

ÇOCUKLARDA ÖZOFAGUS HASTALIKLARI VE YAKLAŞIMLAR

ESOPHAGEAL DISEASES IN CHILDREN

Coşkun Özcan

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

e-posta: coskun.ozcan@ege.edu.tr

doi:10.5152/tcb.2012.36

Özet

Çocuklarda özofagus hastalıkları arasında koroziv özofagus yaralanmaları önlenemez bir hastalık olmasına rağmen günümüzde halen önemli bir sağlık sorunudur. Sıklıkla evlerde temizlik için kullanılan kuvvetli bazik sıvıların küçük çocuklar tarafından kaza ile içilmesi sonucu özofagusta yanık ve ağır olgularda geç dönemde darlık ve buna bağlı yutma güçlüğü gelişir. Korozif özofagus darlıklarının standart tedavisi periyodik özofagus dilatasyonlarıdır. Bu dilatasyonlar yara iyileşmesi süresi olan 1-2 yıl boyunca 3 haftada bir uygulanır. Bu süre sonunda yanıt alınamayan olgularda kolon ya da mide kullanılarak özofagus replasmanı yapılması gerekebilmektedir. Dilatasyon tedavisi dışında kalıp uygulamaları önerilmiş olsa da çocuklar için uygun kalıplar bulunmamaktadır. Çocuklarda koroziv özofagus darlıklarında mortalite nadir olmasına karşın, morbidite oldukça ciddidir ve hayat boyu süren sorunlar yaratabilir. Bu maddelerin paketlenmesi, etiketlenmesi ve kullanımını kısıtlayan kanuni hükümlere ve eğitime büyük ihtiyaç vardır.

Çocuklarda yutma güçlüğü ile ortaya çıkan diğer bir özofagus hastalığı ise akalazyadır. Akalazyada, alt özofagus sfinkteri dinlenme basıncının yüksekliği, yutma esnasında sfinkter gevşemesinde yetersizlik ve özofagus gövdesinde peristaltizm bozukluğu ile karakterize bir özofagus motilite hastalığıdır. Erişkin akalazyasından farklı olarak çocukluk yaş grubunda balon dilatasyon tedavisinin başarı şansı düşüktür, ayrıca tedavi sonunda gastroözofageal reflü gelişebilmektedir. Tedavide diğer bir seçenek olan laparoskopik Heller myotomi ise sfinkterdeki obstrüksiyonu tam olarak giderilebilmekte ayrıca aynı seansta eklenen parsiyel antireflü cerrahi prosedürler ile gastroözofageal reflü de önlenilmektedir.

Çocuklarda özofagus komplikasyonlarına yol açan bir diğer hastalık ise Gastroözofageal reflüdür (GER). GER, mide içeriğinin retrograd olarak özofagusa geçişidir. GER'nün semptom ve komplikasyonlara yol açması ise gastroözofageal reflü hastalığı (GERH) olarak tanımlanmaktadır. Çocuklarda GERH primer olarak gelişebilmekle birlikte özofagus atrezisi

Abstract

Caustic esophageal burns in children is still an important health problem in developing countries. It usually develops after unintentional ingestion of household bleaches and may cause esophageal stricture formation. Standard management of corrosive esophageal strictures is periodic esophageal dilatations performed every 3 weeks for a period of 1-2 years. Esophageal replacement operations using colon or stomach may be required in cases refractory to dilatation therapy. Esophageal stenting is another alternative treatment modality however is not widely used because of lack of appropriate stents for children. Mortality is rare in children with corrosive esophageal burns however morbidity may be high and cause lifelong problems in severe cases. There is still a great need for adult education and for legislation to ensure correct labeling and safe packaging and to restrict the strength and availability of caustic agents.

Achalasia is another reason of dysphagia in children. It is characterized by high resting pressures within the lower esophageal sphincter, a failure of that sphincter to relax and a disturbance of esophageal body motility. The success rates for balloon dilatation are low in children and gastroesophageal reflux (GER) may develop in the long-term. Laparoscopic Heller myotomy with partial antireflux procedure relieves the symptoms and prevents the development of GER.

GER is the retrograde flow of gastric contents into the esophagus. Gastroesophageal reflux disease (GERD) occurs when the spectrum of reflux exceeds the physiological norm, resulting in symptoms and complications. GERD may occur as a primary disease or develop secondary after the repair of esophageal atresia in children. GERD may also develop in children with corrosive esophageal strictures or neurologically impaired patients. The symptoms of GERD are vomiting, pain, burning sensation, growth retardation and chronic cough. Hematemesis, stricture, ulceration and metaplasia are the complications of GERD in children. Most

onarımı veya korozif özofagus yanıkları sonrası ya da nörolojik hasarlı çocuklarda sekonder olarak da ortaya çıkabilmektedir. Reflüye bağlı sıklıkla görülen semptomlar kusma, ağrı, yanma hissi, büyüme geriliği ve kronik öksürüktür. Reflü sonucu oluşan komplikasyonlar ise özofagusta kanama, darlık, ülserasyon ve metaplazi gibi mukozal değişikliklerdir. Tedavide öncelikle medikal tedavi denenmekte, yanıt alınamayan olgulara ise cerrahi tedavi gerekebilmektedir. Günümüzde erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da GER'nün cerrahi tedavisinde standart yöntem laparoskopik Nissen fundoplikasyonudur.

Anahtar kelimeler: Kostik, korozif özofagus yanıkları, akalazya, gastroözofageal reflü

patients respond to medical therapy while surgical treatment may be required in refractory cases. Today, Laparoscopic Nissen fundoplication is the standart procedure in the surgical treatment of GERD in children as in adults.

Key words: Caustic, corrosive esophageal burns, achalasia, gastroesophageal reflux

ÇOCUKLARDA KOSTİK ÖZOFAGUS YANIKLARI

Giriş

Kostik madde içimine bağlı gelişen özofagus yaralanmaları çocuklarda büyük bir sağlık sorunudur. Kostik, kırsal alanlarda ve gelişen ülkelerde, evlerde sabun yapımı, meyve kurutulması ve ev temizliği için hem sıvı hem de kristal formda kullanılmaktadır. Ayrıca, kostik temizleme maddelerinin yanlış ambalajlanma biçimleri çocukların bu maddeleri kaza eseri almalarına neden olmaktadır. Kostik madde içimi genelde 3 yaş altı çocuklarda siktir. Yetişkinlerde olan bu tür olaylar (özellikle kızlarda) genelde bilinçli, intihar amaçlı yapılır. Bu vakalarda, büyük hacimli, daha güçlü yakıcı kostik maddeler alınmaktadır (1). Mortalitenin nadir olmasına karşın, morbidite korkutucu derecede yüksektir ve hayat boyu süren sorunlar yaratabilir. Bu maddelerin paketlenmesi, etiketlenmesi ve kullanımını kısıtlayan kanuni hükümlere ve eğitime büyük ihtiyaç vardır (1-3).

Etiyoloji

Hem sıvı hem de granüler biçimde bulunan güçlü alkaliler (pH>12) ciddi yaraların ana nedenidir. Çamaşır beyazlatıcılar, bulaşık deterjanları ve birçok temizleme maddesi orta derecede alkalidir ve yutulan yakıcı maddelerin başında gelmektedir. Ancak, hasar genelde yoğun nekroz veya darlığa neden olmaksızın özofageal mukoza ile sınırlı olur. Potasyum hidroksit, sodyum hidroksit ve fenoller gibi yakıcıların da içinde bulunduğu kostik maddeler; hidroklorik ve nitrik asit gibi indirgeyici (çözücü) maddeler; sülfürik asit gibi ajanlar; kromik asit, sodyum hipoklorit ve potasyum permanganat gibi okside edici maddeler; alkaloidal asit gibi (asetik ve formik asit) protoplazmik zehirler, canlı dokular ve ıslak yüzeylerde direkt hasar yapabilirler. Yutulan maddenin fiziki formunun ve pH seviyesinin yutulma sonrası oluşan özofageal yaranın derecesine önemli etkisi vardır. Yüksek konsantrasyonlu kostik sıvılar genelde

orofarinksten hızla geçer ve özofagus girişinde, orta özofagusta ve özofagogastrik bileşkenin hemen proksimalinde hasara neden olurlar. Tat vermeyen alkali solüsyonların aksine, güçlü asitlerin ise acı bir tadı vardır ve içilmesi durumunda genelde dışarı tükürülse de yutulduğu zaman direkt olarak özofagusa geçer ve mide antrumunda en büyük zararı verir. Bu zarar mide eğer boşsa daha da ciddi boyutlara ulaşır (1, 3, 4). Pilonospazm nedeniyle duodenum ve proksimal ince barsak nispeten korunur. Konsantre potasyum veya sodyum hidroksit içermelerine karşın disk piller (saat pilleri) küçük boyutta oldukları için nadiren özofagusa yerleşirler. Eğer piller şarjlı ise negatif elektrottaki hidrolizden dolayı bu piller mukozaya zarar verebilir (5).

Patofizyoloji

Çocuklardaki kostik yaranın patolojisine dair bilinenlerin çoğu, erişkinleri içeren seriler ya da hayvan çalışmaları sonucunda elde edilmiştir (1, 6). Güçlü asit veya alkalilerle olan temas sonrasında mukozada hasar saniyeler içinde oluşur. Asit ve alkali maddelerin neden olduğu yaraların patolojisi önemli ölçüde farklılık gösterir. Asit hasar sonucu, mukozada koagülasyon nekrozu gelişir ve sert bir eskar oluşur ancak genelde asit penetrasyonu mukoza içinde sınırlanır. Alkali alınımında ise likefaksiyon nekrozu olur, bunu epitel ve submukozanın destrüksiyonu takip eder ve bu da kas tabakasına kadar uzanabilir (7). Alkali nötralize olana kadar devam eden bu doku zedelenmesinin üzerinde renksiz, frajil bir eskar dokusu oluşur. Özofagusun en çok hasara uğradığı alanlar, koroziv maddenin geçişinin yavaşladığı alanlardır. Bu alanlar; krikorfarineal bölge, sol ana bronş ve aortik arkın kesiştiği orta özofagus ve özofagogastrik bileşkenin hemen üstüdür. Hızlı spazm ve disorganize motilite meydana gelir; bu olaylar geciken boşaltım ve hatta gastrik regürjitasyon ile sonuçlanabilir. Yaralanmadan ilk 24 saat sonra, hemoraji, tromboz ve ciddi inflamasyon meydana gelebilir. Yanığın derecesine bağlı olarak gelişen inflamasyon

yon kas tabakası boyunca devam eder, perforasyon meydana gelebilir. Kırksekiz saat sonra, submukozal damarlarda tromboz oluşur, bu da lokal nekroza neden olur. Bakteriyel kontaminasyon, küçük intramural abse gelişimine yol açar ve bu hasar mediastene kadar uzayabilir (8). Birkaç gün sonra, nekrotik doku kılıfını değiştirir, ödem azalır ve neovaskülarizasyon başlar. Bu erken onarım veya subakut aşama ilk hafta sonu ve 2. hafta boyunca devam eder. Üçüncü hafta içinde skar formasyonu başlar, fibroblastik proliferasyon submukoza ve muskularis tabakalarında ilerler ve darlık gelişmeye başlar. Bu darlığın nedeni kollagen birikimidir. Mukozal reepitelializasyon ise 3. hafta başlar ve genelde 6. haftaya kadar tamamlanır. Yara epitelize olduktan sonra nedbe dokusunun son şeklini alması ise 2 yıla kadar uzayabilir. Sonuçta fibrotik bir darlık oluşur ve özofagus kısalır. Eğer yara transmural ise bitişikteki mediastene doğru nekroz gelişebilir; mediastinitte doğru ilerleyebilir. Hasar anterior yönde trakeaya da yönelebilir ve trakeoözofageal veya aorta-özofageal fistüle yol açabilir (1, 6).

Klinik bulgular

Yaranın ciddiyeti ve boyutu, içilen maddenin biçimi ve konsantrasyonuna bağlıdır. Kristal formdaki alkali sivi yüzeylere yapışma eğilimi gösterir ve ağrı yaratır; bu tür maddelerin alımından sonra yanık genellikle orofaringeal bölge ve üst özofagusta gelişir. Orofarenkste dışarıdan gözlenen ağır yanık bulguları olan bir çok hastada özofagusta da yanık ağırdır. Orofaringeal bulgusu olmayan olguların da %10'unda özofagusta yanık olabileceği unutulmamalıdır. Fakat, sadece dil ve yumuşak damak yara almış ise, özofagusta yanık olasılığı nispeten daha düşüktür (1, 3).

Yakıcı asitlerin viskozite ve spesifik gravitesi sıvı alkalilere göre düşüktür; sonuç olarak asit özofagusu hızlıca geçer ve bu organ yaralanmadan kurtulabilir. Zarar esas olarak pilorun proksimalinde, yutulan asitin birikmesi ve spazm gerçekleşmesinden dolayı, mide antrumunda meydana gelir (4, 9). Ağır olgularda bu hasara bağlı mide çıkışında darlık gelişebilir.

Yaralanmanın belirti ve semptomları orofaringeal alandaki inflamatuvar mukozal ödem, ağızda ciddi yanık ve ağrı, retrosternal bölgede ağrı ile ortaya çıkabilir. Taşikardi ve ajitasyon bu bulgulara eşlik edebilir. Tükürük yutamama ve yutma güçlüğü, ciddi posterior faringeal veya üst özofageal yaralanmayı gösterir. Üst solunum yolunun akut obstrüksiyonu, üst solunum yolundaki kostik maddenin yarattığı laringeal ödem ve posterior faringeal ödemden kaynaklanabilir (10). Nadiren mediastinit, peritonit ve şokla seyreden özofagus perforasyonu meydana gelebilir.

İlk müdahale ve tanı

İlk tedavi; yeterli bir solunum yolu sağlama, solunum desteği ve kardiovasküler stabiliteyi koruma şeklinde olur. Solunum yolu açısından çok az hasta acil müdahale gerektirir. Solunum ve hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra; tehlikeli madde, bu maddenin bileşenleri, konsantrasyonu ve yutma koşulları incelenmelidir. Çocuğun bakımından sorumlu yetişkinlerin teorik olarak yutulan maddeyi tanımlayabilme ihtimali vardır ancak, bu bilgiler genellikle yanlış ve eksiktir. Bu durumlarda ürün bilgilerinin detaylarının öğrenilebileceği merkezlere danışılmalıdır. Alkali yutumu durumlarında, kusturtma kontraendikedir, çünkü alkali en çok gastrik asitler ile nötralize edilir ve asit regurgitasyonu yaralanmayı derinleştirebilir. Ayrıca, kusturulmak istenen madde üst solunum yoluna kadar çıkabilir, böylece akut inflamasyon ve ödem ile solunum yolu tıkanıklığına yol açabilir (1, 3).

Anamnez ve fizik muayenenin özofageal yaralanma açısından tam güvenilir olmaması nedeniyle, orofarinks ve özofagusun endoskopik muayenesinin yapılması tedavinin belirlenmesi açısından önemlidir. Özellikle yutulma sonrasında 24-48 saat sonra yapılan rijid ya da fiberoptik endoskopi hem güvenli hem de kesin bilgi sağlar (Resim 1) (11). Özofageal yaralanma olmadığı tespit edilir ise gereksiz tedaviden kaçınılır. Endoskopik bulgularının yaranın ciddiyetine göre derecelendirilmesi, yaralanmanın geç dönem sonuçlarını (özellikle darlık gelişimi açısından) öngörebilir. Bu amaçla endoskopik derecelendirme sistemleri önerilmiştir. Ancak darlığın gelişiminde esas faktörün kas tabakasındaki yaralanmanın derinliği olması ve endoskopik olarak da sadece



Resim 1. Korozif madde içme öyküsü ile başvuran bir hastada akut dönemde yapılan özofagoskopide, özofagus girişinde, sağ duvarda yanık bulgusu olarak fibrin oluşumu görülmektedir. Bu lezyonun görülmesi tanıyı için yeterlidir ve daha distale bakılması hem gereksiz hem de perforasyon riski nedeni ile tehlikelidir

mukozanın değerlendirilebilmesi nedeniyle bu sistemler gerçekçi değildir (Tablo 1) (1, 3, 9-11). Endoskopik olarak dairesel (çevresel) yanıkların ya da nekrozun görülmesi tedavi protokolünün başlaması için yeterlidir. Bu aşamadan sonra daha distale doğru ilerlemek hem gereksizdir hem de potansiyel olarak zararlıdır. Bu durumda oluşabilecek bir perforasyon, mediastinit ve hatta ölüme neden olabilir. Stridor ile kendini gösteren faringeal yanıklarda erken özofagoskopi kontrendikedir, çünkü solunum yolu obstrüksiyonunu artırma riski vardır. Üst solunum yollarındaki ödem çözüldüğünde özofagoskopi yapılabilir. Eğer ateş, sistemik sepsis ve üst karın bulguları var ise, perforasyon meydana gelmiş olabilir ve suda çözünebilir steril kontrast maddeler ile yapılan skopik özofagus pasaj grafileri perforasyon bulgusu için yararlı olabilir.

Tedavi

Eğer, hipoklorit beyazlatıcılar (Klorak) gibi bilinen, orta dereceli iritanlar yutulmuş ve yaralanma bulgusu da yok ise; tedavi yapılmadan beklenebilir. Yutulan maddenin ne olduğu bilinmiyor ise endoskopi tavsiye edilir. Sadece hiperemi saptanan olgularda spesifik bir tedavi gerekmez. Oral sıvı alımı başlatılır ve sonra katı gıdalara geçilir. Eğer katı sıvılar tolere edilir ise çocuk taburcu edilebilir. Klinik takip ve muayeneler 2-3 hafta sonra yapılır ve eğer yutma güçlüğü var ise özofagus pasaj grafisi ve özofagoskopi yapılır (1, 3).

Çevresel (dairese) yaralanmalarda darlık oluşumunun önlenmesi tedavinin ana prensibidir. Ancak bu amaçla önerilen tedavi seçenekleri (yani steroid ve antibiyotik kullanımı, özofageal kalıplar ve özofagus dilatasyon sıklık ve teknikleri) üzerinde tam bir görüş birliği yoktur. Sistemik steroidlerin kullanımı, inflamatuar cevabın önlenmesine dair olan bilgiye dayandırılır ve hayvan deneyleri ile de bu bilgi desteklenmiştir. Ancak, 3 ila 6 hafta boyunca, günlük olarak vücut ağırlığının her bir kilosu için 2 ila 4 mg prednisolon dozajını kullanarak yapılan klinik prospektif denemelerde; darlık gelişiminin önlenmesinde hiçbir istatistik farklılık görülmemiştir. Yoğun retrospektif incelemeler de ciddi yaralı hastalar için steroid terapisinin önemli bir yarar sağlamadığını göstermiştir. Son olarak, yüksek dozajlı

steroid kullanımı (dexametazon, 4 ila 6 hafta boyunca, 1 mg/kg) savunulmuştur. Ancak, bu çalışmalarda hasta sayısı azdır ve özofagusun mikotik enfeksiyonu, osteit, peptik ülserasyon ve osteoporoz gibi komplikasyonlar bildirilmiştir (12).

Ciddi yaralı hastalar için, erken besleme amacı ile nazogastrik tüp yerleştirilebilir. Bu tüp aynı zamanda daha sonra yapılacak dilatasyonlar için bir öncü vazifesi görür ve bir ölçüde özofageal lümenin devamlılığını sağlar.

Endoskopik olarak çevresel yanık saptanan olgularda beslenmenin 3 gün süresince kesilmesi önerilir. Bu sayede yanık alanındaki inflamasyon ve sonrasında gelişecek darlık en az seviyede tutulmaya çalışılır. Bir çok durumda hasta tükürüğünü yutabildiği zaman oral besleme sıvı gıdalarla başlatılır. Bu şekilde katı, pürüklü gıda içermeyen sıvı diyetlerin, epitelizeasyonun sürdüğü 21 gün boyunca devam etmesi önerilir. Antifungal maddelerin, antasidlerin ve asit-sekresyon inhibitörlerinin (H2 reseptör blokerleri veya proton pompa inhibitörleri) eş zamanlı kullanımı yaygındır ancak etkinliği kanıtlanmamıştır (1, 3).

Korozif hasarın komplikasyonları ve tedavisi

Yaralanmadan 10 ila 14 gün (2-3 hafta) sonra yapılan radyolojik ya da endoskopik incelemelerde darlık saptanırsa dilatasyon programına başlanılır (Resim 2, 3). Bu amaçla çeşitli tiplerde bujiler ya da balon dilatatörler kullanılabilir (13). Dilatasyon büyük bir özenle yapılmalıdır. Birden fazla lokalizasyonda darlık var ve dilatasyon yeteri kadar güvenli yapılamayacaksa gastrotomi açılır ve transözofageal bir ip yerleştirilir. Daha sonra bu ipe bağlanan dilatatörler ile retrograd, yani mideden özofagusa doğru dilatasyon yapılabilir. İçinden kılavuz tel geçirilebilen bujilerin sayesinde özofagusta yolu bulmak amaçlı yapılan gastrotomi gereksinimi azalmıştır. Darlığın yeterli ve güvenli dilatasyonu için işlemler genel anestezi altında uygulanmalıdır (3).

Dilatasyonların sıklığı konusunda değişik süreler önerilmiştir. Bazı yazarlar dilatasyonların etkili olması için, haftada en az 1 kez yapılmasını önerir. Dilatasyon araları 3 haftayı aşmamalıdır. Dilatasyona, darlığın tahmini çapından 1-2 fr daha küçük olan dilatatör ile baş-

Tablo 1. Endoskopik yara derinliği derecelendirilmesi

Grade I:	Normal
Grade II:	Mukozada hiperemi ve ödem
Grade IIa:	Frajil, kanamalı mukoza görünümü, erozyon, eksuda veya beyaz membranlar, yüzeysel ülserler
Grade IIb:	Grade IIa bulgularına ilaveten derin ve çevresel ülserasyon
Grade IIIa:	Nekroz alanında dağınık şekilde, griden siyaha değişen renk değişikliği
Grade IIIb:	Yaygın nekroz

lanır ve direncin hissedildiği dilatatör çapının bir ya da en fazla 2 fr büyük dilatatör ile dilate edilerek sonlandırılır. Bu arada kanama saptanırsa dilatasyon durdurulmalıdır. Profilaktik antibiyotiklerin kullanımını hiçbir veri desteklememektedir; ancak sistemik enfeksiyon veya özofagusta tam kat nekroz meydana gelir ise, hemen antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Eğer dilatasyon başarısız olursa ve ağır bir darlık gelişirse gastroözofageal reflünün (GER) araştırılması ve saptanırsa tedavisi gerekir (Resim 4). Çünkü korozif yaralanmadan sonra özofagusun daralması yanısıra kısılmasına da bağlı olarak alt özofagus sfinkter mekanikleri bozulmakta, GER gelişmekte ve bu da darlığın iyileşmesine engel olmaktadır (14-16). Kısa darlıklarda rezeksiyon ve uç uca anastomoz yapılabilir. Ancak, bütün özofagus endoskopik olarak dikkatlice incelenmelidir; zira fibrotik kısım radyografide görünenden daha uzun olabilir. Kısa darlıklarda dilatasyonlarla birlikte steroidlerin (%1 triamcinolone asetat) lokal enjeksiyonunun yararlı olduğu bildirilmiştir (17).

Bazı araştırmacılar uzun süreli özofagus kalıplarının kullanımını önermektedirler (18, 19). Bu şekilde lümen açıklığı sağlanır ve hasta oral yoldan beslenebilir. Yıllar içinde çeşitli tipte kalıplar önerilmiştir (silikon, politetrafloroetilen). Kalıpların en az 1 yıl tutulması gerektiği, ve bu süre zarfında özofagustaki remodelizasyonun tamamlandığı ve nedbe dokusunun pasaja izin verecek şekilde lümeni açık bir halde sonuçlandığı bildirilmiştir (Resim 4) (19). Kalıplar, kostik yaralanma veya dilatasyon tedavisi sonucu oluşan özofageal fistüllerin tedavisinde de, esas olarak cerrahi tamir veya özofageal replasman ameliyatı öncesinde geçici bir önlem olarak da kullanılır (20).

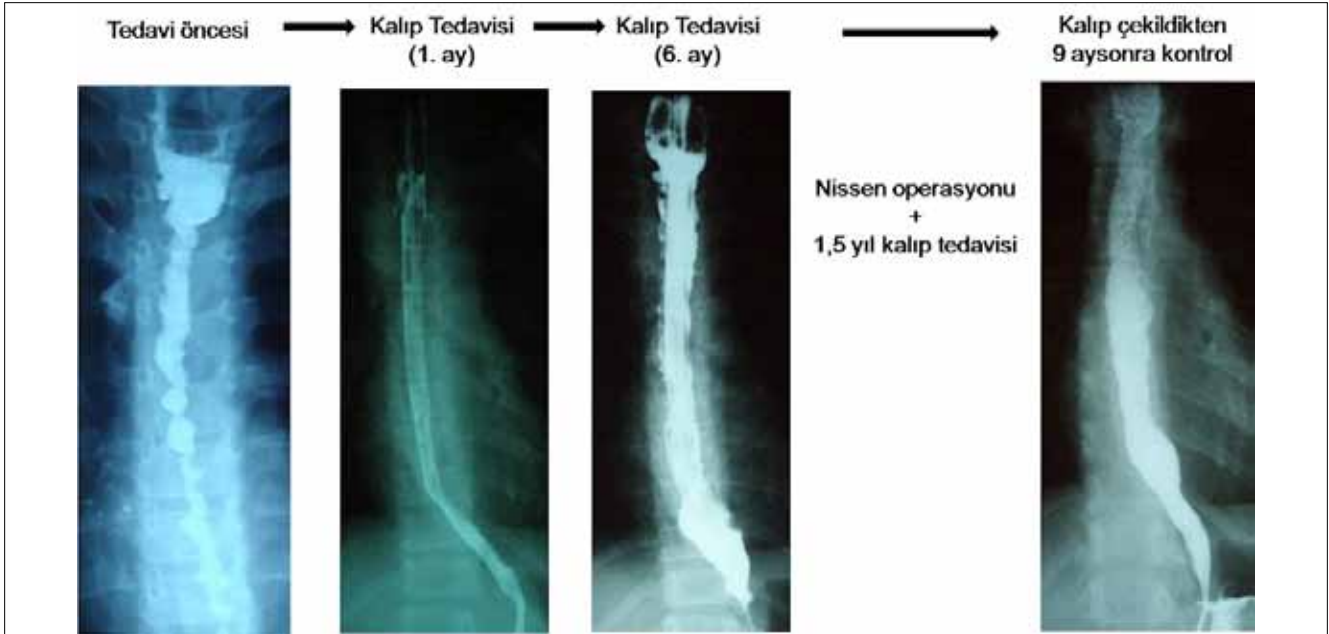
Uzun süreli sonuçlar

Bir çok ağır yanık darlığına neden olmadan yukarıda anlatılan yöntemlerle iyileşebilir. Ancak çoğu zaman sekel olarak motilite bozukluğu kalır (21).

Kostik hasardan sonra karsinom gelişimi gerçekten bir risktir, ama hastalığın 15 ile 40 yıllık bir latent döne-



Resim 2-3. Kostik madde içimine bağlı oluşan yanık sonrası gelişmiş özofagus darlıklarının radyolojik görüntüleri



Resim 4. Kalıp tedavisi ve antireflü cerrahi uygulanmış bir korozif özofagus darlığı olgusu. Tedavi öncesi özofagusta uzun segment darlık görülmekte. Kalıp tedavisinin 1. ayında kalıp tüm özofagus lümenini sarmakta ve pasaj sadece kalıp lümeni içerisinde gerçekleşmekte. Tedavinin 6. ayında darlık yumuşamış ve gevşemiş ve buna bağlı kalıp etrafından da opak madde geçişi görülüyor. Kalıp tedavisi remodelizasyon süresi olan 1.5 yıla tamamlanmış ve bu arada hastada saptanan ağır gastroözofageal reflü nedeni ile Nissen fundoplikasyonu uygulanarak reflü kontrol altına alınmıştır. Tedavi sonlandırıldıktan 9 ay sonra çekilen filmlerde darlık görülmemekte ve hasta dilatasyona ihtiyaç duymadan rahatlıkla yutabilmektedir

mi vardır (22-24). Ayrıca bu olgularda Barret Sendromu da gelişebilir. Bu geç dönem komplikasyonları göz önüne alınacak olursa özofagusun ne dereceye kadar korunması doğrudur sorusu akla gelir. Bu konudaki görüşler farklı olup özofageal lümen tam olarak kapanmadığı sürece, sonuna kadar özofagusun korunması gerektiğini savunanların yanısıra, erken dönemde özofajektomi ve özofagus replasmanı öneren görüşler de vardır.

Özofageal perforasyon, özofageal dilatasyonlar sırasında oluşabilecek, hayati tehlike yaratan bir komplikasyondur. Hızlı tanı ile, bir çok hasta sistemik antibiyotikler, parental besleme, plevral ya da mediastinal drenaj ile konservatif olarak tedavi edilebilir. Geç tanı konan veya ağır hasarlı hastalarda diversion ameliyatları gerekebilir. Eğer dilatasyon ya da kalıp tedavilerinin başarısız olduğu düşünülüyor ise özofageal replasman tavsiye edilir. Şu an kullanılan operasyonlar: kolonik interpozisyon, gastrik tüp özofagoplasti, jejunal interpozisyon ve gastrik transpozisyonudur (1-3). Hangi prosedürün kullanılacağı veya hasarlı özofagusun rezeksiyonu konusundaki karar, merkezlerin kendi deneyimlerine göre alınmalı, özofageal rezeksiyondan kaynaklanan morbidite ve mortalite göz önüne alınarak, her hasta kendi içinde değerlendirilmelidir. Kliniğimizde özofagus yanıkları

ve sonrasında gelişen özofagus darlıklarının tedavisinde uyguladığımız protokol aşağıda gösterilmiştir (Resim 5).

Kolon interpozisyonu

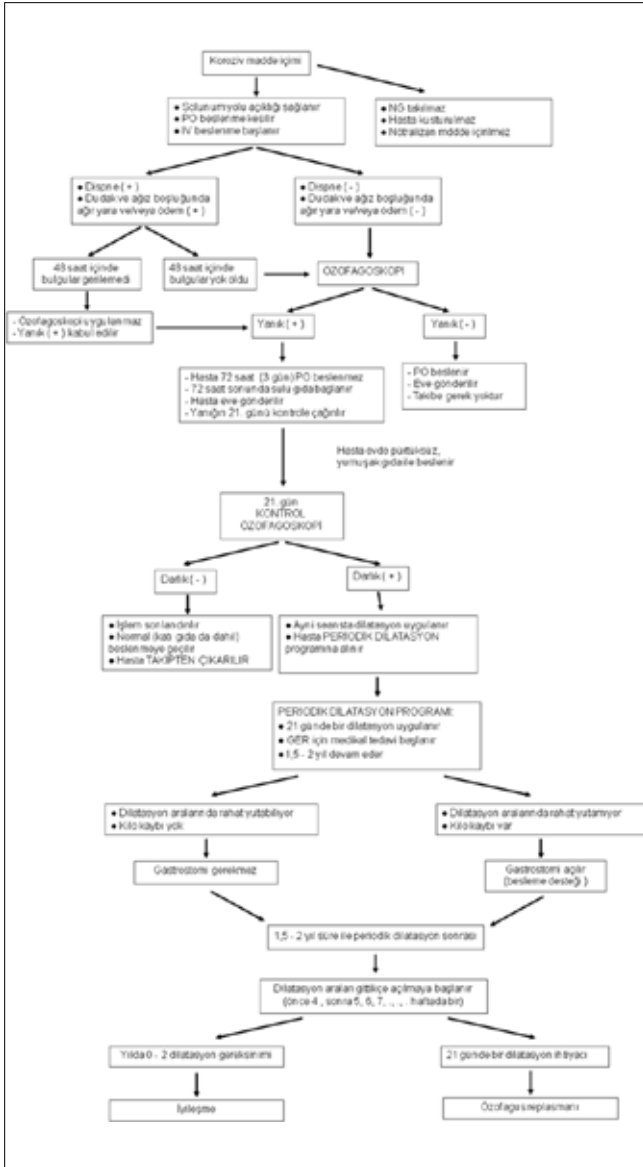
Orta kolik arter ya da sağ kolik arter korunarak yeterli uzunlukta bir kolon grefti hazırlanır. Daha sonra bu greft sternum arkasından veya posterior mediastenden geçirilerek boyuna alınır. Boyun bölgesinde özofagus transeke edilir ve greftin proksimal ucu boyundaki sağlam özofagusa, distal ucu mide antrumuna anastomoz edilir (Resim 6-11).

Gastrik tüp

Sağ gastroepiploik arter ve kısa gastrik damarlar bağlandıktan sonra mide büyük kurvaturundan staplerler yardımı ile bir tüp hazırlanır ve bu tüp posterior mediasten ya da torakstan geçirilerek boyuna alınır ve tüpün ucu sağlam özofagusa anastomoz edilir (Resim 12-14).

Gastrik transpozisyon

Sol gastrik arter ve kısa gastrik damarlar bağlanarak mide serbestleştirilir. Daha sonra tüm mide posterior mediastenden geçirilerek boyuna alınır. Bu operasyonda vagusların da kesilmesi gerektiği için piloroplasti yapılır.



Resim 5. Kliniğimizde özofagus yanıkları ve sonrasında gelişen özofagus darlıklarında uyguladığımız tedavi yaklaşımı

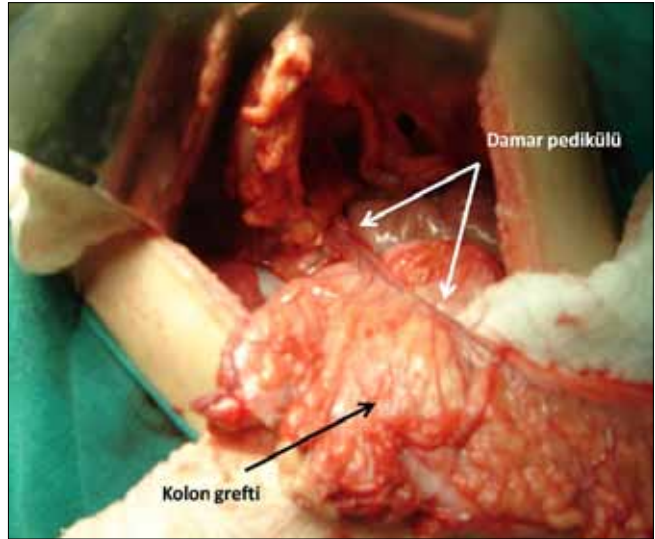
AKALAZYA

Giriş

Akalazy, alt özofagus sfinkteri (AÖS) dinlenme basıncının yüksekliği, yutma esnasında sfinkter gevşemesinde yetersizlik ve özofagus gövdesinde peristaltizm bozukluğu ile karakterize bir özofagus motilite hastalığıdır (25). Çocuklarda oldukça nadir görülür (26). İlk olarak Sir Thomas Willis tarafından 1679 yılında tanımlanmıştır (25). Periyodik dilatasyonları kapsayan konservatif tedavi Plummer tarafından önerilmiş (27), hastalığın cerrahi tedavisinde günümüzde de standart olarak uygulanan kardiomyotomi işlemi ise ilk olarak 1913 yılında Ernst Heller tarafından tanımlanmıştır (28). İlerleyen yıllar içerisinde hastalığın tedavisinde myoto-



Resim 6. Koloözofagoplasti ameliyatı. Greftin hangi damar ile besleneceğine karar verilebilmesi için transilüminasyon ile kolon dolaşımının gözlenmesi



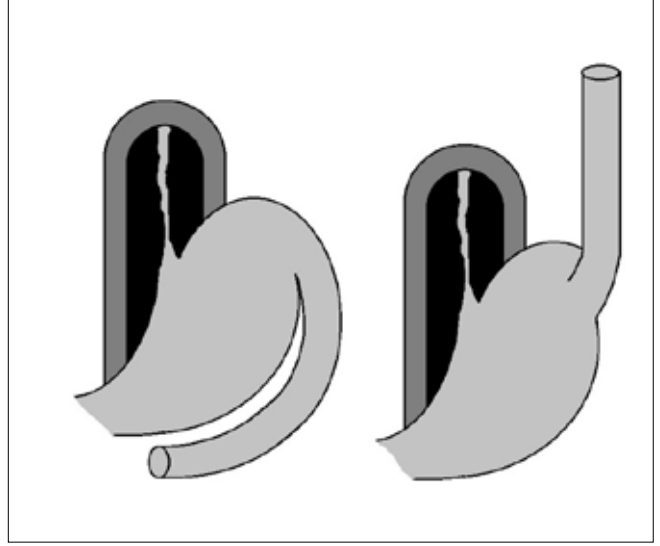
Resim 7. Transvers kolondan yeterli uzunlukta bir segmentin, dolaşımı korunarak rezeke edilmesi ile hazırlanmış greft ve grefti besleyen damar pedikülü



Resim 8. Servikal insizyon ve karın dışına alınmış greft



Resim 9. Greftin geçeceği retrosternal tünelin hazırlanması



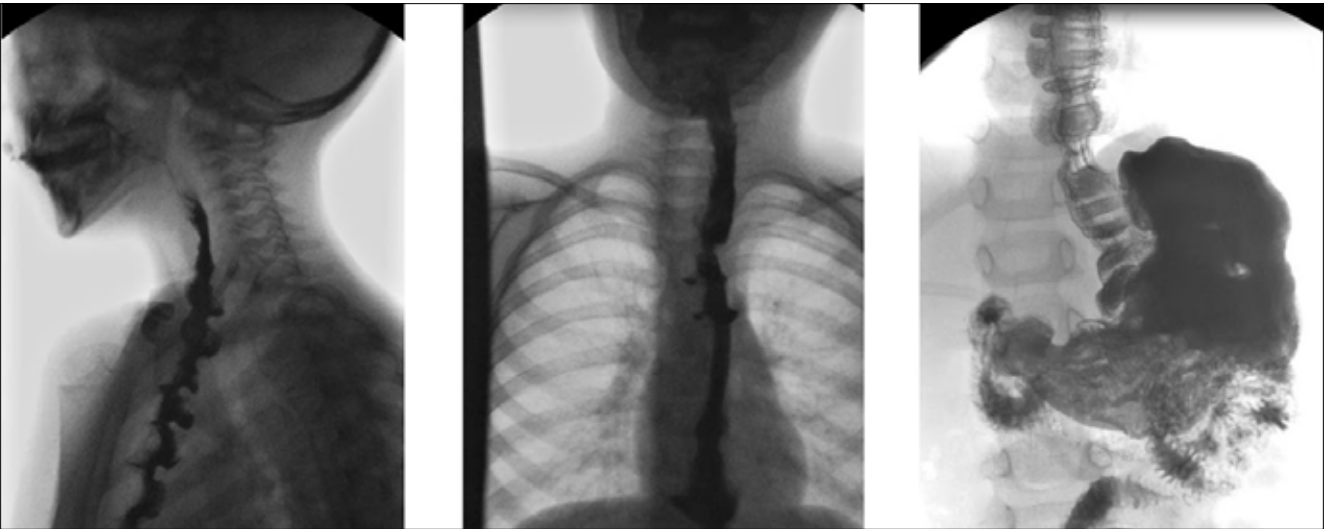
Resim 12. Gastrik tüp operasyonu



Resim 10. Sternum arkasından geçirilen greftin boyuna alınması. Daha sonra greftin karın içindeki distal ucu mide antrumuna, boyuna alınmış proksimal ucu ise açık olan servikal özofagusla anastomoz edilerek operasyon sonlandırılır



Resim 13. Mide büyük kurvaturdan gastrik tüp oluşturulması



Resim 11. Koloözofagoplasti uygulanmış bir olgunun postop pasaj grafisi Retrosternal kolon grefti, proksimal özofagus ve distal mide anastomozları görülmekte

miye ek olarak antireflü cerrahi prosedürlerinin eklenmesi ve minimal invaziv girişimler gündeme gelmiştir.

Patogenez

Çocukluk çağı akalazyaları tüm akalazy hastalarının %5-10'u olup erkeklerde daha sık rastlanır. Nedeni tam olarak bilinmemektedir. Alta yatan bir kromozomal mutasyon tanımlanmamakla birlikte akalazyayı da içeren triple AAA Sendromu'nun (akalazy, alakrima ve adrenokortikal yetmezlik) kromozom lokus 12q13 te mutasyonlar ile birlikte olduğu gösterilmiştir (29). Ailesel olgular, Down Sendromu ya da özofagus atrezili hastalar ile birlikteliği de bildirilmiştir (30).

Akalazy hastalığında özofagusun intrinsek innerasyonu progresif olarak bozulur. AÖS seviyesinde myenterik pleksusta ganglion hücrelerinin sayısı ve morfolojileri değişmiştir. Düz kaslarda fibrozis ve lenfosit infiltrasyonu görülebilir. Nitrik oksit üretiminden sorumlu olan nitrik oksit sentetaz (NOS) enzim aktivitesi azalmış ya da hiç yoktur. Akalazyadaki yüksek AÖS basınçları ve özofagustaki peristaltizm kusurunun nedeni azalmış NO seviyesidir (25, 31). Chagas hastalığı ise akalazyanın bir formu olup *Tripanosoma cruzi* paraziti tarafından özofagusun intramural ganglionlarının enfeksiyonu sonucu gelişir (32).

Son yıllarda ise akalazyanın bir myopati ya da nöropati değil, immün temelli bir hastalık olduğu da ileri sürülmektedir (33, 34).

Klinik bulgular

Akalazy hastalarında en sık yakınma yutma güçlüğü ve özofagusta birikmiş gıdanın regürjitasyonudur. Bu yakınmalar kusma ile karıştırılmamalıdır. Kilo kaybı genellikle eşlik eder. Bu yakınmalar 1-2 yaş civarı belirginleşir. Bazı büyük çocuklarda retrosternal ağrı ve halitozis olabilir. Mikroaspirasyonlara bağlı gece öksürükleri veya rekürren pnömoniler sıktır (25, 35).



Resim 14. Servikal insizyondan boyuna alınmış, özofagus anastomozuna hazır gastrik tüp proksimal ucu

Tanı

PA akciğer grafisi: Genişlemiş ve hava-sıvı seviyesi gösteren bir özofagus saptanabilir (25).

1. Baryumlu özofagus grafisi: Tanı koydurucudur. Özofagus çok geniş görünümündedir (megaözofagus) ve özofagokardiak bileşke filiform daralmıştır (kuş gagası belirtisi). Peristaltizm belirgin azalmıştır. Kontrast maddenin mideye geçişi yavaşlamıştır ve önemli bir kısmı özofagusta saatlerce takılı kalır (25, 35) (Resim 15).

2. Özofagoskopi: Özofagusta koroziv, konjenital ya da reflüye bağlı darlıkların ekarte edilmesi için muhakkak yapılmalıdır. Akalazyada endoskopinin



Resim 15. Akalazyalı bir olguda tipik megaözofagus ve distal obstrüksiyon belirtisi olan kuş gagası görünümü

tipik bulgusu özofagoskopun rahatlıkla AÖS'ni geçerek mideye girebilmesidir. Özofagus lümeni genellikle beklenmiş gıda artıkları ile doludur. Özofagusta birimiş bu gıda artıklarının fermantasyonuna bağlı özofajit hali saptansa da genellikle frajilite, ülserler ya da fibrin oluşumu gibi reflü özofajiti düşündüren ağır bulgulara rastlanmaz (25, 35).

3. Yirmi dört saatlik özofageal pH-metri: Gıda artıklarının fermantasyonuna bağlı özofagus lümeninde asiditenin arttığı, bu nedenle de cihazın bu asit ortamı yanlışlıkla reflü epizodu olarak okuma olasılığı olduğu için bazı yazarlar tarafından önerilmemektedir (35). Diğer taraftan pH-metride sifıra yakın reflü epizodu saptanması ise akalazyaya için tipik bir bulgudur. Bu nedenle kliniğimizde akalazyanın preoperatif araştırmalarında, ortada kalmış olgularda, pH-metri genellikle uygulanmakta ve reflü bulguları saptanması durumunda kesin bir operasyon kararı almadan önce antireflü medikasyon ve özofagus dilatasyonları ile hasta bir süre izlenmektedir. Yukarıda belirtildiği gibi hiç reflü epizodunun saptanmaması ise akalazyaya tanısının desteklenmesine yardımcı olmaktadır (Resim 16).

4. Özofageal manometri: Özellikle küçük çocuklarda uygulanması zor olmasına rağmen akalazyaya tanısında çok değerli bilgiler verir. Manometrik çalışmalarda akalazyanın 3 tipik bulgusu gözlenir (25, 35) (Resim 17):

- I. AÖS dinlenme basıncı artmıştır.
- II. Yutma sırasında alt özofagus sfinkteri (AÖS) gevşemesi yetersizdir.
- III. Özofagusta peristaltizm yoktur, amplitüdü düşük birbirinin aynı simültane basınç dalgaları gözlenir.

Tedavi

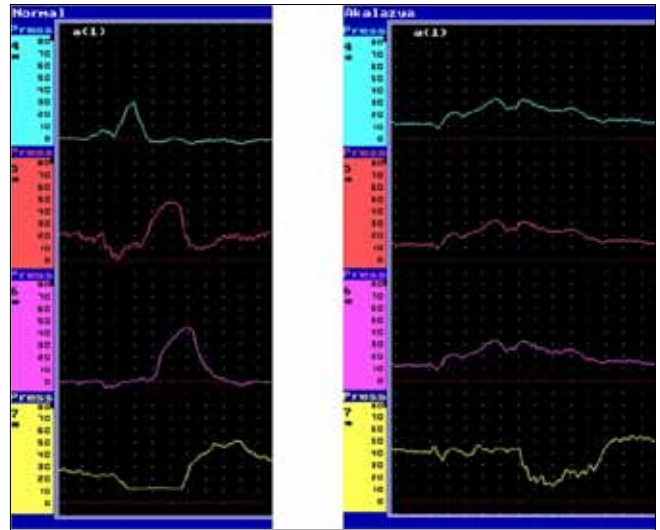
Medikal tedavi: Kalsiyum kanal blokerleri ve antikolinergik ajanların erişkin akalazyaya tedavisinde kullanımları bildirilmekle birlikte çocuk hastalarda yararları tartışmalıdır. Bu ajanların düz kas gevşemesi yaparak AÖS basıncını düşürdükleri ancak yine de tedavi sonrası semptomların tam olarak düzelmediği bildirilmiştir. Ayrıca uzun süreli kullanım gereksinimi ve yan etkiler nedeni ile medikal tedavi çocukluk çağı akalazyaya tedavisinde önerilmemektedir (35-37).

1. Cerrahi tedavi

- I. Botulinum enjeksiyonu: Botulinum toksini presinaptik sinir uçlarına bağlanarak asetil kolin salınımını inhibe eder ve bu şekilde düz kas gevşemesini sağlar. AÖS içine enjekte edildiğinde oluşan bu nöromusküler blokaj sayesinde sfinkter gevşer ve



Resim 16. Akalazyalı olgularda 24 saatlik özofagus pH-metrisi. Yirmi dört saat boyunca hiç reflü epizodu saptanmaması akalazyaya tanısını desteklerken gastroözofageal reflüye bağlı bir darlık tanısını dışlamaktadır



Resim 17. Normal bir özofagus manometri çalışmasında tepe noktaları ardışık olan peristaltik dalgalar, ve yutmanın başlaması ile birlikte AÖS'nin açılması gözlenirken (sağ) akalazyalı bir olguda birbirinin aynı, (ayna etkisi) peristaltik olmayan basınç dalgaları ve yüksek dinlenme basıncı olan AÖS'nin yutmaya cevap olarak yetersiz gevşemesi (sol)

basıç düşer, özofagus boşalımı kolaylaşır. Etkisi kısa sürelidir ve ancak haftalar ya da aylar süresince yararlı olabilir. Bu nedenle çocuklarda kullanımı yaygın değildir. Ancak dilatasyon ya da myotomi için uygun olmayan, anestezi alamayacak kadar genel durumu kötü çocuklarda kullanılabileceği bildirilmektedir (25, 36, 38).

- II. Dilatasyon tedavisi: Akalazyaya tedavisinde dilatasyonun amacı AÖS'ni aşırı derecede genişleterek sfinkter mekanizmasını zedelemek ve böylece AÖS basıncını düşürerek özofagus boşalımını kolaylaştırmaktır. Bununla beraber yapılan endoultrasonografik çalışmalarda pnömatik dilatasyon sonrası mukoza ve submukozada kalınlaşma saptanırken kas tabakasında yırtılma ya da zedelenme gösterilememiştir (39). İşlemin erken komplikasyonları kanama ya da perforasyon, geç komplikasyonu ise gastroözofageal reflü gelişimidir (25, 26).

Erişkin akalazyaya hastalığında zorlu özofagus dilatasyonu oldukça kabul görmüş bir tedavi yöntemidir. Çocuklarda ise dilatasyon tedavisinin %60-83 arasında başarılı olduğu, olguların yaklaşık %20'sinin ek girişim (tekrarlayan dilatasyon ya da myotomi) gerektirdiği ve özellikle küçük çocuklarda başarı olasılığının daha düşük olduğu bildirilmiştir (25, 35, 36, 40, 41). Bazı çalışmalarda ise özofagus dilatasyonu, akalazyaya tedavisinde primer bir seçenek yerine myotomiden sonra hala semptomatik olan hastalarda, gerekirse ikincil bir tedavi yöntemi olarak önerilmektedir (42).

Karşıt görüşler olmasına rağmen, dilatasyon tedavisin diğer bir olumsuz yönü de; önceden dilatasyon uygulanmış olgularda myotomi sırasında perforasyon riskinin daha yüksek olmasıdır (43, 44).

III. Kardiomyotomi: Myotomi ile distal özofagus ve mide üzerinde fonksiyonel obstrüksiyona neden olan kasların kesilerek mideye pasajın kolaylaştırılması amaçlanır. İlk olarak 1913 yılında Ernest Heller tarafından iki longitüdinal ekstramukozal myotomi olarak tarif edilmiştir. Daha sonra, De Brune Groenveldt bugün de kullanılmakta olan tek anterior özofagomyotomiyi tanımlamıştır (36). Son yıllarda endoskopik cerrahi tekniklerde hızlı gelişmeler olmuş ve bugün için, deneyimli merkezlerde hem erişkin hem de çocuklarda myotomi işlemi laparoskopik veya torakoskopik olarak rahatlıkla yapılabilir hale gelmiştir.

Dilatasyon? - Heller myotomi?

Akalazyaya hastalığında dilatasyon tedavisinin mi yoksa Heller myotomisinin mi daha yararlı ve uzun süreli başarılı olduğu ve hangisinin tedavide ilk seçilecek yöntem olması gerektiği tartışması uzun yıllardır gündemdedir. Son yıllardaki çalışmalara bakıldığında hem çocuk hem erişkin hastalarda myotomisinin daha etkili ve uzun süreli yarar sağladığı görüşü ağır basmaktadır. Patti ve Pellegrinin'in 2011'de ABD ile Kanada ve Avrupa'nın erişkin akalazyaya hastalığındaki tedavi tercihlerini analiz ettikleri bir çalışmada dilatasyon tedavisinin de oldukça etkili olduğunu ancak hastaların özellikle tedavinin 2. yılından sonraki uzun dönem başarısı ve potansiyel bir myotomiye olan etkileri konusunda bilinçlendirilmeleri gerektiğini savunmuşlardır. Yazarlar ayrıca son yıllarda ilk tedavi seçeneği olarak laparoskopik Heller myotomisinin ön plana çıkmakta olduğunu da belirtmişlerdir (45). 2010 yılında çocuklarda yapılan bir çalışmada da dilatasyon tedavisi sonrası olguların %100'ünde yakınmaların tekrar ettiği saptanırken bu oran myotomi sonrası %53 bulunmuştur. Ayrıca ilk tedavi sonrası ek girişim gereksinim oranı (tekrarlayan dilatasyon ya da myotomiler, antireflü cerrahi eklen-

mesi ve özofajektomi) dilatasyon uygulanan olgularda %93 iken myotomi sonrası çok daha az (%40) bulunmuştur (46). Gockel ve arkadaşlarının (47) yaptığı bir çalışmada da genç hastaların myotomi gerektirme olasılığının daha fazla olduğu, 15 yaşında akalazyaya tanısı konmuş bir hastada myotomiye gitme şansı %70 iken, 40 yaşında tanı almış bir olguda %35, 70 yaşında tanı almış bir olguda ise %8 olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlar gençlerde ve çocuklarda myotominin tedavide ilk seçenek olması gerektiğini desteklemektedir.

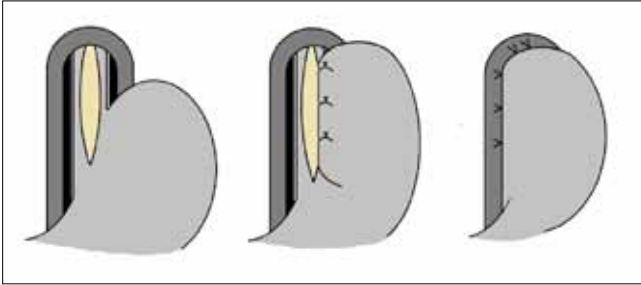
Torakstan yaklaşım? - Karından yaklaşım? Myotomiye antireflü cerrahi de eklenmesi?

Akalazyaya tedavisinde tartışılan bir diğer konuda myotomi işleminin torakstan mı yoksa karından mı yapılması gerektiğidir. Sol torakotomi ile yapılan özofagokardiyomyotomi 1950'li yıllarda Ellis tarafından popülerize edilmiştir (48). Ellis ve arkadaşları, işlemin etkili olabilmesi için özellikle özofagus üzerinde uzun bir myotomi yapılması gerektiğini bunun da ancak torakstan yaklaşılarak mümkün olabileceğini belirtmişlerdir. Ayrıca myotomisinin mide üzerinde çok fazla uzatılmaması durumunda postoperatif gastroözofageal reflününde daha az görüleceğini ve bu nedenle transtorasik myotomiden sonra antireflü cerrahi gereksinimin de daha az olduğunu savunmuşlardır. Ancak son yıllarda hem erişkin hem de çocuklarda yapılan çalışmalarda transtorasik yapılan ve antireflü eklenmeyen olgularda postoperatif reflü görülme sıklığının daha fazla olduğu bildirilmektedir (49, 50). Aynı şekilde karından yapılan ve antireflü eklenmeyen olgularda da postoperatif dönemde reflü daha sık görülmüştür (51).

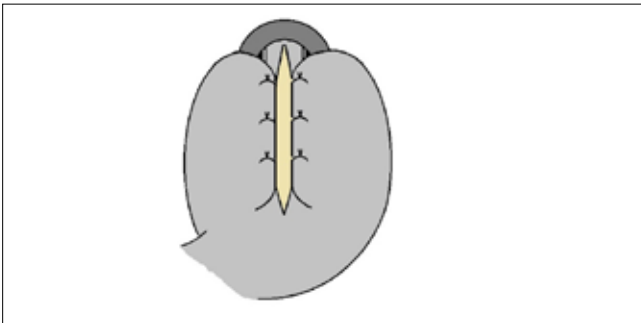
Özetle literatüre bakıldığı zaman çocuklarda akalazyaya tedavisinde son yıllarda laparoskopik yaklaşımın tercih edildiği görülmektedir. Bu şekilde hem mide ve hem de özofagus tarafına, yeteri kadar uzanan bir myotomi yapılabilen, bu sayede operasyon sonrası sfinkterde tam bir gevşeme ve klinik olarak tam bir iyileşme sağlanabilmektedir. Bu kadar agresiv bir myotomiden sonra gelişme olasılığı çok fazla olan gastroözofageal reflü ise aynı seansta eklenen parsiyel antireflü işlemler ile herhangi bir obstrüktif tıkanmaya ve disfajiye yol açmadan önlenabilmektedir (50, 52). Günümüzde, çocuklarda, bu amaçla en sık Dor anterior veya Toupet posterior parsiyel fundoplikasyonlar kullanılmaktadır (Resim 18, 19). Motilitesi bozuk olan akalazyalı olgularda Nissen gibi 3600 fundoplikasyon operasyonları ise myotomi sonrası postop disfajiye neden olabileceği için önerilmemektedir.

Laparoskopik Modifiye Heller Myotomi: Kliniğimizde uygulamakta olduğumuz yaklaşımda hasta sırtüstü,

hafif Fowler pozisyonunda, bacakların arası açık olacak şekilde yatırılır ve cerrah, hastanın ayak ucunda, her iki bacak arasında durur. Göbek deliği içerisinden ilk port yerleştirilerek 5 mm-30 derece optik ile görüntü sağlanır. Ksifoid altına yerleştirilen otomatik ekartör ile karaciğer ekarte edilir. Sağ ve sol üst kadrana ve sağ alt kadrana ek 3 adet port çalışma aletleri için yerleştirilir. Frenoözofageal membran açılarak özofagus ön yüzü, ön vagus, sağ ve sol kruruslar ortaya konur. Gerekmedikçe özofagus posterioru diseke edilmez. Myotomi işlemi AÖS üzerinden, vagustan uzak bir alanda başlar ve mukoza korunacak şekilde longitudinal ve sirküler kaslar kesilir. Bu işlem için makas, çengel koter ve disektörler kullanılabilir. Myotominin özofagus üzerinde çocuğun boyutlarına göre 5-8 cm, mide üzerinde de 1-2 cm uzatılması gerekir. İşlem esnasında diseksiyon ve myotomiye kolaylaştırmak amacı ile lümeneye bir buji yerleştirilebilir veya perop endoskopi yapılabilir. Özofagusa hava verilerek herhangi bir mukozal perforasyon olmadığı gösterildikten sonra antireflü işleme geçilir. Önce kısa gastrik damarlar kesilerek fundus serbestleştirilir. Daha sonra her biri üçer adet dikişten oluşan 2 sıra dikiş hattı ile Dor anterior fundoplikasyonu yapılır (Resim 18, 20, 21). İlk sıra dikişler fundusun



Resim 18. Heller özofagomyotomi sonrası Dor anterior fundoplikasyon işlemi. Önce fundus laterali myotomi sağ kenarına daha sonra fundus medialini myotomi sol kenarına 3 sıra dikiş ile yaklaştırılır. Her iki tarafta en üst dikişler kruruslardan da geçer. En son olarak fundoplikasyonun üst-ön yüzü ile krurus arasına 2 adet daha dikiş konur

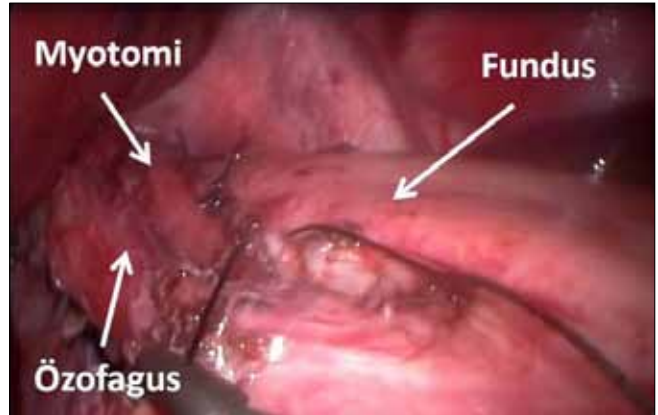


Resim 19. Toupet posterior fundoplikasyon. Fundus serbestleştirilerek özofagusun arkasından geçirilir ve myotominin iki kenarına dikilir

myotomiye komşu olan medial kısmı ile myotominin sol kenarını birleştirir. İkinci sıra dikişler ise mide özofagus üzerine katlanacak şekilde, fundusun laterali ile myotominin sağ kenarı arasına konur. Her sıradaki ilk dikişler ek olarak o taraftaki krurusu da içine alır. Son olarak hiatusun ön kenarı ile fundoplikasyonun üst kısmı arasına 2 adet dikiş ilave edilir (53).

Parsiyel antireflü işlem olarak Dor anterior fundoplikasyonuna alternatif olarak Toupet posterior fundoplikasyon da yapılabilir. Bu operasyonda distal özofagus çevre serbestleştirilir, myotomi uygulanır, daha sonra mide fundusu özofagus posteriorundan geçirildikten sonra myotominin iki kenarına dikilir (54).

Prognoz ve uzun dönem sonuçları: Operasyon sonrası olguların yakın izlemi gerekmektedir. Tekrar yutma güçlüğü yakınması gelişirse özofagus pasaj grafisi çekilmeli ve manometri yapılmalıdır. AÖS basıncının yüksek bulunması durumunda tekrar myotomi uygulanması gerekebilir. Myotomi sırasında antireflü cerrahi eklenmediyse postoperatif gastroözofageal reflü gelişme olasılığı her zaman akılda bulundurulmalıdır (25).



Resim 20. Laparoskopik Heller-Dor operasyonu. Fundus medialini myotomi sağkenarına konan ilk sıra dikişler



Resim 21. Dor fundoplikasyonun tamamlanmış hali. Fundus myotomi hattını örtecek şekilde özofagus üzerine yaklaştırılmış durumda

ÇOCUKLARDA GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ

Gastroezofageal Reflü (GER), mide içeriğinin retrograd olarak özofagusa geçişi olarak tanımlanmaktadır (55). Bilindiği gibi küçük bebeklerde beslenme sonrası kusma ve regürjitasyon fizyolojik olarak sık görülmektedir. Gastroözofageal reflü varlığının semptom ve komplikasyonlara yol açması ise gastroözofageal reflü hastalığı (GERD) olarak tanımlanmaktadır (56, 57). Reflüye bağlı sıklıkla görülen semptomlar ağrı, yanma hissi, büyüme geriliği ve kronik öksürüktür. Reflü sonucu oluşan komplikasyonlar ise özofagusta enflamasyon, kanama, darlık, ülserasyon ve metaplazi gibi mukozal değişikliklerle sonuçlanırlar.

GERD'nin tanımlanmasındaki güçlükler ve fizyolojik reflünün yaygın olması nedeniyle çocuklarda gerçek reflü insidansı tam olarak verilememektedir. Prevalans çalışmaları 2 aylıktan küçük bebeklerin %50'sinde kusma ve regürjitasyon olduğunu, 4. ayda bunun %70'lere çıktığını bildirmektedir. Altı aydan büyük bebeklerde ise bu semptomlar giderek azalmakta, 12 aydan büyük bebeklerin ise sadece %1-5'nde bulgular gözlenmektedir (58, 59). On-sekiz aylıktan büyük bebeklerde reflü semptomlarının gözlenmesi halinde erişkinlerde olduğu gibi GERD'den söz edilmektedir (55). Büyük çocuklarda semptomların erişkinlere benzer olduğu görülmekte ve erişkin GER hastalarının bir bölümünde semptomların çocukluk çağında da bulunduğu düşünülmektedir.

Etyopatogenez

Gastroözofageal bileşkenin bazı anatomik ve fizyolojik özellikleri bir çeşit antireflü bariyer oluşturarak normal koşullarda mide içeriğinin özofagusa geçişini önlemektedir (60). Antireflü bariyer oluşumunda rol oynayan faktörler şöylece sıralanabilir:

1. Mekanik faktörler:

- I. Alt özofageal sfinkter (AÖS): AÖS, mide ile özofagus arasında valv özelliğinde bir basınç bariyeri oluşturmaktadır.
- II. İntraabdominal özofagus: AÖS'in reflü bariyeri olarak işlev görmesi; basınç, total AÖS uzunluğu ve özofagusun intraabdominal uzunluğu ile ilişkilidir. İnterabdominal özofagus yenidoğan bebekte çok kısa iken doğum sonrası giderek uzar ve etkin bir antireflü bariyer oluşturur.
- III. Özofageal hiatus: Özofagus, diyafragmanın sağ krurusu tarafından oluşturulan kement şeklinde bir oluşum olan hiatustan geçerek karın içine girer. Hiatal açıklığın etrafındaki diyafragmatik kasların kasılması reflüyü engeller.
- IV. His açısı: Distal özofagus ile mide fundusu arasındaki açı olan His açısının kaybolması ya da azalması mide içeriğinin özofagusa geçişini kolaylaştırır.

V. Mukozal rozet: Gastroözofageal bileşkede bulunan rozet benzeri mukozal katlantılar reflüyü engelleyici etki oluştururlar.

Tanımlanan mekanik faktörler birbirleriyle ilişkili olup antireflü bariyer mekanizmasının korunmasında birlikte işlev görürler.

2. Luminal klirens:

Özofageal peristaltizm ve yerçekimi, reflü içeriğinin hızla özofagustan temizlenmesini sağlayan klirens mekanizmalarını oluşturmaktadır.

3. Mukozal koruma:

Salivasyon ve diğer epitelyal mekanizmalar asidik reflü içeriğini nötralize ederek reflüden koruyucu etki oluştururlar.

Etyoloji

Gastroözofageal reflüyü engelleyen fizyolojik mekanizmaların bozulmasıyla ortaya çıkan gastroözofageal reflü hastalığında pek çok etken rol oynayabilir. Son yıllarda GER'den sorumlu tutulan temel mekanizma alt özofagus sfinkterinin geçici relaksasyonudur (56, 61). Daha çok postprandial dönemde alt özofageal sfinkter tonüsünün düşmesiyle ortaya çıkar. Çalışmalar, yenidoğan, infant ve erişkinde benzer şekilde, yutkunmaya bağlı sfinkter gevşemesi ve geçici AÖS gevşemelerinin benzer olduğunu göstermektedir. Predispozan faktörler arasında genetik özellikler, nörolojik problemler, hiatal herni, trakeaözofageal fistül ve özofageal atrezi gibi doğumsal anomaliler, obesite ve uzamış mide boşalım süresi sayılabilir.

Klinik bulgular

Küçük çocuklarda sıklıkla regürjitasyon, kusma ve irritabilite gözlenirken büyük çocuklarda erişkindekilere benzer semptomlar görülür. Klinik bulgular reflünün özofagusta, solunum sisteminde ve çocuğun büyüme gelişme profilinde oluşturduğu etkilere göre değişir. Bu nedenle reflünün klinik prezentasyonu ve komplikasyonları 4 ana sistem üzerinde incelenir (60).

1. Özofagus üzerindeki etkiler ve özofajit: Büyük çocuklarda ve erişkinde gözlenen ağrı ve yanma hissi asidik reflü içeriğinin özofagusta oluşturduğu irritasyondur. Hematemez, özofagustaki mukozal ülserasyonun sonucu ortaya çıkabilir. Özofajit, kronik fibrozis ve lüminal daralma ile sonuçlanabilir. GER hastalarında reflü episodlarında gözlenen anormal baş-boyun hareketleri ile karakterize klinik durum ise "Sandifer Sendromu" olarak adlandırılır.
2. Büyüme-gelişme geriliği: Reflü ve kusmalar kalori eksikliğine neden olarak büyüme gelişme geriliğine neden olabilir.

3. Solunum problemleri: GER semptomlarıyla solunum problemleri arasındaki ilişkiyi göstermek genellikle zordur. GER'e bağlı kronik öksürük, hırıltılı solunum, astım benzeri semptomlar, aspirasyon ve tekrarlayan pnömoniler gözlenebilir. Özofajit nedeniyle ortaya çıkan vagal irritasyon, laringospazm ve bronkospazm oluşturarak solunum problemlerinde etkili olur.
4. ALTE (Acute Life Threatening Event-Yaşamı Tehdit Edici Olay): İnfantlarda GER'ye bağlı olarak yaşamı tehdit eden apne atakları gözlenebilir.

Tanı

GERD düşünülen olgularda klinik öykü ve bulguların gözden geçirilmesi oldukça önemlidir. Ayrıca GERD'in doğrulanması ve komplikasyonların ortaya konmasında çeşitli tanı yöntemlerinden yararlanılır.

1. Radyoloji: Kusma ve regürjitasyonla gelen bebek ve çocuklarda özofagus, mide ve duodenumun kontrastlı incelemeleri üst gastrointestinal yapılarının değerlendirilmesini olanaklı kılar. Ayrıca pilorik stenoz, malrotasyon gibi diğer anomalilerin dışlanmasını sağlar (Resim 22).
2. Endoskopi ve biyopsi: Özofajit düşünülen olgularda en yardımcı test endoskopi ve biyopsidir. Mukozal biyopsi GER'ye bağlı özofajitin gösterilmesinde yüksek duyarlılık ve özgünlük sağlar.
3. Yirmi dört saatlik pH ölçümü: Transnazal yolla özofagusa yerleştirilen probe yardımıyla 24 saatlik pH ölçümü özellikle klinik bulguların ortada kaldığı olgularda oldukça yararlıdır. pH değerinin 4'ün altında kaldığı sürenin toplam süreye oranı "reflü indeksi" olarak isimlendirilir ve reflünün objektif bir ölçütü olarak kabul edilir (Resim 23) (62).
4. Çok kanallı impedans: Bilindiği gibi pH ölçümü asidik olmayan reflüyü veya asidik re-reflüyü (pH 4'ün altında iken kısa sürede içinde tekrar oluşan reflü) saptamayabilir. Rutin pratik kullanıma henüz girmemekle birlikte elektrodlar yardımıyla mide içeriğinin özofagusa geçişi incelenebilmektedir.
5. Manometri: Özellikle motilite kusuru bulunanlarda alt özofageal sfinkterinin basınç ölçümleri tanıda yardımcıdır.
6. Mide boşalım süresinin ölçümü: GER fizyopatolojisindeki rolü tam ortaya konmamış olmakla birlikte uzamış mide boşalımı nedeniyle gastrik distansiyonun AÖS fonksiyonunu bozabileceği ve reflüye neden olabileceği düşünülmektedir (63).

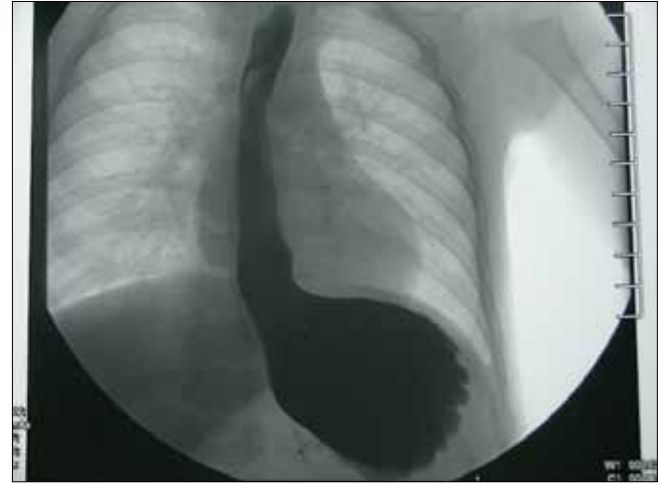
Medikal tedavi

GER tedavisi çocuğun yaşı, semptomları ve şiddeti, ebeveynlerin tercihi ve onların tedavi konusun-

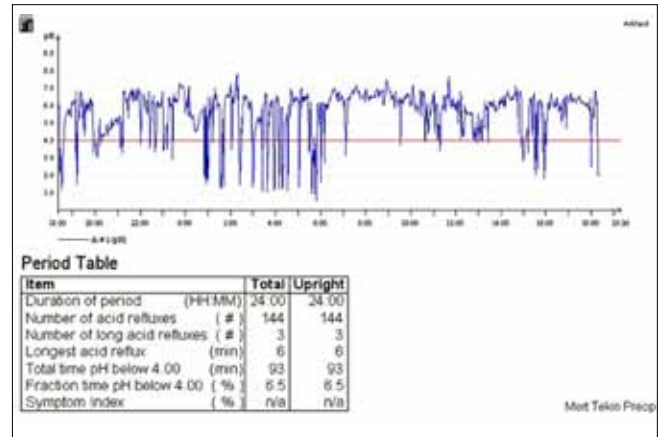
da gösterdikleri uyuma göre değişir. Tedavi medikal veya cerrahi 2 ana grupta ele alınır. Medikal tedavi kapsamında beslenme sonrası çocuğun dik tutulmasını hedefleyen pozisyon tedavisi ve mama kıvamının artırılması oldukça önemli pratik önlemlerdir. Medikal tedavide kullanılan farmakolojik ajanlar arasında prokinetik ilaçlar, proton pompa inhibitörleri ve H2 reseptör antagonistleri sayılabilir. Proton pompa inhibitörleri günümüzde çocukluk reflülerinde güvenle kullanılan etkin ilaçlardır (64, 65).

Cerrahi tedavi

Çocuklarda antireflü cerrahi endikasyonları: Genel olarak medikal tedavi ile semptomların kontrol altına alınamaması, altta yatan anatomik bir bozukluğun olması, ya da havayolunu riske edecek kadar ağır Gastroözofageal reflü (GER) varlığında cerrahi tedavi önerilmektedir. Bu genel ilkeler göz önüne alındığında çocuklarda GER'nün cerrahi tedavi endikasyonları şu şekilde sıralanabilir (66):



Resim 22. Baryumlu özofagus pasaj grafiğinde mideden yukarı masif reflü gözlenmekte



Resim 23. GER'li bir hastada özellikle gece, uykuda gelişen reflü atakları

- Tekrarlayan kusmalar
- Büyüme-gelişme geriliği
- Tekrarlayan pnömoniler
- Apne (ALTE: Acute Life Threatening Event)
- Tedaviye dirençli reaktif havayolu hastalığı
- Özofajit
- Özofagus darlığı
- Hiatus hernileri

Tekrarlayan kusmalar ve buna bağlı kilo alamama ve sonucunda ortaya çıkan büyüme-gelişme geriliği başarılı antireflü ameliyatlarından sonra düzelmektedir. Diğer taraftan sürekli kusan bir çocuğun hem kendisinin hem de ebeveynlerin kronik olarak maruz kaldığı stres ve rahatsızlıklar da böylece önlenmiş olur.

Medikal tedaviye rağmen tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonları, aspirasyon pnömonileri ve apneik atakların devam etmesi, non-operatif tedavinin başarısız olduğunun belirtisidir. GER'ye bağlı solunum yollarının etkilendiği diğer bir hasta grubu da kronik bronşit veya astım benzeri reaktif hava yolu hastalığı olan çocuklardır. Medikal tedavi ile semptomları gerilemeyen bu hasta grubunda da antireflü cerrahi ile başarılı sonuçlar alınabilir.

GER'de diğer bir cerrahi endikasyon kronik özofajittir. Bu grup hastalarda reflü akut ve kronik enflamasyon atakları, fibrozis ve sonuçta darlık oluşumuna yol açabilir. Diğer taraftan özofagustaki bu enflamasyon kronik kanamalara ve demir eksikliği anemisine de neden olur. Kronik özofajitin, Barrett özofagus ile de yakın ilişkisi olduğu bir gerçektir. Özofajit, bu komplikasyonlar dışında büyük çocuklarda retrosternal ağrı ve disfajiye neden olabilir. Bu yakınmaların varlığı da cerrahi endikasyonlar arasına girer. Bu yakınmalarını ifade edemeyecek kadara küçük çocuklarda iştahsızlık ve besin reddinin olması uyarıcı olmalıdır, bu bulgular da cerrahi tedavi sonrasında geriler.

Çocuklarda cerrahi tedavi prensipleri: Yeterli bir intraabdominal özofagus ve yüksek basınç zonu oluşturulması: Yeterli bir intraabdominal özofagus uzunluğu sağlandıktan sonra bu segmentin üzerinde total (360° Nissen) veya parsiyel (270° Toupet-posterior-ya da Thal-anterior-) fundoplikasyon uygulanır. Bu şekilde oluşturulan basınç zonu mide içeriğinin özofagusa kaçışına engel olunur (66).

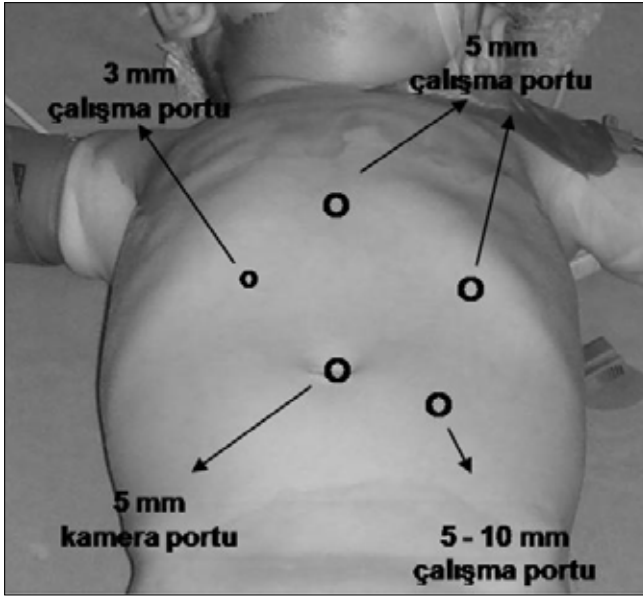
Gevşek (floppy) bir fundoplikasyon oluşturulmasına dikkat edilmesi: Oluşturulacak fundoplikasyon, midenin gerilmesi ile içeriğin özofagusa kaçışına engel olmalı, yutma esnasında ise lokmaların mideye geçişini zorlaştıracak kadar distal özofagusu sıkılamalıdır. Gevşek bir fundoplikasyon oluşturulmasına dikkat edilmesi özellikle özofagus peristaltizminin hasarlı olduğu durumlarda (örneğin özofagus atrezisi nedeni ile opere

edilmiş çocuklar veya akalazyza hastaları), daha da önem kazanır. Bazı cerrahlar bu gibi durumlarda gevşek dahi olsa total fundoplikasyonların yapılmamasını, onun yerine parsiyel fundoplikasyonları önermektedirler.

Gecikmiş mide boşalımının düzeltilmesi: Başarılı bir cerrahi onarımın bir diğer unsuru da mide boşalımını geciktiren malrotasyon, pilorospazm gibi durumların tedavi edilmesidir. Bu gibi durumlarda hem GER devam edecek hem de bu bölge zorlanarak uzun vadede fundoplikasyonda bozulmalar (nüks) oluşabilecektir. Tüm bu nedenlerle bazı yazarlar ameliyatlarda önce sintigrafik olarak mide boşalımının incelenmesini ve bir gecikme söz konusu ise gerekli düzeltmelerin, örneğin piloroplasti vs gibi, ameliyata eklenmesini önermektedir.

Cerrahi teknik: Çocuklarda en sık uygulanan antireflü işlem Nissen fundoplikasyonudur. Bunun dışında daha az sıklıkla parsiyel posterior (Toupet) ya da anterior (Thal) antireflü operasyon tipleri de uygulanmaktadır. Tüm bu antireflü işlemler açık ya da laparoskopik olarak uygulanabilmektedir. Laparoskopik Nissen fundoplikasyonunun aşamaları aşağıda listelenmiştir (67):

- Özofagustan mideye geçen bir tüp yerleştirilir (Tüp çapı 22 ile 34 fr arasında çocuğun özofagus çapına uyan en geniş tüp olmalıdır)
- Uygun pozisyon verildikten sonra biri göbek deliğinden geçirilen toplam 4-5 port (3 ya da 5 mm çapında) yerleştirilir (Resim 24).
- 10-12 mmHg basınçlı CO₂ verilerek karın boşluğu görüntülenir. Sağ taraftaki portlardan geçirilen bir ekartör ile karaciğer kaldırılarak özofageal hiatusa ulaşılır.
- Frenoözofageal ligaman açılarak distal özofagus ortaya konur ve çepeçevre diseke edilerek askıya alınır. Bu esnada vaguslar görüntülenmeye çalışılır.
- Anatomik bozukluğu olmayan çocuklarda, fundoplikasyonun yapılacağı yeterli bir intraabdominal özofagus uzunluğu elde etmek için geniş bir mediastinal diseksiyona genellikle gerek kalmaz. Ancak özofagusta darlık, kısa özofagus veya mediastinal yapışıklıklar nedeni ile yeterli bir intraabdominal özofagus uzunluğu elde edilemiyorsa (yaklaşık 2-3 cm) bu durumda bir miktar mediastinal diseksiyon yapmak gerekir. Bu tür olgularda yapışıklıklar nedeni ile özofagusta perforasyon olma riski yüksektir, bu nedenle dikkatli olmak gerekir.
- Fundoplikasyonun toraksa kaçmasına engel olmak için kruruslar 1-2 adet emilmeyen materyal ile dikilerek hiatus bölgesi onarılır. Krurusların sıkı bir şekilde dikilmesinin ileride obstrüksiyona yol açabileceği unutulmamalıdır. Bu aşamada operasyonun



Resim 24. Kliniğimizde laparoskopik Nissen fundoplikasyonunda kullandığımız port giriş yerleri

başında özofagusu yerleştirilmiş olan uygun çaptaki tüp bu dikişlerin distal özofagusu daraltmasına engel olur. Krurusların daraltıcı dikiş olarak pladgetli, matres, U ya da 8 şeklinde dikişler kullanılabilir.

- Daha sonra fundus özofagusun arkasından geçirilerek sağ tarafa alınır. Özofagus arkasından geçirilmiş olan fundusun rahatça sağa-sola hareket edebildiği kontrol edilir. Bu aşamada fundus yeteri kadar özofagusun sağına gelemiyorsa tekrar eski haline getirilir ve gevşek bir fundoplikasyon oluşturabilmek için kısa gastrik damarlar kesilerek mide fundusu serbestleştirilir. Tekrar özofagusun arkasından fundus geçirilerek sağa alınır. Sıra ile özofagusun solundaki fundus, özofagus duvarı ve sağ taraftaki fundustan bir dikiş geçirilir. Bu dikiş bağlandığında fundoplikasyon oluşturulmuş olur. Aynı şekilde 2 ya da 3 adet daha dikiş konularak 2-3 cm uzunluğunda bir fundoplikasyon oluşturulur (Resim 25).
- Fundoplikasyonun toraksa kaymasına engel olmak amacı ile fundoplikasyon 1-2 adet dikiş ile kruruslara dikilir.
- Midedeki tüp çekilerek yerine uygun çapta bir nazogastrik sonda yerleştirilir. Gastrostomi uygulanacak olgularda mide korpusunda pilordan uzak bir bölgeden gastrostomi uygulanır.

Komplikasyonlar

- Perop (%0.76-5)
 - Özofagus-mide perforasyonu
 - Kanama
 - Pnömotoraks
 - Posterior vagus hasarı



Resim 25. Laparoskopik Nissen fundoplikasyonu

- Postop (%3.4-4)
 - Uzamış gastroparezi
 - Disfaji
 - Geç perforasyon
 - Trokar yerinde insizyonel herni

Postoperatif ölüm oranı %1-2 olarak bildirilir ancak mortalite genellikle operasyona bağlı değil eşlik eden major anomalilere bağlıdır.

Sonuçlar

Birçok merkezde başarı oranı %80-90 arasında bildirilmektedir. Nörolojik hasar veya eşlik eden anomalilerin olmaması durumunda oran %90'ı geçmektedir. Başarılı olan olgularda operasyondan sonra kilo alımı artar, özofajit, darlık ve solunum sistemine ait yakınlarda gerileme olur. Aşağıda erişkin ve çocuklarda Nissen operasyonunun nüks oranları özetlenmiştir (67-73).

- Erişkin
 - Açık %9-30
 - Laparoskopik %2-17
- Çocuk
 - Açık %2-24
 - Laparoskopik %2-16

Görüldüğü gibi her iki yaş grubunda da başarı oranı laparoskopik yaklaşım ile artmaktadır. Bunun nedeni laparoskopik ile özofagus posteriorunun daha iyi görünülmesi, dolayısı ile daha iyi bir hiatal, hatta gerekirse mediastinal diseksiyon, ve bunun sonucunda da fundoplikasyonun rahat bir şekilde oluşturulabileceği yeterli uzunlukta bir intraabdominal özofagus boyunun sağlanması olarak açıklanabilir. Ayrıca son yıllarda gevşek fundoplikasyona önem verilmesi operasyon sonrası açılma ve nüksleri de engelleyerek başarı oranını arttırmaktadır.

Laparoskopik Nissen fundoplikasyonu sonrası çok uzun postop izlem sürelerinde bile %2-4 gibi çok

düşük nüks oranları bildirilirken, %16 gibi yüksek nüks oranları da olabilmektedir (Tablo 2). Ancak dikkat edildiğinde yüksek nüks oranı bildiren çalışmaların nörolojik hasarlı hasta gruplarında yapılan çalışmalar olduğu görülecektir. Tüm bu çalışmalarda nükslerin nedeni olarak aşağıdaki faktörlerin sorumlu olduğu bildirilmektedir:

- Nörolojik hasarlı olgular
- Operasyon yaşı <1 yıl
- Postop öğürmelerin olması
- Preop gastrostomi varlığı

Nörolojik hasarlı çocuklarda antireflü cerrahi: Nörolojik hasarlı çocuklar antireflü cerrahi gerektiren hastalar içerisinde özellikli bir grubu oluşturur. Bu hastalarda GER'e normal popülasyona göre daha fazla rastlanır. Bunun nedenleri aşağıda sıralanmıştır (72-75):

- **Alt özofagus sfinkter (AÖS) yetmezliği**
- AÖS konfigürasyon bozukluğu (skolyoz)
- Santral sinir sistemi disfonksiyonu
- Antikonvülsan tedavi
- Gastrostomi uygulamaları
- **Özofageal klirens bozukluğu**
- Sürekli sırtüstü yatma
- Yutma bozuklukları
- **Artmış intraabdominal basınç**
- Spastisite
- Nöbetler
- Akciğer hastalıkları
- Konstipasyon
- Tıkanma-Boğulma-Öğürme atakları
- **Gecikmiş mide boşalımı**

Önceki bölümde bahsedildiği gibi antireflü cerrahi, nörolojik hasarlı çocuklarda, nörolojik normal çocuklara göre daha komplikasyonludur ve başarı oranı daha düşüktür. Bu hastalarda görülen komplikasyonlar ve bunların nörolojik hasara bağlı nedenleri aşağıda sıralanmıştır (72-75):

Tablo 2. Değişik serilerde laparoskopik Nissen operasyonu sonuçları (67,70-73)			
Rothenberg, 2005	1050	6 ay-10 yıl	%4
Esposito, 2006	94	5 yıl (en az)	%2
Somme, 2002*	39	3.3 ay-3.5 yıl	%2.6
Pimpalwar, 2002	54 **	3 ay-8.5 yıl	%16
Capito, 2008	127	3-9 yıl	%8 (4.7)
	73**		%12
	54***		%2

*: Operasyon yaşı <1 yıl, **: Nörolojik hasar yok, ***: Nörolojik hasar var

Erken postoperatif komplikasyonlar:

- Pnömoni - Solunum yetmezliği (öksürük refleksinin ve mobilizasyonun yetersiz olması)
- Yara enfeksiyonu (malnütrisyon, hastanın yarayı kurcalaması)
- Brid ileus (mobilizasyonun azalmış olması)

Geç postoperatif komplikasyonlar:

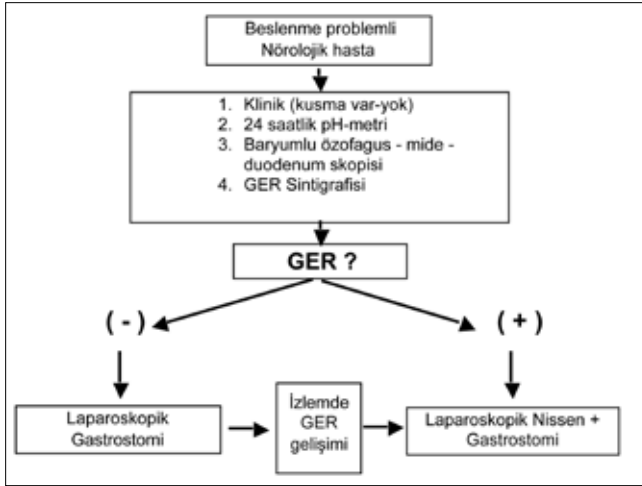
- Rekürren GER (Kusma, pnömoni; %13-25; postop 6. ay)
 - o Fundoplikasyonun migrasyonu ve/veya ayrılması (öğürme, konvülsüyonlar nedeni ile)
 - o Yetersiz krural onarım
 - o Mide boşalımında gecikme - Konstipasyon
- Yutma güçlüğü-Gaz şişkinliği
 - o Sıkı fundoplikasyon
 - Brid ileus
 - Tıkanma-Boğulma-Öğürme Atakları
 - o Genel sinir sistemi fonksiyon bozukluğu

Beslenme bozukluğu ile gelen ve gastrostomi gereksinimi olan nörolojik hasarlı çocuklarda antireflü operasyonların eklenmesi tartışmalıdır. Bazı yazarlar bu hastalarda zaten reflüye yatkınlık olduğunu, ayrıca gastrostomi işleminin kendisinin de reflüyü arttıran bir faktör olduğunu belirtip bu hastalara rutin antireflü operasyonun eklenmesini savunmaktadırlar. Diğer taraftan bazı yazarlar ise yukarıda da belirtildiği gibi antireflü cerrahinin bu hastalarda komplikasyonlu ve başarı oranının düşük olduğunun belirtmekte ve bu nedenle sadece gastrostomi yapılmasını, antireflü cerrahiden mümkün olduğunca kaçınılmasını savunmaktadırlar. Bir grup ise her hastayı kendi içinde değerlendirip GER bulguları saptarsa antireflü cerrahi+gastrostomi, GER saptanmazsa sadece gastrostomi yapılmasını önermektedir (75, 76). Kliniğimizde de benimsenmiş olan bu protokol aşağıda şematize edilmiştir (Şekil 1);

Çocuklarda antireflü cerrahi operasyonlarında yaklaşım; laparotomi? laparoskopî?:

Günümüzde çocuklarda antireflü cerrahi için laparotomi ve laparoskopik yaklaşımı karşılaştıran birçok çalışma vardır ve hemen hemen tümünde laparoskopinin daha üstün olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmalara göre laparoskopinin avantajları aşağıda sıralanmıştır (71, 77):

- Özofageal hiatusun daha iyi görüntülenmesi
- Postop ağrının azlığı
- Kozmetik
- Postop akciğer sorunlarının daha az olması
- Yapışıklık riskinin daha az olması
- Erken mobilizasyon
- Erken beslenme
- Hastanede kalış süresinin kısalması (toplam ve postop)



Şekil 1. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'nda, beslenme problemlili nörolojik hastalarda uygulanan tedavi yaklaşımı

Çocuklarda antireflü cerrahide laparoskopik yaklaşımın solunum fonksiyonları açısından da birçok avantajları vardır (78):

- Erken ekstübasyon
- Kısa postopta kalış süresi
- Yoğun bakım gereksiniminin azalması
- Fizyoterapi gereksiniminin azalması
- Oksijen gereksiniminin azalması
- Reentübasyon gereksiniminin azalması

Çocuklarda robotik fundoplikasyon: Çocuklarda robotik antireflü cerrahi için çok az sayıda araştırma bulunmaktadır. Meehan ve arkadaşları yaşları 1 ay ile 16 yaş arasında ve en küçüğü 2.7 kg ağırlığında olan 50 hastada, 3 kollu Da Vinci robot ile fundoplikasyon uygulamışlardır. Bu çalışmada işlem süresi ilk operasyonlarda 3 saat iken daha sonra ortalama 1.5 saate inmiştir. Tek nüks serinin ilk hastasında olup, operasyondan 3 yıl sonra ortaya çıkmıştır. Maliyet ise 1.5 milyon \$ olarak saptanmıştır. Bu çalışmada elde edilen sonuçlar aşağıda özetlenmiştir (79):

- Bebek ve çocuklar için güvenli ve etkili bir yöntemdir.
- Komplikasyon oranı düşüktür.
- Vücut ağırlığı 2.7 kg ve daha altında dahi uygulanabilir.
- Öğrenme dönemi laparoskopiyeye oranla daha hızlıdır.
- Asistan eğitimi olumsuz etkilenmez.
- Tüm ekibi daha kompleks operasyonlar için hazırlar.
- Kısa dönem sonuçlar oldukça iyidir ancak uzun dönem sonuçları için çalışmalara ihtiyaç vardır.
- Taktil duyunun olmayışı ve maliyet yüksekliği hala en önemli sorundur.

KAYNAKLAR

1. Numanoğlu A, Rode H. Caustic strictures of the esophagus. In Grosfeld JL, O' Neill JA, Fonkalsrud EW, Coran AG, ed.

1. Pediatric Surgery, vol 1, 6th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006:1082-92.
2. Gundogdu HZ, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A. Colonic replacement for the treatment of caustic esophageal strictures in children. J Pediatr Surg 1992;27:771-4. [CrossRef]
3. Mutaf O. Pediyatrik dönemde özofagus tıkanıklıkları. Yüksel M, Kaptanoğlu M, ed: Pediyatrik Göğüs Cerrahisi, 1. Basım, İstanbul, 2004.
4. Ozcan C, Ergun O, Sen T, Mutaf O. Gastric outlet obstruction secondary to acid ingestion in children. J Pediatr Surg 2004;39:1651-53. [CrossRef]
5. Litovitz T, Schmitz BF. Ingestion of cylindrical and button batteries: an analysis of 2382 cases. Pediatrics 1992;89:747-57.
6. Haller JA Jr, Andrews HG, White JJ, et al. Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus: results of treatment in 285 children. J Pediatr Surg 1971;6:578-84. [CrossRef]
7. Boshier LW Jr, Burford TH, Ackerman L. The pathology of experimentally produced lye burns and strictures of the esophagus. J Thorac Surg 1951;21:483-9.
8. Burford TH, Webb WR, Ackerman L. Caustic burns of the esophagus and their surgical management; a clinico-experimental correlation. Ann Surg 1953;138:453-60. [CrossRef]
9. Estrera A, Taylor W, Mills LJ, Platt MR. Corrosive burns of the esophagus and stomach: a recommendation for an aggressive surgical approach. Ann Thorac Surg 1986;41:276-83. [CrossRef]
10. Hawkins DB, Demeter MJ, Barnett TE. Caustic ingestion: controversies in management. A review of 214 cases. Laryngoscope 1980;90:98-109. [CrossRef]
11. Di Costanzo J, Noiclerc M, Escoffier JM, et al. New Therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. Gut 1980;21:370-5. [CrossRef]
12. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. N Engl J Med 1990;323:637-40. [CrossRef]
13. Cox JG, Winter RK, Maslin SC, et al. Balloon or bougie for dilatation of benign esophageal stricture? Dig Dis Sci 1994;39:776-81. [CrossRef]
14. Capella M, Goldberg P, Quaresma E, et al. Persistence of corrosive esophageal stricture due to gastroesophageal reflux in children. Pediatr Surg Int 1992;7:180. [CrossRef]
15. Mutaf O, Genc A, Herek O, et al. Gastroesophageal reflux: a determinant in the outcome of caustic esophageal burns. J Pediatr Surg 1996;31:1494-5. [CrossRef]
16. Ozcan Z, Ozcan C, Erinc R, et al. Scintigraphy in the detection of gastro-oesophageal reflux in children with caustic oesophageal burns: a comparative study with radiography and 24-h pH monitoring. Pediatr Radiol 2001;31:737-41. [CrossRef]
17. Berenson GA, Wyllie R, Caulfield M, Steffen R. Intralesional steroids in the treatment of refractory esophageal strictures. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1994;18:250-2. [CrossRef]
18. Coln D, Chang JH. Experience with esophageal stenting for caustic burns in children. J Pediatr Surg 1986;21:588-91. [CrossRef]
19. Mutaf O. Treatment of corrosive esophageal strictures by long-term stenting. J Pediatr Surg 1996;31:681-5. [CrossRef]

20. Mutaf O, Avanoglu A, Mevsim A, Ozok G. Management of tracheoesophageal fistula as a complication of esophageal dilatations in caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg* 1995;30:823-6. [\[CrossRef\]](#)
21. Genc A, Mutaf O. Esophageal motility changes in acute and late periods of caustic esophageal burns and their relation to prognosis in children. *J Pediatr Surg* 2002;37:1526-8. [\[CrossRef\]](#)
22. Appelqvist P, Salmo M. Lye corrosion carcinoma of the esophagus: a review of 63 cases. *Cancer* 1980;45:2655-8. [\[CrossRef\]](#)
23. Hopkins RA, Postlethwait RW. Caustic burns and carcinoma of the esophagus. *Ann Surg* 1981;194:146-8. [\[CrossRef\]](#)
24. Kochhar R, Sethy PK, Kochhar S, et al. Corrosive induced carcinoma of esophagus: report of three patients and review of literature. *J Gastroenterol Hepatol* 2006;21:777-80. [\[CrossRef\]](#)
25. Morreau P. Achalasia. In Parikh D, Crabbe D C.G, Auldiss AW, Rothenberg SS, ed. *Pediatric Thoracic Surgery*, 1st ed. London: Springer; 2009:335-40. [\[CrossRef\]](#)
26. Mayberry JF, Mayell MJ. Epidemiological study of achalasia in children. *Gut* 1988;29:90-3. [\[CrossRef\]](#)
27. Plummer HS. Cardiospasm: with a report of 40 cases. *JAMA* 1908;51:549-54. [\[CrossRef\]](#)
28. Heller E. Extramucöse Cardioplastie beim chronischen Cardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus. *Mitt Grenggeb Med Chir* 1913;2:141-9.
29. Mukhopadhyaya A, Danda S, Huebner A, Chacko A. Mutations of the AAAS gene in an Indian family with Allgrove's syndrome. *World J Gastroenterol* 2006;12:4764-6.
30. Cheng W, Poon KH, Lui VC, et al. Esophageal atresia and achalasia-like esophageal dysmotility. *J Pediatr Surg* 2004;39:1581-3. [\[CrossRef\]](#)
31. Takahashi T. Pathophysiological significance of neuronal nitric oxide synthase in the gastrointestinal tract. *J Gastroenterol* 2003;38:421-30. [\[CrossRef\]](#)
32. de Oliveira RB, Rezende Filho J, Dantas RO, Iazigi N. The spectrum of esophageal motor disorders in Chagas' disease. *Am J Gastroenterol* 1995;90:1119-24.
33. Kraichely RE, Farrugia G. Achalasia: physiology and etiopathogenesis. *Dis Esophagus* 2006;19:213-23. [\[CrossRef\]](#)
34. Gockel I, Bohl JR, Doostkam S, et al. Spectrum of histopathologic findings in patients with achalasia reflects different etiologies. *J Gastroenterol Hepatol* 2006;21:727-33. [\[CrossRef\]](#)
35. Tovar JA. Disorders of esophageal function. In Grosfeld JL, O' Neill JA, Fonkalsrud EW, Coran AG, ed. *Pediatric Surgery*, vol 1, 6th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006:1107-19.
36. Sato TT. Esophageal achalasia. In Stringer MD, Oldham KT, Mouriquand PD ed. *Pediatric Surgery and Urology. Long-term Outcomes*, 1st ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2006:232-41. [\[CrossRef\]](#)
37. Maksimac M, Perlmutter DH, Winter HS. The use of nifedipine for the treatment of achalasia in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1986;5:883-6. [\[CrossRef\]](#)
38. Hurwitz M, Bahar RJ, Ament ME, et al. Evaluation of the use of botulinum toxin in children with achalasia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:509-14. [\[CrossRef\]](#)
39. Schiano TD, Fisher RS, Parkman HP, et al. Use of high-resolution endoscopic ultrasonography to assess esophageal wall damage after pneumatic dilation and botulinum toxin injection to treat achalasia. *Gastrointest Endosc* 1996;44:151-7. [\[CrossRef\]](#)
40. Boyle JT, Cohen S, Watkins JB. Successful treatment of achalasia in childhood by pneumatic dilatation. *J Pediatr* 1981;99:35-40. [\[CrossRef\]](#)
41. Upadhyaya M, Fataar S, Sajwany MJ. Achalasia of the cardia: experience with hydrostatic balloon dilatation in children. *Pediatr Radiol* 2002;32:409-12. [\[CrossRef\]](#)
42. Babu R, Grier D, Cusick E, Spicer RD. Pneumatic dilatation for childhood achalasia. *Pediatr Surg Int* 2001;17:505-57. [\[CrossRef\]](#)
43. Morino M, Rebecchi F, Festa V, Garrone C. Preoperative pneumatic dilatation represents a risk factor for laparoscopic Heller myotomy. *Surg Endosc* 1997;11:359-61. [\[CrossRef\]](#)
44. Bonavina L, Incarbone R, Reitano M, et al. Does previous endoscopic treatment affect the outcome of laparoscopic Heller myotomy? *Ann Chir* 2000;125:45-9. [\[CrossRef\]](#)
45. Patti MG, Pellegrini CA. Esophageal achalasia 2011: pneumatic dilatation or laparoscopic myotomy? *J Gastrointest Surg* 2012;16:870-3. [\[CrossRef\]](#)
46. Lee CW, Kays DW, Chen MK, et al. Outcomes of treatment of childhood achalasia. *J Pediatr Surg* 2010;45:1173-7. [\[CrossRef\]](#)
47. Gockel I, Junginger T, Bernhard G, Eckardt VF. Heller myotomy for failed pneumatic dilation in achalasia: how effective is it? *Ann Surg* 2004;239:371-7. [\[CrossRef\]](#)
48. Ellis FH Jr, Olsen AM, Holman CB, Code CF. Surgical treatment of cardiospasm (achalasia of the esophagus); considerations of aspects of esophagomyotomy. *J Am Med Assoc* 1958;166:29-36. [\[CrossRef\]](#)
49. Patti MG, Pellegrini CA, Horgan S, et al. Minimally invasive surgery for achalasia: an 8-year experience with 168 patients. *Ann Surg*. 1999;230:587-93. [\[CrossRef\]](#)
50. Rothenberg SS, Partrick DA, Bealer JF, Chang JH. Evaluation of minimally invasive approaches to achalasia in children. *J Pediatr Surg* 2001;36:808-10. [\[CrossRef\]](#)
51. Torquati A, Lutfi R, Khaitan L, et al. Heller myotomy vs Heller myotomy plus Dor fundoplication: cost-utility analysis of a randomized trial. *Surg Endosc* 2006;20:389-93. [\[CrossRef\]](#)
52. Tannuri AC, Tannuri U, Velhote MC, Romão RL. Laparoscopic extended cardiomyotomy in children: an effective procedure for the treatment of esophageal achalasia. *J Pediatr Surg* 2010;45:1463-6. [\[CrossRef\]](#)
53. Patti MG, Albanese CT, Holcomb GW 3rd, et al. Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for esophageal achalasia in children. *J Pediatr Surg* 2001;36:1248-51. [\[CrossRef\]](#)
54. Askegard-Giesmann JR, Grams JM, Hanna AM, et al. Minimally invasive Heller's myotomy in children: safe and effective. *J Pediatr Surg* 2009;44:909-11. [\[CrossRef\]](#)
55. Gold BD. Gastroesophageal reflux disease: could intervention in childhood reduce the risk of later complications? *Am J Med* 2004;117 Suppl 5A:23S-9S.
56. Suwandhi E, Ton MN, Schwarz SM. Gastroesophageal reflux in infancy and childhood. *Pediatr Ann* 2006;35:259-66.
57. Vandenplas Y, Salvatore S, Hauser B. The diagnosis and management of gastro-oesophageal reflux in infants. *Early Hum Dev* 2005;81:1011-24. [\[CrossRef\]](#)

58. Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK. Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. A pediatric practice-based survey. *Pediatric Practice Research Group. Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;15:569-72. [\[CrossRef\]](#)
59. Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK. One-year follow-up of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. *Pediatric Practice Research Group. Pediatrics* 1998;102:E67. [\[CrossRef\]](#)
60. Auldism AW, Clarnette T, Samnakay N. Gastro-esophageal reflux. In Parikh D, Crabbe D C.G, Auldism AW, Rothenberg SS, ed. *Pediatric Thoracic Surgery*, 1st ed. London: Springer; 2009:341-55. [\[CrossRef\]](#)
61. Kawahara H, Dent J, Davidson G. Mechanisms responsible for gastroesophageal reflux in children. *Gastroenterology* 1997;113:399-408. [\[CrossRef\]](#)
62. Jolley SG, Herbst JJ, Johnson DG, et al. Patterns of postcibal gastroesophageal reflux in symptomatic infants. *Am J Surg* 1979;138:946-50. [\[CrossRef\]](#)
63. Jolley SG, Leonard JC, Tunell WP. Gastric emptying in children with gastroesophageal reflux. II. An estimate of effective gastric emptying. *J Pediatr Surg* 1987;22:923-6. [\[CrossRef\]](#)
64. Hassall E, Israel D, Shepherd R, et al. Omeprazole for treatment of chronic erosive esophagitis in children: a multicenter study of efficacy, safety, tolerability and dose requirements. *International Pediatric Omeprazole Study Group. J Pediatr* 2000;137:800-7. [\[CrossRef\]](#)
65. Tolia V, Fitzgerald J, Hassall E, et al. Safety of lansoprazole in the treatment of gastroesophageal reflux disease in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;35:300-7. [\[CrossRef\]](#)
66. Foglia RP. Gastroesophageal reflux. In Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP, Skinner MA, ed. *Principles and Practice of Pediatric Surgery* 1st. ed, Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2005.
67. Rothenberg SS. The first decade's experience with laparoscopic Nissen fundoplication in infants and children. *J Pediatr Surg* 2005;40:142-6. [\[CrossRef\]](#)
68. Hunter JG, Smith CD, Branum GD, et al. Laparoscopic fundoplication failures: patterns of failure and response to fundoplication revision. *Ann Surg* 1999;230:595-604. [\[CrossRef\]](#)
69. Kimber C, Kiely EM, Spitz L. The failure rate of surgery for gastro-oesophageal reflux. *J Pediatr Surg* 1998;33:64-6. [\[CrossRef\]](#)
70. Esposito C, Montupet P, van Der Zee D, et al. Long-term outcome of laparoscopic Nissen, Toupet, and Thal antireflux procedures for neurologically normal children with gastroesophageal reflux disease. *Surg Endosc* 2006;20:855-8. [\[CrossRef\]](#)
71. Somme S, Rodriguez JA, Kirsch DG, Liu DC. Laparoscopic versus open fundoplication in infants. *Surg Endosc* 2002;16:54-6. [\[CrossRef\]](#)
72. Pimpalwar A, Najmaldin A. Results of laparoscopic antireflux procedures in neurologically impaired children. *Semin Laparosc Surg* 2002;9:190-6. [\[CrossRef\]](#)
73. Capito C, Leclair MD, Piloquet H, et al. Long-term outcome of laparoscopic Nissen-Rossetti fundoplication for neurologically impaired and normal children. *Surg Endosc* 2008;22:875-80. [\[CrossRef\]](#)
74. Pearl RH, Robie DK, Ein SH, et al. Complications of gastroesophageal antireflux surgery in neurologically impaired versus neurologically normal children. *J Pediatr Surg* 1990;25:1169-73. [\[CrossRef\]](#)
75. Langer JC, Wesson DE, Ein SH, et al. Feeding gastrostomy in neurologically impaired children: is an antireflux procedure necessary? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988;7:837-41. [\[CrossRef\]](#)
76. Esposito C, Van Der Zee DC, Settini A, et al. Risks and benefits of surgical management of gastroesophageal reflux in neurologically impaired children. *Surg Endosc* 2003;17:708-10. [\[CrossRef\]](#)
77. Mattioli G, Repetto P, Carlini C, et al. Laparoscopic vs open approach for the treatment of gastroesophageal reflux in children. *Surg Endosc* 2002;16:750-2. [\[CrossRef\]](#)
78. Powers CJ, Levitt MA, Tantoco J, et al. The respiratory advantage of laparoscopic Nissen fundoplication. *J Pediatr Surg* 2003;38:886-91. [\[CrossRef\]](#)
79. Meehan JJ, Meehan TD, Sandler A. Robotic fundoplication in children: resident teaching and a single institutional review of our first 50 patients. *J Pediatr Surg* 2007;42:2022-5. [\[CrossRef\]](#)