

# Duodenal Atrezi: 27 Fetusun Prenatal Tanısı ve Perinatal Sonuçları

## DUODENAL ATRESIA: PRENATAL DIAGNOSIS AND PERINATAL OUTCOME OF 27 FETUSES

Recep HAS\*, Cem BATUKAN\*, Hayri ERMİŞ\*, Seher BAŞARAN\*\*, Atıl YÜKSEL\*, Lem'i İBRAHİMOĞLU\*

\* Dr., İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum AD,

\*\* Dr., İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Hastalıkları AD, Genetik BD, İSTANBUL

### Özet

**Amaç:** Duodenal atrezinin prenatal tanısı ile ilgili bazı sorunları, birlikte görülen diğer anomaliler ve kromozom anomalileri ile ilişkisini belirlemek ve obstetrik yönetim ve perinatal sonuçlarını tartışmak.

**Materyel ve Metod:** 1988-1999 yılları arasında İstanbul Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Prenatal Tanı Ünitesine refere edilen 20401 riskli gebelik içerisinde ultrasonografik incelemede duodenal atrezi tanısı konulan ve postnatal olarak tanısı doğrulanan 27 fetusun verileri incelendi. Polihidramniyos varlığı, tanı konulan gebelik haftası, birlikte görülen diğer anomaliler, kromozom anomalileri ile ilişkisi, ve perinatal sonuçları değerlendirildi.

**Bulgular:** Toplam 43 fetusta duodenal obstrüksiyon tanısı kondu, 38 tanesinin postnatal akıbeti tam olarak belirlenebildi. Duodenal atrezi tanısı kesinleşen 27 fetustan on tanesinde (% 37.0) ek anomaliler de saptandı. Yirmiyedi olguda yedi trizomi 21 (%29.6), bir delesyon, bir translokasyon olmak üzere, toplam dokuz (%33.3) kromozom anomalisi saptandı. Pre ve postnatal 12 kayıpla duodenal atrezinin perinatal mortalitesi (%44.4) olarak hesaplandı. Onbeş bebek (%55.6) opere edildikten sonra sağlıklı olarak taburcu edildi.

**Sonuç:** Duodenal atrezi, özellikle birlikte bulunduğu diğer anomaliler ve kromozom anomalileri nedeniyle perinatal mortalitesi yüksek bir malformasyondur. Geç de olsa prenatal dönemde tanı konulması, obstetrik tutumun belirlenmesinde ve neonatal yönetimde yararlı olmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Prenatal tanı, Duodenal Atrezi, Perinatal Sonuç, Fetal anomali

T Klin Jinekolo Obst 2001, 11:209-214

### Summary

**Objective:** To discuss the prenatal diagnosis, obstetrical management, and perinatal outcome of duodenal atresia, and investigate the incidence of associated malformations and chromosomal anomalies.

**Institution:** Istanbul University, Istanbul Medical Faculty, Department of Obstetrics and Gynecology.

**Materials and Methods:** The data about 27 fetuses with duodenal atresia which were diagnosed on prenatal sonographic evaluation, and confirmed postnatally, among 20401 high risk pregnancies who were referred to Prenatal Diagnosis Unit of Obstetrics and Gynecology Department of Istanbul Medical Faculty between 1988 and 1999, are analyzed. Presence of polyhydramnios, gestational week at diagnosis, associated malformations and chromosomal abnormalities, and perinatal outcomes were evaluated. Fisher's exact test is used for statistical analysis.

**Results:** Duodenal atresia was diagnosed in 43 fetuses, but postnatal outcomes of 38 fetuses could be obtained. Ten of the fetuses had additional abnormalities in 27 cases whom diagnosis was confirmed. Nine chromosomal abnormalities (33.3%) including seven trisomy 21 (29.6%), one deletion, one translocation anomaly detected. The perinatal mortality of duodenal atresia is found 44.4% with 12 prenatal and postnatal deaths. Fifteen infants discharged in a healthy condition after operations.

**Conclusion:** Duodenal atresia, especially in the presence of associated abnormalities has a high perinatal mortality. Establishment of diagnosis in prenatal period, even in the late stages of gestation, may contribute the obstetrical and neonatal management.

**Key Words:** Prenatal Diagnosis, Duodenal Atresia, Perinatal Outcome, Fetal anomaly

T Klin J Gynecol Obst 2001, 11:209-214

Duodenal atrezi ince barsak obstrüksiyonunun en sık görülen sebebidir ve insidansı 10 000 canlı doğumda 1-2.8

**Geliş Tarihi:** 29.06.2000

**Yazışma Adresi:** Dr.Recep HAS  
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi  
Kadın Hastalıkları ve Doğum AD, İSTANBUL

T Klin J Gynecol Obst 2001, 11

olarak bildirilmektedir (1-3). Sonografi ile prenatal olarak tanısı genellikle gebeliğin ikinci yarısında, üçüncü trimesterde konulabilmektedir. Birinci veya ikinci trimesterin erken dönemlerinde tanısı konulabilen olgu sayısı oldukça azdır (1,3). Tanı genellikle prenatal ultrason veya neonatal direkt batin grafisinde mide ve duodenumun genişlemiş olarak yan yana görünmesiyle oluşan double-bubble (çift-baloncuk) bulgusu saptanmasıyla konur (4).

Duodenal atrezinin başka anomalilerle birlikteliği veya kromozom anomalileriyle ilişkisi konusunda hala bilgi birikimine gereksinim var görünmektedir. Antenatal dönemde tanı konulmuş olmasının neonatal akibeti ne şekilde etkilediği tam olarak netleşmiş değildir. Biz bu çalışmada duodenal atrezinin prenatal tanısı ile ilgili bazı sorunlar, birlikte görülen diğer anomaliler ve kromozom anomalileri ile ilişkisini dökümanete etmek ve obstetrik yönetimi ve neonatal sonuçlarını tartışmak istedik.

### Materyel ve Metod

Çalışmamızın materyalini 1988 Aralık ve 1999 Ekim ayları arasında İstanbul Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Perinataloji Bilim Dalı, Prenatal Tanı Ünitesine refere edilen 20401 riskli gebelik olgusu içerisinde ultrasonografik incelemede duodenal atrezi tanısı konulan 43 fetüs oluşturmaktadır. Fetal ultrasonografik inceleme, bu konuda deneyimli beş öğretim üyesi tarafından abdominal "real-time" 5.0 MHz lik transduser ile yapıldı (Acuson 128 XP10). Duodenal atrezi tanısı ultrasonografik olarak fetusta mide cebi yerinde "double bubble" (çift kese) bulgusunun görülmesiyle konuldu. Duodenal atrezi saptanan fetüslardaki ek anomaliler ayrıca belirlendi.

Sonografik incelemeden sonra obstetrik tutumu belirlemek amacıyla ailelere karyotip analizi önerildi. Kabul edenlere bir kaç gün içerisinde sonografi altında amniyosentez veya kordosentez uygulandı. Kromozom analizleri İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Hastalıkları ABD, Genetik Bilim Dalı'nda (G,Q,R,C bantlaması ve NOR ve D-DAPI boyama yöntemleriyle) yapıldı.

Olguların ultrasonografik bulguları ile karyotip sonuçları, obstetrik ve perinatal akibetleri dökümanete edildi. Polihidramniyos varlığı, tanı konulan gebelik haftası, birlikte görülen diğer anomaliler, kromozom anomalileri ile ilişkisi, doğum ağırlığı ve neonatal sonuçları belirlendi. İstatistiksel değerlendirmeler için Fisher'in exact testi kullanıldı.

### Bulgular

Ultrasonda duodenal atrezi tanısı konulan ve değerlendirmeye alınan 41 olgu prenatal tanı ünitemize, duodenal obstrüksiyon (n=13), polihidroamniyos (n=8), hidrosefali (n=4), batında kist (n=3), intestinal obstrüksiyon (n=2), konjenital anomalili doğum (n=2), oligohidroamnios, tip 1 diabetes mellitus (n=1), fetal asit (n=1), gastroşizis (n=1), fetal hidrops (n=1), dilate mide cebi (n=1), multikistik displastik böbrek (n=1), ve intrauterin gelişme geriliği (n=1) ön tanıları ile refere edilmişti. İki olguda ise müracaat nedeni maternal anksiyeteydi (Tablo 1).

Toplam 43 fetusta ultrasonografide double-bubble belirtisi izlenerek duodenal obstrüksiyon tanısı kondu. Bunlardan iki tanesi takipsiz kaldığı ve herhangi bir tetkikten geçirilemediği için tamamen değerlendirme dışında

birakıldı. Kalan 41 olgudan üçüne otopsi yapılamadığı için tanı postmortem olarak doğrulanamadı. Ultrasonda double-bubble bulgusu görülmesi nedeniyle duodenal atrezi tanısı konulan 43 fetustan çalışma dışı bırakılan iki fetus ve otopsi yapılmamış üç fetus hariç, 38 tanesinin postnatal akibeti tam olarak belirlenebildi. Bu 38 fetus doğumdan sonra neonatologlar ve çocuk cerrahları tarafından değerlendirildi veya post-mortem otopsi yapılarak incelendi.

Onbir olguda, doğumdan sonraki incelemelerde veya otopsi sonucunda duodenal atreziye rastlanmadı. Yalancı pozitif tanı 11/38 (%28.9) olarak hesaplandı. Duodenal atrezi tanısı doğrulanmayan bu 11 fetustan 10 tanesinde başka anomaliler vardı. Bu olguların ikisinde ileal, birinde jejunal olmak üzere üçünde başka düzeylerde intestinal obstrüksiyon saptandı. Yedi fetusta ise (7/38;18.4) gastrointestinal sistem dışı anomaliler belirlendi. Bu anomaliler, over kaynaklı seröz kistadenom ve disgerminom gibi kistler, hidrosefali, talipes, kifoskolyoz, bilateral ağır hidronefroz, geniş VSD, ASD, bilateral damak ve dudak yarığı gibi çeşitli organ ve sistemleri tutan anomalilerdi (Tablo 1). Double-bubble bulgusu görülen bir bebekte ise doğumdan sonra yapılan incelemede hiç bir anomalie rastlanmadı (1/38; %2.6).

Duodenal atrezi tanısı post-partum muayene veya otopsi ile kesinleşen 27 fetustan on tanesinde (% 37.0) ek anomaliler de saptandı. Saptanan ek anomalilerin bir kısmı prenatal olarak ultrasonla belirlenirken, bir kısmı da post-partum incelemelerde ortaya çıktı (Tablo 1).

Ultrasonografik olarak duodenal obstrüksiyon tanısı konulan ve değerlendirmeye alınan 27 olgunun anne yaş ortalaması 27.89±6.21 (18-40) olarak bulundu. Tanının konulduğu ortalama gebelik haftası 30.09±4.57 (24-40) olarak hesaplandı. Duodenal atrezi tanısı kesinleşen 27 olgudan sekizinde tanı ikinci trimesterde, 19 unda üçüncü trimesterde konuldu.

Ultrasonografik olarak duodenal atrezi tanısı konulan toplam 43 bebekten 24 tanesine (%56) prenatal dönemde kromozom analizi yapıldı. Bu amaçla olguların 21 tanesine kordosentez, üç tanesine de amniyosentez uygulandı. Hiç bir fetus invaziv girişime bağlı olarak kaybedilmedi. Prenatal olarak kromozom analizi yapılmamış olan bebekler doğum sonrası kromozom anomalisi yönünden İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Genetik Bilim Dalı tarafından incelendi. Ultrasonda double-bubble görülen 43 fetustan 11 inde (%25.6) kromozom anomalisi saptandı (Tablo 2). Olguların sekizinde trizomi 21 (%18.6), üçünde ise diğer kromozom anomalilerine (bir fetusta trisomi 19, bir fetusta dördüncü kromozomun uzun kolunda interstisyel delesyon (Del 4 (q12-q21), bir fetusta da beş ve 15'inci kromozomlar arasında translokasyonu rastlandı (Tablo 3).

Tanısı doğrulanmış 27 olguda yedi trizomi 21 (%29.6), bir delesyon, bir translokasyon olmak üzere, toplam dokuz (%33.3) kromozom anomalisi saptandı.

**Tablo 1.** Ultrasonografik olarak duodenal obstrüksiyon tanısı alan 41 fetusun tanı ünitemize referans nedenleri, prenatal ve postnatal bulguları

Referans nedeni	Prenatal ultrason tanısı	Post-partum tanı	Postpartum ek anomali
Batında kist	DA*	DA	
Batında kist	DA, endokardial yastık defekti	DA	
DA	DA	DA	
DA	DA	DA	
DA	DA	DA	
DA	DA, H.Nefroz♣, klinodaktili	DA, H.Nefroz,Klinodaktili	
DA	DA	DA,VSD♦	VSD
DA	DA	DA	
DA	DA	DA, ÖA*,Anüler P (†)	ÖA, Anüler P.
DA	DA	DA	
Fetal asit	DA	DA, malrotasyon Ladd bandları, Anüler P.	†Malrotasyon Ladd bandları, Anüler P.
Gastroşizis	DA, gastroşizis	DA, gastroşizis	
H.sefali↵	DA, VSD, tubuler kemikler kısaa	DA,VSD, ekstremitte kısalığı, saçta beyaz perçem	Saçta beyaz perçem
H.sefali	DA	DA	
H.sefali	DA, H.sefali ,IUGG	DA, H.sefali	
Oligo♠	DA, Renal Agenezi	DA, Renal Agenezi	
Poli ♣	DA	DA	
Poli	DA	DA	
Poli	DA	DA	
Poli	DA, Tek umbilikal arter	DA, Tek umbilikal arter	
Poli	DA, D. hernisi	DA, Anüler P, ÖA	ÖA
Poli	DA	DA	
Anksiyete	DA	DA	
IUGG	DA, H.Nefroz, IUGG	DA, H. Nefroz	
Mide dilatasyonu	DA	DA	
Int. Obst. ✕	DA	JA*	
Mult. Disp.Böbr.	DA	İ AO	
DA	DA	İ A	
Int.Obst.	DA	A.Yok★, Seröz kistadenom	
KADA	DA	A.Yok, Disgerminom	
D. Mellitus Tip 1	DA, H.sefali, talipes, kifoskolyoz	A.Yok, H.sefali, talipes, kifoskolyoz	
Anksiyete	A.Yok, H.sefali, Dandy-Walker	A.Yok,Dandy- Walker, H.Nefroz	H.Nefroz
Poli	DA	A.Yok	
Hidrops	DA, endokardial yastık defekti	A.Yok, Geniş VSD, ASD♣	
KAD	DA	A.Yok	VSD
DA	DA, bilat. Yarık damak	A.Yok, Bilateral damak yarığı	
Oligo	DA	Otopsi yok	
DA	DA	Otopsi yok	
DA	DA, Tek umbilikal arter	Otopsi yok	

\*DA: Duodenal Atrezi; †Ek anomali olarak kabul edilmedi; ♠Oligo: Oligohidramniyos; ♣Poli: Polihidramniyos; ♦VSD; Ventriküler septal defekt; ♣ASD: Atriyal septal defekt; ↵H.sefali: Hidrosefali; ✕KAD: Konjenital Anomalili Doğum Öyküsü; \*OA: Özofagus atrezisi; \*JA: Jejunal atrezi; ○İA: İleal atrezi; ★A.Yok: Atrezi yok; ♣H.Nefroz: Hidronefroz; ✕Int Obst.: İntestinal Obstrüksiyon; Mult. Disp.Böbr: Multikistik Displastik Böbrek; Anüler P: Anüler Pankreas.

İzole duodenal atrezi grubunda (n=17) dört trizomi 21 olgusu (%23.5) dışında kromozom anomalisine rastlanmadı. Duodenal obstrüksiyon yanında ek anomaliler izlenmiş olan on fetusta, üç tanesi trizomi 21 (%30) olmak üzere toplam beş (%50) kromozom anomalisi saptandı. Bu olgulardan birinde dördüncü kromozomun uzun kolunda interstisyel delesyon (Del 4 (q12-q21)), bir diğerinde de beş ve 15'inci kromozomlar arasında translokasyon vardı. Ek anomalisi olan fetuslarda kromozom anomalisi oranı daha

fazla bulunmakla birlikte fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.22, odds ratio: 0.307, CI: %95 0.058-1.67). Jejunal ve ileal atrezi saptanan üç olguda karyotip analizi normal sonuç verdi. Duodenal atrezi tanısı aldığı halde post-natal incelemelerde herhangi bir barsak obstrüksiyonu saptanmayan, fakat başka anomalilere rastlanılan yedi fetustan iki tanesinde (%28.5) kromozom anomalisi görüldü. Bu fetuslardan birisi bilateral hidronefroz ve Dandy-Walker malformasyonu saptanan mozaik tipte bir trizomi 19, diğeri

**Tablo 2.** Kromozom anomalilerinin dağılımı

Patolojik bulgu	Olgu sayısı (n)	Kromozom anomalisi (n)	%
Double bubble bulgusu	43	11	25.6
DA Tanısı kesin	27	9	33.3
İzole DA	17	4	23.5
Ek anomalili	10	5	50.0
Diğer intestinal obst.	3	0	0.00
Tüm intestinal obst. Dahil	30	9	30.0
İntestinal obst. Dışı patolojiler	7	2	28.6
Double-bubble görülüp normal çıkan	1	0	0.00

\*DA:Duodenal Atrezi

de geniş ASD ve VSD saptanan bir trizomi 21 olgusu olarak kaydedildi. Post-natal incelemelerde hiç bir anomaliye rastlanmayan tek olguda da karyotip analizi normal bulundu.

On bebekte duodenal atrezi yanında ek anomalilere rastlandı. Duodenal atrezi ile birlikte en sık görülen anomaliler, hidronefroz, hidrosefali, özefageal atrezi ve VSD idi. Ayrıca bir fetusta ekstremite kısalığı, bir fetusta saçta beyaz perçem, bir fetusta klinodaktili, bir fetusta da tek umbilikal arter görüldü (Tablo 1).

Ultrasonografide "double-bubble" belirtisi ile birlikte ağır polihidroamniyos görülen 18 bebekten 15'inde (%83.3), hafif polihidroamniyoslu 11 olgudan beşinde (%45.5) duodenal obstrüksiyon saptandı. Normal amniyos saptanan olgular içerisinde (n=9) takipler sırasında amniyos miktarında artış görülen beş olguda da, duodenal obstrüksiyona rastlandı. Böylece duodenal atrezi tanısı kesinleşen 27 olgudan 25 inde (%92.6) polihidramniyos saptandı.

Duodenal atrezi tanısı konulan 27 fetustan 21 tanesi canlı doğdu. Bu 21 bebekten 13 tanesi preterm (%61.9), 8 tanesi (%38.1) miadında doğum yaptı. Preterm doğan 13 olgudan dokuz tanesinde (%69.2) polihidroamniyos vardı.

Erken doğan 13 bebekten sekiz tanesi (%61.53) sağlıklı taburcu edilirken, dört (%30.76) tanesi ameliyattan sonra kaybedildi, bir bebek (%7.6) preoperatif dönemde aspirasyon pnömonisi nedeni ile kaybedildi. Tanısı doğrulanmış olan ve 37 haftayı doldurup doğan sekiz bebekten yedi tanesi (%87.5) opere edildikten sonra sağ sağlıklı taburcu edildi. Hidrosefali bir bebek aile istemediği için opere edilmedi ve kaybedildi (%12.5).

Duodenal atrezi dışında malformasyon görülmeyen 17 olgudan birinde ailenin isteğiyle gebeliğe son verildi. Onaltı fetus canlı olarak doğdu ve bir bebek preoperatif dönemde aspirasyon pnömonisi nedeniyle öldü. Onbeş bebeğe operasyon yapıldı. İki fetus postoperatif anastomoz kaçağına bağlı sepsisten kaybedildi. Böylece izole duodenal atrezi saptanan 17 olgudan 13 tanesi hayatta kaldı (%76.5). Bu gruptaki dört trizomi 21'li bebekten biri preoperatif, bir de postoperatif dönemde ölümler, iki trizomi 21'li fetus ailenin isteğiyle opere edildi ve operasyon sonrası yaşamını sürdürdü.

Duodenal atrezi dışında başka anomaliler görülen on olgudan dördünde gebelik sonlandırıldı. Bu fetuslarda, hidrosefali, renal agenezi ve ventriküler septal defekt gibi majör anomalilerin yanısıra trizomi 21 (n=2) ve delesyon tipi kromozom anomalileri (n=1) vardı. Trizomi 21'li bir fetus intrauterin öldü. Kalan beş fetus canlı olarak doğdu, biri hidrosefali nedeniyle opere edilmedi ve öldü. Opere edilen dört bebekten iki tanesi (bir özofagus atrezili, bir hidronefrozlu ve translokasyon anomalisi olan) ameliyattan sonra kaybedilirken, ikisi ( bir gastroşizisli, bir özofagus atrezili) sağlıklı olarak taburcu edildi. Bu gruptaki on fetustan sadece ikisi (%20) hayatta kaldı.

Böylece duodenal obstrüksiyon tanısı doğrulanmış 27 olgu içerisinde canlı doğan 21 (%77.7) bebekten 15 tanesi (%55) ameliyat olduktan sonra sağ kaldı. Kromozom anomalisi veya ek anomali görülmeyen 13 olgudan 11 tanesi (%84.6), ek anomali görülen fakat kromozom anomalisi bulunmayan beş olgudan ikisi (%40), kromozom anomalisi saptanan dokuz fetustan ikisi (%22.2)

**Tablo 3.** Kromozom anomalisi saptanan 11 fetus

Fetus	Kromozom ano	Prenatal Tanı	Postnatal tanı
1	Trizomi 21	Izole DA*	İzole DA
2	Trizomi 21	Izole DA	İzole DA
3	Trizomi 21	Izole DA	İzole DA
4	Trizomi 21	Izole DA+ Endokardial yastık defekti	DA İzole
5	Del 4 (q12-q21)	DA + VSD, Tübüler kemiklerde kısalık büyük damar transpozisyonu	DA VSD ekstremite kısa, saçta beyaz perçem
6	Trizomi 21	DA + Bilateral pyelektazi, Klinodaktili	DA Bilateral pyelektazi klinodaktili
7	Trizomi 21	DA + Endokardial yastık defekti, Hidrops	DA yok ASD, VSD
8	Trizomi 21	DA + Hidrosefali	DA, Hidrosefali
9	46XX/47XX + 19	DA + Dandy-Walker malformasyonu bilateral hafif hidronefroz	DA yok, Dandy Walker Malformasyonu
10	Translokasyon 5-15	DA + Tek arter	Tek Umbilikal Arter
11	Trizomi 21	DA + VSD	VSD

\*DA: Duodenal Atrezi

hayatta kaldı. Hem kromozom anomalisi hem de ek anomali görülen beş olgu da öldü. Hayatta kalan bebeklerin doğumda kilosu  $2535 \pm 719$  gr (1150-3600 gr) bulundu. Neonatal dönemde kaybedilen altı bebeğin ortalama kilosu  $2221 \pm 667$  gr (1200-3300 gr) idi. Toplam 27 olguda 12 kayıpla duodenal atrezinin perinatal mortalitesi (%44.4), sağkalım oranı (%55.6) olarak hesaplandı.

### Tartışma

Ultrasonla ayrıntılı olarak incelenen 20401 gebelikte, double-bubble görülen ve tanısı duodenal atrezi olarak doğrulanmış olguların oranı (n=27; binde 1.3), literatürde verilen oranlara göre yaklaşık on kat yüksek bulundu (1-3). Bunun sebebi merkezimize prenatal tanı amacıyla gönderilen olguların, normal populasyona göre daha riskli bir grup olması ile açıklanabilir.

Sonografide double-bubble bulgusuna rastlanması nedeniyle tanı konulan 43 olgudan, takibi yapılarak perinatal sonuçları tam olarak değerlendirilebilen 38 fetusun 27 (%71.1) tanesinde duodenal obstrüksiyon tanısı doğrulanırken 11 (%28.9) inde yanlış tanı konulduğu ortaya çıktı. Double-bubble, mide ve duodenumun atretik bölümünün proksimalinde kalan kısmın dilatasyonu nedeniyle ortaya çıkan bir bulgudur. Bu nedenle doğru tanı için mide ile duodenum arasındaki geçiş gösterilmek zorundadır. Aksi taktirde koledok, over veya omentuma ait kistler, geniş bir midenin de varlığında yanıltıcı olabilir. Nitekim bizim olgularımızın üçünde over kistleri ve hidronefroz, büyük olasılıkla gastrointestinal sistemdeki pasajı engelleyerek, mide cebinin genişlemesine yol açmış, ve belki bu yüzden yanlış tanı koymamıza sebep olmuş olabilir. Bazen de koronal kesitlerde mide normalken bile, incisura angularisin çok çıkıntılı olmasının yanılgıya yol açabildiği belirtilmektedir. (1,4,5). Ultrasonda duodenal obstrüksiyon tanısı koyduğumuz olgulardan birinde doğumdan sonra hiç bir anomali görülmemiş, bir olguda batın ve toraksın kompresyonuna yol açabilecek iskelet sistemi anomalisi, iki olguda kardiyak anomali ve bir olguda da sadece yarık dudak ve damak saptanmıştır (Tablo 1). Burada yanıltıcı olan muhtemelen incisura angularistir. Böyle bir durumda midenin transvers kesitte görüntülenmesi, yanılgıyı önleyebilmektedir (1,4,5). Sonografi incelemesi sırasında, double-bubble bulgusu ile birlikte tespit ettiğimiz polihidramniyos, aslında duodenal obstrüksiyonu akla getirdiği için yardımcı bir bulgudur, ancak diğer anomalilerle de görülebilen bu bulgu geniş bir mide ile birlikte, duodenal atrezi tanısını yanlışlıkla koydurabilir. Gastrointestinal sistem obstrüksiyonlarında görülen polihidramniyosun, amniyotik sıvı pasajındaki engel nedeniyle meydana geldiği kabul edilmektedir (6). Fetal yutma aktivitesi gebeliğin geç dönemlerinde yoğunlaştığı için polihidramniyos da midenin dilatasyonu da geç dönemde ortaya çıkmaktadır (6). Bu da duodenal atrezi tanısının gebeliğin geç dönemlerinde konulmasına neden olmaktadır. Duodenal atrezinin en erken tanısı Petriovski 14. haftada koya-

bilmiştir (7). Bizim 27 olgumuzdan 19'unda üçüncü trimesterde, sekizinde ise geç ikinci trimesterde prenatal tanı konulmuştur. En erken iki olguda tanı 24 haftada konulabilmiştir. Özellikle kromozom anomalilerinin varlığında, tanının geç dönemde konulması obstetrik ve neonatal dönemdeki yaklaşımlarda gerek aileyi gerekse hekimleri zor durumda bırakabilmektedir.

Duodenal atrezi tanısı konulan 27 olgudan on tanesinde başka anomaliler de görülmüştür (Tablo 1). Ek anomalilerin varlığı, kromozom anomalisi insidansını artırdığı gibi, perinatal akibeti de olumsuz etkilemektedir (8,9). Literatürde belirtilen bilgilere göre duodenal obstrüksiyon ile birlikte %48 lere varan oranlarda görülebilen ek anomaliler içerisinde, en sık kardiyak anomalilerin bulunduğu belirtilmektedir (8-10). Bu durum özellikle kromozom anomalisi saptanan fetüsler için geçerlidir. Bizim 27 olgumuz içerisinde %33.3 kromozom anomalisi, %37.0 ek anomaliler ve %18,5 her ikisi birden saptanmış, kromozom anomalili iki fetusta, biri prenatal olarak tanımlanabilen, diğeri otopside anlaşılan iki kardiyak anomali bulunmuştur.

Tanısı kesinleşen 27 olgudan dokuz tanesinde (%33) kromozom anomalisi görülmesi, duodenal obstrüksiyonun antenatal tanısının önemini artırmakta, obstetrik tutumun belirlenmesinde rol oynayabilmektedir. Genellikle geç gebelik haftalarında tanı konulduğu için gebeliğin terminasyonu gerçekleştirilemeye bile, kromozom anomalisi varlığında doğum sırasında fetal nedenlerden ötürü sezaryen yapılmasından kaçınılması etik açıdan kabul edilebilir bir yaklaşım olarak değerlendirilebilir. Ailenin fetal prognoz açısından bilgilendirilmesi ve doğumdan sonraki sürece hazırlık açısından da önemi vardır. Kromozom anomalileri içerisinde trizomi 21 li olguların sıklığı (n=7/27; %25.9) dikkat çekicidir. Başka çalışmalarda da duodenal obstrüksiyonlu fetüslerin %21-30'unda kromozom anomalisi bulunduğu, bunların içinde de en sık trizomi 21 görüldüğü bildirilmektedir (3,8,9).

Tanısı kesinleşen 27 olgudan beşinde ailenin isteği doğrultusunda gebelik sonlandırılırken, biri intrauterin ölmüştür. Neonatal dönemde preoperatif veya postoperatif dönemde kaybedilen altı bebek de dahil edildiğinde toplam 12 kayıpla, 27 olgudaki perinatal mortalite %44.4 olarak hesaplanmıştır. Sağkalım ise %55.6 (15/27)'dir. Son yıllarda neonatal dönemdeki kayıpların %50'lerden %10'lara kadar azaldığı belirtilse de duodenal obstrüksiyonun perinatal mortalitesi hala yüksektir (9,11,12). Perinatal mortalitede en önemli rol oynayan faktörlerin, eşlik eden diğer anomaliler ve kromozom anomalileri olduğu kabul edilmektedir (9-12). Nitekim bizim serimizde de sağkalım, kromozom anomalisine sahip olan dokuz olguda %22.2, duodenal atrezi dışında ek anomalilere sahip on olguda %20 ve hem kromozom anomalisi hem de ek anomalisi bulunan beş fetusta %0 iken, kromozom anomalisi veya ek anomali bulunmayan 13 olguda % 84.6 olarak gerçekleşti.

Preterm doğumun da perinatal sonuçları etkilediği bilinmektedir. Bizim olgularımız arasında preterm doğum

yapanların %38,4'ü kaybedilirken, 37 haftayı doldurup doğan sadece bir hidrosefalili bebek aile istemediği için opere edilmedi ve kaybedildi (%12.5). Ağır polihidramniyosun erken doğumu indükleyerek perinatal sonuçları etkilediği bilinmektedir (6,9). Bizim izlediğimiz 27 olgunun 25'inde (%92.6) polihidramniyos vardı. Canlı doğan 21 olgudan 13'ü (%61.9) preterm olarak doğmuş ve sekizi ağır olmak üzere, dokuz tanesinde (%69.2) polihidramniyos saptanmıştı.

Canlı olarak doğan 21 olgudan iki tanesi preoperatif dört tanesi de post-operatif dönemde kaybedildi, ve altı kayıpla neonatal mortalite oranı %22.2 oldu. Son yıllara ait neonatal kayıplarla ilgili istatistikler içerisinde hala yüksek sayılabilecek bu oranın prenatal tanı ve post natal bakımla ilgili birimler arasındaki koordinasyon arttıkça daha da azalacağı umut edilebilir (11,12).

Sonuç olarak, duodenal atrezi, özellikle birlikte bulunduğu diğer malformasyonlar ve kromozom anomalileri nedeniyle perinatal mortalitesi yüksek bir anomalidir. Geç de olsa tanının prenatal dönemde konulması, obstetrik tutumun belirlenmesinde ve neonatal yönetimde faydalı olabilmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Romero R. Duodenal atresia. In: Roberto R, Pulu G, Jeanty P. Prenatal Diagnosis of Congenital Anomalies. Norwalk, Connecticut. Appleton&Lange 1997: 238-41.
2. Van Rijn M, Christaens GC, Hagenaaers AM, Visser GH. Maternal serum alpha-fetoprotein in fetal anal atresia and other gastro-intestinal obstructions. Prenat Diagn 1998; 18: 914-21.
3. Francannet C, Robert E. Epidemiological study of intestinal atresias: central-eastern France Registry 1976-1992. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996; 25: 485-94.
4. Hertzberg BS. Sonography of the fetal gastrointestinal tract: anatomic variants, diagnostic pitfalls and abnormalities. Am J Roentgenol 1994; 162: 1175-82.
5. Malone FD, Crombleholme TM, Nores JA, Athanassiou A, D'Alton ME: Pitfalls of the 'double bubble' sign: a case of congenital duodenal duplication. Fetal Diagn Ther 1997; 12: 298-300.
6. Phelan JP, Park YW, Ahn MO, Rutherford SE. Polyhydramnios and perinatal outcome. J Perinatol 1990; 10: 347-50.
7. Petriovski, BM. First-trimester diagnosis of duodenal atresia. Am J Obstet Gynecol 1994; 171: 569-70.
8. Nicolaidis KH, Snijders RJ, Cheng HH, Gosden C. Fetal gastro-intestinal and abdominal wall defects: associated malformations and chromosomal abnormalities. Fetal Diagn Ther 1992; 7: 102-15.
9. Murshed R, Nicholls G, Spitz L. Intrinsic duodenal obstruction: trends in management and outcome over 45 years (1951-1995) with relevance to prenatal counselling. Br J Obstet Gynaecol 1999; 106: 1197-9.
10. Romero R, Ghidini A, Costigan K, Touloukian R, Hobbins JC. Prenatal diagnosis of duodenal atresia: Does it make any difference? Obstet Gynecol 1988; 71: 739-41.
11. Dalla Vecchia LK, Grosfeld JL, West KW, Rescola FJ, Scherre LR, Engum SA: Intestinal atresia and stenosis: a 25-year experience with 277 cases. Arch Surg 1998; 133: 490-6.
12. Parigi GB, Minniti S, Bragheri R, Ubertaini M, Verga G. Intestinal atresia: what is changed in the last 30 years. Minerva Pediatr 1993; 45: 219-25.