalaziyede bağlıdır (18). Trakeomalazi nedeleri; intrauterin dönemde içi sıvıyla dolu olan proksimal özefagus parçasının trakeaya dıştan bası yapması, amniyon sıvısının distal fistülden mideye boşalmasıyla hava yolları içindeki basıncın düşük olması, trakea ve bronşların kıkırdak yapısındaki anomalidir (41, 42).

Tanı, ağız veya burun yolu ile yutturulan bir nazo/orogastrik katater ile konabilir. Doğrulamak için radyolojik çalışmalar yapılır. Prenatal tanıda ultrasonografiden yararlanılır (36, 43, 44).

Özefagus atrezisinde prematürite ve polihidroamnioz insidansı yüksektir (43). Özefagus atrezisinde %30-50 oranlarında diğer sistemlere ait ek anomalilere de rastlanır (37, 45, 46). Bu ek anomalilerden en sık olanı kardiyak anomalilerdir. Bunu gastrointestinal sistem, renal, genital ve iskelet sistemi anomalileri takip eder (16,36).

Kardiyak anomalilerden en sık ventriküler septal defekt görülür. Diğerleri patent duktus arteriozus, atriyal septal defekt, fallot tetralojisi ve aort koartasyonudur. GİS anomalilerinden en sık ARM (%15) görülür (9, 36). Duodenal atrezi ise %6 oranında görülür (46, 47). Çeşitli sistem anomalileri ile birlikte görülmesine VACTERL (vertebral defekt, imperfore anüs, kardiyak anomaliler, TÖF, renal displazi, ekstremitte anomalisi) sendromu denir (45, 46). Ameliyat öncesinde prognozu belirlemek amacıyla çeşitli risk sınıflandırmaları yapılmakta ve cerrahi tedavi ona göre planlanmaktadır. Hasta mümkün olan en erken dönemde ve en uygun şartlarda ameliyata alınmalıdır.

Ameliyat tekniği olarak tek seansta yapılan primer anastomoz tercih edilmektedir. Olgular stabilizasyonu sağlandıktan sonra, AC ve poş grafileri, ekokardiyografi ve üriner sistem dahil tüm sistemlerin ultrasonografik tetkikleri yapıldıktan sonra ameliyata alınmalıdır (48).

1.2.1. Özefagus Atrezisi ve Distal Trakeaözefageal Fistül

Vogt anatomik sınıflandırmasında tip 3b, Gross 'un anatomik sınıflamasında tip C olarak tiplendirilen bu grup ÖA'nın en yaygın görülen şeklidir ve 2500-4500 canlı doğumda bir görülür (49,50).

Özefagusun proksimal parçası genellikle 3. torakal vertebra hizasındadır ve kör poş olarak sonlanır. Proksimal kısım oldukça kalındır. Fistül trakeanın membranöz kısmında ve trakeal bifurkasyonun hemen üzerinde veya o noktada görülür. Bazen nadirde olsa sağ veya sol ana bronşada açılabilir. Preoperatif dönemde fistülün yerini görmek ve başka anomalileri belirlemek için bronkoskopi veya özefagoskopi yapılabilir (36, 49, 51).

Klinik bulgular: Prenatal takiplerde polihidramniyoz tanımlanma olasılığı oldukça yüksektir. Prematurite insidansıda yüksektir (43, 51). Doğumdan sonra ilk saatlerde başlayan tükürüğün yutulmaması sonucu ağız ve burundan köpük gelmesi en erken klinik bulgudur. Atrezinin proksimalinde içi tükürükle dolu kör bir poş bulunur ve bu poşun aspirasyonu ile bebeğin öksürdüğü ve zaman zaman siyanoza girdiği gözlenir (36, 37). İlk beslenme ile öksürük siyanoz ve tıkanma nöbetleri gözlenir. Solunum yoluyla gelip fistül traktından gastrointestinal sistem (GİS)' e geçen hava abdominal distasyona neden olabilir. Bu distansiyon bazen perforasyonla sonuçlanabilir. GİS içeriğinin fistül traktına reflüsü aspirasyon pnömonisine neden olabilir (36, 48, 51).

Tanı: Prenatal ultrasonografi (USG)'de polihidramniyozla birlikte içi amniyon sıvısıyla dolu olması gereken mide odacığının çok küçük olması veya hiç olmaması özefagus atrezisi şüphesini doğurur. Ancak distal fistüllü özefagus atrezilerinde amniyon sıvısının mideyi doldurması veya distal fistülü olmayan özefagus atrezilerinde midenin mide salgısıyla dolu olması bu bulgulara bakarak kesin özefagus atrezisinden söz etmek doğru olmaz. Özefagus atrezisinde prenatal USG'nin duyarlılığı %42' ler düzeyinde kalır (19).

Doğum sonrasında ağız ve burun deliklerinden bol miktarda tükürük salgısının geldiği bebeklerde ilk yapılacak işlem, bebeğin ağız veya burnu yoluyla radyoopak ile dolu bir kataterin mideye ilerletilmeye çalışılmasıdır. Kataterin burun deliklerinden ortalama 10 cm'den fazla ilerletilememesi atrezinin varlığını düşündürür. Katater mideye iniyorsa atrezi tanısından uzaklaşılır. Ancak ağız veya

burundan mideye ilerletilmeye çalışılan kataterin çok yumuşak olması poş içinde kıvrılarak ve mideye inmiş izleniminide verebilir. Nadiren çok sert bir katater de trakeal fistül yoluyla mideye inebilir. Bu nedenle, katater takıldıktan sonra kataterin midede olup olmadığını anlamak için, mideye hava vererek mide üzerinden hava kabarcıklarını dinlemek çok güvenilir değildir.

Nazogastrik sonda takıldıktan sonra kataterden safralı bir materyalin gelmesi de, her zaman sondanın mideye ulaştığını göstermez. Distal fistülü olan bir bebekte safranin gastroözefageal raflü nedeniyle trakeadan farenkse dolması ve burada kıvrılmış durumda bulunan katatere geçerek, aspire edilmeside mümkündür. Bu nedenle bebeğin boynundan pelvise kadar uzanan bölgeyi tek kasette içine alan bir grafi çekilmesi şarttır. Bu grafiyle proksimal özefagus içine ilerletilmiş olan kataterin pozisyonu, pnömoni ve atelektazi açısından akciğerler, fistül olup olmadığının anlaşılmasına yardımcı olan mide gaz odacığının varlığı veya yokluğu, varsa duodenal atreziye bağlı “double-bubble” vertebral anomaliler, aortik arkusun pozisyonu, konjenital anomaliler açısından kalbin gölgesi gibi çeşitli bilgiler elde edilmiş olur (20). Bazen akciğer grafisinde proksimal özefageal poş, içindeki hava yüzünden görüntü verebilir. Karın grafisinde, mide veya barsaklarda gazın mevcut olması atrezi ile beraber distal TÖF olduğunu gösterir. Karın boşluğunda gaz olmaması, distal TÖF olmadığını veya gaz geçişine izin vermeyen genişlikte bir fistülün olduğunu işaretidir. Ancak distal fistüllü olguların %1.5 ‘da fistülün çapı, distal özefagus içine havanın dahi geçişine izin vermeyecek kadar dar olabilir (15).

1.2.1.1. Ameliyat Öncesi Hazırlıklar ve Tedavi

Ameliyat öncesi hazırlıklar için 18-24 saat süre yeterlidir. Poş grafileri çekilerek tanı kesinleştirilir. Bebek küvöz içine alınır. Üst poşa (8-10 Fr) kateter yerleştirilir ve sürekli aspire edilir. Pozisyonu sık sık, sağ yan, sol yan, sırt üstü olarak değiştirilir. Başı yukarı kaldırılıp 30-45° lik semifowler pozisyonu verilip aspirasyon pnömonisi önlenmeye çalışılır. İntravenöz sıvı ve elektrolit desteği sağlanmalıdır. Geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılmalı, oksijen ve buhar verilmeli, gerekirse solunum desteklenmelidir. Bir mg/kg K vitamini uygulanır, mide asiditesini azaltmak amacıyla H₂ bloker kullanılabilir (13, 48).

Solunumu bozuk olan bebeğin entübe edilmesi gereklidir. Dikkat edilecek husus endotrakeal tüpün ucu fistülün distalinde bulunmalıdır. Eğer fistülün

proksimaline yerleştirilirse mekanik ventilasyon esnasında hava fistülden geçerek mideyi de dolduracak, böylece hem AC'ler yeterli oksijenlenemeyecek hem mide perforasyonuna sebep olabilecek basınç oluşacak hem de diafragma yükseleceği için solunum sıkıntısı artacaktır (51).

İki uç arasındaki uzaklığın fazla olduğu veya ciddi pnömonisi ve atelektazisi olan hastalara dekompresyon için gastrostomi açılması gereklidir. Bu hastalarda ölümlerin önemli bir nedeni birlikte görülen ek anomali ve hastalıklardır. Özefagus atrezisi ile birlikte en sık olarak görülen üst GİS atrezi tipi duodonal atrezidir. Bu hastalara acil gastrostomi açılmalıdır. Aynı seansta duodonal onarım da yapılabilir. Özefagus atrezisi onarımı daha sonraya bırakılmalıdır (delayed repair) (46-48). Ama aynı seansta her ikisini onaranlar da vardır (36).

Ameliyat öncesi hazırlık evresinin süresinin belirlenmesinde ve hastanın prognozu açısından çeşitli risk sınıflandırması yol göstericidir.

Waterston sınıflandırmasında kriter olarak doğum ağırlığı, pnömoni ve ek anomaliler alınır (Tablo 4) (52, 53).

Tablo 4. Waterston sınıflandırması

Grup	Doğum Ağırlığı	Ek anomali	AC Sorunu	Yaşam Oranı (%)
A	>2000gr	Yok	Minimal	%100
B	B1 1800-2500gr	Yok	Minimal	%85
	B2 >2500gr	Minör	Minimal	
C	C1 <1800 gr	Yok	Minimal	%65
	C2 >1800gr	Majör	Şiddetli	

Waterston'dan başka diğer sınıflama, doğum ağırlığı ve major kardiyak anomalileri kriter alan Spitz'in sınıflamasıdır (Tablo 5), (36, 54, 55).

Tablo 5. Spitz'in sınıflandırılması

Grup	Doğum Ağırlığı	Kardiyak Anomali	Yaşam Oranı (%)
Grup 1	>1500gr	Yok	%97
Grup 2	<1500gr	Majör	%59
Grup 3	<1500gr	Majör	%22

Bir başka sınıflama ise preoperatif dönemde ventilatör ihtiyacı ve majör anomalileri kriter alan Montreal tarafından yapılan sınıflamadır (Tablo 6) (52, 53).

Tablo 6. Montreal sınıflandırılması

Grup	Ventilatöre bağımlılık	Anomali
Grup 1	A	Yok
	B	Yok veya Minör
Grup 2	A	Yok veya Minör
	B	Major

Ameliyat öncesi hazırlık devresinin süresi belirlenirken uzunca bir dönem Waterson'un doğum ağırlığı, pnömoni ve ek anomalileri göz önüne alarak oluşturduğu risk grupları yol gösterici olmuştur. Waterson'a göre ÖA'lı bebekler 3 gruptur (53). Buna göre A grubunda yer alan bebekler düşük risk grubundadırlar ve hemen ameliyat edilebilirler. B grubu orta risk grubunda olup bu bebeklerin ameliyat öncesi genel durumlarının düzelmesinden sonra ameliyat edilmeleri prognozu iyi yönde etkiler. C grubu yüksek risk grubu olup, bu bebekler yüksek risk altındadır. Bu hastaların evreli olarak ameliyat edilmeleri uygun bulunmuştur. Son yıllarda ameliyathane koşullarının düzelmesi, sütür materyalleri, anestezi ve yenidoğan yoğun bakımlarının gelişmesi Waterson risk gruplarının güncel geçerliliği sorgulanmış ve bazı değişikliklere uğramıştır (56, 58). Daha sonraki çalışmalarda prognozun bebeğin genel durumu, mekanik ventilasyon tedavisine ihtiyaç duyuracak şekilde akciğer sorunları, özellikle ciddi kardiyak anomaliler, özefagus segmentleri arasındaki uzaklık gibi faktörler tarafından belirlendiğini göstermiştir. Doğum ağırlığı prognozu belirleyen faktörler arasından çıkarılmıştır (3).

Başarılı bir sonuç elde etmek için, Waterston sınıflamasında A grubuna giren bebeklerin hemen ameliyat edilmeleri (torakotomi + fistül onarımı + primer anastomoz), B grubuna giren hastaların genel durumlarının düzeldikten sonra ameliyat edilmeleri (geciktirilmiş ameliyat = gastrostomi + antibiyoterapi + TPN + akciğer bakımı + pozisyon + 2-8 hafta sonra torakotomi + fistül onarımı + primer anastomoz) ve C grubundaki bebeklerin de aşamalı ameliyatlara tedavi edilmesi tavsiye edilmiştir. 1963 yılında yapılan bu çalışmanın sonuçlarına göre, yaşam şansı A grubundaki bebeklerde %95, B grubundaki bebeklerde %68 ve C grubundaki bebeklerde %6 iken, günümüzde bu değerler sırasıyla %99, %95 ve %71 olmuştur

(59). Düşük doğum ağırlıklı olup C grubunda yer alan bebeklerde başka sınıflamalar da yapılmıştır. Düşük doğum ağırlığı olupta konjenital kalp hastalığı olmayan bebeklerde yaşam şansı günümüzde %97'ye ulaşmıştır (59).

Montreal sınıflamasında ise doğum ağırlığı yanında, akciğer sorunları, preoperatif dönemde mekanik ventilasyona duyulan ihtiyaç ve ek anomaliler göz önüne alınmıştır (56). Bu yeni sınıflamaya göre özefagus atrezili bebekler akciğerin durumu ve ek anomalilerin ciddiyetine göre düşük ve yüksek risk grubu olarak iki grupta değerlendirilmiştir (56). Yüksek risk grubu (II. Sınıf) yaşamı tehdit eden ek anomalilere sahip veya majör ek anomalilerle birlikte solunum açısından ventilatöre bağımlı bebeklerden oluşmaktadır. Yüksek risk grubunda preoperatif mortalite %69' dur. Bu kriterler dışında kalan özefagus atrezili bebeklerin düşük risk grubu (I. Sınıf) içinde oldukları kabul edilir. Montreal grubu çalışmalarının sonuçlarına göre düşük risk grubundaki bebeklerde preoperatif mortalite %7 'dir.

Son yıllarda özefagus atrezisinin prognozunu tahmin etmekte çeşitli sınıflamalar yapılmış olmasına rağmen, güncel yaklaşım bebeğin doğum ağırlığı, gestasyonel yaşı ve ek anomalilerden daha çok genel durumuna göre davranılmasıdır. Bebeğin ağırlığı tek başına prognozu belirleyici bir faktör olmamakta ve artık mortalite üzerinde etkili olmadığı kabul edilmektedir. Yani doğum kilosu ve gestasyonel yaş ne olursa olsun bebeğin dolaşım ve solunum sistemine ait sorunları yoksa bu bebeklerin primer anastomoz ve fistül onarımı için iyi birer aday oldukları kabul edilir. Filston ve arkadaşlarına göre bebeğin: Dinlemekle akciğerleri temizse, akciğer grafisi normalse, tanımlanmış bir konjenital kalp hastalığı yoksa, oda havasını soluyan bebeğin arterial PaO₂ si 60 mmHg nin üzerindeyse mortalitesi sıfıra yakındır (60, 61).

Preoperatif olarak fistülün yerinin veya beklenmeyen bir proksimal fistülün de saptanması amacıyla tüm bebeklere rutin olarak bronkoskopi yapılması önerilmektedir (61). Bronkoskopi sırasında tespit edilen fistülün içinden ince bir kataterin distal özefagus içine geçirilmesi torakotomi sırasında fistülün daha kolay bulunmasını sağlamakta, hemde geciktirilmiş onarımlarda bebeğin kan gazı değerlerinin dengelenmesini kolaylaştırmaktadır (61). Rutin olarak bronkoskopi yapılmasını önerenlerin dayanağı fistülün olmadığı ancak bronkoskopiyle kesinleştirilmesidir. Grafide karın boşluğunda gaz görülmemesi her zaman fistül

olmadığı anlamına gelmemektedir. İzole özefagus atrezisinde hastaların bir kısmında müküsle tıkalı bir fistül ortaya çıkarılabilmektedir (62, 63).

Ameliyat öncesinde değerlendirilmesi gereken bir başka noktada proksimal ve distal özefagus uçları arasındaki mesafedir. Distal fistülün karınaya açılmış olduğu durumlarda iki uç arasında mesafe fazladır. Bu nedenle, ameliyat öncesinde yapılan bronkoskopide fistülün karınaya açıldığı görülürse torakotomi yapmadan önce bronkoskop proksimal özefagus içine sokularak aşağı itilmeli ve grafi alınmalıdır. Her iki uç arasındaki mesafe uzunsa bu bebeğin tıpkı izole ÖA 'li bebekler gibi geciktirilmiş ve evreli yöntemlerle tedavi edilmesi daha uygun bir karar olacaktır. Böylece bebeklerde bekleme süresi 6-12 haftayı bulabileceğinden, torakotomiyle fistül bağlanmalı ve gastrostomi yapılmalıdır.

Hastaların %5-10'unda aortik arkus aşağıya sağ taraftan dönebilir veya çift arkus aorta olabilir (64). Aortik arkusun yönünün önceden bilinmesi cerrah için torakotomi yönü için önemlidir. Bunun için cerrahiden önce akciğer grafisinin ve ekokardiyografinin yapılması uygun olur. Ancak akciğer grafisi veya ekokardiyografiyle arkus aortanın yönünün belirtilmesi yüzde yüz mümkün olmayabilir (37). Böyle bir anatomik bozukluktan ciddi bir şekilde şüpheleniliyorsa BT veya MR çekilmelidir. Sağdan dönen arkus aortanın varlığı rutin sağ torakotomi yaklaşımında özefagusa ulaşmakta sıkıntıya neden olur. Bu nedenle görüntüleme yöntemleriyle arkus aortanın sağdan döndüğü tespit edildiğinde torakotominin soldan yapılması önerilebilir (61).

1.2.1.2. Cerrahi Tedavi

Başarılı bir cerrahi operasyon için hastanın uygun pozisyonda olması çok önemlidir. Hasta sol yanına yatar pozisyonda olup sağ kolu yukarı gelecek şekilde operasyona hazırlanmalıdır (65). Özefagus atrezisi ve trakeaözefageal fistülün cerrahi tedavisinde tercih edilmesi gereken yöntem genel durumu iyi ve ek anomali bulumayan bebeklerde fistül onarımı ve primer uç uca anostomozdur. Bu kategoriye giren bebekler akciğer sorunları ortaya çıkmadan bir an önce bu şanslarını kullanmalıdır (66, 67). Ancak bu bebeklerin gece acil şartlarda ameliyat edilmelerini gerektirecek bir durumda yoktur. Anestezi verilirken maske ile yapılan induksiyon fistülden barsaklara geçen gazın yapacağı abdominal distansiyonun diyafragma basısına neden olacağı düşünülerek direk trakeal entübasyon yapılması

önerilmektedir. Ameliyat öncesi proksimal bir fistül olup olmadığını anlamak için bronkoskopi yapılması uygun olur.

Genel olarak arkus aortanın sola döndüğü farzedilerek posterolateral sağ torakotomi ile başlanır. Ender durumlarda arkus aorta sağdan dönüş yapabilir. Bu durumlarda sol torakotomi yapılır (68). Ameliyat öncesi ekokardiyografi yapılması sağdan dönen aortu ve ek kardiyak anomalileri belirlemede önemli bir tetkik olup mümkün olduğunda yapılmalıdır. İnsizyon sağ meme ucunun hemen yanından transvers kesi skapula alt ucuna gelecek şekilde uzatılır. Gerek görüldüğü takdirde skapulanın köşesinden arkaya doğru paravertebral bölgeye kadar uzatılabilir. Cilt, ciltaltı geçilip, latissimus dorsi ve serratus anterior adeleleri ayrılıp 4.-5. interkostal aralıktan toraksa girilir (9). Toraksa transplevral veya ekstraplevral olarak girmek cerrahın kendi deneyimleri sonucu tercih ettiği yoldur (36, 49).

Transplevral yaklaşımın üstünlüğü, daha iyi bir görüş alanı sağlanması, ameliyat süresinin daha kısa olması, segmentler arasındaki mesafenin uzun olduğu durumlarda alt özefagusun diafragma kadar disseksiyonuna imkan vermesi ve gerektiğinde anastomoz hattı üzerine mediastinal plevra yaprağının getirilebilmesidir. Dezavantajı ise anastomoz hattında sızıntı meydana geldiğinde olayın lokalize kalmayarak ampiyemle sonuçlanmasıdır. Ekstraplevra yaklaşımda diseksiyona posterior planda *v. azigos* görününceye kadar devam edilir. Azigos veni bağlanıp kesilir ve arkasından mediasten explore edilir (69). Fistül önce bağlanır veya tek tek nonabsorbable sütürlerle onarılır ve kesilir. Fistülün trakeaya girdiği noktaya dikkat edilmelidir. Fistül bağlanırken geriden bağlanırsa divertiküle, fazla çekilirse stenoza neden olur (11). Anestezist tarafından ilerletilen katater ile proksimal poşun yeri bulunur, trakea ile olan bağlantısı künt ve keskin diseksiyonlarla ayrılır ve toraks girişine kadar serbestleştirilir. Beslenmesi zayıf olduğundan distal poşun, diseksiyonu mümkün olduğunca kısa ve az olmalıdır. Yapılan uzun diseksiyonların bu bölgede iskemiye neden olabileceği ve dolayısıyla anastomozun başarı şansını azaltabileceği unutulmamalıdır (36, 49). Ancak proksimal poşun tamamen disseke edilmesine rağmen uçlar yaklaşmamışsa proksimal segmentte özefagomiyotomi yapılarak bir miktar uzama sağlanabilir (48). Proksimal poş distale göre 2-3 kat kalın olup genellikle tam kat tek sıra anastomoz tercih edilir. Anastomozda kullanılacak sütür materyali absorbable veya

nonabsorbable olarak cerrahın seçimine bağlı değişebilir. Kullanılan dikişlerde düğümlerin lumen dışında bırakılmasına özen gösterilir. Mideye cerrahi sırasında ilerletilen 8-10 numara kateter başlangıçta gastrik dekompresyon sağlar, sonrada beslenmek için kullanılabilir. Anastomoz kaçağı olursa toraks boşluğundan drene etmek ve olası pnömotoraksı engellemek için toraks kapatılmadan önce anastomoz hattına yakın göğüs tüpü konulmalıdır (36, 48, 49).

1.2.1.3. Cerrahi sonrası bakım

Düşük doğum ağırlığı olan ve çok küçük prematür bebeklerle, genel durumu iyi olmayan olgularda solunum sıkıntısı olacağından genellikle birkaç gün solunum desteği gerekmektedir. Ameliyat sonrası bebeğin sürekli aynı pozisyonda kalması ateletazilere sebep olabileceği için, semifowler pozisyonunda tutulan bebek, heryarım saatte bir sağ ve sol yanına yatırılacak şekilde çevrilmelidir (48). Orofarinksin sık sık aspire edilmesi sekresyonların fazla olduğu ve aspirasyon ihtimali düşünülerek unutulmamalıdır. Aspire edilirken anastomoz hattına zarar verilmemesi önemlidir. Uygun sıvı tedavisi ve gerekirse total parenteral nütrisyon (TPN) oral tam besleninceye kadar devam edilmelidir. Ameliyatın 6-7. günlerinde ağızdan metilen mavisi verilerek anostomoz kaçağı kontrol edilmeli, anastomoz kaçağı yoksa nozogastrik sonda genellikle postoperatif 6-7. günlerde çekilir. Ameliyatın 7-10. günlerinde özefagografi çekilir. Kaçak yoksa önce şekerli su, sonra anne sütü ve mamalar verilmelidir. Anastomoz hattından kaçak olmadığından emin olduktan sonra 9-10. günlerde göğüs tüpü çekilir. Bebek yeterli olarak oral besleniyorsa yutma sorunu yoksa ve ağırlık artışı varsa taburcu edilir (36, 48, 49).

1.2.2. İzole Özefagus Atrezisi

Vogt 'un sınıflamasına göre tip 2, Gross'un sınıflamasına göre tip A olarak adlandırılan izole ÖA %5-7 oranında olup 2. sıklıkla görülür. Proksimal özefagus segmenti genellikle kısa ve yüksek seviyededir. Toraks içinde olmayabilir. Özefagusun distal segmenti midenin divertikülü olarak görülebilir. Bu olgularda proksimal ve distal özefagus uçları belirlendikten sonra tedavi planlanmalıdır (70).

Tanı: Doğum sonrası beslenme sonrası solunum sıkıntısı, yine tükürüğün yutulmaması sonucu ağızdan salya ve köpük şeklinde gelmesi önemli bulgudur. Nazogastrik sonda mideye gönderilemez. Trakea ve özefagus arasında fistül olmadığı

için GİS'de hava olmaz ve karın çökük görünümdeydir. Direk grafide GİS' de hava yoktur. Opak madde verilerek tanı doğrulanır. İzole özefagus atrezisi olgularında diğer sistemlere ait ek anomaliler sık görülür (36, 43, 70).

Tedavi: Proksimal ve distal özefagus uçları birbirinden uzak olması ve primer anastomoz yapılamaması nedeniyle beslenmeyi sağlamak için ilk 24-48 saat içerisinde gastrostomi açılmalı ve diğer olgularda olduğu gibi aspirasyona engel olmak için sürekli proksimal poş aspire edilmelidir. Midenin bu hastalarda küçük olması nedeniyle gastrostomi açılırken dikkatli olunmalı ve transvers kolonla karıştırılmaması gereklidir. Açılan gastrostomi yolu ile bebeğin beslenmesi sağlanarak hem gerekli nutrisyonel destekle birlikte daha sonraki definitif ameliyat için midenin genişlemesi sağlanmış olur (70).

Gastrostomiden sonra mideden opak madde verilerek grafi çekilir. Daha sonra iki uç arasındaki mesafe radyopak madde verilerek tespit edilir. Cerrahi tedavi aradaki mesafenin uzaklığına göre planlanır. Aradaki mesafe fazla ise 4-10 hafta bujilerle uzatılır. Aradaki mesafe yeterli seviyeye ulaştığında sağ yan torakotomi ile ekstraplevral olarak primer anastomoz gerçekleştirilir. Ameliyat sonrası bakım aynı ÖA + TÖF'deki gibidir. Daha önce servikal özefagostomi yapılmışsa cilt tahrişi önemli bir problemdir. İki uç arasındaki mesafenin uzak olduğu durumlarda yapılan operasyonlarda anastomoz darlığı, kaçağı ve GÖR daha sık görülür. Bu yüzden sonuçlar fazla başarılı değildir (11, 70).

1.2.3. İzole (H tipi) Trakeaözefageal Fistül

Özefagus atrezisi ile birlikte distal ve proksimal uçlar arasında fistül görülme oranı %1.4 ve izole trakeaözefageal fistül %6 oranında görülür (71). Fistülün seviyesi farklı olabileceği gibi genellikle ikinci torakal vertebra hizasında ve genellikle membranöz trakeadadır. Fistüllerin hemen tamamına yakını servikal bölgededir (71).

Tanı: Bu bebeklerde beslenme ile beraber tıkanma ve öksürük nöbetleri olur. Nazogastrik sondanın mideye ilerletilebilmesi ve nazogastrik sonda ile beslendiğinde klinik bulguların görülmemesi H tipi veya izole trakeaözefageal fistül akla getirilmelidir. Genellikle bu hastalarda inatçı öksürük ağlama sırasında distansiyon ve tekrarlayan pnömoni atakları olur (72).

Bu hastalar tekrarlayan akciğer enfeksiyonu nedeniyle hastaneye getirilen hastalar olup sıklıkla yaşamın ilk 1-2 ayında tanı konur. Direk grafide AC'deki infiltrasyonlar, midede fazla gaz birikimi görülür. Distal Özefagusa balonlu kateter konularak balonu şişirilir ve floroskopi ile trakeaya geçiş gözlenir. Genel anestezi altında bronkoskopi veya özefagoskopi yapılarak tanı konulabilir (71, 72).

Tedavi: Fistülün genellikle servikal bölgede görülmesi nedeniyle cerrahi girişimin torakal değil servikal bölgeden yapılması daha kolaydır (61, 64, 73). Boyundan yapılacak cerrahi girişim solda torasik duktus olduğunda sağdan yapılmalıdır (64). Ameliyata başlamadan önce bronkoskopi yardımıyla fistülden ince bir üreter kateteri geçirilmesi hem fistülün disseksiyon sırasında daha kolay bulunmasına yardımcı olur, hem de fistülün seviyesinin saptanmasını sağlar. Böylece belki de aşağıda yer alan bir fistüle boşu boşuna boyundan müdahale edilmesinin önüne de geçilmiş olur. Çocuk ameliyat masasına sırt üstü yatırılır, baş hiperekstansiyondayken hafifçe sola çevrilir. İnsizyon klavikulanın üzerinden medial ucu *sternokleidomastoid* kasın lateraline uzanır. Derin fasiya açıldıktan sonra *sternokleidomastoid* kası arkaya ekarte edilir. Karotid kılıfıda ekarte edilerek trakeaözefageal oluk ortaya konur. Özefagus içine kalınca bir buji veya kateter yerleştirilir. Trakea ve özefagus arasındaki oluktan künt disseksiyonla fistüle ulaşılmaya çalışılır. Görüşü engellediklerinde inferior tiroid arter veya orta tiroid ven bağlanarak kesilebilir. Trakeaözefageal olukta seyreden inferior larengeal sinirin zedelenmemesine azami özen gösterilmelidir. Bu sinirin zedelenmesi en sık komplikasyondur (64). Daha önce yerleştirilen üreter kateteri fistülün bulunmasına yardımcı olur.

İzole trakeaözefageal fistül onarımlarında çok sayıda ameliyat sırasında ve ameliyat sonrası komplikasyon görülebilir. Bunlar arasında, trakeal ödem, bradikardi, kardiyak arrest, geçici vokal kord paralizisi, frenik sinir travması, pnömotoraks, özefagokutenöz fistül sayılabilir. Tüm çabaya rağmen boyundan ulaşılamayan fistüllerde servikal insizyon kapatılıp fistülün onarımı torakotomiyle yapılmalıdır. Bu durumla olguların %10-30 unda karşılaşılırTorakotomi sağdan dördüncü aralıktan yapılır (74).

1.2.4. Proksimal ve Distal Uçlar Arasındaki Mesafenin Fazla Olduğu Olgular

Geciktirmiş veya evreli tedavilerde hem akciğerin havalanmasını arttırmak ve hemde akciğerlerin fistülden geçen mide içeriğiyle kirlenmesini önlemek amacıyla distal trekeaözefageal fistülün bir şekilde önceden kontrol altına alınması gerekmektedir. Fistülün kontrol altına alınabilmesi için önerilen çeşitli yöntemlerin hangisinin en iyi olduğunun söylenmesi zordur.

Cerrah primer onarım planıyla ameliyata başlayıp özefageal uçları anastomoz edemeyeceğini anladığında, fistülü onarıp, distal özefagusun ucunu kapatmalı, hastaya yeniden pozisyon verip gastrostomi açmalı ve böylelikle anastomozu başka bir seansa ertelemelidir. Yani evreli yöntemlere geçmelidir. Evreli onarım fikri ilk kez 1962 'de Holder tarafından ortaya atılmıştır (75).

Fistülsüz özefagus atrezilerinde segmentler arasındaki mesafenin uzun olduğu genellikle baştan kabul edildiğinden, bu olgularda ilk girişim zaten sadece gastrostomi yapılması şeklinde olup, segmentlerin büyüyerek birbirine yaklaşması beklenmektedir. Bu bebeklerin %75'inde 3-4 ay sonra primer anastomoz yapılabilmesi mümkün olmaktadır (76-78). Fistüllü atrezilerde ise önceden evreli ameliyata karar verilmiş ve üst poş disseke edildiğinden oluşacak fibrozis nedeniyle özefagusun aşağı doğru spontan uzaması izole atrezilerdeki kadar olmamaktadır. Her iki durumda da bebek ikincil anastomozun yapılacağı zamana kadar hastanede kalmalı ve üst poş sürekli aspire edilmelidir. Hastanın sosyoekonomik düzeyi uzun süre hastanede kalmasını engelliyorsa servikal özefagostomi yapılmalıdır. Servikal özefagostominin yapılması eskiden bir sonraki ameliyatın mide, ince barsak veya kolonun interpozisyonu anlamına gelirken, servikal özefagostominin zamanı geldiğinde bozularak Kimura yöntemiyle boyunun uzatılmasıyla distal özefagus anastomozunun mümkün olduğu gösterilmiştir (79, 80). Kimura servikal özefagostomi yaptıktan sonra 2-3 haftada bir özefagostomi mobilize ederek her seferinde göğüs ön duvarında biraz daha aşağı lokalizasyona getirerek üst poşu yeterli uzunluğa ulaştırıp sonra alt segmente anastomoz etmiştir.

Dekompresyon nedeniyle gastrostomi açıldıktan sonra aynı seansta endoskopiyle veya gastrostomi sırasında Fogarty katateri distal özefagusa geçirilip şişirilerek fistülün tıkanması sağlanarak akciğerin kirlenmesine engel olunur (60, 81,

82). Bu kateter hem reflüyü önlemekte hemde distal özefagusun büyümesine yardımcı olmaktadır. Böylece yapılacak anostomozu kolaylaştırmaktadır (83, 84). Bazı cerrahlar gastrostomi ile birlikte kardiyayı silastik bir bantla kapatarak veya Nissen funduplikasyonu yaparak definitif ameliyatı bebeğin durumu düzeldikten sonra yapmışlardır (85-87). Kardia etrafında bırakılmış silastik bant torakotomi esnasında yukarıdan çıkarılmaktadır. Bu bandın kardiada nekroza yol açabileceği veya nekroz gelişmemesi için gevşek bırakıldığında reflüyü öneyememesi eleştiri konusu olmuştur.

Bazı cerrahlar mideyi ikiye bölüp çift gastrostomi açmışlardır. Distal mide içine yerleştirilen gastrostomiden mideyi beslemişler, proksimalide açık bırakarak reflünün önüne geçmişlerdir. Ancak bu yöntem fazla invazif olması, ameliyat süresinin uzun olması nedeniyle fazlaca eleştiri görmüştür.

Geciktirilmiş cerrahi planına dahil edilen bebeklerde sadece fistülün bağlanıp kesilmesinin ilk aşamada yeterli olacağı tek başına gastrostomi yapılmaması gerektiği; fistül bağlanmadan tek başına gastrostomi yapılmaması gerektiği enfazla vurgulanan ve kabul gören yöntemdir (82). Fistülü bağlanmayan ve mekanik ventilatöre bağlı bebeklerde verilen havanın fistül yoluyla kolayca mideye geçip oluşturacağı distansiyon nedeniyle akciğerler yeterince havalanamaz. Gastrostominin olağan komplikasyonları yanında GÖR'ü provake ettiği, apne, bradikardi ve aspirasyon pnömonisine neden olabileceği de unutulmamalıdır. Ancak definitif ameliyat yapılana kadar bebeğin intestinal dekompresyonu ve beslenmesi için de gastrostominin önemi büyüktür.

İki uç arasında 2 vertebradan fazla mesafenin olması primer anastomozu zorlaştırır. Bu durumda yapılacak işlemin hangisi olduğuna karar vermek zor bir durumdur. Yapılan cerrahide iyi sonuç elde etmek için en iyi materyal hastanın kendi özefagusudur. Dolayısıyla primer anastomoz yapmak en iyi yöntemdir (15, 36). Bu hastalarda operasyonları 6.-12. aylar arasında, bebek 6-7 kg ağırlığına ulaştığında yapmak daha başarılı sonuçlar alınması için önemlidir (14, 48). Bu hastalarda uygulanacak cerrahi teknikler çeşitlidir.

a) Anastomozun gergin olması: Sütürlerin özefagusu yırtmaması önemli olmakla birlikte gergin bir anastomoz yapılması kötü bir seçenek değildir. Bu tür cerrahi girişimlerin başarılı olması mümkün olabilir. Hastanın ventilatöre bağlı

olması anastomozu rahatlatır. Unutulmaması gereken bu tür anastomozlardan sonra, anastomoz kaçığı ve striktür oranı yüksektir. Anastomozun tümüyle açılma olasılığı da vardır (11).

b) Sirküler veya spiral miyotomi: Proksimal Özefagusun kas tabakası bir veya birkaç yerden mukozaya kadar sirküler olarak çepeçevre insize edilmektedir. Her miyotominin özefagusun boyunu en az 1-2 cm uzattığı belirtilir. Yapılan miyotomi hattından dışarı prolabe olan mukozanın divertikül veya mediastinal psödokist gibi komplikasyonları vardır (88, 89). Divertikül oluşumu Kimura tarafından önerilmiş olan spiral miyotomi tekniğiyle engellenebilmektedir. Kimura, miyotomiyi elma soyar gibi spiral tarzda yapmakta, daha sonra özefagus aşağı doğru çekilir, biraz da kendi ekseninde döndürülmekte ve kas tabakası yeniden dikilmektedir (43, 48).

c) Proksimal özefagus poşundan flep çevirmek (Gough yöntemi): Üstteki genişlemiş poşun ön duvarından aşağı doğru çevrilecek bir flebin tübularize edilmesi iki uç arasındaki mesafeyi kısaltır. Çevrilen flebin kanlanması bozulması en önemli sorundur (11).

d) Distal Özefagusun ucunu kapatıp anastomozu ertelemek: Cerrah özofageal uçları anastomoz edemeyeceğini anladığında, fistülün AC'yi kirletmemesi için fistülü onarıp, distal özefagusun ucunu kapatmak, hastaya yeniden pozisyon verip gastrostomi açabilir. Böylece anastomozu başka bir seansa (1-3 ay sonra) erteleyebilir, yani evreli yöntemlere geçebilir (36, 48, 90).

e) Gastrik transpozisyon: Göbek üstü orta hat kesi boyunca mide mobilize edilip toraksa çekilir. Gastrostomi yeri kapatılıp, vagotomi ve piloromiyotomi yapılır. Servikal özefagus, sağ tarafta klavikulanın 1-2 cm üstünden boyun insizyonu boyunca mobilize edilir. Midenin geçmesine izin verecek transhiatal bir tünel hazırlanır. Midede torsiyon olmadığından emin olunduktan sonra, servikal bölgede mide özefagus ile anastomoz edilir. Beslenme amacı ile hastaya jejunostomi açılır. Midenin kısmen toraksa çekildiği durumlarda GÖR'ü engellemek için işleme kısmi fundoplikasyon eklenmesi önerilmektedir (91).

f) Kolon interpozisyonu: Kolon, peptik ülserasyona dayanıklı olması ve marjinal damar yapısı özellikleriyle iyi bir greft olarak kabul edilir. Kolonik greftler, sol veya ortakolik arter tabanlı olarak hazırlanabilir. Kolon kullanılan olgularda greft

daha yaygın olarak boyuna retrosternal plandan getirilir. Göbek üstü orta hat kesi ile uygun uzunluktaki bir kolon segmenti vasküler pedikülü ile birlikte hazırlanır ve transhiatal olarak toraksa alınır. Servikal özefagus sol yan özefagostomi ile mobilize edilir ve kolonun üst ucu servikal Özefagusa, alt ucu da antruma anastomoz edilir. GÖR'ü engellemek için antireflü yapılır. Özefajektomi yapılırsa işleme piloroplasti de eklenir (92).

g) Jejunal interpozisyon: Çocuklarda pek popüler değildir. Bunun nedeni ise greft nekrozu, iskemi, striktür ve ölüm gibi komplikasyonların sık olmasıdır. Jejunum, kolon gibi peptik ülser ve mide asidine dayanıklı değildir. Bu hastalarda intestinal malrotasyon insidansı da yüksek olduğu için alınan greftin beslenmesi de iyi olmayacaktır. Servikal Özefagus sol yan özefagostomi ile mobilize edilir. Göbek üstü orta hat kesi ile jejunal greft pedikülü ile hazırlanır. Sağ torakotomi ile jejunum, servikal özefagusa ve mideye transhiatal olarak anastomoz edilir. Bu hastalarda striktür ve şiddetli GÖR %30 oranında görülür (93).

h) Gastrik tüp: Göbek üstü orta hat kesi ile mideye ulaşılır. Gastrostomi yeri kapatılıp, mide pilorun yaklaşık 2 cm üstünden büyük kurvatur boyunca stapler ile kesilir. 20-24 Fr. kalınlıkta sonda yardımı ile yaklaşık 10-12 cm uzunlukta bir tüp oluşturulur.

Distal Özefagus rezeke edilir. Oluşturulan gastrik tüp özofageal hiatus genişletilerek mediastene alınır. Sağ torakotomi ile oluşturulan tüp, proksimal özefagusa retroplevral planda posterior mediastinumda anastomoz edilir (94).

ı) Foker tekniği: Orjinal teknik, sütürlerin sızıntı ve mediastinitten sakınma amacıyla ekstraluminal olarak yerleştirilmesi olarak tanımlanır. Sağ torakotomi ile distal ve proksimal poşa ikişer adet 4/0 prolen yerleştirilir. Daha sonra proksimal poş aşağı ve distal poş yukarı gelecek şekilde çapraz olarak göğüs duvarından traksiyona alınır. Yeterli uzunluk sağlandığı zaman primer anastomoz yapılır. Dört tane ince 4/0 prolen sütürler kullanılarak 2 tane küçük silastik tüpün Özefagusun uçlarına fikse edilmesiyle modifiye edilmiştir (15).

i) Kimura tekniği: Bu teknikte sadece proksimal poş kullanılır. Sağ servikal kesi ile proksimal Özefagus bulunur. Çevre dokulardan dikkatli bir şekilde diseke edilir. Yeterli diseksiyon yapıldıktan sonra sağ servikal bölgeden klavikulanın altından ikinci bir cilt kesisi yapılır. Proksimal poşun geçmesi için cilt altı tünel

oluşturulur. Özefagus distale yapılan kesiden çıkartılır ve özefagostomi yapılır. 2-3 ayda bir özefagostomi mobilize edilip traksiyon sütürleri ile daha distale alınarak proksimal poş uzatılmaya çalışılır. Yeterli uzunluk sağlandıktan sonra iki uç arasında primer anastomoz yapılır (95).

1.2.5. Konjenital Özefagus Stenozu

Bu çok ender görülen bir anomalidir ve 25.000-50.000 canlı doğumda bir görülür. Segmentin uzunluğu 2-3 cm'den uzun değildir. Tanıyı koymak oldukça zordur. Üç nedenle ortaya çıkmaktadır (96):

A) Trakeobronşial kalıntılar (en sık).

B) Membranöz bir diyafram (en nadir).

C) Özefagusun kas ve submukozal katmanlarının fibrozisle birlikte segmental hipertrofisi.

Trakeobronşial kalıntılara bağlı özefagus stenozlarına daha çok özefagusun 1/3 altkesiminde rastlanır. Temel şikayet yutma güçlüğüdür. Tanıya özefagografi, özefagoskopi ve biyopsi yardımcı olur. Fibromusküler hiperplazi ve özofageal membranlara bağlı stenozlar dilatasyonlara yanıt verirler. Trakeobronşial kalıntılara bağlı stenozlarda tedavi genellikle segmental özefajektomidir. Segmentin uzunluğu 3 cm'den kısa ise rezeksiyon ve ucuca anastomoz yapılır. İşleme fundoplikasyonun da eklenmesi gerekir (96).

1.2.6. Özefagus Atrezisinin Cerrahi Sonrası Komplikasyonları

Cerrahi tekniğe, kullanılan sütür materyaline, hastaların ameliyat öncesi ve sonrası takibinden kaynaklanan faktörlere bağlı olarak çeşitli komplikasyonlar gelişebilmektedir.

Bunlar başlıca iki grupta toplanır (36, 48, 49).

A. Erken dönem komplikasyonları

1. Anastomoz Kaçağı:

Anastomoz hattındaki gerginlik, dolaşım bozukluğu, enfeksiyon, teknik hatalar, travmatik girişim anastomoz kaçağının önemli sebeplerindedir. Anastomoz kaçağı oranı %14-34 arasındadır ve genellikle 2-3. günlerde görülür. Anastomoz kaçağının sadece 1/3 'ü major kaçaklardır (97, 98). Anastomoz kaçağının ilk klinik belirtileri takipne, taşikardi, ateş ve bebeğin aktivitesinin azalmasıdır. Göğüs tüpünün

veya mediastinal penröz drenin en erken 4-5 günlere kadar tutulması bu yüzden önerilmektedir. Ekstraplevral yapılmış ameliyatlarda hiçbir klinik belirti olmayabilir. Tükrüğün mediastinal dren veya göğüs tüpünden gelmesi üzerine farkedilir. Oral verilen metilen mavisi veya özefagogram ile tanı konulur. Bu durumda göğüs tüpünün serum fizyolojikle yıkanması ve düşük basınçlı aspirasyonla tükrüğün plevral boşluğa yayılmasını önlemek gerekir. Mediastinal dreni olmayan olgularda çekilen akciğer grafisinde sıvı gaz seviyelerinin görülmesi tanı koydurucudur. Kaçak fark edilir fark edilmez hastaya hemen gastrotomi açılarak serbest drenaja alınır. Ekstraplevral çalışılarak yapılan torakotomilerde minör anastomoz kaçaklarının %95'i 2-3 hafta içinde kendiliğinden kapanır (93, 99). Ancak oluşan inflamasyon darlık riskini artırır (48). Hasta total parenteral nütrisyon veya gastrotomi ile beslenir.

Major anastomoz kaçaklarının prognozu daha kötüdür. Plevral boşluğa geçen tükrük, kısa zamanda hidropnömotoraksa ve daha sonra ampiyeme ve sepsise neden olur. Bu bebeklerde klinik kötüleşir. Anastomozun tamamen ayrılması tüm kaçakların %3-5'ini oluşturur. Böyle bir komplikasyon genellikle 24-48 saat gibi daha erken dönemde görülür. Anastomozun tam açıldığı durumlarda mediasten ve plevra enfekte olmadan önce erken dönemde reanastomoz yapılabilir (100). Bu bebeklerde sol servikal özefagostomi yapılması, distal özefagusun distal ucunun kapatılması ve gastrotomi açılması daha doğru bir yoldur (64, 72). Anastomoz kaçığına bağlı mortalite transplevral yapılmış olgularda %63, ekstraplevral yapılmış olgularda %40 olarak rapor edilmiştir (101, 102).

2. Anastomoz Darlığı: Özefagus atrezisi ameliyatların hemen tümünde değişik derecelerde anastomoz darlığı görülür (103-105). Anastomoz darlığı denebilmesi için ameliyat sonrasında çocuğun disfaji ve aspirasyon pnömonisi gibi semptomları yanında özefagoskopi veya özefagografide darlık lehine bulguların varlığı şarttır.

Anastomoz hattında iskemi, anastomoz sızdırması, enflamasyon, travmatik cerrahi teknik, gereğinden fazla sütür kullanımı ve GÖR gibi sebeplerden dolayı oluşmaktadır. Darlığın ilk belirtisi yutma güçlüğüdür. Regürjitasyon ve aspirasyon pnömonisi gelişir.

Özofagogram ile tanı konulur. Genellikle endoskopik dilatasyon ile tedavi edilir (68). Dilatasyona cevap vermeyen darlıklarda gastroözefageal reflü araştırılmalıdır. Reflünün varlığında anastomoz darlığı asitle temas sürdüğünden bir türlü iyileşmez (106). Bu durumda antireflü cerrahiler düşünülmelidir. Striktür reflü giderildikten sonrada devam ediyorsa reanastomoz gündeme gelmelidir.

3. TÖF Nüksü: Anastomoz hattı ile fistül traktının birbirine yakın olması, anastomoz kaçakları sonrası meydana gelen inflamasyon tekrarlayan fistüle neden olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle anastomoz kaçağı olan hastalarda tekrarlayan fistülün oluşabileceği unutulmamalıdır. Tekrarlayan fistül %3-15 oranında görülür (3, 82, 107). Anastomoz darlığında görülen semptomlara benzer belirtiler görülür. Beslenmeyi takiben öksürük ve siyanoz vardır. Tedaviye cevap vermeyen akciğer enfeksiyonları görülür. Semptomların şiddeti fistülün çapı ile yakından ilişkilidir. Fistül çapı küçük olduğunda sadece sıvı gıdalarla semptomlar ortaya çıkarken daha büyük fistüllerde katı gıdalarda semptomların ortaya çıkmasına neden olur. Solunum sıkıntısı yanında çocuğun ağlaması, ıkmaması ve öksürmesi ile trakeadan sindirim sistemine geçen hava abdominal distansiyona neden olur. Endoskopik veya radyolojik çalışmalar ile tanı kesinleştirilir. Ancak tanı primer TÖF'ün tanınmasından daha zordur. Videofloroskopik çalışma yapılır. Çocuk yüzükoyun yatırılır. Özefagus içindeki katatere kontrast madde verilirken katater yavaş yavaş geri çekilerek fistül traktı görülür (108). Tekrarlayan fistüllerin kendiliğinden kapanması genellikle olağan değildir. Rekürren fistülleri tedavisi genellikle her zaman cerrahidir. Erken dönemde küçük fistüllerin kendiliğinden kapanma olasılığı vardır (36, 53). Erken dönem cerrahinin bölgedeki enflamasyon nedeniyle başarı şansı düşüktür. Bu nedenle cerrahi hastanın genel durumu düzelinceye kadar geciktirilir. Endoskopik olarak fistül bulunup, epiteli koterize edildikten sonra intralezyonel Tisseel glue (aprotinin 3000 KIU) enjeksiyonu da yapılabilir (109).

B. Geç dönem komplikasyonları

1. GÖR: Özefagus atrezisi cerrahisinden sonra farklı sıklıkta olmak üzere %30-65 oranında gastroözefageal reflüyle karşılaşılır (99-111). Bu bebeklerdeki reflü, Özefagus atrezisi olmayan bebeklerdeki reflüden farklıdır. Asit klirensi özefagustaki motilite bozukluğu nedeniyle çok daha yavaştır. Hastaya tedavi sürecinde yapılan gastrostomi de reflüyü provoke etmektedir (110). Gastrostomi,

gergin anastomoz ve özefagusun primer motilite bozukluğu gastroözefageal reflü nedenleri arasındadır. Alt özefagus sfinkterinin yetersizliğinin özefagustaki motilite bozukluğunun bir parçası olup olmadığı veya distal özefagusun gergin olmayan bir anastomoz için disseke edilmesinin His açısını bozup bozmadığı ve abdominal özefagus parçasının boyunun kısalmasının gastroözefageal reflüye yol açıp açmadığı çok açık değildir. Gastroözefageal reflünün daha çok özefagustaki motilite bozukluğundan kaynaklandığı kabul edilmiştir (112, 113).

Yakınma ve bulgular diğer gastroözefageal hastalığı olan bebeklerdeki gibi, regürjitasyon, yutma güçlüğü, tekrarlayan pnömoni, apne nöbetleri, siyanoz, astım, gelişme geriliğidir. Gastroözefageal reflü anastomoz hattında veya distal özefagusta striktüre, özefajite, Barret özefagusa ve hatta adenokarsinoma yol açabilmektedir (114).

Tanıda pH metre çalışması 'süt sintigrafisi' ve ultrasonografi kullanılabilir. pH metre çalışması sırasında daha belirgin reflüyü saptamak amacıyla probun ucunun özefagusun ortalarında bir yerde bırakılması önerilir (64).

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

Özefagus atrezisi onarımı sonrasında görülen GÖR'de tıbbi tedavi hastaların yarısında semptomların azalmasını veya tamamen ortadan kaybolmasını sağlamaktadır. Tedavinin ana hatlarını bebeğin dik beslenmesi ve 30 derecelik açıyla yatırılması, mamanın koyulaştırılması, H₂ reseptör blokeri veya omeprazol oluşturur. Tıbbi tedaviye rağmen bebeklerin %45-75'i tıbbi tedaviye yanıt alınamaması, anastomoz hattındaki dilatasyona yanıt vermeyen darlıklar veya özefajite bağlı diatal özefageal striktürler nedeniyle sonuç olarak antireflü cerrahiye adaydırlar (99, 115).

Özefagus atrezisi cerrahisi sonrasında görülen GÖR'ün diğer nedenlerle görülen reflüden en önemli farkı, bu olgularda mide asidinin anastomoz hattında

striktüre neden olması ve striktürün dilatasyonlara cevap vermemesidir (116). Antireflü cerrahi sonrası anastomoz hattıyla ilgili sorunlar ortadan kalkmaktadır. Özefagus atrezisine bağlı GÖR'de diğer reflülere nazaran daha çok antireflü cerrahiye ihtiyaç duyulmaktadır. Özellikle anastomoz darlığının GÖR sonucu olduğu düşünülen olgularda antireflü cerrahi şarttır (117). Sonuç olarak ÖA onarımı yapılmış çocuklarda GÖR cerrahi endikasyonları: tıbbi tedaviye cevap alınmaması ve reflü nedeniyle dilatasyona cevap vermeyen anastomoz darlığı olarak kabul edebiliriz.

2.Yutma Güçlüğü: Özefagusun peristaltizminin ve motilitesinin bozuk olması özefagus atrezisinde kabul edilen bir durumdur. Özefagusun hem üst hem de alt parçalarında Auerbach pleksusunun anormal, kas tabakasının da hipoplazik veya aplazik olduğu gösterilmiştir (113).

Özefagus atrezili bebeklerin bir kısmında gastrin salgısının az olduğunun saptanması motilitedeki bozukluğun vagal bir anomaliden kaynaklandığını da düşündürür (118).

Özefagus atrezisinde özefagustaki bu peristaltizm ve motilite bozukluğu yutma güçlüğüne neden olabilmektedir. Ameliyat sonrası yutma güçlüğünün tek nedeni anastomoz darlığı değildir. Özefagus besinlerle kolayca tıkanabilir. Bu sorun proksimal ve distal uçlar arasındaki mesafenin uzun olduğu durumlarda daha belirgindir (119, 120). Hastaya özefagografi çekildiğinde anastomoz genişliğinin yeterli olduğu, proksimal özefagusta önemli bir dilatasyonun olmadığı, radyo opak maddenin alt özefagusta takıldığı ve mideye yerçekimi yardımıyla indiği ve distal özefagustaki peristaltik dalgaların minimal seviyede olduğu görülür. Bunun daha önce disseksiyon bağlı bir vagal uyarı eksikliği sonucu olduğu sanılırken, bu durumun distal özefagusta hiçbir disseksiyonun yapılmadığı izole trakeaözefageal fistül olgularında da görülmesi, olayın tüm özefagusun innervasyon bozukluğundan kaynaklandığını düşündürmektedir (12, 122). Olguların %15 'inde anastomoz hattındaki düzensizliğe veya relatif darlığa bağlı olarak katı gıdaların özefagus içinde takıldığı görülür. Bu çocukların, dik beslenmesi ve beslendikten sonrada bir süre dik tutulması gerekir. Bebeğin beslenmesindeki bozukluk bazen mevcut konjenital kalp hastalığı, kalp yetmezliği, GÖR veya distal özefagus duvarında yer alan trakeobronşial kıkırdak artıklarına bağlı olabilir (123, 124).

3-Trakeomalazi: Trakeaya genişlemiş proksimal özefagus poşunun ve büyük damarların yaptığı bası sonucu gelişen ve trakeada parsiyel bir obstrüksiyona sebep olan, trakeanın yapısal ve fonksiyonel bir hastalığıdır. İnspirium esnasında olduğu gibi özellikle ekspirium sırasında da trakeanın açık kalmasında yetersizlik vardır. Beslenme anında veya kısa süre sonra bebeklerde siyanoz, bradikardi ve apne atakları görülür. Çoğunluğu 1-2 yıl içinde, trakeal kartilajların yeterli sertliğe ulaşması ile düzelir (125). Erişkin yaşa gelmiş ÖA'lı hastaların %40'ının trakeomalaziden kaynaklanan havlar gibi öksürmeye devam ettikleri, %24'ünde ölümcül apne nöbetleri, pnömoni, astım veya bronşit gibi tekrarlayan solunum yolu hastalıklarını devamlı geçirdikleri gösterilmiştir (126, 127). Bu durum yaşamın ilk aylarında ölümcül sonuçlar doğurabilir. Fistülün açıldığı trakeanın 'C' şeklindeki kıkırdak halkaları daha yassı olup, trakeanın ön arka çapı daha dardır (41). Bu bölge bir de orta veya innominate arter basısı altındaysa güçlü ekspirasyon ve öksürme sırasında hava yolu tam olarak kapanabilmektedir (87, 128). Katı gıdalara geçildiğinde de lokmanın özefagusa ilerlerken bu yumuşak ve zaten dar trakeaya bası yapmasıyla solunum sıkıntısı ve apne oluşabilir. Bu bebeklerin uzunca bir süre havlar tarzda öksürdükleri, ağlama seslerinin farklı olduğu görülür. Sürekli olan bu öksürük hasta yakınlarının en çok şikayet ettikleri bir konudur. Trakeal basının damar basısına bağlı olduğu saptanan bebeklerde apne atakları ölümcül bir tehlike oluşturmaktaysa, trakeanın önündeki basıyı kaldırmak amacıyla aorta innominate arterin sternumun önüne asılması (aortopeksi) veya trakeal rekonstrüksiyon ve stenting yapılabilir (13, 87, 129, 130). Ciddi trakeomalazi nedeniyle bu tip cerrahi girişimlere bebeklerin %2,5-25 'inde ihtiyaç duyulmaktadır (131, 133).

4. Büyüme Gelişme Geriliği: Özefagus atrezisi nedeni ile ameliyat edilen bebekler beslenme sorunları ve tekrarlayan akciğer enfeksiyonları nedeniyle büyüme ve gelişmede normal popülasyona göre geri kalabilirler. Hastalar genellikle %25 percentilde seyrederek. Hastaların beş yıllık takiplerinde yutma güclüğü, solunum yolu enfeksiyonları ve GÖR gibi sorunlar sık görülür. Bu hastalarda AC şikayetleri %41-44 oranında görülür ve bunların %22'sinde enflamasyona bağlı olarak astım gelişir (134). Önceleri belirgin olan kilo ve boydaki gerilik, ileri yaşlarda giderek azalır ve 10 yaş civarında normal değerlerine ulaşır (49).

Sonuçlar: ÖA'da ki ölüm nedenleri daha önceki yıllarda sıklık sırasına göre AC komplikasyonları, ek anomaliler ve anastomoz kaçağıdır. Son yıllarda ise ek anomaliler (ciddi kalp anomalileri) daha ön plandadır. Yoğun bakım şartlarının gelişmesi, anestezi, mekanik ventilasyon, kardiyak operasyonlar ve TPN uygulamalarının etkin bir şekilde dikkatle ve zamanında yapılması mortalite oranlarını gittikçe azaltmaktadır. Hastalar motilite bozuklukları ile beraber genellikle normal bir yaşam sürdürürler. Katı gıdaları normal çiğnedikleri takdirde problemleri olmaz. Aniden oluşan disfajiler anastomoz hattına takılan yabancı cisimlere bağlı olabilir. Erken dönemde olguların yarısına yakınında genellikle en az bir defa Özefagus dilatasyonu gerekir. Bazılarında rezeksiyon bile gerekebilir. Uzun dönem takiplerinde havlar tarzda öksürdükleri görülür.

1.3. Zekâ Testleri

1.3.1. AGTE Gelişim Testi

Çocuk ruh sağlığı alanında çalışan psikologlar tarafından uygulanan bu test, 0-6 yaş arasındaki çocukların zihinsel gelişimlerinin değerlendirilebilmesi amacıyla uygulanan bir envanterdir. AGTE, 0-6 yaş bebek ve çocukların şu andaki gelişimini ve becerilerini annelerden alınan bilgiler doğrultusunda değerlendirmektedir (135, 136).

Uygulayıcı tarafından anne-babaya yöneltilen soruların yanı sıra çocuk da aynı zamanda gözlem altına alınmaktadır. Adım adım çocuğun sahip olduğu her beceri değerlendirilir. Bu değerlendirme mümkün ise anne-baba ve çocuğun bir arada olduğu bir ortamda yapılır. Örneğin; çocuğun her iki elini kullanarak bardak kullanabilmesinden; adresini bilme becerisine kadar, daha önce sözü edilen dil-bilişsel, küçük kas, büyük kas, sosyal-öz bakım, beceri alanlarındaki gelişiminin, takvim yaşına uygun olup olmadığı puanlanmakta ve değerlendirme raporu halinde Çocuk ve Ergen Psikiyatri Uzmanı'na verilmektedir.

Ankara gelişim tarama envanteri (AGTE), bebek ve çocukların gelişimi ile ilgili derinlemesine ve sistemli bilgi sağlayan bir değerlendirme aracıdır. Çevre koşullarının bebek ve çocukların bilişsel ve sosyal gelişimlerini etkileyebileceği göz önüne alınarak envanterin gelişimsel gecikme riski taşıyabilecek alt sosyo-ekonomik düzey çocuklarına uygun olarak geliştirilmesine dikkat edilmiştir (135, 136).

Bu şekilde uygulama, annelere gelişim açısından önemli davranışları daha iyi gözleyebilme ve çocukları daha iyi tanıyabilme olanağı sağlamaktadır. Bu envanter, anneler dışında babalar, bakıcılar ve öğretmenler tarafından da yanıtlanabilir. Ancak, okul veya kurumlarda uygulandığında bilgi veren kişinin çocukla olan ilişkisinin niteliğinin bilinmesi önemlidir. Envanter, gelişimsel gecikme ve düzensizlik gösterme açısından risk altında olduğu düşünülen bebek ve çocukların erken dönemde tanınması ve gerekli önlemlerin alınabilmesine de olanak sağlar (135, 136).

Envanter “Evet, Hayır, Bilmiyorum” şeklinde yanıtlanan 154 maddeden oluşmuştur.

Sorular gelişimin farklı, ancak birbiriyle ilişkili alanlarını (Dil-Bilişsel, İnce Motor, Kaba-Motor, Sosyal Beceri-Özbakım) temsil edebilecek biçimde düzenlenmiştir (135, 136).

1.3.1.1. AGTE Gelişim Testi Soru Dağılımları

1-DİL BİLİŞSEL (DB): 65 maddeden oluşan bu alt test, basit ses ve sözel davranışlar ile karmaşık dil ifadeleri, dili anlama ve açık olarak ifade edebilme, basit problemleri çözme, sayı, zaman kavramı gibi becerileri kapsar

2-İNCE MOTOR (İM): 26 maddeden oluşan bu alt test basit el ve göz koordinasyonundan karmaşık ince motor davranışlara kadar uzanan görsel motor becerileri kapsar

3- KABA MOTOR (KM): 24 alt maddeden oluşan bu alt test hareket ve hareketle ilişkili kuvvet, denge ve koordinasyonu yani tüm vücudu ilgilendiren hareketleri kapsar.

4-SOSYAL BECERİ VE ÖZBAKIM (SB-ÖB): 39 alt maddeden oluşan bu alt test yeme, içme, tuvalet temizliği ve giyinme gibi öz bakım alışkanlıkları ile özerklik, sosyal etkileşim ve inisiyatif gibi özelliklerin genel bir ölçümüdür.

Tüm sorulara verilen cevaplar sonucunda genel gelişim puanı hesaplanır (135, 136).

1.3.1.2. AGTE Gelişim Testi Nasıl yapılır

Çocuğa temel bakım veren kişiye soruların sırayla sorulmasıyla uygulanır. Doğum tarihi dikkatlice sorulup gün, ay, yıl olarak kaydedilmelidir. Prematüre çocuklar için bu durum farklıdır. Teste başlangıç noktamız, çocuğun hesaplanan

gerçek yaş diliminin hemen önceki yaş dönemidir. Eğer başlangıç diliminde, çocuğun geçemediği, tek bir madde bile varsa bir önceki dilime geçilir.

Tüm maddeleri (1) olarak puanlanan dilimi bulana kadar geriye doğru gidilir. Anne, üst üste 8 soruyu olumsuz cevapladığı zaman görüşme bitirilir.

Başlama ve bitirme kurallarına tam olarak uyulması gerekir. Anneden alınan cevaplarla puanlama evet (1), hayır (0), bilmiyorum (B) şeklinde yapılır (135, 136).

Sayfanın sol tarafında sorular bulunmaktadır. Bu sorular aylara göre dilimlere ayrılmış durumdadır. Her sorunun karşısında da bir kutucuk bulunmaktadır. Bu kutucuklara baktığımızda her birinin ait olduğu gelişim alanını temsil eden dikey sütunlar olduğunu görürüz. Her alt test kendi türünde toplanır. Tam puanlar, profilin en altında yer alan yerlere yazılır. Çocuğun elde ettiği her bir puan, profilin üzerinde aynı sayı bulunarak işaretlenir. Çocuğun yaş düzeyinde enlemesine siyah çizgi çizilir. Çocuğun yaşından %20 daha düşük olan yaş düzeyinde yeşil bir çizgi çizilir. Çocuğun yaşından %30 daha düşük olan yaş düzeyinde kırmızı bir çizgi çizilir. İki ayrı norm bulunmaktadır. Bunlar 2-19 aylar arası normları, 20-72 aylar arası normlarıdır (135, 136).

Yaş düzeyleri, profilin üst ve altında; T puanları ise sağ ve solunda gösterilmektedir. Çocuğun toplam gelişim puanı, yaş düzeyi sütunun altına yazılır.

Çocuğun elde ettiği ham puanı karşılığı olan T puanı bulunur. Ham puanların, standart puanlara çevrilmesinde ortalama 50, standart sapma 10 olarak kabul edilmiştir. 50 T puan ortalamayı, 60 ve 40 T puanı arasındakiler ortalamaya yakın durumları, 70 ve 30 T puanı arasındakiler ortalamadan sapmayı gösterir. Test sonucunda çocuğun zihinsel gelişiminin takvim yaşına uygunluğundan veya uygun olmadığından bahsedilir. Uygun değilse uygun olduğu yaş dilimi belirtilir (135, 136).

1.3.2. WISC-R Çocuklar için zeka ölçeği

İlk kez 1939 yılında W-B (Wechsler-Bellevue) olarak adlandırılan bu zeka testi yetişkinler için hazırlanmıştır. 1955 yılında bu zeka ölçeği yenilenerek adı WAIS (Wechsler Yetişkinler Zeka Ölçeği) olarak değiştirilmiştir. 1949 yılında David Wechsler tarafından geliştirilmiş, 6-16 yaşındaki çocuklar için WISC'i (Wechsler Çocuklar için Zeka Ölçeği) hazırlanmıştır. 1974 yılında gözden geçirilerek standardize edilmiş ve WISC-R (Revize edilmiş Wechsler Çocuklar için Zeka

Ölçeği) olarak adlandırılmaya başlanmıştır. Bu testin en önemli yararı, çocuğun yerini kendi yaşlıları içerisinde görebilmek ve zaman içerisinde bazı karşılaştırmalar yapabilmektir (137-140).

WISC-R 6-16 yaş için uygulanan ve bireyin zihinsel performansını ölçen bir testtir. Sözel ve performans olmak üzere 2 bölümden, her bölümde bir yedek, 5 ana test olmak üzere 6 alt testten oluşmaktadır. WISC-R bireysel olarak yaklaşık 60-70 dakikada uygulanır (137-140).

WISC-R zeka testi soruları 2 ana başlıktan oluşur.

A. Sözel

1. **Genel bilgi;** Çocuğun doğal çevre, okul çevresi ve kültürel ortamından ne kadar bilgi aldığıyla ilgili ve bilgi düzeyini gösteren bir alt testtir.
2. **Benzerlikler;** Çocuğun iki şey arasında benzerlik kurarken soyutlama ve genelleme yapıp yapmadığını, ayrıca bunu doğru ifade edip etmediğini gösteren bir alt testtir.
3. **Aritmetik;** Dikkati bir probleme yönlendirebilme ve öğrenme yeteneğini gösteren, zaman sınırlaması olan bir testtir.
4. **Sözcük dağarcığı;** Çocuğun bildiği sözcük sayısını ve ifade becerisini gösteren bir alt testtir.
5. **Yargılama;** Muhakeme, akıl yürütme, duygusal ve mantıksal olgunluk düzeyini gösteren bir alt testtir.
6. **Sayı Dizisi;** Çocuğun işitsel uyarınları anımsama gücünü gösteren bir alt testtir (137-140).

B. Performans

1. **Resim tamamlama;** Dikkati görsel uyarınlara yoğunlaştırabilmeyle ilgili bir alt testtir. Çocuktan resimde eksik olan detayları ayırt etmesi istenir.
2. **Resim Düzenleme;** Olaylar dizisini algılama, neden-sonuç ilişkisi kurabilme, muhakeme gücüyle ilgili bir alt testtir.
3. **Küplere Desen;** Görsel-hareketsel- mekansal koordinasyonla, parçalar arası ilişkide bütüne giderken ön tahmin yeteneğiyle ilgili bir alt testtir.
4. **Parça Birleştirme;** Görsel-hareketsel koordinasyonla, parça- bütün ilişkisini kavramayla ilgilidir.

5. **Şifre;** Çalışma hızı, görsel, hareketsel koordinasyon, sıraya koyma, psikomotor hız, görsel uyarıların anımsama ve konsantrasyon yeteneği ile ilgili bir alt testtir.
6. **Labirentler;** El- göz koordinasyonu, figür-zemin algısıyla ilgili bir alt testtir (137-140).

Sayı dizisi ve labirentler alt testleri yardımcı testlerdir. Ülkemizde kullanılan yetenek ve zeka testleri arasında geçerlilik ve güvenilirliği en yüksek olan WISC-R zeka testi alt testlerinde değişik yetenek alanlarından örnekler bulunması, yorum ve puanlama esaslarının belirginliği, psikometrik özelliklerinin tatmin edici olması bu ölçeğin tercih edilmesine katkıda bulunmaktadır (137-140).

WISC-R zekayı çeşitli boyutlardan oluşan bir genel yetenek olarak kabul etmektedir. WISC-R zeka testinde her alt test farklı bir yeteneği ölçebilmek amacıyla geliştirilmiştir. Bütün alt testlerde kendini gösteren bir genel zekanın varlığı kabul edildiği için alt testler arasında anlamlı ilişkiler bulunması beklenmektedir. Alt testlerden alınan standart puanlar arasındaki belirgin sapmalar klinik veri niteliği taşır. Deneyimli bir WISC-R uygulayıcısı yaşantısal gözlemleriyle birlikte bu sapmaları yorumlayabilir ve muhtemel patolojiler tespit edebilir (137-140).

WISC-R zeka testi sonuçlarıyla bireyi tanıma anlamında önemli ipuçlarına ulaşılır. Test sonucu ile bireyin zeka düzeyini ve özelliklerini, bireyin geliştirilmesi gereken yada üstün olan becerilerini ortaya çıkaran en güvenilir test olduğu için sonuçları devlet kurumları içinde oldukça önemlidir (137-140).

WISC-R zeka testi sonuçları, üstün zeka olarak ortaya çıkan birey için ilgi alanları ve üstün olan becerileri yönünde bir eğitim planı oluşturulabilir. Tam tersi zekâ düzeyi sınırın altında ve geride olan bireyler içinde geliştirilmesi gereken alanlar tespit edilerek yine özel bir eğitim planı oluşturulabilir. Her iki durum içinde devletin sunduğu ücretsiz özel eğitim imkânlarından yararlanılabilir. Bunların dışında test sonuçları, hiperaktivite, dikkat eksikliği, özel öğrenme güçlüğü gibi durumlarla ilgili olarak da aileyi ve okulu bilgilendirme, yönlendirme imkânı sunmaktadır (137-140).

WISC-R zeka ölçeği sonrası bireye verilecek puanlarla mental gelişimi hakkında yapılacak yorumlar şöyledir;

0-25 arası; Çok ileri derece zihinsel yetersizlik durumudur ve pek konuşmazlar.

25-45 arası; İleri derecede zihinsel yetersizlik durumudur ve kavram oluşturmada güçlükleri vardır. Sesleri düzgün çıkartabilir, emir cümleleriyle konuşurlar. Kendi ihtiyaçları kadar konuşurlar.

45-65 arası; Orta derecede zekaya sahiptir. Okuma yardımıyla konuşur. Konuşma gelişebilir de. Ancak, geç konuşur, kavram oluşturmada güçlük çekerler. Geç okur, konuşmanın duyguları ifade etme bölümünde genelde çocuksu kalırlar.

65-75 arası; Hafif derece zihinsel yetersizlik durumudur. Konuşma kusuru çok fazla olmaz. Daha çok bazı sesleri çıkartmak da sorun olur. K S Z R sesleri bozuk çıkar. Artikülasyon bozukluğu görülebilir. Genel bir olgunluk eksikliği vardır. Yaş ilerledikçe bu durum daha çok ortaya çıkar. Geç okur, yaşitlarını bir yıl geriden takip ederler..

75-100 arası; Donuk normal zihinsel durumudur. Konuşması çok fazla etkilenmez.

100 ile 115 arası; Parlak normal zeka durumudur. Rahat konuşur ve kavram geliştirir.

115-125 arası; Süper normal bir zeka düzeyidir. İyi konuşur, hızlı konuşur ve düşünür. Kesik kesik konuşmayıp, arka arkaya cümle kurar, çabuk düşünüp konuşur. Zeki insanlar söylemek istediklerini çok net söyler. Bunlar da öyledir.

125 + ; Üstün bir zekadır ama 160 civarı süper zeka yani dahidir. Düşünce sistemi anlaşılamayan bu dahi çocuklar çok hızlı düşünüp komut alıyor. Bunların konuşma tarzı gerçekten farklı çünkü çok hızlı düşündükleri için konuşma sistemleri düşünce ağırlıklı oluyor. Düşünceleri konuşmalarından hızlıdır. Düşünce hızında konuşurlar ve tonlamaları olmaz (137-140).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma için Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi İnsanlar Üzerinde Yapılacak Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığının 05.10.2011 tarih ve 192 sayılı onayı alındı. 1996-2011 yılları arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'nda ÖA+TÖF (Q39.1, Q39.0, Q39.2) nedeniyle ameliyat edilen, tedavi ve takipleri sürdürülen toplam 57 hastanın klinik bilgileri geriye yönelik incelendi.

Hastaların hastane kayıtları, epikrizleri incelenerek elde edilecek bilgilerle olguların klinik bulguları, tanılı olup olmadıkları, başvuru zamanı, doğum kilosu, gestasyon yaşı, ameliyata alınma zamanı, hastanede kalış süreleri, doğum yeri, şekli ve zamanı, atrezi tipi, ek anomali durumları, uygulanan cerrahi şekli ve zamanı, erken ve geç cerrahi komplikasyonlar, geç komplikasyonların değerlendirilmesinde olguların gelişimi, mevcut klinik yakınmaları morbidite ve mortalite nedenleri, postop yaşam süreçlerindeki beslenme durumları, fiziksel ve ruhsal gelişim problemleri, ailenin sosyoekonomik durumu, preop durumlarının postop süreçlerine etkisi araştırıldı.

Hastaların hastanede kaldıkları süre dışındaki süreç ile ilgili bilgileri anne veya baba ile yapılan görüşmeler ile değerlendirildi.

Hastalara uygulanan cerrahi teknikle ilgili olarak primer tamir veya aşamalı olarak cerrahi onarım yapılan hastalardaki mortalite ve morbidite nedenleri sorgulandı. Ek anomalisi olmayan doğum ağırlığı iyi olan bebeklerle pramatür doğum öyküsü ve ek anomalileri olan bebekler arasındaki postop komplikasyon oranları karşılaştırıldı. Hastaların preop, postop beslenme durumları ve özefagografi çekilerek özefagus pasaj durumları incelendi. Ameliyat edilen hastaların preop genel durumları göz önüne alındığında bu durumun postop yaşam durumuna etkisi vurgulandı. Hastaların postop yaşam süreçlerinde büyüme ve gelişme sonuçları normal popülasyonla karşılaştırıldı. Özefagus atrezili bebeklerde büyüme ve gelişmenin normal popülasyona göre nasıl olduğu araştırıldı.

Özefagus atrezili bebeklerin zihinsel gelişim durumlarını araştırmak üzere 0-6 yaş için Ankara Gelişim Tarama Envanteri (AGTE), 6-16 yaş arası için revize edilmiş Weschsler İntelligence Skala Children (WISC-R) zeka ölçeği testi kullanıldı.

AGTE test örneği ve WISC-R test çantası resimleri Ekler bölümünde verilmiştir.

Özefagus Atrezili hastaların zihinsel gelişimleri normal popülasyonla karşılaştırıldı.

Sonuçlar SPSS istatistik programında Ki kare testi ile test edilerek, p değeri 0.05 den küçük olduğunda anlamlı kabul edildi.

3. BULGULAR

Kliniğimizde 1996-2011 yılları arasında 57 ÖA hastasının teşhis ve tedavisi yapılmıştır. Hastaların 36'sı erkek, 21'i kız idi.

Erkek/Kız oranı 1.71 bulundu.

Hastaların cinsiyete göre dağılımı aşağıda özetlenmiştir (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet	Sayı	%
Erkek	36	63,2
Kız	21	36,8
Toplam	57	100

Toplam 57 hastanın 25'ünde erken komplikasyon görüldü. Bu hastaların 14'ü erkek, 11 tanesi kız idi. Erkek hastaların 2'sinde atelektazi, 10 tanesinde pnömoni, 2'sinde anastomoz kaçağı görüldü. Kız hastaların 2'sinde atelektazi, 5'inde pnömoni, 4'ünde anastomoz kaçağı görüldü. Cinsiyete göre postop erken komplikasyonların görülme oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 8. Cinsiyete göre postop erken komplikasyon görülme oranı.

Cinsiyet	Postop erken komplikasyon		
	Atelektazi	Pnömoni	Anastomoz Kaçağı
Erkek	2 (%14,3)	10 (%71,4)	2(%14.3)
Kız	2 (%18.2)	5 (%45.5)	4(%36.3)
Toplam	4(%40.0)	15(%60.0)	6(%24.0)

Otuz altı erkek hastadan 9'i, 21 kız hastadan 7'si kaybedildi. İstatistiksel olarak cinsiyete göre ölüm oranları arasında anlamlı farklılık yoktu ($p >0.05$).

Tablo 9. Cinsiyete göre ölüm oranları

Cinsiyet	Yaşam durumu		
	Yaşayan	Ölen	Toplam
Erkek	25 (%69,4)	11 (%30,6)	36
Kız	14 (%66,7)	7 (%33,3)	21
Toplam	39 (%68,4)	18 (%31,6)	57

Hastaların getiriliş ağırlıkları Tablo 10'de gösterilmiştir. Hastaların getiriliş ağırlıklar ortalama $2255,26 \pm 600,27$ gr idi.

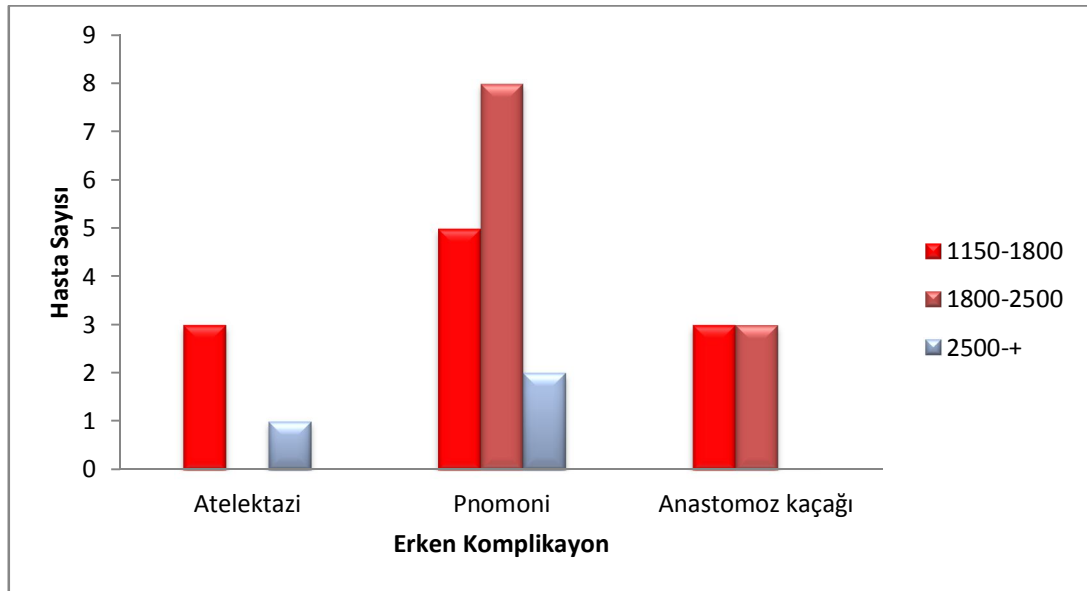
Tablo 10. Hastaların hastaneye getiriliş ağırlıkları

	Sayı	%
1150-1800	15	26,3
1800-2500	24	42,1
2500-+	18	31,6
Toplam	57	100,0

Hastaların hastaneye getiriliş ağırlıkları ile postop erken komplikasyon görülme oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$). Hastaların başvuru ağırlığına göre görülen postop erken komplikasyonları Tablo 11 ve Şekil 2 de gösterilmiştir.

Tablo 11. Hastaların hastaneye getiriliş ağırlıklarına göre postop erken komplikasyon görülme oranları.

Ağırlık	Erken Komplikasyon			Toplam
	Atelektazi	Pnomoni	Anastomoz kaçağı	
1150-1800	3 (%30)	5 (%50)	3 (%27,3)	11
1800-2500	0 (%0)	8 (%72,7)	3 (%27,3)	11
2500-+	1 (%33,3)	2 (66,7)	0 (%0)	3
Toplam	4 (%16,7)	15 (%62,5)	6 (%20,8)	25



Şekil 2. Hastaların hastaneye getiriliş ağırlıklarına göre postop erken komplikasyon görülme oranları.

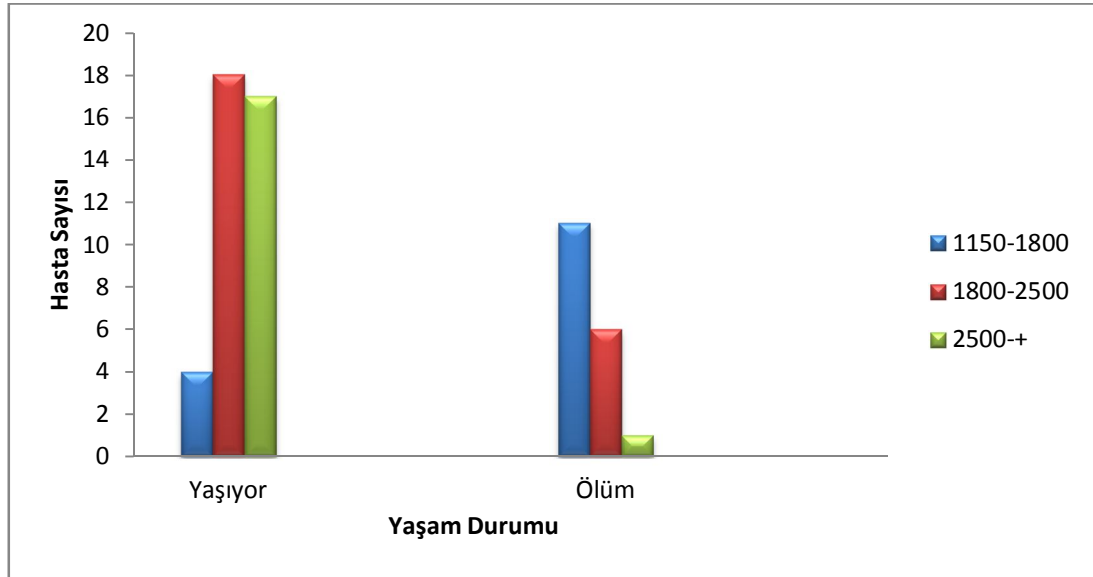
Düşük doğum ağırlıklı hastalarda ölüm oranı yüksekti. Kaybedilen hastaların büyük çoğunluğu doğum ağırlığı 2000 gramın altındaki hastalardan oluşuyordu.

Doğum ağırlığı ile ölüm oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$).

Hastaların hastaneye getiriliş ağırlıklarına göre ölüm oranları Tablo 12’de ve Şekil 3’de verilmiştir.

Tablo 12. Hastaların hastaneye getiriliş ağırlıklarına göre ölüm oranları.

Ağırlık	Yaşam durumu		Toplam
	Yaşiyor	Ölüm	
1150-1800	4 (%26,7)	11 (%73,3)	15
1800-2500	18 (%75,0)	6 (%25,0)	24
2500-+	17 (%94,4)	1 (%5,6)	18
Toplam	39 (%68,4)	18 (%31,6)	57



Şekil 3. Hastaların hastaneye getiriliş ağırlıklarına ölüm oranları

Hastaların 50 tanesi ÖA + distal TÖF vakası idi. 6 hasta izole ÖA ve 1 hasta izole TÖF vakasıydı. Hastaların 29'u (%50.9) normal spontan vajinal yolla, 28'i (%54) sezeryan ile doğurtulmuştu. Hastalardan 19'u (%33.3) evde, 38'i (%66.7) hastanede dünyaya geldi. Hastaların 34 'ü miadında (%59.6), 23'ü prematüre %40.4) olarak doğurtuldu.

Tablo 13. Hastaların atrezi tipi, doğum şekli, doğumun meydana geldiği yer, zamana göre dağılımı

Atrezi tipi	Hasta sayısı	%
ÖA+distalTÖF	50	87,7
İzole ÖA	6	10,5
İzole TÖF	1	1,8
Doğumun şekli		
Normal spontan yol	29	50,9
Sezeryan	28	49,1
Hastaların doğduğu yer		
Ev	19	33,3
Hastane	38	66,7
Gestasyon yaşı		
Premature	23	40,4
Miad	34	59,6

İstatistiksel olarak atrezinin tipi ile postop erken komplikasyon görülmesi arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$). Atrezi tipine göre postop erken komplikasyon oranların Tablo 14’da belirtildi.

Tablo 14. Hastaların atrezi tipine göre postop erken komplikasyon görülme oranları.

Postop erken komplikasyon			
Atrez tipi	Atelektazi	Pnömoni	Anastomoz kacağı
ÖA+distal TÖF	2 (%10,0)	13 (%65,0)	5(25,0)
İzole ÖA	2 (%50,0)	1 (%25,0)	1 (%25,0)
İzole TÖF	0 (%0)	1 (%100,0)	0(%0)
Toplam	4 (%16,0)	15 (%60,0)	6(%24,0)

Elli ÖA + TÖF hastasının 13’ü, 6 izole ÖA hastasını 5’i, kaybedildi. İstatistiksel olarak atrezi tipi ile ölüm görülme oranı arasında anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Atrezi tipine göre ölüm oranları Tablo 15’ de verilmiştir.

Tablo 15. Atrezi tipine göre ölüm oranları.

Atrezi tipi	Yaşam durumu		Toplam
	Yaşayan	Ölen	
ÖA+distal TÖF	37 (%74,0)	13 (%26,0)	50
İzole ÖA	1 (%16,7)	5 (%83,3)	6
İzole TÖF	1 (%100,0)	0 (%0)	1
Toplam	39 (%68,4)	18 (%31,6)	57

İstatistiksel olarak hastaların doğum şekline göre postop erken komplikasyon görülme oranı arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$). Doğum şekli ve postop erken komplikasyon görülme oranı Tablo 16’ de verilmiştir.

Tablo 16. Hastaların doğum şekli ile postop erken komplikasyon görülme oranları.

Doğum Şekli	Postop erken komplikasyon			Toplam
	Atelektazi	Pnömoni	Anastomoz kaçağı	
Normal spontan yol	2 (%18,2)	8 (%72,8)	2 (%18,2)	12
Sezeryan	2 (%15,4)	7 (%53,8)	4 (%30,8)	13
Toplam	4 (%16,0)	15 (%60,0)	6 (%24,0)	25

İstatistiksel olarak hastaların doğum şekli ile ölüm görülme oranı arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$). Hastaların doğum şekli ile ölüm oranları Tablo 17’da verilmiştir.

Tablo 17. Hastaların doğum şekli ile ölüm oranları.

Doğum şekli	Yaşam durumu		Toplam
	Yaşayan	Ölen	
Normal spontan yol	19 (%65,5)	10 (%34,5)	29
Sezeryan	20 (%71,4)	8 (%28,6)	28
Toplam	39 (%68,4)	18 (%31,6)	57

İstatistiksel olarak hastaların gestasyon yaşı ile postop erken komplikasyon görülme oranı arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$). Hastaların gestasyon yaşı ve postop erken komplikasyon görülme oranı Tablo 18’ de verilmiştir.

Tablo 18. Hastaların gestasyon yaşı ve postop erken komplikasyon görülme oranları.

Doğum zamanı	Postop erken komplikasyon			Toplam
	Atelektazi	Pnömoni	Anastomoz kaçağı	
Prematüre	3 (%18,7)	10 (%63,6)	3 (%18,7)	16
Miad	1 (%11,1)	5 (%55,6)	3 (%33,3)	9
Toplam	4 (%16,7)	15 (%62,5)	6 (%20,8)	25

Prematüre doğan 23 hastanın 13’ü, miadında doğan 34 hastadan 5’i kaybedildi. İstatistiksel olarak gestasyon yaşı ile ölüm görülme oranı arasında anlamlı ilişki olduğu bulundu ($p<0.05$). Hastaların gestasyon yaşına göre ölüm oranları Tablo 19’de verilmiştir.

Tablo 19. Hastaların gestasyon yaşına göre ölüm oranları.

Doğum Zamanı	Yaşam durumu		Toplam
	Yaşayan	Ölen	
Prematüre	10 (43,5%)	13 (%56,5)	23
Miad	29 (85,3%)	5 (%14,7)	34
Toplam	39 (68,4%)	18 (%31,6)	57

Hastaların yaklaşık 2/3'ü hastaneye doğduktan 1 ve 2. gün, bir hasta izole TÖF vakasıydı ve hastanemize 12. gün getirildi. Hastaların hastaneye getiriliş yaşı ortalama 2,36±1,71 gün idi. Hastaların hastaneye getiriliş zamanları Tablo 20'de gösterilmiştir.

Tablo 20. Hastaların hastaneye getiriliş zamanları

Hastanın hastaneye getiriliş yaşı (Gün)	Hasta sayısı	%
1-2 gün	37	65
>2 gün	20	35
Toplam	57	100,0

Hastaneye ilk 2. günden sonra getirilen hastalarda daha fazla postop erken komplikasyon görüldü. İstatistiksel olarak hastaların hastaneye getiriliş yaşları ile postop erken komplikasyon görülme oranı arasında anlamlı ilişki bulundu ($p<0.05$). Hastaların hastaneye getiriliş yaşlarına göre postop erken komplikasyon görülme oranları Tablo 21'de verilmiştir.

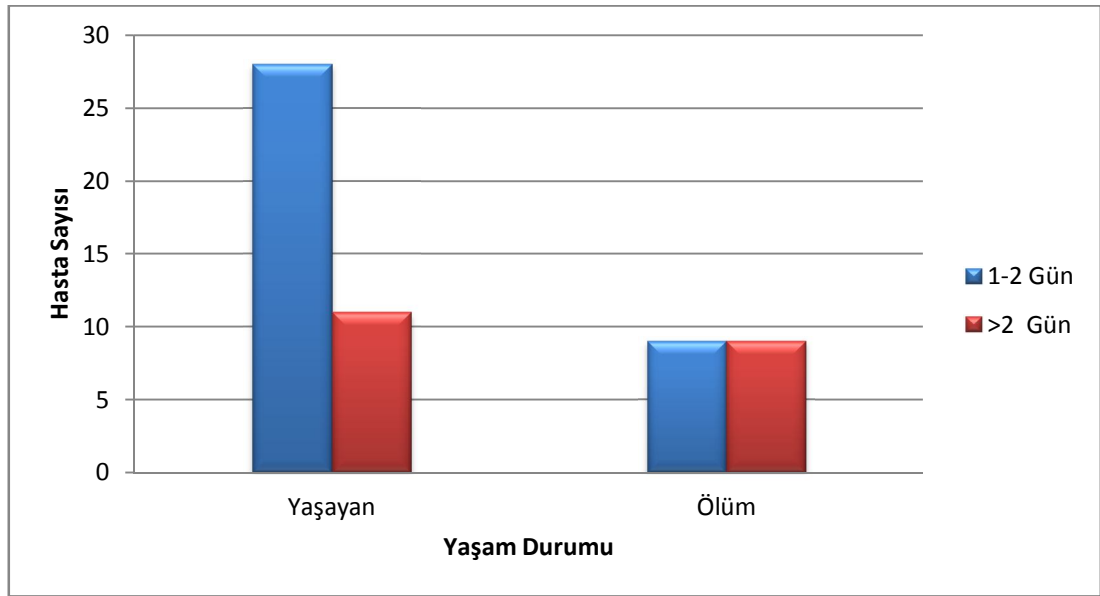
Tablo 21. Hastaların hastaneye getiriliş yaşına göre postop erken komplikasyon görülme oranları

Hasta getiriliş zamanı (Gün)	Postop erken komplikasyon			Toplam
	Atelektazi	Pnömoni	Anastomoz kacağı	
1-2 Gün	3 (%30,0)	3 (%30,0)	4 (%40,0)	10
>2 Gün	1 (%7,1)	12 (%85,8)	2 (%7,1)	15
Toplam	4 (%16,7)	15 (%62,5)	6 (%20,8)	25

Hastaneye 2. günden sonra getirilen hastaların mortalite oranı yüksekti. İstatistiksel olarak hastaların hastaneye getiriliş yaşları ile ölüm oranları arasında anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Hastaların hastaneye getiriliş yaşlarına göre ölüm oranları Tablo 22 ve Şekil 4'de verilmiştir.

Tablo 22. Hastaların hastaneye getiriliş yaşlarına göre ölüm oranları.

Hastaneye getiriliş yaşı (Gün)	Yaşam durumu		
	Yaşayan	Ölüm	Toplam
1-2 Gün	28 (%75,7)	9 (%24,3)	37
>2 Gün	11 (%55,0)	9 (%45,0)	20
Toplam	39 (%68,4)	18 (%31,6)	57



Şekil 4. Hastaların hastaneye getiriliş yaşlarına göre ölüm oranları.

Kliniğimize getirilen olguların tamamına yakını ön tanılı idi. Dış merkezde veya hastanemizde doğmuş ve pediatri hekimleri tarafından tanı konulmuştu.

Hastaların %43.9'unda dış merkezlerde prenatal USG yapılmış ve yapılan USG'lerde ultrasonografik olarak polihidroamnioz saptanmıştı (Tablo 23).

Tablo 23. Dış merkezlerde prenatal USG yapılan ve polihidramnioz saptanan hastalar.

	Hasta sayısı	Yüzde
Prenatal USG yapılan ve polihidramniyoz öyküsü var olan	25	%43.9
Prenatal USG yapılmayan ve polihidramniyoz öyküsü olmayan	32	%56.1

İstatistiksel olarak prenatal polihidramniyoz öyküsünün postop erken komplikasyon görülmesine oranı anlamlı bulunmadı ($p>0.05$). Prenatal USG yapılan ve polihidramniyoz öyküsü olan ve prenatal USG yapılmayan (polihidramniyoz

öyküsü olmayan) hastalarda postop erken komplikasyon görülme oranı Tablo 24’de verilmiştir.

Tablo 24. Prenatal USG ve polihidramniyoz öyküsü ile postop erken komplikasyon oranları.

Prenatal USG	Postop erken komplikasyon			Toplam
	Atelektazi	Pnömoni	Anastomoz kaçağı	
USG pozitif	1 (%11,1)	6 (%66,7)	2 (%22,2)	9
USG negatif	2 (%13,3)	9 (%60,0)	3 (%26,7)	14
Toplam	3 (%12,5)	15 (%62,5)	5 (%25,0)	23

İstatistiksel olarak prenatal polihidramniyoz öyküsünün varlığı ile ölüm oranı arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$). Prenatal USG yapılan (polihidramniyoz öyküsü olan) ve prenatal USG yapılmayan (polihidramniyoz öyküsü olmayan) hastaların ölüm oranları Tablo 25’de verilmiştir.

Tablo 25. Prenatal USG ve polihidramniyoz ile ölüm oranları

Prenatal USG	Yaşam durumu		Toplam
	Yaşayan	Ölen	
USG pozitif	17 (%68,0)	8 (%32,0)	25
USG negatif	22 (%68,8)	10 (%31,3)	32
Toplam	39 (%68,4)	18 (%31,6)	57

Ek anomali: Hastaların ek anomali dağılımı Tablo 26’de gösterilmiştir. Hastaların 5’inde (%8.8) VACTERL sendromu mevcuttu. GİS anomalisi 5 (%8.8), kalp dolaşım sistemi anomalisi 8 (%14), genitoüriner sistem anomalisi olan 2 (%3.5) hasta vardı (Tablo 26).

Tablo 26. Ek anomali dağılımı.

Ek anomali olan sistem	Hasta sayısı	%
GİS	5	%8,8
CVS	8	%14,0
GÜS	2	%3,5
VACTERL	5	%8,8
Toplam	20	%35,1

İstatistiksel olarak ek anomalili hastalar ile ek anomalisi olmayan hastalarda görülen ölüm oranları arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0.05$). Ek anomali olan hastalarla, ek anomalisi olmayan hastalarda görülen ölüm oranları Tablo 27’de gösterilmiştir.

Tablo 27. Ek anomali olan ve olmayan hastalarda yaşam oranı.

Yaşam durumu	Ek anomali		Toplam
	Var	Yok	
Yaşayan	5 (%12,8)	34 (%87,2)	39
Ölen	15 (%83,3)	3 (%16,7)	18
Total	20(%35,1)	37 (%64,9)	57

Hastaların yaşam riskini gösteren Waterson sınıflamasına göre dağılımları Tablo 28’ da gösterilmiştir.

Tablo 28. Hastaların Waterson risk gruplarına göre dağılımı.

Waterson risk grubu	Hasta sayısı	Yüzde (%oran)
A	21	36,8
B	15	26,3
C	21	36,8

İstatistiksel olarak Waterson risk grubuna göre hastalarda postop erken komplikasyon görülme oranı anlamlı bulunmadı ($p>0.05$). Waterson risk gruplarına göre erken komplikasyon görülme oranları Tablo 29’de verilmiştir.

Tablo 29. Waterson risk gruplarına göre erken komplikasyon görülme oranları.

Waterson	Postop erken komplikasyon		
	Atektazi	Pnömoni	Anastomoz kaçağı
A	0	2	0
B	1	6	2
C	2	7	4
Toplam	3	15	6

Waterson C(yüksek) risk grubunda olan hastalarda mortalite oranı yüksekti. İstatistiksel olarak Waterson risk grubuna göre hastalarda ölüm görülme oranı anlamlı bulundu ($p<0.05$). Waterson risk gruplandırılmasına göre ölüm oranları Tablo 30 ‘de verilmiştir.

Tablo 30. Waterson risk gruplarına göre ölüm oranları.

Waterson Risk grubu	Yaşam durumu		
	Yaşayan	Ölen	Toplam
A	20 (%95,2)	1 (%4,8)	21
B	12 (%80,0)	3 (%20,0)	15
C	7 (%33,3)	14 (%66,7)	21
Toplam	39 (%68,4)	18 (%31,6)	57

Cerrahi tedavi:

Kliniğimize geldikten sonra hastaların ameliyata alınma süreleri ortalama 1-3 gün idi. Hastaların çoğuna primer onarım yapıldı. Uygulanan cerrahi işlemler Tablo 31’de gösterilmiştir. Ameliyat sırasında özefagusu no: 6, 8, 10 feeding beslenme tüpü konularak anastomoz yapıldı. Proksimal ve distal özefagus arasındaki çap farkı 1/2 ile 1/3 arasında değişiyordu.

Oral başlama zamanı postoperatif 8.-17. günde oldu. Tüm olgulara postop 1. Gün TPN başlandı ve oral başlanıncaya kadar devam etti.

Tablo 31. Hastalara uygulanan cerrahi işlemler.

Atrez tipi	Yapılan ameliyat	Hasta sayısı
ÖA + TÖF	Primer onarım	45
	Evreli onarım (%gastrostomi sonrası)	1
İzole ÖA	Gastrostomi	5
İzole ÖA+ARM	Gastrostomi+kolostomi +ÖA onarımı	1
	Kolon interpozisyonu (%gastrostomi sonrası)	2
İzole TÖF	Servikal girişim	1
ÖA+TÖF+ARM	ÖA+TÖF primer onarım +kolostomi	2
ÖA+TÖF+İleal atrezi	ÖA+TÖF+uc uca anastomoz	2

Komplikasyonlar:

Cerrahi sonrası erken dönemde 15 hastada pnömoni, 4 olguda atelektazi, 6 olguda anastomoz kaçağı görüldü (Tablo 32).

Postop anastomoz kaçağı görülen 2 hasta kaybedildi. Dört hasta konservatif tedaviye yanıt verdi.

Tablo 32. Postop erken komplikasyonlar.

Erken komplikasyon	Hasta sayısı	Yüzde (oran)
Atelektazi	4	%7.0
Pnomoni	15	%26,3
Anastomoz kaçağı	6	%10.5

Postop erken komplikasyon görülen hastalarda ölüm oranı yüksekti. İstatistiksel olarak postop erken komplikasyon görülen hastalarda ölüm görülme oranı anlamlı bulundu ($p<0.05$). Postop erken komplikasyon görülen hastalardaki ölüm oranları Tablo 33' de verilmiştir.

Tablo 33. Postop erken komplikasyon görülen hastalardaki ölüm oranları

Yaşam durumu	Postop erken komplikasyon		Toplam
	Var	Yok	
Yaşayan	9 (%37,5)	30 (%90,9)	39
Ölen	15 (%62,5)	3 (%9,1)	18
Total	24(%100,0)	33 (%100,0)	57

Geç dönem komplikasyonları olarak, 9 olguda GÖR, 27 olguda sık akciğer enfeksiyonu öyküsü saptandı. Otuz yedi hastada ilerleyen yaşlarına paralel beslenme alışkanlıklarının değişmesi nedeniyle anastomoz darlığı ve yutma güçlüğü meydana geldi. Bu hastalara 5 yaşına kadar 1-5 kez özefagus dilatasyonu uygulandı. Hastaların 1. yılda ağırlıklarının persentil değerleri 6 hastada %50-75, 14 hastada %25-50, 18 hastada %10-25, 2 hastada %3 ün altıdaydı. Persentil değeri %3'ün altında olan izole özefagus + anal atrezi tanılı hasta kaybedildi. GÖR tespit edilen 9 hastanın 1'ine antireflü işlemi uygulandı. Diğer GÖR olan olgulara medikal tedavi uygulandı.

Tablo 34. Geç dönem komplikasyonları

Geç komplikasyon	Hasta sayısı	Yüzde (%)
GÖR	9	%15.7
Sık AC enfeksiyon öyküsü	27	%47.3
Anastomoz darlığına bağlı yutma güçlüğü	37	%64.9
Büyüme gelişme geriliği*	2	%3.5

*1. Yıllarında ağırlıkları %3'ün altında olan hastalar)

Hastaların hastanede kalış süreleri süreleri Tablo 35’ de gösterilmiştir. Hastaların tamamına yakınına postop süreçte en az 2 gün yoğun bakımda mekanik ventilasyon uygulandı.

Tablo 35. Hastaların postop hastanede kalış süreleri.

Hastaların postop hastanede kalış süresi	Hasta sayısı	Yüzde (%)
0-7 Gün	2	3,5
7-14 Gün	43	65,4
14+ gün	12	31,1
Toplam	57	100,0

Mortalite: Hastalarımızdan Toplam 18 (%31.5) hasta kaybedildi. Bunların 4’ü solunum yetmezliği, 4’ü pnömoni, 2’si anastomoz kaçağı, 8’i sepsis nedeniyle kaybedildi. Hastaların yaşam oranı 39/57 (%68.5) idi. Ölüm nedenleri Tablo 36’ de gösterilmiştir.

Tablo 36. Ölüm nedenleri.

Ölüm nedenleri	Hasta sayısı	Yüzde (oran)
Solunum yetmezliği	4	7,0
Pnemoni	4	7,0
Anastomoz kacağı, mediasinit	2	3,5
Sepsis	8	14,0
Toplam	18	31,5

Kliniğimizde ameliyat edilen ve 1. yılında yaşayan hastaların ağırlıklarının persentil değerleri Tablo 39’de verilmiştir.

Tablo 37. Hastaların postop birinci yılında ağırlık persentil değerleri.

Postop 1. Yıl ağırlık persentil	Hasta sayısı	Yüzde (Oran)
%3 ün altı	2	%3.5
%10-25	18	%31.6
%25-50	14	%24.6
%50-75	6	%10.5

Kliniğimizde 1996- 2011 yılları arasında ÖA + TÖF nedeniyle ameliyat edilen ve yaşayan 39 olgunun zihinsel gelişimleri 0-6 yaş AGTE (Ankara Gelişim Tarama Envanteri), 6-16 yaş arası için WISC-R (Wescchsler İnteligence Skala Childiren) için zeka ölçeği ile değerlendirildi. Yaşayan hastaların 24’ü 0-6, 15’i 6-16 yaş grubu içindeydi.

AGTE ile değerlendirilen ÖA+TÖF nedeniyle ameliyat edilmiş 24 olgunun zeka düzeyleri normal takvim yaşlarına uygun olarak değerlendirildi.

WISC-R zeka ölçeği ile 6-16 yaşındaki 15 olgunun zeka düzeyleri 95 ila 110 arasında bulundu (Tablo 38).

Tablo 38. 6-16 yaş grubu için zeka düzeyleri

Zeka düzeyi	Hasta sayısı
IQ 95 puan	5
IQ 100 puan	3
IQ 105 puan	4
IQ 110 puan	3
Toplam	15

4. TARTIŞMA

Bu çalışmada 1996-2011 yılları arasında kliniğimizde ameliyat edilen ve tedavileri yapılan 57 ÖA ve TÖF olgusunun klinik bilgileri geriye yönelik incelendi.

Hastaların 36'sı erkek, 21' kız idi. Olgularda erkek/kız oranı 1.71 idi. 1995 yılında Harris J ve ark. (11) yayınladığı bir çalışmada erkek/kız oranının 1.26, Celayir ve ark.(141) 1978- 2000 yıllarını kapsayan 231 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada erkek/kız oranını 1.53 olarak belirtmişlerdir.

Hastaların hastaneye getiriliş ağırlıkları ortalama $2255,26 \pm 600,27$ gr idi. Hastaların hastaneye getiriliş ağırlıklarına göre ortaya çıkan postop erken komplikasyon ve ölüm oranları araştırıldı. Hastaneye getiriliş ağırlığı ile postop erken komplikasyon görülme oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p > 0.05$). Hastaneye getiriliş ağırlığına göre hastalardaki ölüm oranı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Doğum ağırlığı küçük olan hastalarda ölüm oranı yüksek olduğu görüldü.

Waterson risk sınıflandırılmasında hastaların doğum ağırlığı en önemli parametredir. Kliniğimizde ÖA + TÖF nedeniyle ameliyat edilen hastalar Waterson risk sınıflandırılması ile sınıflandırıldığında 21 hasta A (düşük) risk grubu, 15 hasta B (orta) risk grubu, 21 hasta C (yüksek) risk grubundaydı. Kaybedilen 1 hasta A (düşük) risk grubu, 3 hasta B (orta) risk grubu, 14 hasta C (yüksek) risk grubu risk grubundaydı. Doğum ağırlığı 1800 gramın altında ve ek anomalili hastalar C (yüksek) risk grubundadır. Spitz ve arkadaşlarının (59) 1963 yılı sonuçlarına göre, yaşam şansı A (düşük) risk grubundaki bebeklerde %95, B (orta) risk grubundaki bebeklerde %68, C (yüksek) risk grubundaki bebeklerde %6 iken, günümüzde bu değerler sırasıyla %99, %95, %71 olmuştur. Çalışmamızda sırasıyla A, B, C risk gruplarında yaşam şansları %95.2, %80, %33.3 olmuştur. A ve B grubu literatürdeki çalışmalarla paralellik göstermektedir. Ancak C grubundaki yaşam oranı düşüktür. Bunun nedenini çalışmanın 15 yıllık bir dönemi kapsaması nedeniyle ilk yıllardaki ölüm oranının yüksek olmasına bağlı olduğunu düşünüyoruz.

1966 yılında Holder ve Ashcraft tarafından yapılan sınıflanmada; ÖA+ distal TÖF %85.8, İzole ÖA %7.8, izole TÖF %4,2, ÖA + proksimal TÖF %0.8, ÖA + distal proksimal TÖF %1.4 olarak verilmiştir (40). Celayir ve ark. (141) 1978- 2000 yıllarını kapsayan 231 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada atrezi tiplerini

ÖA + distal TÖF %84.4, İzole ÖA %6.1, izole TÖF %2.5, ÖA+distal proksimal TÖF %2.2, ÖA + proksimal TÖF %1,3, diğer %3.5 olarak rapor etmişlerdir.

Bizim çalışmamızda ÖA+ distal TÖF %87.7, İzole ÖA %10.5, İzole TÖF %1.8 oranında görüldü. Bu durumda ÖA+ proksimal TÖF ve ÖA+ distal proksimal TÖF vakasının görülme nedeni bu tiplerin görülme oranının düşük olması ve kliniğimizde yapılan çalışmada toplam hasta sayısının nispeten sınırlı (57) olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Postop erken komplikasyon 25 hastada görüldü. Bunlar 20 ÖA + distal TÖF, 4 izole ÖA ve 1 TÖF hastasıydı. Atrezi tipi ile postop erken komplikasyon görülme oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Atrezi tipi; Ölen 13 hasta ÖA + distal TÖF, 5 hasta izole ÖA idi. Atrezi tipi ile ölüm oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).

Hastaların 38'i (%66.7) hastanede, 19'u (%33.3) evde doğurtulmuştu. Doğumların 29'u (%50.9) normal spontan yolla, 28'i (%49.1) sezeryanla olmuştu. Hastanede doğurtulanların 10'u (%26.4) normal spontan vaginal yolla, 28'i (%73.6) sezeryanla olmuştu. Türkiye Nüfus ve Sağlık araştırma (TNSA) tarafından 2008 yılında yapılan bir araştırmada doğu bölgelerinde evde doğum oranı %27.2 iken, batı bölgelerinde bu oran %3.3 tür. Çalışmadaki ÖA'li hastalarının evde doğum oranı (%33.3) yapılan çalışmaya paralel sonuçlar göstermiştir.

Sezeryan ile doğan 13, 11 normal spontan yolla doğan hastada postop erken komplikasyon görüldü. Sezeryan ile doğan 8, normal spontan yolla doğan 10 hasta kaybedildi. Doğum şekli ile postop erken komplikasyon görülme ve ölüm oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Yapılan literatür taramasında ÖA'li hastaların bu yönünü değerlendiren bir çalışmaya ulaşılamadı.

Kliniğimize başvuran hastalardan 34'ü miadında (%59.6), 23'ü (40.4) prematüre olarak doğurtulmuştu. Tamamı öntanıli idi. Doğurtulduktan sonra kusma, beslenememe ve nazogastrik sondanın ilerletilememesi, ağızdan köpük gelmesi gibi klinik bulgularıyla ÖA öntanısı konularak sevk edilmişti. Hastaların 25'inde (%43.9) prenatel USG yapılmış ve polihidramniyoz tanımlanmıştı. Stringer ve ark. (142) 1995 yılında yaptıkları bir çalışmada ÖA'da prenatel ultrasonografinin duyarlılığının %42 olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda da prenatel USG ile tanımlama oranları paralel sonuçlar ortaya koymuştur.

Prenatal USG yapılan ve polihidramniyoz öyküsü olan 25 hastanın 9'unda, prenatal USG yapılmayan ve polihidramniyoz öyküsü olmayan 32 hastanın 15'inde postop erken komplikasyon görüldü. Bu hastalarda postop erken komplikasyon görülme oranı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$). Polihidramniyoz öyküsünün hastaların prognozunu etkileyen bir faktör olmadığını düşünüyoruz. Yapılan literatür taramasında ÖA'lı hastaların bu yönünü değerlendiren bir çalışma tespit edilemedi.

Prematüre doğan bebeklerden 15'inde, miadında doğan bebeklerden 9'unda postop erken komplikasyon görüldü. İstatistiksel olarak gestasyon yaşı ile postop erken komplikasyon görülme oranı anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Prematüre doğan bebeklerden 13'ü, miad doğan bebeklerden 5'i kaybedildi. Prematürite ile ölüm oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p<0.05$). Prematüre doğan bebeklerin doğum ağırlığının düşük olmasından dolayı prematüritenin mortaliteyi etkileyen bir faktör olduğunu düşünüyoruz.

Hastaların hastaneye getiriliş yaşları ortalama 2.36 ± 1.71 gün idi. Hastaların yaklaşık 2/3'ü ilk iki gün içerisinde hastaneye getirilmişti. İzole TÖF vakası olan bir vaka hastaneye 12. gün hastaneye getirilmişti. İlk 2 gün içerisinde hastaneye getirilen 37 hastanın 10 tanesinde postop erken komplikasyon görülürken, 2. günden sonra getirilen 20 hastadan 15'inde postop erken komplikasyon görüldü. Yine ilk 2 gün içerisinde hastaneye getirilen 37 hastadan 9'u kaybedilirken, 2. günden sonra getirilen 20 hastadan 9'u kaybedildi. Hastaların hastaneye getiriliş yaşlarının postop erken komplikasyon ve ölüm görülme oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Waterson sınıflandırmasında hastaların yaşam şansları değerlendirilirken; doğum ağırlıkları, akciğer sorunları ve ek anomali durumları kriter olarak belirtilmektedir. Bu çalışmada hastaların hastaneye getiriliş yaşları ile mortalite arasındaki ilişkinin aspirasyon pnömonisi, dehidratasyon ve sepsis gibi hayatı ciddi şekilde tehdit eden komplikasyonları arttırdığını tespit ettik. Literatür taramasında bu yönde bir çalışmaya ulaşamadık.

Çalışmamızda olguların %35.1'inde ek anomali saptandı. Bunlar, 8'i (%14.0) kardiyovasküler sisteme, 5'i (%8.8) gastrointestinal sisteme, 2'si (%3.5) genitoüriner sisteme aitti. Beş hastada (%8.8) VACTERL (Vertebra anomalisi, Anal atrezi, Konjenital kalp hastalığı, Trakeozefagial anomali, Renal anomali, Ekstremiteler)

anomali) sendromu tanımlandı. Kardiyovasküler sisteme ait anomalilerin daha yüksek oranda olduğu gözlenmiştir. Her 100 canlıdan birinde majör bir anomali görülür. Bir sistemde anomali varsa, doğal olarak diğer sistemlerde de anomali görülme ihtimali yüksektir. Özefagusun gelişimi ve trakeadan ayrılışı sırasında, fetusu olumsuz yönde etkileyen faktörler, bütün sistemlerde bazı aksaklıklara neden olur. Ek anomali insidansı özefagus atrezili bebeklerde %30-60 arasında değişir (1). Kardiyovasküler sisteme ait ek anomali oranını, Spitz (10) %29, Mortell ve ark. (49) %30.5, Okomata ve ark. (143) %30.5 olarak belirtmişlerdir.

Çalışmamızda ek anomalili hastalarda postop erken komplikasyon oranı arasında anlamlı ilişki bulunmazken, kaybedilen 18 hastanın 15'inde ek anomali mevcuttu. Ek anomalinin ölüm oranına etkisi istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$).

Atrezi tipine göre ek anomalilerin dağılımı şöyleydi: ÖA + distal TÖF vakalarından 3 hastada GİS, 8 hastada CVS, 1 hastada GÜS anomalisi, izole ÖA hastalarından 2 hastada GİS, 1 hastada GÜS anomalisi mevcuttu. İzole TÖF olan 1 hastamızda ek anomali yoktu.

Ek anomali insidansı izole TÖF olgularında en düşük, izole ÖA olgularında ise en yüksektir (143, 144).

Erken dönemde kayıpların azalması ile cerrahi teknik ile ilgili anastomoz kaçağı, mediastinit gibi ciddi komplikasyonların daha ön plana çıkmasına neden olmuştur ve erken mortalitenin azalması nedeniyle olguların hastanede kalış süreleri uzamıştır. Çalışmamızda postop erken komplikasyonlardan 15 hastada (%26.3) pnömoni, 4 hastada (%7) atelektazi, 6 hastada (%10.5) anastomoz kaçağı görüldü. Celayir ve ark. (141) anastomoz kaçağını %9.1, Zee ve ark. (97) torakoskopik olarak yaptıkları ÖA'inde %18, Mortell ve ark. (49) %3-5 olduğunu belirtmişlerdir. Yaşayan 39 hastadan 9'unda postop erken komplikasyon görülürken, ölen 18 hastanın 15'inde postop erken komplikasyon mevcuttu. İstatistiksel olarak postop erken komplikasyon görülmesi ile ölüm oranı arasında oranı arasında anlamlı ilişki saptandı ($p < 0.05$).

Postop geç komplikasyon olarak 9 hastada (%15.7) GÖR, 27 hastada (%47.3) sık akciğer enfeksiyonu geçirme öyküsü, 37 hastada (%64.9) anastomoz darlığına bağlı yutma güçlüğü, 2 hastada (%3.5) büyüme ve gelişme geriliği bulundu. Rintala ve ark. (145) GÖR oranını %27, Koivusalo ve ark. (146) %35, Gupta ve ark.

(48) %40olarak belirtmişlerdir. Spitz anastomoz darlığını %37 (36), Gupta ve ark. (48) %30-40, Mortell ve ark. (49) %37-52 oranında rapor etmişlerdir. Hastaların postop beslenme süreçlerinde yaşla değişen beslenme alışkanlıkları dolayısıyla 37 hastada (%64) yutma güçlükleri oluştu. Bu hastalara 5 yaşlarına kadar 1-5 kez dilatasyon uygulandı. Hastalardan 36'sı dilatasyon ile şifa buldular. Bir hastaya anastomoz darlığı nedeniyle reanastomoz yapıldı. Mortell ve ark. (49) yaptıkları çalışmada %31, Spitz (91) ise %20 dilatasyon oranı bildirmişlerdir. Çalışmamızda yüksek dilatasyon oranı (%64) mevcuttur. Ancak yutma güçlüğü tarifleyen olguların yaklaşık yarısında gerçek darlığın olmadığı dilatasyon için kullanılan dilatatörlerin çapı değerlendirilerek tespit edilmiştir.

GÖR tespit edilen 9 hastadan 1 tanesine %11 antireflü cerrahi işlem, diğer olgulara medikal tedavi uygulandı. Mortell ve ark. (49) yaptıkları çalışmada GÖR'lü hastaların %28'ine, Celayir ve ark. (141) %25'ine, Zee ve ark. (97) %22'sine, Little ve ark. (50) %17'sine antireflü yaptıklarını belirtmişlerdir.

Uzun gap izole ÖA'li 6 hastadan 5'ine gastrostomi, 1'inde ek olarak anal atrezi mevcut olup, gastrostomi + kolostomi açıldı. İkinci seansta ÖA onarımı yapıldı. Bu hasta anastomoz kaçağı ve pnömoni nedeniyle kaybedildi. Gastrostomi açılan 5 olgu için primer onarım için 4-6 ay beklenildi. Bu süre içinde olgulardan 2 tanesi aspirasyon pnömonisi nedeniyle kaybedildi. İki olguya kolon interpozisyonu yapıldı. Bu hastalardan biri sepsis, diğeri pnömoni nedeniyle kaybedildi. Gastrostomi açılan 1 olguya başka merkezde 10 ay sonra yeterli uzunluk sağlandıktan sonra primer anastomoz yapıldı. Hiçbir hastaya özofagostomi yapılmadı. İzole ÖA'lı olgularda mortalite oranı yüksekti ve 6 olgudan 5'i (%83,4) kaybedildi.

Tannuri ve ark. (147) uzun aralıklı ÖA'li 115 hastaya kolon interpozisyonu ve 34 hastaya gastrik transpozisyon yapmışlardır. Mortalite oranlarını kolon interpozisyonunda %0.9, gastrik transpozisyonunda %5.9 olarak belirtmişlerdir. Spitz (91), 192 hasta üzerinde yaptığı gastrik transpozisyon çalışmasında %4.6, Hamza (92), 97 hasta üzerinde yaptığı kolon interpozisyon çalışmasında %4.1 mortalite oranı belirtmişlerdir. Zee ve ark. (93) 24 hasta üzerinde yaptıkları jejunal interpozisyon çalışmasında ve Mc Collum ve ark. (94) 7 hasta üzerinde yaptıkları gastrik tüp çalışmasında mortalite olmadığını belirtmişlerdir.

Çalışmamızda yer alan 57 hastadan hiçbirine torakoskopik girişim yapılmadı.

Çalışmamızda 57 hastadan 18'i (%31.5) kaybedildi. Hastalarımızın yaşama oranları 18/57 (%68.5) idi. Kaybedilen 18 hastadan 4'ü (%7) solunum yetersizliği, 4'ü (%7) pnömoni, 2'si (%3,5) anastomoz kaçağı, mediasinit, 8'i (%14) sepsis nedeniyle kaybedilmişti.

Çalışmamızdaki mortalite oranı (%31.5), gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmaların çok üzerinde idi. Okamoto ve ark. (138) 1980-2005 yıllarını kapsayan ve 121 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada ise mortalite oranlarını %16.5 olarak belirtmişlerdir. Teich ve ark. (52) 94 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada mortalite oranlarını %12.7 olarak belirtmişlerdir. Yagyu ve ark. (54) 1978-1997 dönemlerini kapsayan ve 133 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada mortalite oranlarını %15 olarak belirtmişlerdir. Driver ve ark (55) 1986-1997 dönemlerini kapsayan ve 134 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada mortalite oranlarını %14 olarak bildirmişlerdir.

Fakat ülkemizde yapılan çalışmalarla kıyaslandığında mortalite oranlarımızın paralel olduğunu gördük. Celayir ve ark. (141) 1978-2000 yılları arasında Cerrapaşa Tıp Fakültesi'nde 231 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, 138 hastayı kaybettiklerini ve mortalite oranlarının %59.7 olduğunu belirtmişlerdir. Bilirim ve arkadaşlarının (148) 2012 yılında yaptıkları çalışmada mortalite oranını çalışmanın ilk grubu için %76, ikinci grup için %45 ve ortalama mortaliteyi %56 olarak bildirmişlerdir.

Çalışmamızda Özefagus atrezili olgularda yaşam oranlarının amaçlanan seviyede olmamasının temel nedenlerinden biride, cerrahi teknikte yeterlilik ve deneyimin artmasına karşın, çocuk cerrahisi destek ünitelerinin hala istenen düzeyde olmaması, ek problemi ve ekanomalisi olmayan hastaların dış merkezlerde ameliyat edilmeye başlanması, yüksek riskli ve ek anomalili olguların kliniğimize yönderilmeleridir. Bunun yanı sıra ilk dönemlerde ek anomalili bebeklerin daha önceden anomalileri saptanmadan ve hastaneye ulaşmadan kaybedilmekteydi. Son yıllarda hasta transport imkanlarının artmasıyla yüksek ölüm riski olan hastaların büyük merkezlere transportunun sağlanması ölüm oranını arttırmaktadır. Ayrıca hayatta kalma oranının artması ile birlikte trakeomalazi, özofageal striktür ve GÖR gibi geç komplikasyonların insidansında artma meydana gelmiştir (13,71).

Yoğun bakım şartlarının gelişmesi, anestezi, mekanik ventilasyon, kardiyak cerrahiler ve TPN uygulamalarının etkin bir şekilde ve zamanında yapılması

mortalite oranlarının azalmasına katkısı büyük olmuştur. Son yıllarda ölüm nedenleri içerisinde ek anomaliler daha ön plandadır. Hastalar motilite bozuklukları ile beraber genellikle normal bir yaşam sürdürürler. İleriki yıllarda hastaların çoğu mental ve fizik gelişimi olarak normal sınırlardadır ve çoğu normal bir yaşama sahiptir (149).

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

1996-2011 yılları arasında ÖA+TÖF nedeniyle ameliyat edilen ve yaşayan 39 hastanın zeka düzeyleri ölçüldü. Zihinsel gelişimleri 0-6 yaş için AGTE (Ankara Gelişim Tarama Envanteri), 6-16 yaş arası için revize edilmiş WISC-R (Weschler İntelligence Skala Childiren) için zeka ölçeği kullanıldı. Yaşayan 39 hastadan 0-6 yaşında olan 24 hasta için AGTE, 6-16 yaşında olan 15 olgu için WISC-R testi kullanıldı.

Ankara gelişim envanteri ile değerlendirilen 24 hastanın zeka düzeyleri normal takvim yaşlarına uygun olarak değerlendirildi. WISC-R testi ile değerlendirilen 6-16 yaşındaki 14 olgunun zeka düzeyleri 95 ila 110 arasında olduğu belirlendi. Bu sonuca göre ÖA+TÖF hastalarının zeka düzeylerinin normal popülasyonla aynı olduğu, başka bir deyişle ÖA+TÖF hastalığının, yapılan cerrahinin ve yoğun bakım ünitesinde yaşam destek ünitesinde geçirilen zamanın çocukların zeka gelişimine olumsuz etkisinin olmadığı belirlendi.

Faugli ve ark. (149) 2008 yılında yaptıkları adolosan yaşa gelmiş, özefagus atrezisi + trakeözefageal fistül nedeniyle ameliyat edilmiş 21 hastanın ruh sağlığını, psikososyal durumlarını, özgüvenlerini, anne ve babalarıyla olan ilişkilerini ve ahlaki yapılarını normal popülasyonla kıyasladıklarında anlamlı bir farklılık olmadığını rapor etmişlerdir.

Çalışmamızda hastaların zihinsel gelişimleri 0-6 yaş için Ankara Gelişim Tarama Envanteri (AGTE) ile 6-16 yaş için revize edilmiş Weschler İntelligence Skala Childiren (WISC-R) zeka ölçeği testi ile değerlendirildi. AGTE ile değerlendirilen 24 olgunun zihinsel gelişimleri normal takvim yaşına uygun bulundu.

WISC-R ile değerlendirilen 14 olgunun zeka düzeyleri (IQ) 95-110 arasında bulundu. Bu hastaların normal hayatlarını sürdüren, mental kapasitelerinin toplumla aynı seviyede olan hasta grubu olduğunu tespit ettik.

Sonuç olarak;

- 1) A + TF olgularında tıp ve teknolojik ilerlemelere rağmen mortalite ve morbidite hala yüksek oranlardadır.
- 2) Düşük doğum ağırlığı, ek anomaliler, postop erken komplikasyon görülmesi, hastaneye getirilme yaşı (2. günden sonra) , en önemli morbidite ve mortalite nedenidir.
- 3) Yaşayan A +TÖF olguları, mental ve fiziksel gelişimleri açısından genel ocuk popülasyonu ile aynı özelliklere sahip normal bireylerdir.

5. KAYNAKLAR

- 1- Harmon CM, Coran AG. Congenital anomalies of the esophagus. O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL (eds). Pediatric Surgery New York: McGraw-Hill, 1998: 941-967.
- 2- Myers NA. The history of oesophageal and tracheoesophageal fistule. 1670-1984. Prog Pediatr Surg 1986; 20: 106-157.
- 3- Morrow SE, Ashcraft KW. Esophageal atresia. Zeigler MM, Azizkhan RG, Weber TR (eds). Operative Pediatric Surgery. New York: McGraw-Hill, 2000: 349-350.
- 4- Lanman TH. Congenital atresia of the esophagus; a study of 32 cases. Arch Surg 1940; 41: 1060-1083.
- 5- Shaw RR. Surgical correction of congenital atresia of the esophagus with tracheoesophageal fistula. J Thorac Surg 1939; 9: 213-219.
- 6- Ladd WE. The surgical treatment of esophageal atresia and tracheoesophageal fistulas. New Eng J Med 1944; 230: 625-637.
- 7- Leven NL. Surgical management of congenital atresia of the esophagus with tracheoesophageal fistula. J Pediatr Surg; 1985; 6: 30-39.
- 8- Haight C, Towsley HA. Congenital atresia of the esophagus and end-to-end anastomosis of esophageal segments. Surg Gynecol Obstet 2006; 76: 672.
- 9- Harmon CM, Coran AG. Congenital anomalies of the esophagus. Grosfeld JL, O'Neill JA, Fonkalsrud EW, Coran AG (editors). Pediatric Surgery. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006: 1051-1081.
- 10- Spitz L. Esophageal atresia and tracheoesophageal malformations. Ashcraft KW, Holcomb GW, Murphy JP (editors). Pediatric Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 2005: 352-370.

- 11- Başaklar AC. Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları. 1. Baskı. Ankara. Palme Yayıncılık, 2006: 311-352.
- 12- Sistonena SJ, Koivusalo A, Lindahl H, Pukkalab E, Rintala RJ, Pakarinena MP. Cancer after repair of esophageal atresia: population-based long-term follow-up. *J Pediatr Surg* 2008; 43: 602-605.
- 13- Kawahara H, Kubota A, Hasegawa T, Okuyama H, Ueno T, Watanabe T. Lack of distal esophageal contractions is a key determinant of gastroesophageal reflux disease after repair of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 2017-2021.
- 14- Gupta DK, Sharma S, Arora MK, Agarwal G, Gupta M, Grover VP: Esophageal replacement in the neonatal period in infants with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 1471-1477.
- 15- Hadidi AT, Hosie S, Waag KL. Long gap esophageal atresia: lengthening technique and primary anastomosis. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 1659-1662.
- 16- Dawrant MJ, Giles S, Bannigan J, Puri P. Adriamycin produces a reproducible teratogenic model of vertebral, anal, cardiovascular, tracheal, esophageal, renal, and limb anomalies in the mouse. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 1652-1658.
- 17- Ioannide AS, Copp AJ. Embryology of oesophageal atresia. *Semin Pediatr Surg* 2009; 18: 2-11.
- 18- Achildi O, Grewal H. Congenital anomalies of the esophagus. *Otolaryngol Clin North Am* 2007; 40: 219-244.
- 19- Crisera CA, Connelly PR, Marmureanu AR, Colen KL, Rose MI, Longaker MT, Gittes GK. Esophageal atresia with tracheoesophageal fistula: suggested mechanism in faulty organogenesis. *J Pediatr Surg* 1999; 1: 204-208.
- 20- Crisera CA, Grau JB, Maldonado TS, Kadison AS, Longaker MT, Gittes GK. Defective epithelial-mesenchymal interactions dictate the organogenesis of tracheoesophageal fistula. *Pediatr Surg Int* 2000; 16: 256-261.
- 21- Qi BQ, Beasley SW. Relationship of the notochord to foregut development in the fetal rat model of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1999; 11: 1593-1598.

- 22- Qi BQ, Beasley SW, Williams AK. Evidence of a common pathogenesis for foregut duplications and esophageal atresia with tracheo-esophageal fistula. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 985-994.
- 23 Orford J, Manglick P, Cass DT, Tam PP. Mechanisms for the development of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 985-994.
- 24- Spilde TL, Bhatia AM, Marosky JK, Hembree MJ, Kobayashi H, Daume EL, et al. Complete discontinuity of the distal fistula tract from the developing gut: direct histologic evidence for the mechanism of tracheoesophageal fistula formation. *Anat Rec* 2002; 3: 220-224.
- 25- Williams AK, Qi BQ, Beasley SW. Temporospatial aberrations of apoptosis in the rat embryo developing esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 2000; 11: 1617-1620.
- 26- Zhou B, Hutson JM, Farmer PJ, Hasthorpe S, Myers NA, Liu M. Apoptosis in tracheoesophageal embryogenesis in rat embryos with or without adriamycin treatment. *J Pediatr Surg* 1999; 5: 872-875.
- 27- Xia H, Otten C, Migliazza L, Diez JA, Tovar JA. Tracheobronchial malformations in experimental esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1999; 4: 536-539.
- 28- Qi BQ, Beasley SW. Communicating bronchopulmonary foregut malformations in the adriamycin-induced rat model of oesophageal atresia. *Aust N Z J Surg* 1999; 1: 56-59.
- 29- Romanes GJ. *Cunningham's Textbook of Anatomy*. 12th ed. New York. Oxford University Press, 1995: 437-440.
- 30- Moore KL. *Clinically Oriented Anatomy*. 3rd ed. Philadelphia. A waverly Company, 1992: 160-162.
- 31- Drake RL, Vogl W, Mitchell AW. *Gray's Anatomy*. (Çev.: Yıldırım M). 1. Baskı. Ankara. Güneş Kitabevi, 2007: 192-194.
- 32- Cormock DH. *Essential Histology*. 1st ed. Philadelphia. Lippincott Company, 1997: 282-283.
- 33- Stevens A, Lowe J. *Human Histology*. 2nd ed. Philadelphia. Mosby Elsevier, 1997: 190-192.

- 34- Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. 7th ed. Philadelphia. WB Saunders Company, 1986: 758-762.
- 35- Berne RM, Matthau NL. Principles of Physiology. 3rd ed. Philadelphia. Mosby Elsevier, 1998: 361-363.
- 36- Spitz L. Esophageal atresia: lessons I have learned in a 40-year experience. J Pediatr Surg 2006; 41: 1635–1640.
- 37- Demircan M, Aksoy T, Ceran C, Kafkasli A: Tracheal agenesis and esophageal atresia with proximal and distal bronchoesophageal fistulas. J Pediatr Surg 2008; 43: 1-3.
- 38- Vogt EG. Congenital esophageal atresia. Am J Reontgenol 1929; 22: 163.
- 39- Kluth D, Steding G, Seidl W. The embryology of foregut malformations. J Pediatr Surg 1998; 22: 389.
- 40- Holder TM, Cloud DJ, Lewis E. Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: a survey of its members by the Surgical Section of the American Academy of Pediatrics. Pediatrics 1966; 34: 542-549.
- 41- Griscom NT, Martin TR. The trachea and esophagus after repair of esophageal atresia and distal fistula: computed tomographic observations. Pediatr Radiol 1990; 20: 447.
- 42- Qi BQ, Merei J, Farmer P. Tracheomalacia with esophageal fistula in fetal rats. J Pediatr Surg 32: 1575-1579, 1992.
- 43- Lipszyca ES, Bonnarda A, Aizenfisz S, Eneziana G, Maintenantc J, Aigraina Y, Lagausied P. The management of long gap esophageal atresia. J Pediatr Surg 2005; 40: 1542-1546.
- 44- Gopal M, Woodward M. Potential hazards of contrast study diagnosis of esophageal atresia. J Pediatr Surg 2007; 42: 9-10.
- 45- Felix JF, Tibboel D, Klein A. Chromosomal anomalies in the etiology of oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula. Eur J Medical Genetics 2007; 50: 163-175.
- 46- Starka Z, Patela N, Clarnetteb T, Moodya A. Triad of tracheoesophageal atresia, pulmonary hypoplasia, and duodenal atresia. J Pediatr Surg 2007; 42: 1146-1148.

- 47- Ein SH, Palder SB, Filler RM. Babies with esophageal and duodenal atresia: a 30-year review of a multifaceted problem. *J Pediatr Surg* 2006; 41: 530-532.
- 48- Gupta DK, Sharma S. Esophageal atresia: the total care in a high-risk population. *Semin Pediatr Surg* 2008; 17: 236-243.
- 49- Mortell AE, Azizkhan RG. Esophageal atresia repair with thoracotomy: the Cincinnati contemporary experience. *Semin Pediatr Surg* 2009; 18: 12-19.
- 50- Little DC, Rescorla FJ, Grosfeld JL, West KW, Scherer LR, Engum SA. Long-term analysis of children with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 2003; 38: 852-856.
- 51- Alabbad SI, Shaw K, Puligandla PS, Carranza R, Bernard C, Laberge JM. The pitfalls of endotracheal intubation beyond the fistula in babies with type C esophageal atresia. *Semin Pediatr Surg* 2009; 18: 116-118.
- 52- Teich S, Barton DP, Pease ME, King DR. Prognostic classification for esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: Waterston Versus Montreal. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 1075-1080.
- 53- Okamoto T, Takamizawa S, Arai H, Bitoh Y, Nakao M, Yokoi A, Nishijima E. Esophageal atresia: prognostic classification revisited. *J Surg* 2009; 12: 18-26
- 54- Yagyu M, Gitter H, Richter B, Booss D. Esophageal atresia in Bremen, Germany- Evaluation of preoperative risk classification in esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 584-587.
- 55- Driver CP, Shankar KR, Jones MO, Lamort GA, Turnock RR, Lloyd DA, Losty PD. Phenotypic presentation and outcome of esophageal atresia in the era of the Spitz classification. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 1419-1421.
- 56- Poenaru D, Laberge JM, Neilson IR. A new prognostic classification for esophageal atresia. *Surgery* 1993; 113: 426-432.
- 57- Randolph JG, Newman KD, anderson KD. Current results in repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula using physiologic status as a guide to therapy. *Ann Surg* 1989; 209: 526.

- 58- Brown AK, Tam PK. Measurement of gap length in esophageal atresia: a simple prediction of outcome. *J pediatr Surg* 1983; 18: 293-296.
- 59- Spitz L, Kiely EM, Morecroft JA. Oesophageal atresia: at- risk groups for the 1990s. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 723-725.
- 60- Filston HC, Rankin JS, Grim JK. Esophageal atresia: prognostic factors and contribution of preoperative telescopic endoscopy. *Ann Surg* 1984; 199: 532-537.
- 61- Filston HC, Shorter NA. Esophageal atresia and tracheoesophageal malformation. In: Ascraft KW (ed): *Pediatric Surgery*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 3rd edition, 2000: 348-369.
- 62- Goh DW, Brereton HJJ, Spitz L. Esophageal atresia with obstructed tracheoesophageal fistula and gasless abdomen. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 160-162.
- 63- Koop CE, Hamilton JP. Atresia of the esophagus: increased survival with staged procedures in the poor-risk infant. *Ann Surg* 1965; 162: 389-401.
- 64- Laberge JM. Esophageal atresia and related tracheoesophageal anomalies. In: Donnellan WL et al (eds): *Abdominal Surgery of Infancy and Childhood*. Harwood Academic Publishers, Luxembourg 1996; 11: 1-34.
- 65- Lillehei CW, Shamberger RC. Reoperative esophageal surgery. *Semin Pediatr Surg* 2003; 12: 100-106.
- 66- Cozzi F, Wilkinson AW. Low birth weight babies with oesophageal atresia or tracheoesophageal fistula. *Arch Dis Child* 1975; 50: 791-795.
- 67- Holder TM. Current trends in the management of oesophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Ann Surg* 1978; 44: 31-33.
- 68- Laberge JM, Blair GK. Thoracotomy for repair of esophageal atresia: not as bad as they want you to think! *Dis Esophagus* 2013; 26: 365-371.
- 69- MacKinlay GA. Esophageal atresia surgery in the 21st century. *Semin Pediatr Surg* 2009; 18: 20-22.
- 70- Sanala M, Haeussler B, Tabarellia W, Maurer K, Sergic C. Pure esophageal atresia with normal outer appearance: case report. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 1-3.

- 71- Kane TD, Atri P, Potoka DA. Triple fistula: management of a double tracheoesophageal fistula with a third H-type proximal fistula. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 1-3.
- 72- Aziz GA, Schier F. Thoracoscopic ligation of a tracheoesophageal H-type fistula in a newborn. *J Pediatr Surg* 2005; 40: 35-36.
- 73- Myers NA, Egami K. Congenital tracheoesophageal fistula 'H' or 'N' fistula. *Pediatr Surg Int* 1987; 2: 198.
- 74- Yazbeck S, Dubuc M. Congenital tracheoesophageal fistula without atresia. *Can J Surg* 1983; 26: 239.
- 75- Holder TM, McDonald VG. Critically ill patients with oesophageal atresia increased success with a staged approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 44: 344-358, 1962.
- 76- Ein SH, Shandling B, Heiss K. Pure esophageal atresia: outlook in the 1990s. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 1147-1150.
- 77- Puri P, Blake N, O'Donnell B. Delayed primary anastomosis, following spontaneous growth of esophageal segments in esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1981; 61: 180-184.
- 78- Puri P, Ninan NK, Blake NS. Delayed primary anastomosis for esophageal atresia: 18 months' to 11 years' follow-up. *J Pediatr Surg* 27: 127, 1992.
- 79- Kimura K, Soper RT. Multistaged extrathoracic esophageal elongation for long gap esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 566,
- 80- Sankaran K, Bhargirath CP Bingham WT. Tracheal atresia and distal tracheoesophageal fistula: report of two cases and review of literature. *Pediatrics* 1983; 71: 821-823.
- 81- Bloch EC, Filston HC. A thin fiberoptic bronchoscope as an aid to occlusion of the fistula in infants with tracheo-esophageal fistula. *Anesth Analg* 1988; 67: 791-793.
- 82- Filston HC, Chitwood WR, Schkolne B. The fogarty balloon catheter as an aid to management of the infant with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula complicated by severe RDS or pneumonia. *J Pediatr Surg* 1982; 17: 149-151.

- 83- Nakahira M, Takenchi S, Tamati S. Transgastric balloon fistulectomy. *Jap J Pediatr Surg* 1980;12: 97-103.
- 84- Ozimek CD, Grimson RC, Aylsworth AS. An epidemiologic study of tracheoesophageal atresia in North Coroline. *Teratology* 1982; 25: 53-59.
- 85- Çakmak Ö, Bernay F, Pektaş O. Kötü risk grubundaki özefagus atrezili ve trakeo-özefageal fistüllü hastalarda transabdominal yoldan fistülün kapatılması. *Pediyatrik Cerrahi Dergisi* 1989; 3: 15-19.
- 86- Fagelman KM, Boyarsky A. Temporary banding of the gastroesophageal junction in the critically ill neonate with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Surgery* 1985; 98: 594-597.
- 87- Filston HC, Ferguson TB, Oldham HN. Airway compression by vascular anomalies. *Ann Surg* 1987; 205: 541-549.
- 88- Lindahl H, Louhimo I. Livaditis myotomy in long-gap esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1987; 22: 109-112.
- 89- SchneebergerAL, Scott RB, Rubin SZ, Machida H. Esophageal function following livaditis repair of long gap esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1987; 22: 779-783.
- 90- Shanafey SA, Harvey J. Lon gap esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 2008; 43: 597-601.
- 91- Spitz L. Gastric transposition in children. *Semin Pediatr Surg* 2009; 18: 30-33.
- 92- Hamza AF. Colonic replacement in cases of esophageal atresia. *Semin Pediatr Surg* 2009; 18: 40-43.
- 93- Van der Zee DC. Jejunal pedicle grafts for reconstruction of the esophagus in children. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 363-369.
- 94- McCollum MO, Rangel SJ, Blair GK, Moss RL, Smith BM, Skarsgrad ED. Primary reversed gastrik tube reconstruction in long gap esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 2003; 38: 957-962.
- 95- Takamizawa S, Nishijima E, Tsugawa C, Muraji T, Satoh S, Tatekawa Y, Kimura K. Multistaged esophageal elongation technique for long gap esophageal atresia: experience with 7 cases at a single institution. *J Pediatr Surg* 2005; 40: 781-784.

- 96- Saito T, Ise K, Kawahara Y, Yamashita M, Shimizu H, Gotoh M. Congenital esophageal stenosis because of tracheobronchial remnant and treated by circular myectomy: a case report. *J Pediatr Surg* 2008; 43: 583-585.
- 97- Van der Zee DC, Klaas MA. Thoracoscopic treatment of esophageal atresia with distal fistula of tracheomalacia. *Semin Pediatr Surg* 2007; 16: 224-230.
- 98- McCallum WA, Hannon RJ, Boston VE. Prophylactic extrapleural chest drainage following repair of esophageal atresia: is it necessary? *J Pediatr Surg* 27: 561, 1992.
- 99- Muraji T, Manning PB, Morgan RA, Coran AG. Fifty years' experience with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: beginning with Cameron Haight's first operation in 1935. *Ann Surg* 1965; 204: 446.
- 100- Chavin K, Field G, Chandler J. Save the child's esophagus: management of major disruption after repair of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 48-52.
- 101- Hasel L, Sturridge MF. Congenital tracheoesophageal fistula. *Proc R Soc Med* 1961; 54: 329-330.
- 102- Lister J. Oesophageal atresia and respiratory complications. *Ann Chir Gyn* 1985; 74: 53-59.
- 103- Bary JE, Auld AW. The VATER association. *Am J Dis Child* 1974; 128: 769-771.
- 104- Chittmittrapap S, Spiltz L, Kiely EM. Anastomotic stricture following surgery for esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1990; 25: 508-511.
- 105- Hollinger PH, Brown WT, Maurizi DG. Endoscopic aspects of post surgical management of congenital esophageal atresia and fistula. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966; 49: 22 - 30.
- 106- Gauthier F, Gaudiche O, Baux O. Atresia of the esophagus and gastrointestinal reflux. *Chir Paediatr* 1980; 21: 253-256.
- 107- Brereton RJ, Rickwood AM. Esophageal atresia with pulmonary agenesis. *J Pediatr Surg* 1983; 18: 618-620.
- 108- Stringer DA, Ein SH. Recurrent tracheoesophageal fistula: a protocol for investigation. *Radiology* 1984; 151: 637.

- 109- Richter GT, Ryckman F, Brownb RL, Rutter MJ. Endoscopic management of recurrent tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 2008; 43: 238-245.
- 110- Black TL, Fernandez ET, Ellis DG. The effect of tube gastrostomy on gastroesophageal reflux in patients with esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 168-170.
- 111- Guo w, Fonkalsrud EW, Svvaniker F. Relationship of esophageal anastomotic tension to the development of gastro-esophageal reflux. *J Pediatr Surg* 32: 1337 -1340,1997.
- 112- Orringer KB, Kirsh MM, Sloan H. Long term esophageal function following repair of esophageal atresia. *Ann Surg* 1997; 186: 436-443.
- 113- Romeo G, Zuccarello B, Proietto F. Disorders of the esophageal motor activity in atresia of the esophagus. *J Pediatr Surg* 1987; 22: 120-124.
- 114- Tovar JA. Barrett's esophagus in children and adolescents. *Pediatr Surg Int* 1993; 8: 389.
- 115- Wheatley MJ, Coran AG, Wesley JR. Efficacy of the Nissen funddoplication in the management of gastroesophageal reflux following esophageal atresia repair. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 53-55.
- 116- Gauthier F, Gaudiche O, Baux O. Atresia of the esophagus and gastrointestinal reflux. *Chir Paediatr* 1980; 21: 253 - 256.
- 117- Pieretti R, Shandling B, Stephens CA. Resistant esophageal stenosis associated with reflux after repair of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1974; 9: 355-357.
- 118- Davenport M, Mughal M, McCloy RF. Hypogastrinemia and esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 27: 568,1992.
- 119- Filston HC, Shorter NA. Esophageal atresia and tracheo-esophageal malformations. Ashcraft KW (Ed). *Pediatric Surgery*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 3rd edition, 2000: 348-369.
- 120- Hands U, Dudley NE. A comparison between gap-length and Waterston classification as guides to mortality and morbidity after surgery for esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1986; 21: 404 - 406.

- 121- Burgess JN, Carlson HC, Ellis FH. Esophageal function after successful repair of esophageal atresia with tracheo-esophageal fistula. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1968; 6: 667 - 673.
- 122- Oringer MB, Kirsh MM, Sloan H. Long term esophageal function following repair of esophageal atresia. *Ann Surg* 1977; 186: 436-443.
- 123- Ogawa T, Morita T. A new type laryngotracheo-esophageal cleft with extended broncho-esophageal cleft. *J Pediatr Surg* 1985; 20: 164-166.
- 124- Olguner M, Özdemir T, Akgür FM. Congenital esophageal stenosis owing to tracheobronchial remnants: a case report. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 1485-1487.
- 125- Nasr A, Ein SH, Gerstle JT. Infants with repaired esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula with severe respiratory distress: is it tracheomalacia, reflux, or both? *J Pediatr Surg* 2005; 40: 901-903.
- 126- Chetcuti P, Myers NA, Phelan PD. Adults who survived repair of esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula. *Br Med J* 1988; 297: 344.
- 127- Filler RM, Messineo A, Vinograd I. Severe tracheomalasia associated with esophageal atresia: results of surgical treatment. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 1136 -1141.
- 128- Gross RE, Neuhauser EBD. Compression of the trachea by an anomalous innominate artery. *Am J Dis Child* 1965; 75: 570.
- 129- Benjamin B, Cohen D, Galsson M. Tracheomalacia in association with congenital tracheoesophageal fistula. *Surgery* 1976; 79: 504-508.
- 130- Bousamra M. Wire stent for tracheomalacia in a five-year old girl. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1239.
- 131- Cohen DH. Tracheopexy - aortotracheal suspension for severe tracheomalasia. *Austr Pediatr J* 1981; 17: 17.
- 132- Guys JM, Triglia JM, Louis C. Esophageal atresia, tracheomalasia and arterial compression: role of aortopexy. *Eur J Pediatr Surg* 1991; 1: 261.
- 133- Spitz L, Kiely E, Brereton RJ. Esophageal atresia: five year experience with 148 cases. *J Pediatr Surg* 1987; 22: 103 -108.

- 134- Malmström K, Lohi J, Lindahi H, Pelkonen A, Kajosaaari M, Sarna S, Malmberg LP, Makela MJ: Longitudinal follow-up of bronchial inflammation, respiratory symptoms and pulmonary function in adolescents after repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula: *Pediatr Surg* 2008; 153: 396-401.
- 135- Sezgin N. AGTE için iki farklı geçerlilik çalışması: ölçüte bağlı ve eşzamanlı geçerliliği. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi* 2011;18: 185-196.
- 136- Özbilgin E, Özbek E, Atlıhan F, Genel F. Effect of nutritional types of infants between 0-4 months on the psychomotor development. *İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dergisi* 2011; 1: 20-25.
- 137- Savaşır I, Şahin N. WISC uyarlama çalışmaları: On rapor - I. *Psikoloji Dergisi* 1978;1: 33-37.
- 138- Savaşır I, Öktem F. WISC uyarlama çalışmaları: Ön Rapor-II. *Psikoloji Dergisi*, 1979: 7: 16-21.
- 139- Özberki A, Altıntek, S. WISC sözcük dağarcığı alt testi üzerine bir çalışma Yayınlanmamış araştırma, Hacettepe Üniversitesi, 1980.
- 140- Wechsler D. Manual for the Wechsler intelligence scale for children-revised, New York, The Psychological Corporation 1974.
- 141- Celayir S, İlçe Z, Tekand GT, Emir H, Yeker Y, Kaya G, Sarımurat N. Özefagus atrezili olgularla ilgili 22 yıllık deneyim: (1978-2000). *Cerrapaşa Tıp Dergisi* 2002; 33: 86-92
- 142- Stringer MD, MCKenna KM, Goldstein RB. Prenatal diagnosis of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 1258-1263.
- 143- Okaemoto T, Takamizawa, Arai Bitoh, Nakao M, Yokoi A, Nishijima E. Esophageal atresia: prognostic classification revisited. *J Surg* 2009; 1: 27.
- 144- Forrester MB, Merz RD. Epidemiology of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula in Hawaii, 1986-2000. *Public Health* 2005; 119: 483-488
- 145- Rintala RJ, Sistonen S, Pakarinen MP. Outcome of esophageal atresia beyond childhood. *Semin Pediatr Surg* 2009; 18: 50-56.

- 146- Koivusalo A, Pakarinen MP, Rintala RJ. The cumulative incidence of significant gastroesophageal reflux in patients with oesophageal atresia with a distal fistula-a systematic clinical, pH-metric, and endoscopic follow-up study. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 370-374.
- 147- Tannuri U, Filho JGM, Tannuri ACA, Andrade W, Maksoud JG. Which is beter for esophageal substitution in children, esophagocoloplasty or gastric transposition? A 27-year experience of a single center. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 500-504.
- 148- Bilirim A, Yurtçu M, Günel E, Abasıyanık A. Özefagus atrezili olgularla ilgili 20 yıllık deneyim (1991-2010). *Selçuk Tıp Dergisi* 2012; 28; 26-31.
- 149- Faugli A, Bjørnland K, Emblem R, Novik TS, Diseth TH. Mental health and psychosocial functioning in adolescents with esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 2009; 44: 729-737.

6. EKLER

Ek1: AGTE test örneği

ANKARA GELİŞİM TARAMA ENVANTERİ

Işık Savaşır, Nilhan Sezgin, Neşe Erol

KAYIT FORMU

ÇOCUKLA İLGİLİ BİLGİLER

İsim Soyadı : _____

Cinsiyeti K E

Kreş / Ana okuluna devam ediyor mu?
H E Okulun Adı : _____

Kardeşleri :
Yaş Cinsiyet Yaş Cinsiyet
_____ _____
_____ _____

Değerlendirme nedeni (Açıklayınız)

Fiziksel Özur (Belirtiniz)
Var Yok Görme Ortopedik
 İşitme Diğer

Değerlendirme Tarihi : _____
Doğum Tarihi : _____
Yaş : _____

GÖRÜŞÜLEN KİŞİ İLE İLGİLİ BİLGİLER

İsim Soyadı : _____

Çocuğa Yakınlık Derecesi :

Anne Yaş _____

Baba Yaş _____

Anne-Baba

Diğer (Açıklayınız) _____

Adres: _____

Ev Tel: _____

Eğitimi: (En son bitirdiği okul)

	A	B	A	B
Okur yazar değil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ortaokul	<input type="checkbox"/>
Okur yazar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Lise	<input type="checkbox"/>
İlkokul	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Yüksek	<input type="checkbox"/>

Anne Mesleği _____ Tel : _____

Baba Mesleği _____ Tel : _____

Görüşmecinin Adı: _____

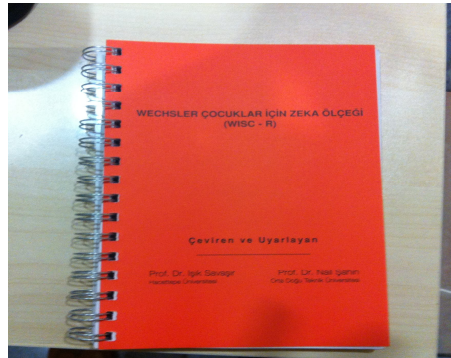
* Uygulamaya başlamadan önce el kitabını dikkatle okuyunuz *

Başlama noktası : Ölçekteki başlama noktası çocuğun takvim yaşına göre düzenlenir. Teste çocuğun gerçek yaş diliminin hemen öncesindeki yaş diliminden başlanır. Örneğin bebek 7 aylıkta "4 Aydan 5 Ay Sonuna Kadar" başlıklı yaş diliminden başlanır. Eğer burada geçemediği maddeler varsa bir önceki yaş dilimine dönülür (Yukarıdaki örnekte 0-3 ay dilimi). Böylece anneler çocuklarının başarıyla yaptığı şeylerden söz ederek görüşmeye başlamış olurlar. Bu onları rahatlatır ve daha sonra çocukların yapmadığı şeyleri söylerken daha az rahatsızlık hissederler.

Bitirme noktası : Anne üst üste (birbirini izleyen) 8 soruyu olumsuz cevapladığı zaman görüşme bitirilir.

Başlama ve Bitirme kurallarına tam olarak uyulmalıdır.

Ek 2. WISC-R Zeka Testi Çantası



7. ÖZGEÇMİŞ

Elazığ'da 05.06.1966 tarihinde doğdum. İlkokul, ortaokul ve lise eğitimimi Elazığ'da tamamladıktan sonra 1984 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesinde tıp eğitimime başladım. 1990 yılında tıp fakültesinden mezun oldum. Adıyaman'ın Sincik ilçesinde 2 yıl, Elazığ'ın Palu ilçesinde 2 yıl, Elazığ'ın Kovancılar ilçesinde 4 yıl ve Elazığ Devlet Hastanesi acil serviste 8 yıl pratisyen hekimlik yaptım. 2007-2009 yılları arasında Elazığ'da aile hekimi olarak çalıştım. 2009 yılı Şubat ayında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalında uzmanlık eğitimime başladım. Evli ve 2 çocuk babasıyım.