

BÖLÜM 8

YENİDOĞANIN ACİL CERRAHİ HASTALIKLARI

Sinan KILIÇ¹

GİRİŞ

Çocuk Cerrahisi; yenidoğan ve devam eden yaştaki çocukların baş-boyun, solunum, gastrointestinal ve ürogenital sistem ile ilgili cerrahi gerektiren konjenital anomalilerin, onkolojik ve travma ile ilişkili hastalıkların cerrahi tedavisi ile ilgilenen bir uzmanlık dalıdır. Dünya da ve ülkemizde prenatal tanı ve tedavilerin gelişmeye başlaması ile çocuk cerrahisinin başlangıç yaş aralığı da doğum öncesi döneme inmiş durumdadır (1). Üst yaş sınırı ile ilgili çeşitli tartışmalar yaşanmış olsa da geçmişte kabul gören 14 yaş üst sınırı bugün Sosyal Güvenlik Kurumu (SGK)'nun düzenlemesi ve Türk Ceza Kanununun 6. Maddesine göre 18 yaşını doldurmamış her bireyin kanunen çocuk sayılmasından dolayı çocuk cerrahisinin üst sınır yaşı da 18 olarak kabul edilmektedir (2). Çocuk ve ergenlik dönemindeki bazı cerrahi sorunlar erişkin yaş dönemi sorunlarına benzer olmasına karşın, yenidoğan dönemindeki cerrahi sorunlar doğum öncesinde oluşan aksaklıklarla ilişkili olması nedeni ile daha farklı bir yaklaşım gerektirmektedir. Embriyolojik dönemdeki organogenez aşamasında sistemlerin birbiri ile olan yakın komşuluğu nedeni ile bazı anomalilerin tedavisi birden fazla sistemin cerrahi tecrübesini zorunlu kılmaktadır. Özellikle son 10 yılda yenidoğan yoğun bakım üniteleri ile yetişmiş çocuk cerrahi ve neonatoloji uzmanlarının sayısının artması ile yenidoğan bebeklerin yaşam süresi uzamıştır (3).

20. yüzyılın hemen öncesine kadar yenidoğan döneminde ortaya çıkmış konjenital anomaliye sahip bebekler kaderine terkediliyordu, bu alan ile ilgili cerrahi düzeltmeler kimse için ilgi alanı olarak görülüyordu. Anestezi ve cerrahi ile ilgili gelişmeler birçok cerrahi gelişme gibi yenidoğan cerrahisi ile ilgili gelişmelerin de kapısını aralamıştır. 1870-1880 Fransa-Prusya harbinde Fransızların çok fazla kayıp vermesi üzerine doğan her çocuğun yaşatılmasına karar verildiği, sonrasında Fransa başta olmak üzere tüm Avrupa ülkelerinde neonatal dönemdeki çocukların tedavisine ağırlık verildiğine dair görüşler vardır. Bu gelişmelerin neticesi

¹ Uzm. Dr., Özel Gebze Yüzyıl Hastanesi, Çocuk Cerrahi Kliniği dr.sinankilic@yahoo.com

ancak 1940'lı yıllardan sonra alınmaya başlamış ve başarılı cerrahi girişimlerle yaşam oranı yükselmiştir. Londra'da Sir Denis Browne, Boston'da Dr. William Ladd modern çocuk cerrahisinin gelişmesinde kilometre taşı isimlerden bazılarıdır (4).

Yenidoğanın cerrahi hastalıkları denildiğinde konjenital anomaliler akla gelmelidir. Pratik olarak bu hastalıklar çocuk cerrahi müdahale etmezse, yaşamla bağdaşmayan hastalıklar olarak tanımlanmaktadır. Oldukça geniş yelpaze içerisinde olan bu hastalıkların tümüne değinmek mümkün olmasa da cerrahi işlem ve takip gerektirecek, çocuk cerrahisinin ilgi alanı içerisinde olan baş boyun, toraks, gastrointestinal sistem ve genitouriner sisteme ait öne çıkan hastalıklara bu çalışmada değinilecektir (5).

Yenidoğanlar doğum haftası, ağırlık, uzunluk ve baş çevresine göre sınıflandırılmaktadır. Gestasyonel yaşa göre 37-42. haftalar arası term, 37 haftadan daha düşük olanlar preterm, 42 haftanın üzerinde olanlar da postterm infant olarak adlandırılmaktadır. Doğum ağırlığına göre sınıflandırıldığında 2500-4000 gram arası normal, 2500 gramdan daha az olanlar düşük doğum ağırlıklı (*moderately low birth weight*), 1500 gramdan daha düşük olanlar çok düşük doğum ağırlıklı (*very low birth weight*) ve 1000 gramın altı son derece düşük doğum ağırlıklı (*extremely low birth weight*) infant olarak sınıflandırılmaktadır. Yenidoğanlar ayrıca gestasyonel yaş göz önüne alınarak doğum ağırlıklarına göre de sınıflandırılmaktadır. Doğum haftasına göre 10 persentilin altında kalanlara SGA (*small-for-gestational-age*), 90 persentilin üzerinde olanlar LGA (*large-for-gestational-age*) olarak sınıflandırılmaktadır (6).

Düşük doğum ağırlıklı yenidoğanlarda cerrahi işlem gerekliliği konjenital problemlere ya da prematüritelikten kaynaklanan uzun yatışa bağlı komplikasyonlar olmak üzere iki kategoride incelenmektedir. Yenidoğan döneminde karşılaşılan konjenital anomali insidansı bir çalışmada %3 olarak belirlenmiştir, bu hastaların ise yaklaşık üçte biri anne karnında hayatını kaybetmektedir. Prenatal ultrasonografi (USG)'nin yaygınlaşmasıyla birlikte antenatal dönemde tespit edilen bazı malformasyonlar sonlandırıldığı için bu oran günümüzde daha da düşmüş durumdadır. Ayrıca terminasyon kararı, sıklığı nedeni ile özellikle Trizomi 21 (Down Sendromu)'li hastaların üzerine yoğunlaşsa da hangi anomali için terminasyon kararının verilir verilmeyeceği konusunda fikirbirliği yoktur. Perinatale uzmanları ve çocuk cerrahi uzmanlarının ortaklaşa yapacakları konseylerde prenatal tanı konjenital anomalili hastaların yönetimi detaylıca tartışılmalıdır (7,8).

SOLUNUM SİSTEMİ

Üst hava yolu tıkanıklığına sebep olan kitleler

Yenidoğanlarda üst solunum sistemi tıkanıklığına sebep olan kitlelere müdahale edilmediği takdirde hastalık morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilir. Solunum sıkıntısının belirtileri arasında başını geriye atma, takipne, dispne, siyanoz, burun kanadı solunumu, supraklavikuler ve interkostal çekilmeler ve hırıltılı solunum olabilir. Solunum sıkıntısına neden olan hastalıklar arasında servikal yerleşimli teratom, nöroblastom, boyunda yerleşmiş trakeaya bası yapan dev lenfanjiom veya hemanjiom, mikrognati ve koanal atrezi sayılabilir. Bu hastaların yakın takibi prenatal tanı konulması ile başlar. Multidisipliner yaklaşım gerekebilir. Hava yolunu ileri derecede tıkadığı düşünülen kitlelerde doğuma yakın fetal Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI) yapılması doğum sonrasındaki tedavi planına yardımcı olacaktır. Elektif şartlarda ve sezeyan ile doğum gerçekleştiği esnada EXIT (Extrauterine Intrapartum Treatment) posededürünün uygulanması gerekliliğine karşı hazırlıklı olunmalıdır (9). Bu yaklaşım, bebeğin kordonu kesilmeden hava yolu açıklığını sağlamak amacı ile endotrakeal entübasyon yapılması prensibine dayanır. Entübasyonun gerçekleştirilememesi durumunda trakeostomi yapılması gerekir. İleri derecede havayolu tıkanıklığına neden olan teratom nöroblastom hemanjiom ya da lenfanjiom gibi kitlelerin eksizyonu üst hava yolu açıklığı sağlandıktan sonra yenidoğanın yoğunbakımda genel durumu stabil olduktan sonra elektif şartlarda yapılması gerekmektedir. Baş boyun bölgesinde yer alan kitlelerin histo-patolojik özelliğine göre yaklaşım değişmekle birlikte trakeaya bası sonucunda solunum yolu tıkanmışsa acil müdahale edilmesi gerekir. Solunum yolu açık genel durumu stabil olan hastada lenfanjiom, kistik higroma ve hemanjiom gibi vasküler tümörlerde öncelikli olarak skleroterapi ajanları (OK-432, bleomisin, ethanol vb) kullanılabilir (10). Nöroblastom kendi içerisinde değişkenlik gösteren ve davranış paterni beklentilerden farklı olabilen bir tümör olduğu için yakın takip edilmesi gerekmektedir (11).

Konjenital Diafragma Hernisi

Konjenital diyafragma hernisi (KDH), çocuk cerrahisinin mortalitesi yüksek hastalıkları arasındadır. Görece olarak basit bir anatomik defekt ve bunun primer tamiri gibi görünmesine rağmen solunum sistemi sonuçları ve portal hipertansiyon gelişimi nedeni ile mortalitesi halen yüksektir. Periton boşluğunda bulunan mide, barsak ya da karaciğer gibi iç organların sıklıkla posterolateral alanda bulunan boşluktan toraksa çıkması ve akciğer gelişimini olumsuz yönde etkilemesi nedeni ile doğum sonrasında ciddi solunum sıkıntısı ve ek problemler olur (12).

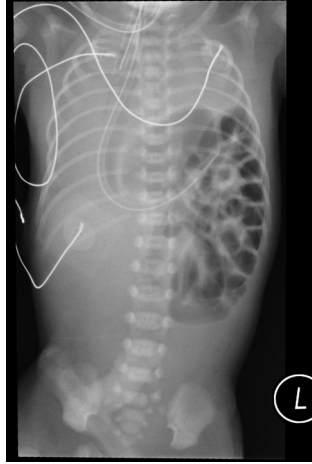
KDH yaklaşık olarak 2000-5000 doğumda bir oranında ve kızlarda biraz daha sık olarak görülür. Hastaların yaklaşık olarak %30'u fetal hayatta kaybedilir. Diyaframadaki defekt değişik farklı konfügirasyonlarla ortaya çıksa da yenidoğanda bahsedilen %80 oranında sol posterolateralde görülen Bochdalek hernisidir. Sağ tarafta görülme sıklığı %20 oranında ve çok nadiren bilateral görülür. Burada bahsedilmeyecek olan anterior/parasternal diyafragma hernisi (Morgagni) daha nadir (%1-5) görülmekte ve kliniği daha selim seyretmektedir (13). Hastaların çoğu ileri yaş döneminde ve tesadüfen saptanır. Morgagni hernisinin Down sendromlu bireylerde görülme sıklığı fazladır (14).

Embriyolojik dönemin 4. haftasında perikardın hemen altında septum transversum gelişir. Septum transversum gelişirken plöroperitoneal kanalların sınırları da belirlenmiş olur. Sekizinci haftada bu kanalların üzerinden plöroperitoneal membranlar gelişir ve kanalların kapanmasını sağlar. Kanalların kapanmasından sonra diyafram oluşumunu açıklayan birkaç teori vardır. Çoğu yazar tarafından benimsenen görüşe göre posthepatik mezenşimal bir dokunun lateralden mediale ve ventrale büyüyerek septum transversum ile birleşerek diyaframın oluştuğu yöndedir. Diyafram oluştuktan sonra 10. haftada abdomen dışında bulunan bağırsaklar karın içerisine dönerek rotasyon ve fiksasyon hareketi yaparlar. Eğer bağırsaklar zamanından önce karın içerisinden dönerlerse plöroperitoneal kanalların kapanmasını engelleyerek herni oluşumuna neden olduğu ve dolayısı ile bağırsakların bu defektten yukarı çıkarak akciğer gelişimini engellediğine dair görüşler de vardır. KDH ile ilgili deneysel hayvan modeli oluşturmak zor olduğu için diyafram embriyogenezi yeterince aydınlatılamamıştır (15).

KDH'de akciğerde bazı değişimlerin olduğu bugün kesin olarak bilinmektedir. Akciğerin hem hacmi hem ağırlığı azalmıştır. Bronşial dalların sayısı, alveol sayısı ve kalitesi, akciğer parankimindeki arter sayısı hem defekt tarafına hem de akciğer tarafında bariz olarak azalmıştır. Doğumdan sonra umbilikal arterlerin kesilerek akciğerlere oksijen girmesi ile fetal dolaşımda yüksek olan pulmoner direnç düşer, foramen ovale kapanır ve sağdan sola olan şant sona erer. KDH'li hastalarda ise pulmoner vasküler direnç devam ettiği için fetal dolaşım devam eder. Buna *persistan fetal sirkülasyon* veya *yenidoğanın persistan pulmoner hipertansiyonu* denir. Hastalardaki yüksek mortalitenin sebebi peristan dolaşım ve pulmoner hipertansiyona neden olan akciğer hipoplazisi olduğu bilinmektedir.

KDH'li hastalar günümüzde prenatal tanı ile tespit edilebilmektedir. Bu hastaların doğum sonrasında ağır solunum sıkıntısı içerisinde olduğu görülür. Fizik muayenede abdomen küçük ve skafoid, toraks ise beklenenden geniş olduğu görülebilir. Lezyon tarafında akciğer sesleri azalmış olup barsak sesleri toraksta

oskültasyonla duyulabilir. Çekilen akciğer grafisinde toraksta bağırsakların görülmesi ile tanı konulabilir (Resim1). Akciğer hipoplazisinin ağır olduğu durumlarda hastalar yenidoğan döneminden itibaren bulgu verir. Antenatal tanı almış ve doğumdan hemen sonra solunum sıkıntısı başlamış hastaların mortalitesi yüksektir. Bazı hafif hipoplazili olgular doğumdan sonra tesadüfen çekilen akciğer grafisi ile de tanı alabilir. Fetal hayatta ne kadar erken dönemde herni oluşursa mortalite o kadar yüksektir ya da prenatal USG’de ne kadar erken dönemde tespit edilirse o kadar mortalite yüksektir. Sağ taraf hernilerde karaciğerin toraksta olması da mortaliteyi arttıran başka bir faktördür.



Resim 1: Konjenital Diyafram hernisi

Kaynak: <https://radiopaedia.org/cases/congenital-diaphragmatic-hernia-5>

Prenatal dönemde tanısı konulan hastalar postnatal dönemde tedavisinin yapılacağı merkeze doğum öncesinde sevk edilmelidir. Aile tedavi seçenekleri ve prognoz açısından bilgilendirilmelidir. Doğum için kesin endikasyon olmasa da ülkemiz şartlarında planlı sezeryan ile doğum yapılması daha uygun görülmektedir. Doğum sonrası ilk yapılması gerek acil cerrahi müdahale değil, bebeğin yoğunbakım ünitesinde stabilizasyonunun sağlanmasıdır. Medikal tedavide temel amaç pulmoner hipertansiyonun düzeltilmesi ve barotravma oluşturmadan solunum desteği sağlanmasıdır (16).

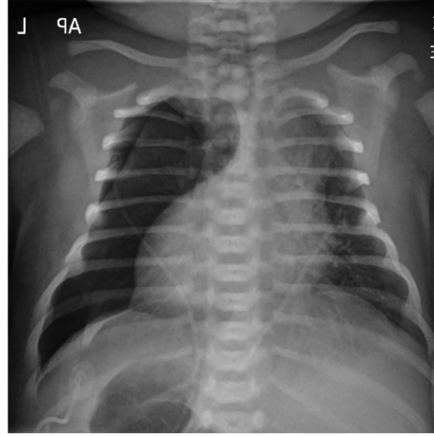
Tedaviye doğum salonundan başlanır. KDH’li hastalar doğar doğmaz entübe edilmelidir. Asla maske ile oksijen verilmemelidir. Nazogastrik sonda yerleştirilerek mide ve bağırsakların dekompresyonu sağlanmalıdır. Sağdan sola venöz şanti arttırmamak için hastalar kürarize edilmeden midazolom ve fentanil ile sedatize

edilmelidir. Solunum desteği için barotravma oluşturmadan mekanik ventilatörle yüksek frekanslı ossilatuvar ventilasyon (HFOV) veya Ekstracorporeal oksijenizasyon (ECMO) kullanılabilir. Günümüzde ECMO'nun kullanım alanı azalmıştır. Pulmoner hipertansiyonu azaltmak için nitrik oksit gibi vazodilatörlerden faydalanılır.

Hastanın genel durumu medikal tedavi ile stabilize edildikten sonra cerrahi tedavi planlanır. Yenidoğan döneminde olası malrotasyon gibi bağırsak anomalilerini de düzeltme şansı olduğundan açık laparotomi ile bağırsak veya iç organların batın içine çekilerek defektin onarılması önerilir. Defekt çoğu zaman primer sütürler kullanılarak kapatılabilir, bazı geniş defektlerde prostetik yamalar kullanmak gerekebilir. Laparotomi haricinde torakotomi yaparak veya torakoskopik olarak defekti düzeltmeyi öneren yaklaşımlar da mevcuttur (17).

Yenidoğanda pnömotoraks

Yenidoğan yoğunbakım ünitelerinde pnömotoraks ile oldukça sık karşılaşılır (18). Plevra yaprakları arasına hava girmesi olarak tanımlanan pnömotoraks, yenidoğanlarda ve özellikle prematüre bebeklerde akciğer maturasyonunun yeterince iyi olmamasına bağlı olarak daha sık görülür. Akciğer gelişimi intrauterin 4. haftadan başlar. Yaklaşık olarak 16. haftada bronşial dallanmalar oluşur ve 24. haftadan alveol oluşumu başlar. Alveol oluşumu 8 yaşına kadar devam eder. Yenidoğan yoğunbakım ünitelerinde insidansı yaklaşık olarak %1'dir. Sağlıklı term bebeklerde görülme sıklığı oldukça düşüktür. Prematürite, Respiratuar Distress Sendromu (RDS) ve Yenidoğanın geçici takipnesi (İng: Transient Takipne of Newborn) durumlarına sıklığı artar. Yoğunbakım ünitesinde ya da bebek izlem odasında solunum sıkıntısı siyanozu saturasyon düşüklüğü olan hastada ilk akla gelmesi gereken durum pnömotorakstır. Fizik muayenede aynı tarafta dinlemekle akciğer sesleri azalmış olabilir. Düz akciğer grafisi ile tanı konulabilir (Resim 2). Acil müdahale edilmesi gereken bir durumdur. Müdahale edilmezse mortalitesi yüksektir. Hafif düzeyde olan pnömotoraksta oksijen tedavisi ile hava kaçağının kendiliğinden düzelmesi beklenebilir. Hastaların yaklaşık yarısına tüp torakostomi ile drenaj yapmak gerekir. Tüp torakostomi hazırlığı öncesinde zaman kazanmak amacı ile iğne ile drenaj yapmak bazen hayat kurtarıcı olabilir. Kliniği düzelmeyen hastada konjenital lobar amfizem ve konjenital kistik adenomid malformasyon (CCAM) ayırıcı tanısını yapmak ve bunun için toraks bilgisayar tomografisi (BT) görülmesi gerekebilir (19).



Resim 2: Yenidoğan pnömotoraksı

Kaynak: <https://radiopaedia.org/cases/neonatal-pneumothorax-with-chest-drain-insertion>

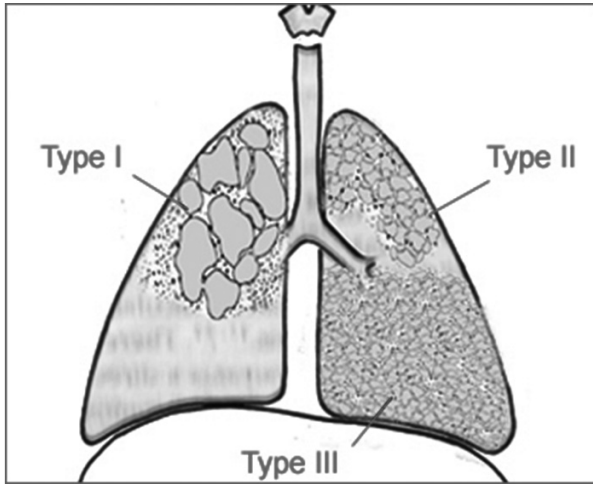
Konjenital Kistik Akciğer Hastalıkları

Akciğerde konjenital olarak saptanan kistik hastalıkların bir kısmı ciddi solunum sıkıntısına sebep olup acil müdahale gerektirse de çoğu asemptomatiktir ve ileri yaşlarda tesadüfen saptanır. Bu grup içerisinde yer alan hastalıkların ayırıcı tanısını yapmak bazen güç olmaktadır. Yenidoğan döneminde radyasyon riski nedeni ile BT çekilmesine çok sıcak bakılmadığı için klinik olarak semptom göstermeyen hastalar genellikle yenidoğan döneminde akciğer grafisi ile takip edilmektedir. Bu grup içerisinde Konjenital pulmoner havayolu malformasyonu (eski terminolojide konjenital kistik adenomoid malformasyon), konjenital lobar amfizem, bronkojenik kist ve pulmoner sekestrasyon yer almaktadır. Prenatal tanı almış hastalarda özellikle mediastinal kayma gibi kötü prognoz kriterleri varsa hastalar doğum sonrası bakım ve cerrahi tedavinin yapılacağı merkezlere yönlendirilmelidir (20).

a- Konjenital Pulmoner Hava Yolu Malformasyonları (KPHYM)

Akciğer gelişimi esnasında hava yolları ile ilişkili bronşial yapıların proliferasyon olarak hamartomatöz bir lezyona dönüştüğü hastalık grubudur. Eski isimlendirmede *konjenital kistik adenomatooid malformasyon* olarak bilinen bu hastalıkta embriyolojik dönemde terminal bronşiollerde adenomatooid proliferasyon sonucunda alveollerin gelişiminin azalması ve kistik formasyona dönüşmesi ile karakterizedir. Konjenital kistik akciğer hastalıklarının yaklaşık %25'lik grubunu oluşturur. Lezyonlar bronşial ağaçla ilişki halindedir ve vasküler kanlanması pulmoner seksest-

rasyonun aksine pulmoner sistem vasıtası ile olmaktadır. KPHYM'nun görülme sıklığı 1/25.000-35.000 arasındadır. Herhangi bir lob veya taraf yönünden belirgin özellik göstermemektedir. Akciğerde yerleşmiş kistlerin boyutuna göre sınıflandırması mevcuttur (Resim 3). Kist boyutu tipine göre 2-15 cm arasında değişir. En sık görülen Tip 1 (%60-70)'dir. Tip 1 de kistler 2-10 cm boyutundadır. Tip 2 de kistler 1cm'den daha küçük, Tip 3 de ise 0,5 cm'den daha küçüktür. Antenatal dönemde tanı almış olan hastaların çoğu (%60-65) semptomatiktir, bu olgularda cerrahi eksizyon yapılmalıdır. Asemptomatik olgularda genel yaklaşım 6. aydan sonra cerrahi planlanması gerektiği yönündedir. Yenidoğan döneminde Pulmoner hipoplaziye bağlı solunum sıkıntısı, spontan pnömotoraks, hidropsa sekonder plevral efüzyonla farkedilebilir. Cerrahi operasyon yapılmayan KPHYM izleminde tekrarlayan akciğer enfeksiyonları, bronşiektazi, akciğer apsesi, hemoptizi, pnömotoraks ve nadiren malignite gelişebilir. Ayırıcı tanıda diğer konjenital kistik akciğer hastalıkları ile birlikte, diyafram hernisi, konjenital pnömomi, pnömosel, plevral efüzyon, hemotoraks ve pnömotoraks akılda tutulmalıdır. Cerrahi tedavi öncesinde tomografi çekilerek hem ayırıcı tanı yapılmalı hem de cerrahi öncesi plan yapılmalıdır. Cerrahi tedavide eğer tek lob tutulumu varsa lobektomi yapılmalıdır. Antenatal tanı alanlarda, hidrops gelişenlerde, mikrokistik özellikte patolojik tanı konulanlarda prognoz kötüdür. Malign trasformasyon oldukça nadir de olsa Müsinöz bronşioalveolar karsinom ve rabdomyosarkom bildirilen olgular mevcuttur (21).



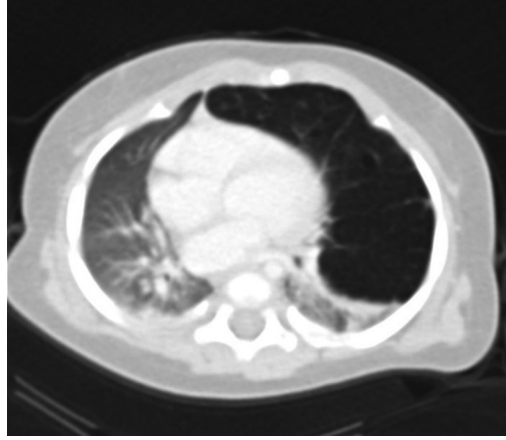
Resim 3: Konjenital Havayolu malformasyonu Tiplendirme

b- Pulmoner Sekstrasyon

Akciğerde havayolu ile ilişkisi olmayan fonksiyonsuz kistik kitle şeklinde kendini gösterir. Tüm kistik akciğer kitlelerinin %0,15-6,4'ünü oluşturur. Embriyolojik dönemin erken aşamasında normal akciğer tomurcuğundan köken alan fazladan bir tomurcuğun kaudale doğru göç etmesiyle oluşur. Plevra gelişiminden önce bu anormal göç olursa intrapulmoner seksetraydon (IPS), plevra oluşumundan sonra olursa ekstrapulmoner sekstrasyon (EPS) adını alır. IPS EPS'a göre dört kat daha sık görülür. EPS'nun arteriyel beslenmesi aberan bir damar vasıtası ile direk abdominal aorta ile ilişkili olabilir. Venöz dönüş ise direk sistemik venöz sisteme olabilir. IPS'da venöz dönüş pulmoner venler vasıtası ile inferior vena cava'ya olur. IPS da akciğer infeksiyonları sık görülürken EPS da basıya bağlı şikayetler ön plandadır. Daha sıklıkla alt loblar tutulur. Sol lobun tutulumu sağa göre sıktır. EPS'da eşlik eden ek anomaliler olabilir. Diğer konjenital kistik hastalıklarla beraber ayırıcı tanısının yapılması gerekir. Diğer kistik akciğer hastalıklarına göre daha az solunum sıkıntısına neden olur. Ayırıcı tanı ile pulmoner sekstrasyon tespit edildikten sonra cerrahi olarak eksize edilmesi gerekmektedir (22).

c- Konjenital Lober Amfizem

Konjenital Lober Amfizem (KLA), akciğerde kistik görünüme neden olan ve hayati tehlike oluşturabilecek lezyonlar içerisindedir. Amfizem terimi (Grek: Emphysan) aşırı havalanma ve şişlik anlamındadır. Nadir görülen bir akciğer malformasyonudur. İnsidansı 1/20.000-30000'dir. Akciğerlerin alveolar gelişim evresinde meydana gelir. Embriyolojik dönemde endodermal ve mezodermal dokuların anormal etkileşimi suçlanmıştır. Anormal havalanmış akciğer dokusu mevcuttur. Displastik kıkırdak ya da mukoza, aberan damar gibi intrinsek bir nedenle check-valv etkisi oluşur. İçeri giren hava çıkamaz ve hiperinflasyon olur. Solunum sıkıntısı genellikle erken dönemde başlar. Hastaların büyük kısmı ilk altı aylık dönemde semptom verir. Etkilenmiş akciğere sahip hastaların %33'ü doğumda semptomatiktir. En sık (%50) üst sol lobda görülür. Etkilenmiş lobda aşırı havalanma ve masif genişleme mevcuttur (Resim 4). Karşı akciğere ait bası olursa semptomatik hale gelir ve solunum sıkıntısı görülür. Semptomatik olgularda tedavi lobektomidir (23).



Resim 4: Konjenital Lober Amfizem

Kaynak: <https://radiopaedia.org/cases/congenitallobaroverinflation12?lang=us>

SİNDİRİM SİSTEMİ

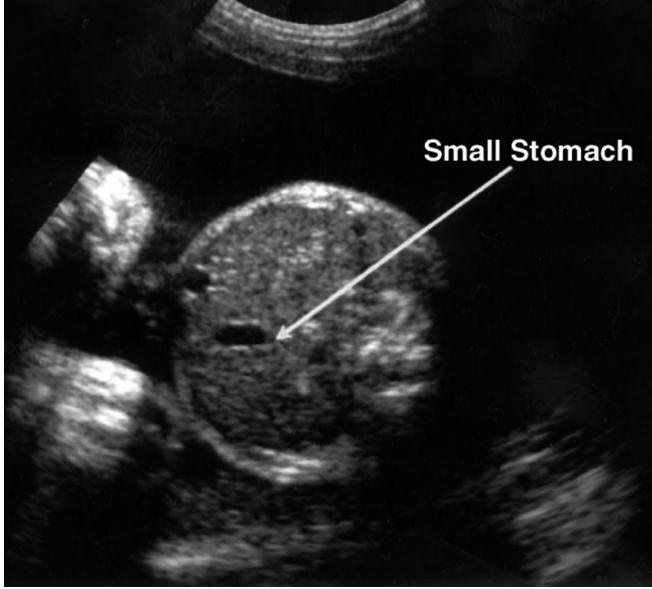
Özofagus Atrezisi ve Trakeoözofajiyal Fistül

Embriyolojik dönemde ön bağırsaktan gelişen trakeobronşiyal ağacın primitif bağırsak olan foregut'tan tamamen ayrılamaması sonucunda özofagus atrezisi (ÖA) ve/veya trakeoözofajiyal fistül (TÖF) oluşur. İnsidansı yaklaşık olarak 1/4000-5000'dir. 1940'lı yıllara kadar başarılı bir şekilde tedavisi yapılamayan bu anomalinin bugün sağ kalım oranları %95'in üzerindedir (24).

Doğum sonrasında beslenememe, ağızdan köpük gelmesi ve nazogastrik sondanını ilerletilememesi ile klasik olarak tanısı konulan ÖA'nın prenatal USG'nin gelişmesi ile antenatal dönemde tanı sıklığı artmıştır. Polihidramnioslu bir gebede küçük veya hiç görülemeyen mide olması durumunda ÖA'den şüphe edilir (Resim5). Ancak prenatal tanıda yanlış pozitiflik oranı yüksektir. ÖA tanısı konulan hastaların yaklaşık yarısının doğumdan sonra normal olduğu anlaşılmıştır. Antenatal tanının olmasının doğum sonrası tedavisinin planlanacağı merkeze transportu ve doğum sonrasında beslenmeye zorlanmayacağı için aspirasyon pnömonisi riskini azaltması yönünden önemi büyüktür.

ÖA/TEF ile doğan bebeklerde ek anomali sıklığı yüksektir. Olguların yarısından fazlasında ek anomali (%50-70) mevcuttur. Prematürite insidansı da normal sağlıklı bebeklere göre yüksektir. Hastalığın prognozunu belirlemede en önemli kriter ek anomali varlığı (özellikle kardiyak) ve prematüritedir. Risk sınıflaması da bu kriterler göz önüne alınarak yapılmaktadır. Waterston ve Spitz sınıflaması

prognoz ve risk açısından günümüzde kullanılan sınıflamalardır. Fistülsüz atrezi tipinde ve orofasiyal yarık defekti ile birliktelik gösteren olgularda anomali sıklığında artmıştır. Bazı anomalilerin birlikte görülme sıklığının normale göre oldukça anlamlı bir yüzde ile saptanması üzerine bu anomaliler bir arada isimlendirilmiştir. VACTERL adı altında toplanan bu anomaliler bir sendromu değil, birlikteliği temsil eder. Bu grup içerisinde vertebra, anorektal, kardiyak, trakeoözofagial, renal ve ekstremitelerde (Radius agenezisi) defektleri yer almaktadır. Olguların yaklaşık %10-15'inde VACTERL birlikteliği bulunur. Hastaların yaklaşık üçte birinde kardiyak anomali bulunur. Kardiyak anomali prognozu belirleyen en önemli kriterdir. Yine ÖA ile birlikte CHARGE (Coloboma, kalp hastalığı, koanal atrezi, gelişme geriliği, genital hipoplazi ve sağırlıkla birlikte kulak deformitesi) sendromu görülme sıklığı artmış olarak bulunmaktadır (25).



Resim 5: Prenatal dönemde Özofagus Atresizi USG

Kaynak: <https://www.fetalultrasound.com/online/text/8-011.htm>

ÖA/TEF ile ilgili farklı sınıflamalar yapılmış olsa da sık olarak kullanılan 1959 yılında Gross'un yaptığı anatomik sınıflamadır. Bu sınıflamaya göre beş tip mevcuttur (Resim 6).

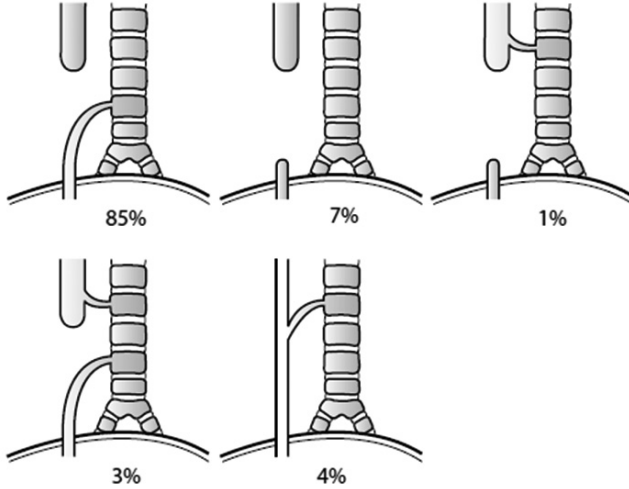
Tip a: Fistülsüz ÖA (%7)

Tip b: Üst özofagus fistülü ve distal atrezi (%1, En nadir)

Tip c: Proksimal atrezi ve distalden özofagus fistülü (%85, En sık)

Tip d: Üst ve alt özefagus ayrı ayrı trakeaya fistülize (%1-2)

Tip e: H tipi trakeaözofagial fistül (%4)



Resim 6: 1959 yılında yapılan Gross sınıflaması

Prenatal tanısı olmayan hastalarda klinik olarak doğum sonrası ağızdan salya akması, beslendikten sonra boğulma, öksürük, siyanoz ve solunum sıkıntısı gözlenir. Şüphelenilen hastada NG sondanın ilerletilememesi ve sondanın ucunu gösteren, ayakta çekilmiş düz bir akciğer grafisi ile tanı konulabilir (Resim 7). Aspirasyon pnömonisi nedeni ile opaklı film çekilmesi artık önerilmemektedir. Hastanın çekilen düz radyogramında mide gazı ve distalde hava olmaması fistülsüz atreziyi düşündürür. Eğer çift hava baloncuğu görülürse (double-bouble) eşlik eden duodenal atrezi varlığını gösterir (26).

Özofagus atrezisinin cerrahi tedavisi elektif acil olarak tanımlanmaktadır. Öncelikli olarak hastanın stabilizasyonu ve olası ek kardiyak problemler nedeni ile kardiyolojik anomali taramasının yapılması gerekmektedir. Bu hazırlık süreci içerisinde üst poş sürekli olarak aspire edilmeli, intravenöz sıvı ve geniş spektrumlu antibiyotikler başlanmalıdır. Ekokardiyografide (EKO) konjenital anomalinin yanısıra sağ aortik ark olup olmadığı değerlendirilmelidir. Bu durumun varlığında bazı cerrahlar sol torakotomi ile cerrahi işleme başlamayı tercih etmektedir. Prognozun değerlendirilmesi amacı ile ek kardiyak anomali varlığı kaydedilmelidir. Yine düz grafide vertebral ve ekstremite anomalisi olup olmadığı, USG yapılarak ek renal ve gastrointestinal anomali olup olmadığı değerlendirilmelidir. Düz radyogramda iki özofagus ucu arasındaki mesafe değerlendirilerek ameliyatın tek

seferde mi yoksa aşamalı olarak yapılıp yapılmayacağına karar verilir. Bu kararı vermek çok kolay olmasa da iki ucun primer anastomozla yaklaştırılıp yaklaştırmayacağı ile ilgili belirteçler mevcuttur. Yaklaşık olarak 3-4 cm'den kısa uzunluk ya da 2-3 vertebra mesafesinde ise primer anastomoz mümkün olabilmektedir. Eğer özofagus arasında 4 cm'den uzun bir boşluk varsa veya 3-4 vertebradan daha fazla boşluk bu durumda gastrostomi ve beraberinde özofagostomi yapmak gerekir. Üst poşun torasik inletin daha yukarısında olması da tek başına uzun boşluk için anlamlıdır (27). Gastrostomiden beslenerek kilo alan yenidoğan ise elektif şartlarda gastrik transpozisyon ya da kolonik replasman ile neo-özofagus yapılması planlanmalıdır.



Resim 7: Özofagus Atrezisi

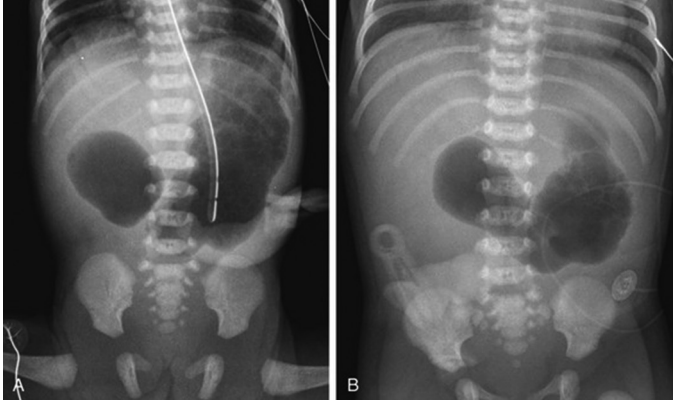
Kaynak: <https://radiopaedia.org/articles/oesophageal-atresia>

ÖA/TEF onarımı yapılan hastalar erken dönem ve uzun dönem komplikasyonları açısından cerrahi sonrasında da yakın aralıklarla takip edilmelidir (28).

Konjenital Duodenal Tıkanığı (Duodenal Atrezisi)

Duodenal tıkanıklıklar yenidoğan döneminde sık görülen intestinal tıkanıklıklardır. İnsidansının 5000 ile 10000 canlı doğumda bir olduğu düşünülmektedir. Doğumdan hemen sonra başlayan safralı kusma, karında şişlik ve mekonyum çıkarmama şeklinde belirti verir. Ayakta çekilen düz karın grafisinde mide ve duodenuma ait gaz gölgeleri (double-bubble) görülmesi tipiktir (Resim 8). Hasta

kustuktan hemen sonra alınan grafilerde bu görüntü bazen görülmeyebilir. Bu durumda mideye NG sonda ile hava verilerek film tekrarlanabilir. Distalde hiç gaz olmaması atrezi tanısını desteklerken stenoz olması durumunda distalde az miktarda gaz görülebilir. Prenatal dönemin ilerleyen haftalarında bu görünüm USG ile tespit edilebilmektedir. Prenatal dönemde polihidramnios ile birlikte *double bubble* görünümü olduğunda trizomi 21 yönünden amniosentez yapılması önerilir. Duodenal tıkanıklar intrinsik ve ekstrinsik sebeplere bağlı olarak iki başlık altında incelenebilir. Duodenal tıkanıklıklar başlığı altında sıklıkla duodenal atrezi incelense de tıkanıklığa sebep olabilen başka anomaliler de olabilir. İntrinsik tıkanıklıkların sebebi duodenal bölgedeki atrezi, stenoz veya duodenal web olabilirken, ekstrinsik sebepler arasında ise anüler pankreas, preduodenal portal ven veya malrotasyona bağlı ladd bantları gibi bası oluşturan durumlar olabilir (29).



Resim 8: Duodenal Atrezi

Kaynak: <https://radiologykey.com/congenital-and-neonatal-abnormalities-4/>

Prenatal dönemin ikinci ayında ön barsağın distal parçası ve orta bağırsağın proksimal parçasından duodenum oluşur. Önce bağırsak duvarındaki hücreler prolifere olur sonra rekanalizasyon teorisine göre barsak lümeni gelişir. Rekanalizasyonda yetersizlik olması durumunda atrezi gelişir. Komşuluğu nedeni ile pankreatikobilier sistem anomalileri ile beraber görülebilir. Duodenum distalinde olan atreziler daha çok vasküler kaza teorisi ile açıklanır. Atrezilerin çoğu (%80) ampulla vaterinin distalinde olduğu için safralı kusma tipiktir.

Duodenal atrezi saptandığında beraberinde eşlik etme sıklığı yüksek olan down sendromu mutlaka araştırılmalıdır. Duodenal atrezili hastaların %30'unda Down sendromu saptanır. Down Sendromlu olduğu bilinen yenidoğanda beslenme sorunu ve kusma olduğunda duodenal atrezi mutlaka akılda tutulmalıdır.

Konjenital kalp defektleri de sık görüldüğünden operasyon öncesinde mutlaka kardiyolojik yönden inceleme yapılmalıdır. Beslenemeyen, safralı kusan hastada double bouble görünümü varsa operasyon için başka ek görüntüleme yapılmasına gerek yoktur. Beraberinde distalde gaz varsa malrotasyona bağlı midgut volvulus ve safra kanalı anomalileri de ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır (30).

Hasta yoğunbakım ünitesinde stabil hale getirildikten sonra cerrahi tedavi planlanmalıdır. Tedavide klasik olarak Kimura tarafında tanımlanmış *diamond shape duodeno-duodenostomi* yapılır.

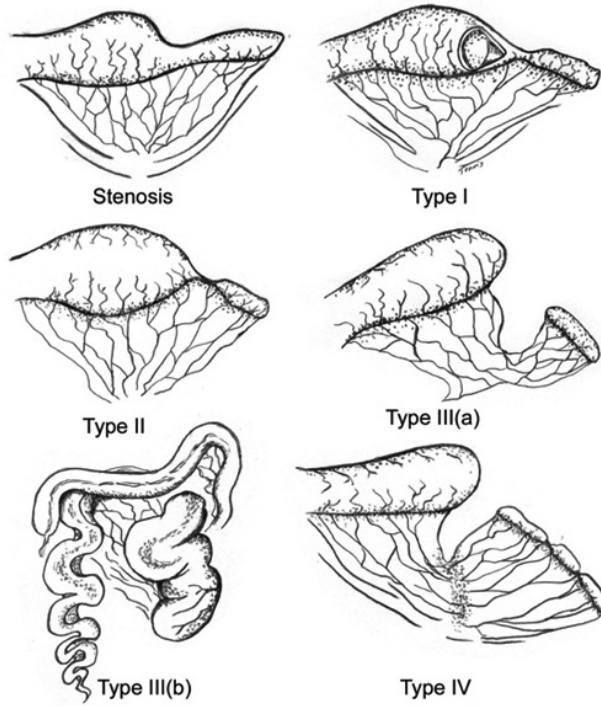
İnce barsak tıkanıklıkları (Jejuno-ileal atreziler)

İntestinal atreziler yenidoğandaki barsak tıkanıklıklarının en sık sebeplerindedir. Konjenital barsak tıkanıklıklarının yaklaşık üçte birini oluşturur. Diğer sebepleri duodenal atrezi, kolonik atrezi ve anorektal malformasyonlardır. Jejuno-ileal atrezilerin insidansı 1/5000'dir. Prenatal dönemde görülen polihidramniyosla birlikte ince bağırsaklarda hava sıvı seviyesi ve proksimalde barsak dilatasyonunun olması ile tanı konulabilir. Doğum sonrasında beslenemeyen, karın şişliği olan, safralı kusan yenidoğan için ayakta çekilen düz radyogramda ince barsak düzeyinde hava-sıvı seviyesi görülmesi ve distalde gaz görülmemesi ile tanı konulabilir (31,32).

Duodenal atrezide bahsedildiği üzere 20. yüzyılın hemen başlarında Tandlerin barsak atrezilerinde öne sürdüğü rekanalizasyon teorisi ilk başlarda benimsenmiş ancak 1952 de Louw ve Berbnar yaptıkları deneysel çalışmalarda rekanalizasyon teorisinin yetersiz olduğunu bunun yerine bu patolojilerin vasküller kaza teorisi sonucu oluştuğunu ortaya koymuştur. Jejuno-ileal atreziler Grosfeld tarafından sınıflandırılmıştır (Resim 9). Bu sınıflama halen günümüzde kullanılmaktadır. Bu hastalar sıklıkla erken doğar ve düşük doğum ağırlığına sahiptir. Bağırsaklarda sadece basit bir atrezi olmayıp, histolojik olataz incelendiğinde mikroskobik olarak bazı farklılıklar olduğu görülmüştür. Myenterik ganglionlar, sinir büyüme faktörü ve Cajal'ın intertisyel hücrelerinde patolojik değişiklikler göze çarpmaktadır. Bu patolojik değişimler nedeni ile anastomoz sonrasında da barsak motilitesi ile ilgili sorunlar gelişebilir.

Doğum sonrasında proksimalde olan atreziler daha çok erken dönemde kendini belli ederse de distalde yer alan atrezilerde kusma geç olacağı için tanı gecikebilir. Çekilen direkt grafi ile intestinal atreziden şüphe edilen olgularda kolon grafisi de çekilerek hem atrezinin seviyesini hem kullanılmamış kolon olup olmadığını tespit etmek faydalı olabilir. Hastanın yoğunbakımda stabilizasyonu sonrasında cerrahi tedavisi geciktirilmeden yapılmalıdır. Atrezik segment uçları kesi-

lerek klasik teleskopik uç-uca anastomoz yapılır. Aşırı barsak rezeksiyonundan mümkün olduğunca kaçınmak gerekir. Multiple atrezili hastalardaki en büyük sorunun postoperatif dönemde Kısa Bağırsak sendromu ve ona bağlı sorunlar olduğu unutulmamalıdır. Distal ve proksimal bağırsak uçları arasında geniş çap farkı bulunduğu (proksimal geniş, distal dar) balık ağzı (fish-mouth) olarak tarif edilen anastomoz tekniği yapılır. Operasyon esnasında malrotasyon gibi eşlik eden malrotasyon gibi ek bağırsak anomalileri olabileceği için tüm bağırsaklar batın dışına alınarak Trietz ligamınından itibaren son bağırsak kısmına kadar dikkatlice incelenmelidir (33).



Resim 9: Jejun-ileal atrezi tipleri

Kaynak: <https://emedicine.medscape.com/article/409746-overview>

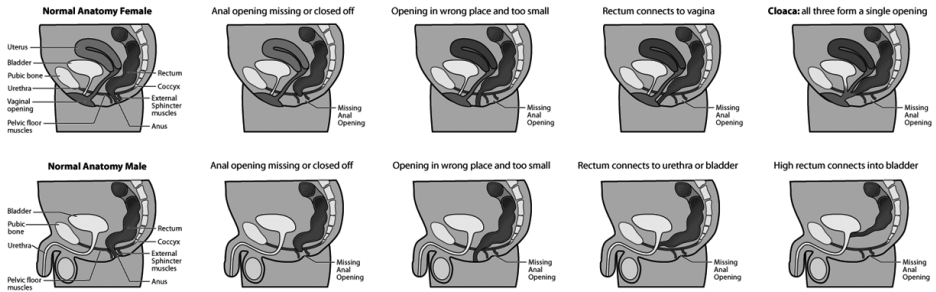
Anorektal malformasyonlar

Anorektal Malformasyonlar (ARM) oldukça geniş yelpazede yer alan bir hastalık grubunu tanımlar. Yaklaşık olarak 4000-5000 canlı doğumda bir izlenir. Birbirinden oldukça farklı hastalık grubu olduğu için çok sayıda yapılmış sınıflamaları mevcuttur. Yenidoğanda anal bölgede açıklığı olmayan, mekonyum çıkışı gerçek-

leşmeyen hastalara acil inceleme ve cerrahi yaklaşım gerekir. Klinik ve anatomik olarak geniş bir spektrum içerisinde yer alan bu hastalıkların tedavisinde kişiye ve anomalinin tipine özgü yaklaşım gerekeceği unutulmamalıdır. Eşlik eden kardiyak, böbrek, ortopedik, spinal ve sakral bölgelerle alakalı anomaliler, hastalığın prognozunu ve tedavi başarısını etkilemektedir (34).

ARM etyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Embriyolojik dönemin üçüncü haftasından itibaren embriyonun kaudal kısmındaki üç adet oluşum, kloaka adı verilen tek bir boşluğa açılır. Bu oluşumlar rektumu oluşturacak hindgut, üriner sistemi oluşturacak allontois ve genital sistemi oluşturacak mezonefrik kanaldır. Allontois ve mezonefrik kanal erken dönemde ürogenital sinüs adı altında birleşik haldedir. Ürogenital sinüs rektumun önünde üreorektal plak ile ayrılmış halde kloakaya açılmaktadır. Başlangıçtaki problem ne olursa olsun ARM sonuçta üreorektal septumun inişindeki problemlerden kaynaklanmaktadır. Bazı sitogenetik ve moleküler düzeyde yapılan çalışmalarda bu anomalinin bazı gen grupları ile ilişkisi saptanmış, farklı fenotipte hastalıkların olmasında bu ilişkili gen mutasyonlarının sorumlu olabileceği düşünülmüştür (35).

Bu anomaliyi tanımlamak için çok farklı sınıflamalar yapılmıştır. Bu sınıflamaların bir kısmı terkedilmiş, bir kısmı ise halen kullanılmaktadır. En sık kullanılan üç sınıflama aşağıda özetlenmiştir (36) (Resim 10).



Resim 10: Anorektal Malformasyon Sınıflandırılması

Kaynak: <https://surgery.ucsf.edu/conditions--procedures/anorectal-malformation.aspx>

1. Wingspread sınıflandırılması (1984): Anatomik bir sınıflamadır. Levator ani kasını içine alan çizgili kas kompleksi referans alınarak rektumun yeri belirlenir. Levatorun altında olan defektler alçak tip üstünde olanlar yüksek tip ve aynı seviyede olanlar ise orta (intermediate) tip olarak sınıflandırılır.
2. Pena sınıflaması (1995): Cerrahi bir sınıflamadır. Kolostomi yapılıp yapılmayaçağına karar verilir.

3. Krickenbeck Sınıflaması (2005): Daha basit bir sınıflamadır. Sık ve nadir görülen tipler olarak iki başlık altında toplanmıştır.

Ülkemizde yaklaşık olarak yılda 300 civarında ARM'lu bebek doğduğu tahmin edilmektedir. Bu hastalar doğum sonrası tespit edilir edilmez yoğunbakım ünitesinde takibe alınmalıdır. Yenidoğanın genel durumu stabil hale getirildikten sonra malformasyonun tipi belirlenmeli, ek anomali olup olmadığı araştırılmalı ve tedavisi planlanmalıdır.

Prenatal dönemde yapılan USG'de dilate kolon, hidrokolpos ve oligohidramnios gibi bazı bulgular varsa ARM yönünden hasta yakını bilgilendirilmelidir. Prenatal tanısı olmayan hastalarda doğum sonrasında dikkatli bir fizik muayene ile olguların çoğunda tanı ve tedaviye ilişkin ipuçlarına ulaşılabilir. Mekonyum çıkaramamış veya barsak tıkanıklığı bulguları olan bebekte inspeksiyonla anüs açıklığının olup olmadığına varsa anal açıklığın yerinin doğru olup olmadığına bakılır. Açıklıktan 2 cm ileriye kadar kateter ilerletilerek açıklığın devamının olup olmadığına bakılır. Gluteal oluğun olmadığı, düz bir perinenin olduğu durumlarda yüksek tip atrezi olduğu düşünülür. Fizik inceleme esnasında sadece bir membranla örütülü daha basit bir defektle karşılaşılabılır. Erkeklerde skrotal rafe ve üretral meatus dikkatli incelenmeli, olası mekonyum varlığında rektöüretral fistül akla gelmelidir. Kız olgularda açıklık sayısına dikkat edilmelidir. Kız yenidoğanlardaki ARM'un çoğunun vestibüler fistül şeklinde olduğu unutulmamalıdır. Rektovajinal fistül sıklığı zannedilenin aksine oldukça azdır. Penaya göre bu anomalilerin büyük kısmı persistan kloakanın varyantıdır. İzole rektal atrezi erkeklerde daha sıktır. Hasta doğum sonrasında opere edilmek için acele edilmemelidir. Radyolojik incelemeler henüz yeterli basınç oluşmadığı için ilk 24 saatten önce yapılmamalıdır. Çekilen grafide bağırsağın son kısmının karın içeriğinde olduğu ve anal açıklıkla bağlantısının olmadığı izlenmektedir (Resim 11). Tanı konulduktan sonra öncelikli olarak hastanın beslenmesi kesilmelidir. NG sonda takılarak dekompresyon yapılmalı, intravenöz sıvı desteği ve geniş spektrumlu antibiyotik başlanmalıdır. Ek anomali taraması için EKO ve Renal USG yapılmalıdır. Renal agenezi, Veziköüreteral Reflü (VUR), Nörojenik mesane, Renal displazi eşlik edebilen üriner sistem anomalilerindedir. Hastaların yaklaşık %25'inde *gergin kord* (tethered cord) birlikteliği görülür. Filum terminalenin intravertebral fiksasyonu olarak tanımlanan bu anomali eşlik ettiğinde üriner sistem semptomları ve alt ekstremiteye ait duyuşsal ve motor sinir bozuklukları gelişebilir. Direk grafi ile sakral oran hesaplandığında, hastanın ileriki dönemde dışkılamasının istemli olup olmayacağı (kontinans) hakkında fikir verebilir. Sakral oranın 0,7'nin üzerinde olması fonksiyonel prognozun (istemli kontinans) iyi olacağına bir işarettir.



Resim 11: Anorektal Malformasyon Lateral table grafi

Kaynak: <https://radiopaedia.org/articles/anal-atresia>

Anorektal malformasyonun tedavisinin yönetiminde en önemli konu kolostomi açılıp açılmayacağıdır. Anomalinin tipine göre kolostomi açılıp sonra definitif cerrahi yapılabilir veya direk primer onarım (Anoplasti, Posterior Saggital Anoplasti; PSARP) yapılabilir. Genel yaklaşım olarak stabil hale getirilmiş yenidoğan için 36-48 saati geçtikten sonra çekilen invertogram veya lateral table grafiden sonra, koksiksin 1 cm inferiorunda kalan atrezilerde kolostomi yapılmadan onarım yapılabilir. Koksiksin üzerinde kalan atrezilerde kolostomi yapılır. Perineal fistül durumunda hem erkek hem kız hastada kolostomi yapılmadan anoplasti yapılabilir. Özellikle erkek hastada Rektobulbar-rektoprostatik-rektovezikal fistül ve fistülsüz atrezi durumunda kolostomi açılır. Kız hastada persistan kolaka, rektovajinal fistül ve fistülsüz atrezi durumunda bağırsak sonu koksiksin üzerinde ise kolostomi açılır. Rektovestibüler fistül için ise fikirbirliği yoktur. Kolostomi açılmasını önerenler ve kolostomi açılmadan primer onarım yapılmasını önerenler vardır (37).

Mekonyum ilişkili hastalıklar

Mekonyum ileusu, mekonyumun yapışkan, koyu kıvamlı hale gelerek barsak lümenini tıkayacak derecede sertleşmesi, bunun sonucunda da mekonyumun tahliye edilememesi ve ileus tablosunun oluşmasına denir. Sıklıkla Kistik fibrozis (KF) varlığında meydana gelir. KF'in en erken klinik bulgusu mekonyum ileusu (Mİ)'dir. Doğum sonrasında abdominal distansiyon, safralı kusma ve mekonyum çıkışında gecikme şeklindedir. 1900'lü yılların ilk çeyreği geçtikten sonra tanımlanmış olan bu hastalığın KF ve pankreatik enzim yetersizliği ile birlikteliği ortaya konulmuştur. 1948 yılında cerrahi olarak, 1969 yılında ise hiperosmolar lavmanlarla tedavi edilebileceği anlaşılmıştır. Mekonyum ileusu bugün kistik

fibrozisin bir bulgusu olarak düşünülmekte ve cerrahi girişim gerektirmeden büyük çoğunluğu tedavi edilmektedir (38).

Kistik Fibrozis otozomal resesif geçiş gösteren nadir bir hastalıktır. Yedinci kromozomun uzun kolunda bulunan Kistik Fibrozis Transmembran Regülatör (CFTR) geninde mutasyon vardır. Esas olarak solunum sistemi, gastrointestinal sistem, safra yolları, pankreas ve üriner sistemi etkilemektedir. Hastaların yaklaşık olarak %20'sinde Mİ gelişir. Mekonyum İleusu gelişen hastaların prognozu kötüdür. Doğum sonrasında mekonyumda gecikme olan, safralı kusması olan ve batin distansiyonu olan hastada mekonyum ileusu ve KF akla gelmelidir. Ayakta çekilen düz radyogramda hava sıvı seviyesi, komplile olmuş vakalarda perforasyona bağlı diyafragma altında serbest hava ve görüldüğünde mekonyum ileusu için tipik sayılacak dital ileumda “sabun köpüğü” veya “buzlucam” görünümüdür.

Mekonyum ileusu'nun tedavisi klinik yaklaşıma göredir. Hastalar yoğun bakım ünitesinde stabil hale getirildikten ve antibiyotik tedavisi başladıktan sonra basit tipte hiperozmolar suda çözünen opak maddeler verilerek lavman yapılır. Takip esnasında mekonyum çıkarmayan hastalar N-asetilsistein ile tekrar rektal lavman yapılabilir. Hastaların büyük çoğunluğunda heperozmolar lavmanlarla mekonyum çıkışı sağlanabilmektedir. Lavmanlarla sorun çözülememiş hastalarda ve komplike olmuş olanlarda cerrahi tedavi gündeme gelmektedir (39).

Malrotasyon ve Orta barsak volvulusu

Malrotasyon; embriyolojik dönemde bağırsağın rotasyonunun çeşitli aşamalarda tamamlanamaması ile değişik seviyelerde anatomik varyasyon oluşmasını tanımlar. Malrotasyonla ilgili çeşitli klinik sorunlar oluşur. Bağırsaklarda çeşitli düzeylerde tıkanıklık ve potansiyel olarak bağırsak volvulusu en önemli klinik sonuçtur. İntestinal sistemin embriyolojik dönemde tam olarak yapması gereken rotasyon ve fiksasyonun haricindeki tüm durumlar malrotasyon başlığı altında incelenir. Asemptomatik olabileceği gibi, duodenal tıkanıklık ve volvulusa neden olup fetal seyredebilir. Antenatal dönemdeki kayıplar ve asemptomatik olgular nedeni ile gerçek insidansı bilinmemektedir. Otopsi çalışmaları ve semptomatik olgular bir arada değerlendirildiğinde yaklaşık olarak toplumun %1'inde malrotasyon olabileceği düşünülmektedir. Genel olarak 5000-6000 canlı doğumda bir görüldüğünü, baryumlu çalışmalarda ise 500 olguda bir görüldüğünü bildiren çalışmalar mevcuttur. Olguların yaklaşık %90'ını bir yaş içerisinde ve çoğunluğu ilk bir ay içerisinde bulgu verir. Yenidoğan döneminde klinik önemi olan durum nonrotasyon veya inkomplet rotasyondur ve bunun sonucunda gelişen orta bağırsak volvulusudur. Tanı ve tedavide gecikme yaşanması durumunda geniş barsak rezeksiyonu ve mortalitesi yüksek Kısa Bağırsak sendromu gelişebilmektedir (40).

Malrotasyon olguları konjenital Ladd bantlarının oluşturduğu basıda veya volvulus durumunda semptomatik hale gelirler. Volvulusun kliniği ani başlangıçlı ve dramatiktir. Huzursuzluk, ajitasyon, kusma, emmede azalma, venöz dönüşün bozulmasına bağlı batın distansiyonu ve rektal kanama görülür. Tanı konulamayan hastalar perforasyon, peritonit ve şok sonucunda kaybedilir. Tanıda gecikme olması durumunda geniş barsak rezeksiyonuna bağlı olarak kısa barsak sendromu gelişebilir.

Malrotasyonda gelişebilecek klinik bulgular; Akut duodenal obstrüksiyon, kronik duodenal obstrüksiyon, akut midgut volvulus, kronik midgut volvulus, kolon obstrüksiyonu ile birlikte ters rotasyon, internal herniler, çekal volvulus, asemptomatik/minimal semptomatik malrotasyondur. Yenidoğan döneminde klinik önemi olan ve mortal seyreden tablo akut midgut volvulustur.

Malrotasyonun tanısının konulmasındaki en önemli aşama klinik olarak şüphe edilmesidir. Huzursuzluğu, kusması, batın distansiyonu hızlı gelişen hastada mutlaka ayırıcı tanıda yer almalıdır. Direk karın grafisinde bağırsakların bir tarafa doğru toplanması, opaklı üst gastrointestinal çalışmalarda duodenumun C yapmadan direk aşağıya doğru inmesi malrotasyon açısından tipiktir (Resim 17). Çekumun yerleşimine bağlı olarak tanı konulması amacı ile kolon grafisi çekilebilir ancak çekumun yerinin normal olması volvulusu ekarte ettirmez. Doppler USG'de mezenterik damarların yerini göstermek volvulus açısından anlamlı olabilir. Süperior mezenterik ven (SMV) normalde Süperior mezenterik arterin (SMA) hemen sağında yer alır. Malrotasyonda SMA hemen SMV'nin önünde lokalize olur. Midgut volvulus geliştiğinde hiperdinamik pulsasyonlar görülür (41).

Midgut volvulusta tedavi acil cerrahidir. Hastaya sıvı resisitasyonu ve geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanır başlanmaz zaman kaybetmeden laparotomi yapıp bağırsaklar batın dışına alınmalı. Saatin tersi yönünde çevrilerek volvulus açılmalı, mezo kökü rahatlatılmalıdır. Ladd prosedürüne uygulanarak duodenal bölgedeki bantlar temizlenmelidir. Bağırsak dolaşımının çok bozuk olduğu durumlarda geniş rezeksiyondan kaçınmak amacı ile bağırsaklar karın içerisine yerleştirilerek batın kapatılmalı, 36-48 saat sonra ikinci kez hasta açılarak (second look) değerlendirme yapılmaz (42).

Omfalosele ve Gastroşizis

Omfalosele ve Gastroşizis en yaygın olarak görülen konjenital karın defekleridir. Çocuk cerrahi pratiği esnasında sık karşılaşılan bu iki hastalığın yaklaşık insidansı 1/4000-5000 arasındadır. Prenatal USG ile bu hastalıkların tanısı erken dönemde konulmakta ve tedavisi planlanabilmektedir. Omfalosele ve gastroşizis tedavisi

yenidoğan yoğunbakım ünitesi olan bir merkezde, neonatoloji ve çocuk cerrahi uzmanının varlığında yönetilmelidir. Tedavi hedefi her iki anomaliye ait karın defektlerinin kapatılması ve ek anomalilerin düzeltilmesidir. Her ne kadar iki anomali birbirine benzer görülse de embriyolojik dönemdeki oluş mekanizması ve tedavi yaklaşımları farklıdır (43).

Omfalosele; içinde bağırsaklar veya karaciğerin de olduğu, üzerinde göbek kordonu olan kese şeklinde bir defektir. Kesenin içi periton zarı, dışı amniyon zarı, ortası ise wharton jeli ile kaplıdır. Gastroşizis ise karın sağ tarafta üzerinde kese olmadan barsakların direk dışarıda bulunmasıdır. Kapalı bir kese bulunmaz ve göbek normal yerindedir. Bağırsaklar dışarıda olduğu için genelde ödemlidir (44).

Bu iki hastalığın prenatal tanısı konulduktan sonra tedavisinin yapılacağı merkezde doğumunun yapılması sağlanmalıdır. Transport esnasında oluşabilecek sorunların önüne geçilmelidir. Doğum kanalından geçerken bağırsakların ve karaciğerin yaralanmasının önüne geçilmesi amacı ile doğum yöntemi olarak sezeryan tercih edilmelidir. Doğum sonrasında konjenital karın defekti olan hastaların sıvı ve ısı kaybı normal yenidoğanlara göre çok fazladır. Hastalar hipotermi ve hipovolemi açısından dikkatli takip edilmeli, doğum salonundan itibaren ısı kaybı önlenmelidir. Hastalara NG sonda ile dekompresyon yapılmalı, sıvı resüsitasyonu başlanmalı, geniş spektrumlu antibiyotikler verilmelidir. Gastroşizisin tedavisi acilken, genel durumu stabil olan omfaloselli hastanın cerrahi tedavisi elektif şartlarda yapılabilir.

Gastroşizisli bebekler yoğunbakıma alındıktan sonra sedasyon verilerek, açık yatakta radyant ısıtıcı altında redüksiyon denenmeli, barsaklar karın içerisine yerleştirilmeye çalışılmalı eğer mümkün olmazsa ameliyathanede redüksiyon yapılmalıdır. Omfalosel tedavisinde, defektin çapı büyük olduğunda primer onarımın tek seferde yapılması her zaman mümkün olmamaktadır. Bu durumda aşamalı olarak ventral herni oluşturularak basamaklı tedavi yapılabilir ya da silastik silo gibi yöntemlerle bağırsaklar korunarak batın içerisinin genişlemesi beklenebilir. Omfaloselde gastroşizise göre ek anomali insidansı daha yüksektir. Ayrıca omfalosel başka sendromların da parçası olabileceği için dikkatli olunmalıdır. Gastroşizis de ek anomali az olmasına karşın bağırsaklarla ilgili anomali omfalosele göre daha fazladır. Gastroşizisde ameliyat sonrası bağırsak motilitesi geç başladığı için Total parenteral nutrisyon (TPN) verilmesi planlanmalı, hastanın trofik beslemeyle geçmesi için aceleci davranılmamalıdır. Ek anomali ve bağırsaklarla ilgili ek patoloji olmadığı takdirde gastroşizisin prognozu iyidir. Omfaloselin ise prognozu ek anomali olup olmadığına bağlıdır. Omfaloselle ilgili ek anomali görülme sıklığı %50-70 oranındadır. Vakaların üçte birlik kısmında kromozom ano-

malileri ve kardiyak anomali görülebilir. Omfalosel olgularının yaklaşık %10'luk kısmında ise Beckwith-Widemann Sendromu (makroglossi, organomegali, hipereinsülinizm, wilms tümörü, hepatoblastom, nöroblastom) görülebilir (45).

Hirschsprung Hastalığı (Konjenital Megakolon)

Hirschsprung Hastalığı (HH) distal bağırsaktaki myenterik ve submukozal pleksuslarındaki ganglion hücrelerinin yokluğu sonucunda oluşan peristaltizm kaybı ve fonksiyonel obstrüksiyon ile karakterize konjenital bir hastalıktır. Enterik sinir sisteminin bir bozukluğu olan HH aynı zamanda bir nöropatidir. Dünya daki insidansı 5000 canlı doğumda bir olarak bildirilmiştir. Miadında doğan erkek bebeklerde 4 kat daha sık görülmektedir. Uzun segment tutulumu olan tipinde (total kolonik aganglionozis) ise kız erkek görülme sıklığı eşittir. Danimarkalı bir çocuk hekimi olan Herald Hirschsprung tarafından ilk kez 1886 yılında tespit edilmiş olan bu hastalığın fizyopatolojisi ve cerrahi tedavisine dair bugün oldukça büyük ilerlemeler kaydedilmiştir. Swenson 1948 yılında ilk cerrahi düzeltme operasyonunu gerçekleştirmiştir (46).

Fizyopatoloji: Gebeliğin 4. haftasından itibaren olgunlaşmasını tamamlayan nöroenterik ganglion hücreleri nöral krestten intestinin proksimalinden distaline kadar vagus sinirini takip ederek göç ederler. HH'da iki kabul edilmiş görüşe göre ya bu göç tamamlanamamış ya da tamamlanmış ama başka bir faktör dolayısıyla ile distaldeki ganglion hücreleri yok olmuştur. Ganglion hücre göçünü etkileyen birçok kritik nöroglikoprotein mevcuttur. Glialcell-line-derived neurotropic factor (GDNF), Nörotrofik faktörler ve RET bu göçü yöneten en önemli glikoproteinlerdir. Embriyolojik olarak nöral krest hücreleri tarafından ilk salgılanan faktör nitrik oksittir (NO). Aganglionik barsak segmentlerinde bu nitrik oksit salgısının yok olduğu görülmüştür. Bir diğer faktör de aganglionik barsak segmentindeki laminin artışıdır, bu artışın ganglion hücre göçünü engellediğine dair çalışmalar mevcuttur. Aganglionik segmentte laminin ve fibronektin dağılımının bozuk olduğu görülür. HH %80-90 oranında sporadik geçiş gösterir. Ancak HH ile ilişkili olabilecek bazı sendromlar ve genler bildirilmiştir. RET bir proto-onkogen olup başlıca embriyonik dönemde nöral krest hücrelerinden salgılanır. Uzun segment tutulumu olan olguların %76'sında, kısa segment tutulumu olanların %32'sinde RET geni mutasyona uğramıştır (47).

HH olan hastalarda histolojik olarak distal barsak segmentinde hem submukozal (Meisnesner), hem intermüsküler (Aurbach) hemde mukozal(Henle) pleksuslarındaki ganglion hücreleri yoktur. Bu durum hematoksilen-eozinil ile boyanmış preparatlarda görülebilirse de asetilkolinesterez ile boyanmış preparatlarda çok

daha iyi görülür. Hastaların %80'inde rektosigmoid bölgede tutulum mevcuttur. Geçiş zonu denilen bölgede hipertrofik sinir liflerin görülmesi tipiktir. Çıkarılmış bağırsak segmentinde geçiş zonunun tamamen görülmesi gerekir, bu yüzden çıkarılmış segmentte sağlam bağırsak komşuluuna yakın kısımda ganglion hücrelerinin de görülmesi istenir (48).

Klinik: HH'da ilk 48 saatte mekontum çıkarılamamış olması en önemli klinik bulgudur. Normalde yenidoğanların ilk 24 saat içinde %95'inin mekonyum çıkarması beklenir. Yenidoğan döneminde görülen ikinci en önemli bulgu ise batın distansiyonudur. Konsitipasyon sonrası patlayıcı diyare ise diğer önemli bulgular arasındadır. Rektosigmoid bölgeyi tutmuş tipik HH sahip yenidoğan; genellikle miadında doğmuş erkek bebek, mekonyum çıkarımında gecikme, batın distansiyonu ve kusma olması ile şüphelenilir.

Tanı: Klinik şüphe durumunda ilk yapılacak tetkik; ayakta çekilen düz anteroposterior ve lateral grafidir. Barsak gaz dağılımının özelliği, diyafram altında serbest hava ve hava sıvı seviyesi olup olmadığı mutlaka değerlendirilmelidir. Pelvik bölgede distal bağırsak anslarında gaz olmaması, genişlemiş bağırsak ansları ya da *cut off sign bulgusu* diye adlandırılan orta hatta tek bir bağırsak ansı görülmesi megakolon açısından anlamlı olabilir. Bu çekilen düz radyogramların hiç birisi HH açısından kesin tanı koydurucu grafiler değildir. HH şüphesi olan yenidoğanda suda çözünür opakla distal kolon grafisi çekilmelidir. Distal kolon grafisi; lavman ve tuşe yapılmadan, anüsten 2-3 cm ileriye yerleştirilecek bir kateter yardımı ile 20-30 cc suda çözünür opak verilerek lateralden görüntü alınarak çekilmelidir. Kolon grafisi ile tanı konulma oranı %76-92 oranındadır (Resim 12). Tanı için tercih edilecek bir diğer inceleme yöntemi ise anal manometredir. Altın standart yöntem ise rektal biyopsidir. Tam kat biopsi yerini günümüzde yatakbaşı alınan *suction biyopsiye* bırakmıştır (49).

Tedavi: Günümüzde tedavi ile ilgili teknik yaklaşımlar değişmiş olsa da prensip aynıdır. Tedavide aganglionik segment çıkarılarak yerine ganglionik segment getirilmelidir. Cerrahi tedavi esnasında anal sfinkterler korunur. Tedavi ile ilgili tanımlanmış birçok cerrahi teknik bulunmaktadır. Günümüzde aşamalı teknikler olarak tanımlanan Soave, Swenson, Duhamell ameliyatlarının popülerliği azalmış durumdadır. Kolostomi açılıp sonrasında definitif cerrahi yapılan, sonra tekrar kolostomi kapatılması gibi üç ameliyat gereken bu teknikler, yerini endorektal pull-trough gibi tek aşamalı cerrahi tekniklere bırakmıştır (50).



Resim 12: Hirschsprung Hastalığı

Kaynak: <https://radiopaedia.org/articles/hirschsprung-disease>

Nekrotizan Enterokolit

Yenidoğanlarda görülen en sık gastrointestinal sisteme ait cerrahi gerektiren hastalıklardan birisi Nekrotizan Enterokolit (NEK)'dir. Ağır inflamasyon sonucu oluşan iskemik nekroz ve enterik gaz oluşturan mikroorganizmaların portal ve nöz sisteme invazyonu ile karakterize bir hastalıktır. Özellikle 1500 gram ve 32 haftanın altında doğan bebeklerde NEK'e bağlı morbidite ve mortalite yüksektir. NEK'li bebeklerde ilk yaklaşım, medikal tedavi ile tutulmuş olan barsak segmentinin tedavi edilmesidir. Medikal tedaviye bağlı barsak perforasyonu gibi durumlarda cerrahi tedavi gündeme gelmektedir. Günümüzde NEK'in yönetimi ile alakalı bazı fikir ayrılıkları mevcuttur. Gerçek insidansı hafif vakaların bildirilmemiş olması nedeni ile bilinmemektedir. Yenidoğan yoğunbakım ünitelerinde yapılan bir çalışmaya göre insidansı %1-7 arasında bulunmuştur. Çok düşük doğum ağırlığına sahip yenidoğanlarda bu oran %20'lere kadar yükselebilmektedir (51).

NEK gelişimi ile ilişkili olabilecek bazı risk faktörleri mevcuttur

Doğum kilosu ve gestasyonel yaş: NEK gelişimi ile ilişkili en önemli risk faktörüdür.

Beslenme: Bebeklerin erken-geç, hızlı-yavaş, sürekli-bolus beslenmesi ile NEK gelişimi arasında bağlantı olduğunu bildiren ve tam aksini söyleyen yayınlar da mevcuttur.

Farmakolojik ajanlar: Prematür bebeklerde patent ductus arteriosusun kapanması için kullanılan indometazin mezenterik kan akımını azaltarak barsak kanlanmasını bozar. Prostaglandin sentezi bloke edilerek vazokonstriksiyon oluşur.

Barsak duvarındaki kanlanama azalması sonucunda özellikle prematürelde NEK ve spontan barsak perforasyonu görülür.

Sitokinler ve büyüme faktörü: NEK'in başlamasında ve ilerlemesinde direk olarak hücresel proliferasyonu maturasyon ve kemotaksisi başlattıkları için sorumludurlar.

NEK'in klinik bulguları non-spesifik semptomlarla başlar. Letarji, düzensiz ateş, apne, bradikardi, hipoglisemi, şok gibi belirtiler başlangıçta birçok hastafada görülebilir. GİS'e ait özgül bulgular; batında distansiyon, rektal kanama, kusma diare, midede rezidü kalmasıdır. NEK'e ait klinik sınıflamada sıklıkla Modifiye Bell sınıflaması kullanılır (52) (Resim 13).

EVRE	ABDOMINAL BULGULAR	SİSTEMİK BULGULAR	RADYOLOJİK BULGULAR	
ŞÜPHELİ NEK	IA	Distansiyon, kusma, dışkıda gizli kan	Apne Letarji Isı düzensizliği	Normal gaz dağılımı veya orta derecede intestinal dilatasyon
	IB	IA ile aynı bulgular Dışkıda aşık kan	IA ile aynı bulgular	Normal gaz dağılımı veya orta derecede intestinal dilatasyon
KESİN NEK	IIA	Distansiyon Bağırsak seslerinin kaybolması Abdominal hassasiyet	IA ile aynı bulgular	İntestinal dilatasyon Pnömatosis intestinalis
	IIB	Distansiyon Bağırsak seslerinin kaybolması Abdominal hassasiyet Abdominal selülit Palpabl bağırsak ansları	Apne Letarji Isı düzensizliği Orta derecede metabolik asidoz Trombositopeni	İntestinal dilatasyon Pnömatosis intestinalis Portal vende gaz Asit
İLERİ NEK	IIIA	Distansiyon Bağırsak seslerinin kaybolması Abdominal hassasiyet Abdominal selülit veya sağ alt kadranda kitle Generalize peritonit	Ciddi apne Hipotansiyon Miks asidoz, Koagülopati Nötropeni	İntestinal dilatasyon Pnömatosis intestinalis Portal vende gaz Belirgin asit
	IIIB	IIIA ile aynı bulgular	IIIA ile aynı bulgular	İntestinal dilatasyon Pnömatosis intestinalis Portal vende gaz Belirgin asit Pnömooperitonyum

Resim 13: NEK Modifiye Bell Sınıflandırılması

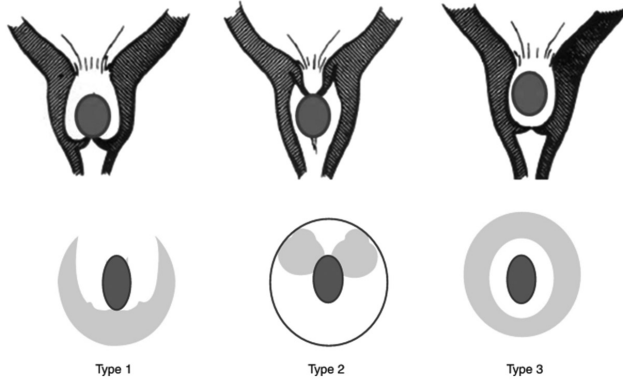
Laboratuvar: NEK'li bebeklerde nötropeni, trombositoz ve metabolik asidoz görülebilir. Nötropenin 6000/mm'den az olması ve beraberinde trombositopeni olması kötü prognoz kriteridir. Trombosit sayısının $104 \times 10^9/L$ den az olduğu durumlarda hastaya üç gün içinde cerrahi girişim yapılması gerektiğini bildiren yazarlar da vardır. Tanı ve izlemede IL-6 ve CRP'ye göre *İskemi Modifiye Albümin* değerinin daha anlamlı olduğunu bildiren çalışmalar da vardır.

Görüntüleme: NEK de görüntülemenin önemli yeri vardır. Düz karın grafisi ve lateral dekübit film NEK takibinde önemli yer tutar. Non-spesifik karın distansiyonu, pnömatosis intestinalis, portal venöz sistemde gaz, pnömooperitonyum,

intraperitoneal sıvı, genişlemiş bağırsak anslarının görülmesi radyolojik bulgulardır (Resim 14). İlerlemiş vakalarda inceleme yapmak amacı ile üst gastrointestinal sistem pasaj grafileri (NEK'e bağlı striktür taraması) ve USG yapılmalıdır.



Resim 13: NEK, Pnömotozis intestinalis



Resim 14: Young Sınıflaması

Kaynak: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-93534-8_44

Tedavi: NEK'de tedavi yönetimi iki başlık altında değerlendirilir. Non-operatif yaklaşım ve Cerrahi yaklaşım. NEK olan tüm bebeklerde standart olarak, oral beslenme durdurulur, destekleyici sıvı tedavisi ve ampirik antibiyotik tedavisi başlanır. Termoregülasyon korunması için önlemler alınır. Hasta gelişebilecek komplikasyonlar nedeni ile klinik, labarotuar ve radyolojik olarak yakın izlemde tutulmalıdır.

NEK'li hastaların cerrahi girişimi ile ilgili bazı tartışmalar halen devam et-

mektedir. Klasik olarak perfore olmuş olan bağırsağın rezeksiyonu yapılırken elde edilebilecek en büyük miktarda bağırsağı korumak amaçlanmalıdır. Son dönemlerdeki yaklaşım, özellikle düşük doğum ağırlıklı yenidoğanlarda rezeksiyondan kaçınmak amacı ile primer cerrahi onarım yerine Primer peritoneal drenaj (PPD) yapılarak bebeğin durumunun stabil hale getirilmesi gerekirse sonrasında cerrahi tedavinin yapılması gerektiği yönündedir (53).

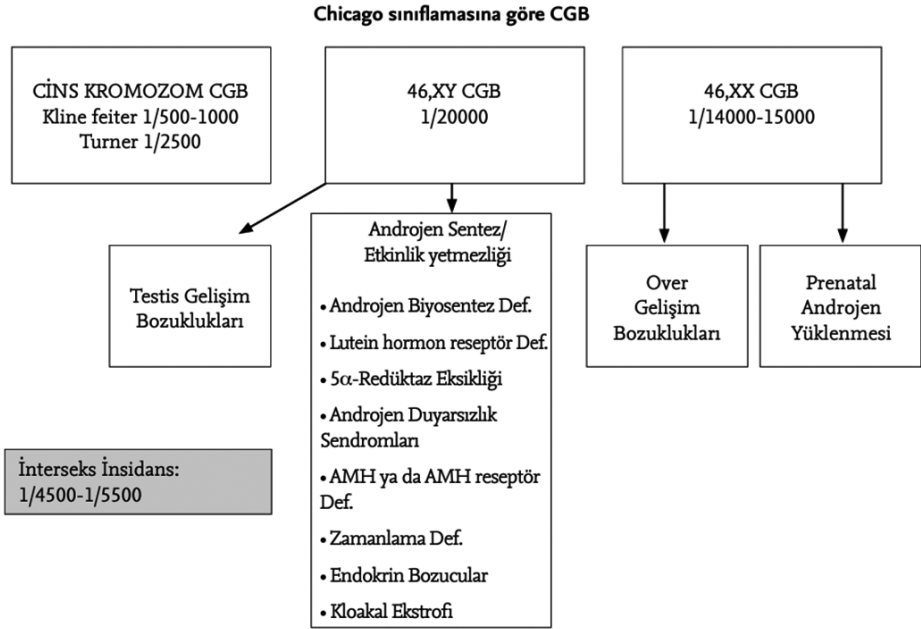
ÜROGENİTAL SİSTEM

Posterior Üretral Valv

Posterior üretral valv (PUV) erkek bebeklerde mesane çıkış obstrüksiyonu yaparak, son dönem böbrek yetmezliğine sebep olabilen konjenital bir hastalıktır. Ciddi sonuçları olan bu hastalığın görülme sıklığı 5000 ile 8000 canlı doğumda bir olarak bilinmektedir. PUV alt üst üriner sistem obstrüksiyonu oluşturduğu ve son dönem böbrek yetmezliği gelişebildiği için erişkin döneme kadar yakın takip edilmesi gereken önemli bir anomalidir. Hastalığın homojen olmadığı, farklı klinik tablolarla ve eşlik eden başka problemlerle dinamik bir seyir gösterdiği unutulmamalıdır (54).

PUV ilk kez Morgagni tarafından 1769 yılında tarif edilmiştir. 1919 yılında Young ilk kez endoskopik olarak görüntülemiş ve halen kendi adı ile anılan sınıflamasını yapmıştır. Young'a göre PUV'un üç ayrı tipi bulunmaktadır (55) (Resim 15). PUV ile birlikte sadece geçici üretral obstrüksiyon görülmez. Valvin tipine bağlı olarak görülen obstrüksiyon şiddeti ile birlikte üst üriner sisteme ait patolojiler de ortaya çıkar. Artmış mesane basıncı ve rezidü idrar nedeni ile ikincil sorunlar ortaya çıkar. Renal displazi, Veziköüreteral reflü (VUR) ve Valv mesanesi sendromu en iyi bilinen nedenlerdir.

Prenatal USG'nin yaygınlaşması ile birlikte çoğu PUV hastasının tanısı antenatal dönemde konulabilmektedir. Oligohidramnios, iki taraflı hidr nefroz, genişlemiş mesane ve üretra ile birlikte tipik anahtar deliği görüntüsü tanı koyucudur. Hastaların yaklaşık yarısı pulmoner hipoplazi nedeni ile anne karnında kaybedilir. Doğum sonrası idrar çıkışı olmayan yenidoğanda, pulmoner hipoplaziye bağlı solunum sıkıntısı ve oligohidramniosu bağlı Potter yüzü görüldüğü takdirde PUV akla gelmeli ve işlem hazırlığı içinde olunmalıdır. Hafif olan tiplerde yenidoğan dönemi sonrasında bulgular ortaya çıkabilir. Bilateral VUR ve Hidronefrozu olan hastada gündüz idrar kaçırma, sık işeme gibi mesane disfonksiyonuna işaret eden durumlarda PUV akla gelmelidir.



Resim 15: Chicago Sınıflaması

Prenatal dönemde tanı konulmuş hastada ya da yenidoğan döneminde yapılan USG’de patognomonik bulgusu olan hastalarda ilk yapılması gereken mesanenin kateterize edilerek idrar drenajının sağlanmasıdır. Bazı seçilmiş olgularda prenatal dönemde 20-24. haftalar arasında vezikoamniyotik şant yerleştirilebilir. Doğum sonrasında genel durumu düzeldikten sonra hastaya sistoskopik valv ablasyonu yapılması gerekmektedir. Primer valv ablasyonu amacı ile rezektoskop, soğuk bıçak ya da YAG laser kullanılmaktadır. Ablasyonun başarısız olduğu durumlarda vezikostomi veya perkütan nefrostomi kateteri takılarak işlem 3 ay sonra tekrar edilmelidir (56).

PUV’de ablasyon ile başarılı sonuçlar alınsa da son dönem böbrek yetmezliği gelişme riski yüksek olduğu için bu hastalar yakın takip altında tutulmalıdır. Hangi hastanın son dönem böbrek yetmezliğine gideceği tam olarak bilinmese de doğumdan sonra bakılan kreatinin değerleri yüksesken olan hastaların sonraki dönemde prognozu da kötü olmaktadır (57).

Üretrovajinal Anomaliler

Nadir olarak izlenen anomalilerdir, çok az bir kısmında acil cerrahi girişim gerekir. İmperfore hymen, vajinal atrezi ve transvajinal septum gibi durumlarda uterin sekresyonun drenajı mümkün olmaz. Hastaların çoğu yenidoğan döneminde bul-

gu vermez. Yenidoğan döneminde kitle etkisi yaparak hidronefroz, glob vezikale ya da dışkılama sorunlarına neden olabilir. Bu durumda cerrahi olarak dreneji sağlayacak girişimler yapılması gerekebilir. İmprefore hymenin yenidoğan döneminde cerrahi tedavi gerekip gerekmeyeceği tartışmalıdır. Proksimaldeki lezyonlar için vajinostomi yapılarak ileri yaşlarda definitif cerrahi planlanmalıdır (58).

Cinsiyet Gelişim Bozuklukları (CGB)

Oldukça geniş bir hastalık grubunu tarif eden bu kusurlarla ilgili doğumun hemen sonrasında cerrahi plan yapılmadan önce acil olarak hastanın stabil hale getirilmesi ve sıvı-elektrolit dengesinin sağlanması gerekmektedir. Cinsiyet gelişim bozukluklarınınun (İng: Sex developement disorders) yaklaşık %90'ı Konjenital Adrenal Hiperplaziye (21 hidroskilaz eksikliği) bağlıdır. Bu hastalığın tuz kaybettiren formunda tanı gecikirse mortal seyredabilmektedir. Önemli bir başka konu ise aileye bebeğin cinsiyeti ile alakalı detaylı bilgi verilmesidir. Çocuğun cinsiyetinin bazı test ve görüntülemeler yapıldıktan sonra kesin olarak karar verilebileceği aileye iletilmelidir. Ailenin kaygısını azaltacak ve rahatlatacak açıklama titizlikle yapılmalı, hastaya isim verilememesi gerektiği söylenmelidir (59).

Ağır hipospadiaslı olgularda, iki gonadı da palpe edilmeyen erkek hastada, bilateral inguinal herni nedeni ile refere edilen kız hastada, kliteromegali, mikropenis ve genital hiperpigmentasyonu olan hastada tanı konulmamış cinsiyet gelişim bozukluğu açısından dikkatli olunmalıdır. Cinsiyet gelişim bozukluğu olan hastaya yaklaşım multidisiplinerdir. Çocuk Cerrahi, Çocuk Endokrinoloji ve Çocuk Psikiyatrisinin beraber olduğu konseyde hasta tartışıldıktan sonra aile bilgilendirilmeli ve tedavi planlanmalıdır.

Cinsiyet gelişim bozukluğu altında birçok genital anomali ve eşlik eden genetik bozukluk bulunmaktadır. Birçok sınıflama mevcuttur. Chicago Sınıflaması bunlardan bir tanesidir (Şekil 16). Tüm hastalar geniş bir incelemeye tabi tutulmalıdır. Konjenital Adrenal Hiperplazi haricindeki cinsiyet gelişim kusurlarının tanısı koymak için, USG veya MRI ile iç genital organların görüntülenmesini yapmak, kontrastlı radyolojik çalışmalar yapmak, kromozom analizi ile genetik cinsiyeti tayin etmek gerekir.

Cinsiyet gelişim bozukluğu ile doğmuş olan hasta cerrahi yönden doğumdan itibaren takip edilmekle birlikte hastanın stabilizasyonu ve incelemele süreçleri medikal acil olarak değerlendirilmelidir (60,61).

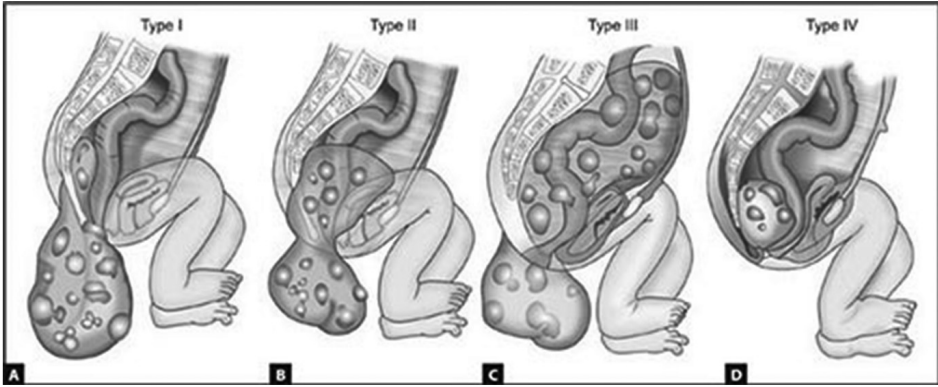
Sakrokoksigeal Teratom

Teratom bulunduğu anatomik dokuya yabancı tümörlere verilen genel isimlendirmedir. Klasik olarak her üç germ tabakasından (endoderm, mezoderm, ekto-

derm) köken alması ile bilinir. Teratomlar en sık görülen germ hücreli tümördür. Gerçek bir konjenital tümör olan teratomlar vücudun her yanında olabilir. Fetüs ve yenidoğanlarda en sık görülen teratom ise sakrokoksigeal teratomdur. Kız çocuklarda daha sık ve 35.000-40.000 canlı doğumda bir görülür. Teratomlar totipotent germ hücrelerinden gelişirler. Bu hücreler altıncı haftanın sonundan itibaren genital katlantıya doğru göç ederler. Bu göç esnasında gonadal (Testis/Over) ya da ekstragonadal bölgede (retroperitoneal, sakrokoksigeal) anormal olarak çoğalma teratomla sonuçlanabilir. Teratomlar köken aldıkları dokulara benzerliğine göre matür, immatür ya da içeriğindeki doku tipine göre kistik ya da mikst tip olabilir. Kistik ve matür olanların daha iyi prognoz gösterdikleri kabul edilir (62).

Çocuklarda teratomların en sık görüldüğü bölge sakrokoksigeal alandır. Çocukluk çağındaki teratomların %60'ını kapsar. Fetüs ve yenidoğanın en sık tümörüdür. Kız erkek oranı 3-4/1 olarak bildirilmiştir. Prenatal USG'nin yaygınlaşması ile antenatal tanı konulma sıklığı artmıştır. Fetal dönemde saptanan hastalarda komplikasyon gelişme riski daha yüksektir. Tümörün büyük olduğu durumlarda kardiyak yetmezlik ve non-immün hidrops gelişebilir. Hidrops gelişen olgularda prognoz kötüdür. Bu hastalar antenatal cerrahiden fayda görebilir. Tümörün basısına bağlı olarak erken doğum, kitlede kanama gibi komplikasyonlar olabilir. Prenatal tanı konulmuş hastalar USG ile yakın takip edilmelidir. Bu hastalarda MRI hastanın tedavi planını belirlemede ve prognozu tayin etmede faydalı olabilir. Tümör hacminin fetal ağırlığa bölünmesi ile elde edilen oran (TFR) prognozu belirlemede önemlidir. Bu oran 0,12'den büyükse %80 oranında hidrops mevcuttur, prognozu kötüdür. Oran 0,12'den küçükse %100'e yakın oranda mükemmel survey gösterir. Vajinal yolla doğumda rüptür ve distosi riski nedeni ile genel olarak sezeryan ile doğum önerilir. Kitle büyüklüğü 5 cm'den fazla olanlarda doğum mutlaka sezeryan ile yapılmalıdır(63).

Teratomda seçilmiş hastalarda fetal cerrahi uygulanabilir. Cerrahi eksizyon, radyofrekans damar ablasyonu ya da lazer koagülasyonla vasküler şantın azaltılması ve EXIT prosedürü ile rezeksiyon yapılabilir. Postnatal dönemde kitle ile doğmuş olan çocuğun genel durumu yoğunbakım ünitesinde stabil hale getirildikten sonra kitlenin sınıflaması yapılarak cerrahi planlama yapılmalıdır. Sakrokoksigeal teratomlar Altman sınıflamasına göre sınıflandırılırlar (Resim 17). Tümörün eksternal ve internal boyutunun durumuna göre 4 sınıfta incelenir. En sık mortalite nedeni kanamadır. Kanama için risk faktörü; prematürite ve tümör boyutunun bir kilogramın üzerinde olmasıdır. Bu durumda acil cerrahi operasyon planlanmalıdır. Alfa-Fetoprotein (AFP) tümör için önemli bir belirteçtir. Cerrahi sonrası takipte kullanılmaktadır (64).



Resim 16: Sakrokoksigeal teratom, Altman sınıflaması
<https://www.jaypeedigital.com/book/9789386322760/chapter/ch36>



Resim 17. Opaklı çekilen pasaj grafisinde Malrotasyon
<https://radiopaedia.org/cases/midgut-malrotation>

SONUÇ

Cerrahi anomali ile doğmuş bir bebeğin takip ve tedavi yönetimi bir ekip çalışmasıdır. Bu anomalilerin çoğu günümüzde prenatal USG ile tespit edilebiliyor olsa da bazı takipsiz vakalar ya da tanı konulamamış hastaların doğum sonrasında tanı konulması gerekir. Beslenemeyen, kusan, mekonyum çıkaramayan, idrar çıkışı olmayan, karında şişliği olan ve solunum sıkıntısı olan hastada nazogastrik sonda takılı iken ayakta çekilen karın ve göğsü içine alan düz grafiler çoğu zaman başlangıç yaklaşımı hakkında fikir vermektedir.

Fetal anomali tanısı konulmuş hastanın doğumunun çocuk cerrahi uzmanı olan ve yenidoğan yoğunbakım ünitesi olan bir merkezde gerçekleştirilmesi morbidite ve mortalitenin azaltılması açısından önemlidir. Transport esnasında yaşanabilecek gecikme ve sorunlar tedavi yönetimini zorlaştırabilmektedir. Prenatal dönemde fetal kitle saptanmış hasta ülkemizde bazı zorlukları olsa da doğumdan önceki bir hafta içinde MRI çekilmesi postnatal EXIT prosedürü gerekliliği açısından yol göstericidir.

KAYNAKLAR

1. Taguchi T, Nagata K, Kinoshita Y, Esumi G. [Progress in and outcomes of neonatal surgery over the past 50 years. *Nihon Geka Gakkai Zasshi*. 2014 Nov;115(6):306-11. Japanese. PMID: 25702509.
2. S.N. Cenk Büyükkınal. Türkiye’de Çocuk Cerrahisinin Tarihçesi. *Çocuk Cerrahisi Dergisi* 2010;24(2):55-66.
3. Reuter S, Messier S, Steven D. The neonatal Golden Hour--intervention to improve quality of care of the extremely low birth weight infant. *S D Med*. 2014 Oct;67(10):397-403, 405. PMID: 25423766.
4. Taguchi T. Current progress in neonatal surgery. *Surg Today*. 2008;38(5):379-89. doi: 10.1007/s00595-007-3657-7.
5. Myers NA. History of pediatric surgery. *Pediatr Surg Int*. 1997 Feb;12(2-3):79-80.
6. Nandy A, Guha A, Datta D, Mondal R. Evolution of clinical method for new-born infant maturity assessment. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2020 Aug;33(16):2852-2859. doi: 10.1080/14767058.2018.
7. Wieacker P, Steinhard J. The prenatal diagnosis of genetic diseases. *Dtsch Arztebl Int*. 2010 Dec;107(48):857-62. doi: 10.3238/arztebl.2010.0857.
8. South ST, Chen Z, Brothman AR. Genomic medicine in prenatal diagnosis. *Clin Obstet Gynecol*. 2008 Mar;51(1):62-73. doi: 10.1097/GRF.0b013e3181616509.
9. Varela MF, Pinzon-Guzman C, Riddle S, Parikh R, McKinney D, Rutter M, Lim FY, Peiro JL. EXIT-to-airway: Fundamentals, prenatal work-up, and technical aspects. *Semin Pediatr Surg*. 2021 Jun;30(3):151066. doi: 10.1016/j.sempedsurg.2021.
10. Mohammad S, Olutoye OA. Airway management for neonates requiring ex utero intrapartum treatment (EXIT). *Paediatr Anaesth*. 2020 Mar;30(3):248-256. doi: 10.1111/pan.13818.
11. Spiers A, Legendre G, Biquard F, Descamps P, Corroenne R. Ex utero intrapartum technique (EXIT): Indications, procedure methods and materno-fetal complications - A literature review. *J Gynecol Obstet Hum Reprod*. 2022 Jan;51(1):102252. doi: 10.1016/j.jogoh.2021.102252.
12. Dikova AA. Vrozhdennye gryzhi diafragmy u detei [Congenital diaphragmatic hernias in children]. *Khirurgiia (Mosk)*. 1984 Dec;(12):13-7.
13. Kosiński P, Wielgoś M. Congenital diaphragmatic hernia: pathogenesis, prenatal diagnosis and management - literature review. *Ginekol Pol*. 2017;88(1):24-30. doi: 10.5603/GPa.2017.0005.
14. Chatterjee D, Ing RJ, Gien J. Update on Congenital Diaphragmatic Hernia. *Anesth Analg*. 2020 Sep;131(3):808-821. doi: 10.1213/ANE.0000000000004324.
15. Verla MA, Style CC, Olutoye OO. Prenatal intervention for the management of congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Surg Int*. 2018 Jun;34(6):579-587. doi: 10.1007/s00383-018-4270-0.
16. Kovler ML, Jelin EB. Fetal intervention for congenital diaphragmatic hernia. *Semin Pediatr Surg*. 2019 Aug;28(4):150818. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2019.07.001.
17. Grivell RM, Andersen C, Dodd JM. Prenatal interventions for congenital diaphragmatic hernia

- for improving outcomes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Nov 27;2015(11):CD008925. doi: 10.1002/14651858.CD008925.pub2.
18. Watkinson M, Tiron I. Events before the diagnosis of a pneumothorax in ventilated neonates. *Arch Dis Fetal Neonatal Ed* 2001;85: F201-3.
 19. Acun C, Nusairat L, Kadri A, Nusairat A, Yeane N, Abu Shweesh J, Aly H. Pneumothorax prevalence and mortality per gestational age in the newborn. *Pediatr Pulmonol.* 2021 Aug;56(8):2583-2588. doi: 10.1002/ppul.25454.
 20. Cloutier MM, Schaeffer DA, Hight D. Congenital cystic adenomatoid malformation. *Chest.* 1993 Mar;103(3):761-4. doi: 10.1378/chest.103.3.761.
 21. Chow PC, Lee SL, Tang MH, Chan KL, Lee CP, Lam BC, Tsoi NS. Management and outcome of antenatally diagnosed congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Hong Kong Med J.* 2007 Feb;13(1):31-9.
 22. Corbett HJ, Humphrey GM. Pulmonary sequestration. *Paediatr Respir Rev.* 2004 Mar;5(1):59-68. doi: 10.1016/j.prrv.2003.09.009.
 23. Demir OF, Hangul M, Kose M. Congenital lobar emphysema: diagnosis and treatment options. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2019 May 1;14:921-928. doi: 10.2147/COPD.S170581.
 24. Van Lennep M, Singendonk MMJ, Dall'Oglio L, Gottrand F, Krishnan U, Terheggen-Lagro SWJ, Omari TI, Benninga MA, van Wijk MP. Oesophageal atresia. *Nat Rev Dis Primers.* 2019 Apr 18;5(1):26. doi: 10.1038/s41572-019-0077-0.
 25. Oesophageal atresia. *Nat Rev Dis Primers.* 2019 Apr 18;5(1):29. doi: 10.1038/s41572-019-0083-2.
 26. Sparey C, Robson SC. Oesophageal atresia. *Prenat Diagn.* 2000 Mar;20(3):251-3.
 27. Smith N. Oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula. *Early Hum Dev.* 2014 Dec;90(12):947-50. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2014.09.012.
 28. Madeleine A, Audrey N, Rony S, David S, Frédéric G. Long term digestive outcome of oesophageal atresia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2022 Feb-Mar;56-57:101771. doi: 10.1016/j.bpg.2021.101771.
 29. Molino Gahete JA, López Fernández S, Oliver B, Boix H, Rocha O, López M, Guillén G. Duodenal atresia with apple peel associated with congenital diaphragmatic hernia: an exceptional case and a literature review. *Cir Pediatr.* 2022 Jan 1;35(1):31-35. English, Spanish. doi: 10.54847/cp.2022.01.16.
 30. Rich BS, Bornstein E, Dolgin SE. Intestinal Atresias. *Pediatr Rev.* 2022 May 1;43(5):266-274. doi: 10.1542/pir.2021-005177.
 31. Adams SD, Stanton MP. Malrotation and intestinal atresias. *Early Hum Dev.* 2014 Dec;90(12):921-5. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2014.09.017.
 32. Smith GH, Glasson M. Intestinal atresia: factors affecting survival. *Aust N Z J Surg.* 1989 Feb;59(2):151-6. doi: 10.1111/j.1445-2197.1989.tb01487.x.
 33. Kumaran N, Shankar KR, Lloyd DA, Losty PD. Trends in the management and outcome of jejuno-ileal atresia. *Eur J Pediatr Surg.* 2002 Jun;12(3):163-7. doi: 10.1055/s-2002-32726.
 34. Adejuyigbe O, Abubakar AM, Sowande OA, Olayinka OS, Uba AF. Experience with anorectal malformations in Ile-Ife, Nigeria. *Pediatr Surg Int* 2004;20(11-12):855-8.
 35. Wang C, Li L, Cheng W. Anorectal malformation: the etiological factors. *Pediatr Surg Int.* 2015 Sep;31(9):795-804. doi: 10.1007/s00383-015-3685-0.
 36. Tsugawa C, Hisano K, Nishijima E, Muraji T, Satoh S. Posterior sagittal anorectoplasty for failed imperforate anus surgery: lessons learned from secondary repairs. *J Pediatr Surg.* 2000 Nov;35(11):1626-9. doi: 10.1053/jpsu.2000.18337.
 37. Bischoff A, Levitt MA, Peña A. Update on the management of anorectal malformations. *Pediatr Surg Int.* 2013 Sep;29(9):899-904. doi: 10.1007/s00383-013-3355-z.
 38. Waldhausen JHT, Richards M. Meconium Ileus. *Clin Colon Rectal Surg.* 2018 Mar;31(2):121-126. doi: 10.1055/s-0037-1609027.
 39. Sathe M, Houwen R. Meconium ileus in Cystic Fibrosis. *J Cyst Fibros.* 2017 Nov;16 Suppl

- 2:S32-S39. doi: 10.1016/j.jcf.2017.06.007.
40. Blumberg K. Intestinal malrotation. *Radiology*. 1997 Feb;202(2):584. doi: 10.1148/radiology.202.2.584-b.
 41. Lin JN, Lou CC, Wang KL. Intestinal malrotation and midgut volvulus: a 15-year review. *J Formos Med Assoc*. 1995 Apr;94(4):178-81.
 42. Palmas G, Maxia L, Fanos V. Volvolo e malrotazione intestinale nel neonato [Volvulus and intestinal malrotation in the newborn]. *Pediatr Med Chir*. 2005 Jan-Apr;27(1-2):62-6. Italian.
 43. Verla MA, Style CC, Olutoye OO. Prenatal diagnosis and management of omphalocele. *Semin Pediatr Surg*. 2019 Apr;28(2):84-88. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2019.04.007.
 44. Baerg JE, Munoz AN. Long term complications and outcomes in omphalocele. *Semin Pediatr Surg*. 2019 Apr;28(2):118-121. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2019.04.004.
 45. Rieder W, Maurer SV, Giannoni E, Baud D. Fetal Omphalocele: Review of Predictive Factors Important for Antenatal Counseling? *Obstet Gynecol Surv*. 2022 Nov;77(11):683-695. doi: 10.1097/OGX.0000000000001073.
 46. Lotfollahzadeh S, Taherian M, Anand S. Hirschsprung Disease. 2022 Dec 3. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-.
 47. Langer JC. Hirschsprung disease. *Curr Opin Pediatr*. 2013 Jun;25(3):368-74. doi: 10.1097/MOP.0b013e328360c2a0.
 48. Ambartsumyan L, Smith C, Kapur RP. Diagnosis of Hirschsprung Disease. *Pediatr Dev Pathol*. 2020 Jan-Feb;23(1):8-22. doi: 10.1177/1093526619892351.
 49. Das K, Mohanty S. Hirschsprung Disease - Current Diagnosis and Management. *Indian J Pediatr*. 2017 Aug;84(8):618-623. doi: 10.1007/s12098-017-2371-8.
 50. Wang XJ, Camilleri M. Hirschsprung disease: Insights on genes, penetrance, and prenatal diagnosis. *Neurogastroenterol Motil*. 2019 Nov;31(11):e13732. doi: 10.1111/nmo.13732.
 51. Watson SN, McElroy SJ. Potential Prenatal Origins of Necrotizing Enterocolitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2021 Jun;50(2):431-444. doi: 10.1016/j.gtc.2021.02.006.
 52. Kaplina A, Kononova S, Zaikova E, Pervunina T, Petrova N, Sitkin S. Necrotizing Enterocolitis: The Role of Hypoxia, Gut Microbiome, and Microbial Metabolites. *Int J Mol Sci*. 2023 Jan 27;24(3):2471. doi: 10.3390/ijms24032471.66
 53. Podestà E, di Rovasenda E, Sangiorgio L, Sanfilippo F, di Stefano A. Patología obstructiva uretral en edad neonatal [Obstructive urethral disease in neonates]. *Cir Pediatr*. 1991 Jan;4(1):8-11.
 54. Jain P, Mishra P, Parelkar S, Shah H. Anterior urethral valves and diverticulum. *Indian J Pediatr*. 2009 Sep;76(9):943-4. doi: 10.1007/s12098-009-0147-5.
 55. Alvarez Múgica M, Fernández Gómez JM, Jalón Monzón A, Escaf Barmadahn S. Tratamiento endoscópico de una válvula uretral posterior tipo III [Endoscopic treatment of type III posterior urethral valve]. *Arch Esp Urol*. 2006 Jul-Aug;59(6):645. Spanish. doi: 10.4321/s0004-06142006000600016.
 56. Arena S, Arena F, Scuderi G, Di Benedetto V. An unique case of Y-type urethral duplication associated with posterior urethral valve. *Minerva Pediatr*. 2008 Aug;60(4):461-3.
 57. Nasir AA, Ameh EA, Abdur-Rahman LO, Adeniran JO, Abraham MK. Posterior urethral valve. *World J Pediatr*. 2011 Aug;7(3):205-16. doi: 10.1007/s12519-011-0289-1.
 58. Basaran M, Usal D, Aydemir C. Hymen sparing surgery for imperforate hymen: case reports and review of literature. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2009 Aug;22(4):e61-4. doi: 10.1016/j.jpag.2008.03.009.
 59. Lucas-Herald AK, Bashamboo A. Gonadal development. *Endocr Dev*. 2014;27:1-16. doi: 10.1159/000363608.
 60. Witchel SF. Disorders of sex development. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2018 Apr;48:90-102. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2017.11.005.
 61. Zdravković D, Milenković T, Sedlecki K, Guć-Sćekić M, Rajić V, Banićević M. Uzroci dvopolnog izgleda spoljasnih genitalija kod novoredjencadi [Causes of ambiguous external genitalia in neonates]. *Srp Arh Celok Lek*. 2001 Mar-Apr;129(3-4):57-60.

62. Mbumba B, Massez A, Lingier P, Donner C, Vermeylen D, Makulo JR, Lepira F, Cassart M. Antenatal diagnosis of a sacrococcygeal teratoma. JBR-BTR. 2010 Nov-Dec;93(6):314-6. doi: 10.5334/jbr-btr.350.
63. Penny SM. Sacrococcygeal teratoma: a literature review. Radiol Technol. 2012 Sep-Oct;84(1):11-7.
64. Nalbanski B, Markov D, Brankov O. [Sacrococcygeal teratoma--a case report and literature review]. Akush Ginekol (Sofia). 2007;46(2):41-5.