

T. C.
KARADENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANA BİLİM DALI

K. O.
Merkez Kütüphane Müdürlüğü
Dem. No. : 8841
Fiatı : 400,-

**YENİDOĞAN İNDİREKT HİPERBİLİRUBİNEMİLİ
BEBEKLERİN DENVER GELİŞİMSEL TARAMA TESTİ VE
EEG İLE PERİYODİK TAKİBİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. MEHMET ARSLANOĞLU

TRABZON - 1985

İ Ç İ N D E K İ L E R

GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
1- Bilirubin Metabolizması	3
2- Yenidoğanda Hiperbilirubinemi Nedenleri	8
3- Kernikterus	9
4- Yenidoğanda Hiperbilirubinemide Tedavi	12
5- Denver Gelişimsel Tarama Testi	21
GEREÇ VE YÖNTEM	28
BULGULAR	30
TARTIŞMA	57
SONUÇ	66
ÖZET	69
KAYNAKLAR	70
EK	72

GİRİŞ

Sarılık, yenidoğan döneminde sık karşılaşılan bir bulgu olup, serum bilirubin düzeyinin artması sonucu ortaya çıkar. Doğumdan sonraki ilk haftada, zamanında doğan bebeklerin %60 ında, prematürelerin %80 inde görülür.¹

Doğumdan sonra ilk bir hafta içinde serum bilirubin düzeyinin zamanında doğan bebeklerde 12 mg/dl, prematürelerde 15 mg/dl üzerine çıkması fizyolojik hiperbilirubinemi olarak kabul edilir.²

Hiperbilirubinemi tehlikeli sınırları aşmadıkça sorun yaratmaz. Ancak tehlikeli sınırları aştığında kan değişimi ve fototerapi gibi etkin tedavi yöntemleri kullanılmaz ise, çocuğun geleceğini olumsuz yönde etkilemesi açısından çocuk hekimliğinin en önemli konularından biri olarak güncelliğini korumaktadır.

Yenidoğan dönemindeki hiperbilirubineminin merkezi sinir sistemi üzerine olan olumsuz etkileri bazı araştırmalarla gösterilmiştir. 3, 4, 5, 6

Yenidoğan hiperbilirubinemisinin neden olduğu ağır nörolojik sekelli çocuklar, yaşamları boyunca başkalarının yardımına muhtaç olurlar. Bu durum aileye ve ülkeye önemli toplumsal sorunlar getirmektedir. Bu nedenle konunun önemi çok yönlüdür.

Bugün bile, sosyo-kültürel düzeyi düşük aileler ve kırsal kesimlerde, yenidoğan sarılığının tedavisinde hiçbir etkinliği olmayan ilkel yöntemler kullanılmaktadır. Sarılıklı bebeklerin altın suyunda ve sarı çiçekli suda yıkanması, bebeğe idrar içirilmesi, sarılığının kesilmesi (jiletle bir yerinin kanatılması) bunlara örnek olarak verilebilir. Bu tip yöntemlerin çocuğa hiçbir yararı olmadığı gibi, olguların tedavi edilebileceği merkezlere ulaşmasını engellemekte veya geciktirmektedir.

Bu çalışmada yenidoğan döneminde sarılık nedeniyle Karadeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları servisine kabul edilerek kan değişimi ve fototerapi uygulanan bebekler bir yıllık takibe alındı. Bu süre içinde belirli aralıklarla Denver Gelişimsel Tarama Testi (DGTT) ile mental-motor gelişimleri saptanarak bir yaşını tamamlayan çocuklara Elektroensefalogram (EEG) çekildi. Yenidoğan döneminde hiperbilirubineminin merkez sinir sistemi üzerindeki olumsuz etkileri DGTT ve EEG ile gösterilmeye çalışarak, DGTT'nin hiperbilirubinemili süt çocuklarında hiperbilirubineminin merkezi sinir sistemine olan etkisinin hassas bir belirteci olup olmadığı araştırıldı.

GENEL BİLGİLER

I- BİLİRUBİN METABOLİZMASI²

Bilirubin Kaynağı: Bilirubin Hem metabolizmasının son ürünüdür. Vucut Hem inin %90 nı Hb'den, %10 u mitokondrial sitokrom, katalaz, pirolaz, peroksidaz, mikrozomal sitokrom ve myoglobilin gibi hemotoproteinlerin yıkımı sonucu oluşur. 1 gr Hb katabolizması sonucu 34 mg bilirubin oluşur. Bilirubin, eritrositlerin retükuloendothelyal sistem hücrelerinde veya damar yatağı içinde yıkılması sonucu oluşur.

Bilirubin Yapımı: Hem in bilirubin pigmentine dönmesinde rol alan "hem oksijenaz" enzimi karaciğer parankin ve sinuzoidal hücrelerinde, dalak, kemik iliği, böbrek, beyin, akciğer ve makrofajlarda bulunur. Hemdeki tetrapireol halkasının alfa-metan bağlarından bir tanesi "hem oksijenaz" enzimi ile açılır ve karbonmonoksit ile biliverdin oluşur. Biliverdin "biliverdin redüktaz" enzimi ile bilirubine çevrilir. Bir molekül Hem yıkımından bir molekül karbonmonoksit

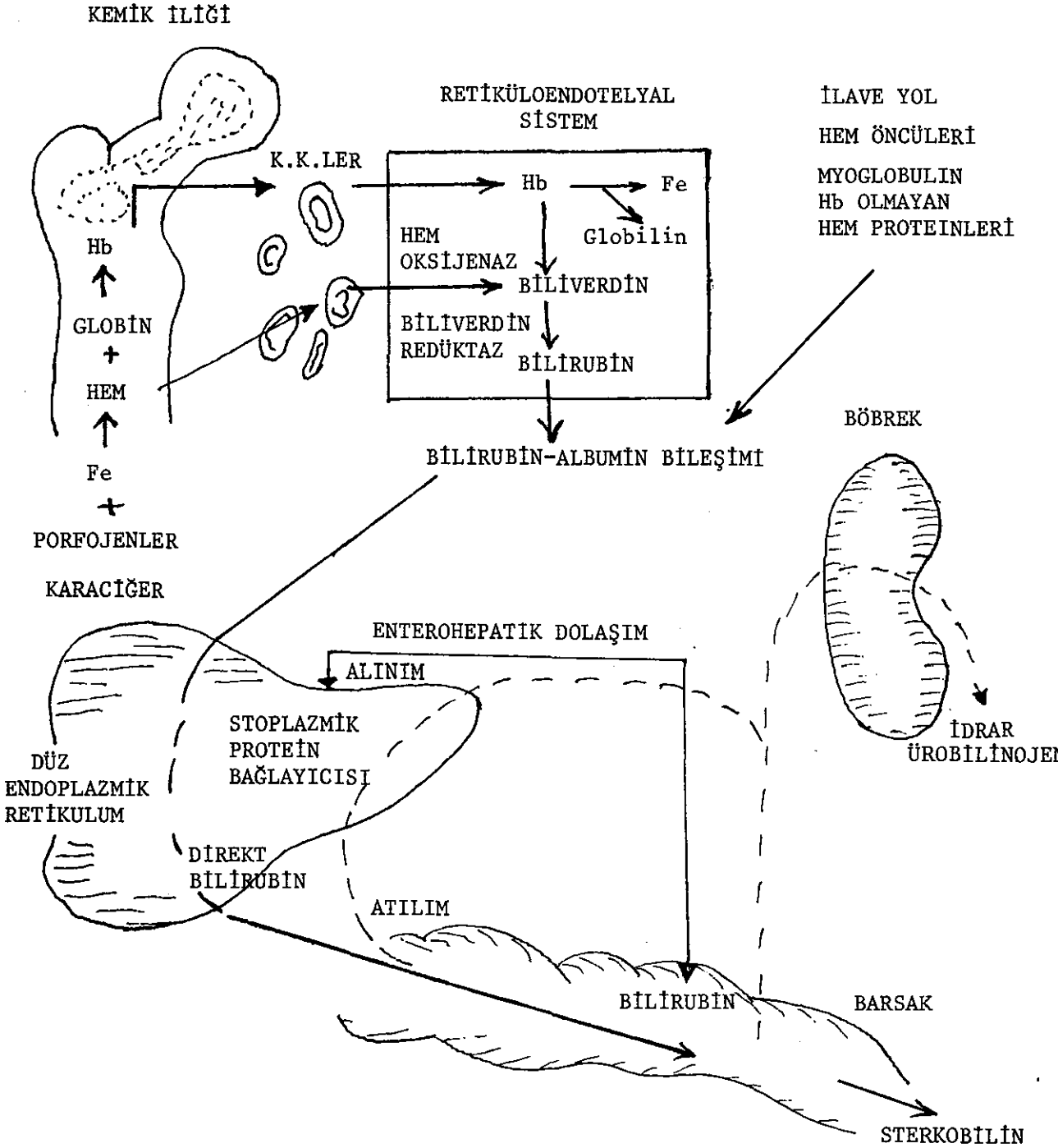
ve bir molekül bilirubin oluşur. Her iki enzimde NADPH'e bağımlı olarak çalışır. Bilirubin metabolizması şekil I de şematize edilmiştir.

Bilirubinin Albumine Bağlanması: Serumda indirekt bilirubinin büyük bir kısmı albumine bağlanarak taşınır. Bu durumda bilirubin hücre içine giremediğinden zararlı etkide bulunamaz. PH 7,4 de bir molekül albumin birisi sıkı diğeri gevşek olarak en çok iki molekül bilirubin bağliyabilir. Serum albumini %3 gram olan bir bebekte bilirubinin albumine bağlanması hipotermi, hipoglisemi ve asidozda önemli derecede azalır.

Plazmada albumine bağlanarak taşınan ilaçlardan kafein, salisilik asit, diazepam, oksasilin, hidrokortizon, gentamisin, digoxin, sulfadiyazin, sodyum benzoat, novabiosin ve sefalotin bilirubinin albumine bağlanmasını önliyerek kernikterus riskini artırır.

Bilirubinin Karaciğer Tarafından Alınması: Bilirubinin plazmadan karaciğer hücresine girişi pasif diffüzyonla olmaktadır. Y ve Z proteinleri bilirubinin karaciğer hücre zarından iki yönlü olarak geçişini düzenler. Y proteinlerinin bağlama kuvveti Z proteinlerinden fazladır. Bu proteinlerin miktarı doğumun ilk günlerinde azdır. Doğumda bir süre sonra normal düzeye ulaşır.

Bilirubinin Bağlanması: Üridin difosfat glukronik asit (UDPGA) glukozdan elde edilir. Karaciğer hücrelerinin endoplazmik retikulumunda bulunan üridin difosfat glukronil transteraz (UDPGT) enzimi UDPGA dan bir molekül glukronik asiti bilirubine transfer eder ve



Şekil.1.
BİLİRUBİN METABOLİZMASI

bilirubin monoglukronid oluşur. Bu enzim normal kapasitenin altında çalışır. Bilirubin yükü artınca enzim aktiviteside artar. Enzim aktivitesinin %1 den az olduğu kalıtsal glukronil transferaz enzim eksikliğinde bilirubin yapımı artmadığı halde, konjugasyon yetersiz olduğundan hiperbilirubinemi oluşur. Monoglukronid bilirubin yapımı ayrıca UDP glikozil transteraz ve UDP ksilozil transferaz enzimleri ilede olmaktadır. Bu durum %10 u geçmez.

Bilirubin monoglukronid karaciğer hücresinden safraya atılır, bu molekül suda çözünebilir.

Direkt bilirubin ve indirekt bilirubin arasında bazı farklar vardır. İndirekt bilirubin polar değildir, suda erimez, yağda erir, idrara geçmez, biyolojik zarlardan geçer. Direkt bilirubin polardır, suda erir, yağda erimez, idrara geçer, biyolojik zarlardan geçmez.

Bilirubinın Safraya Atılımı ve Barsaktan Emilimi: Karaciğer hücresi içindeki bilirubin monoglukronid safraya enerjiye bağımlı olarak atılır. Yenidoğan bebekte yüksek indirekt bilirubinün toksik etkisiyle karaciğer hücre zedelenmesi olur. İndirekt bilirubinün serumda çok yükselmesiyle bilirubin monoglukronid safraya yeterince atılamaz. Sonuç olarak serumda direkt bilirubin yükselir. Bu olguya "koyulaşmış safra sendromu" adı verilir.

Safra ile duedenuma gelen direkt bilirubin alkali ortamın etkisiyle ve "beta-glukronidaz" enzimi ile hidrolize olur ve indirekt bilirubin oluşur. İndirekt bilirubin tekrar barsaktan emilerek karaciğere ulaşır. Bu olaya enterohepatik dolaşım denir. Direkt bilirubin

barsaktan emilemez. Barsağa gelen direkt bilirubinin bir kısmı hidrolize olurken, kalan kısmı barsak bakterilerinin (Clastidium perfringens ve Escherichica Coli) etkisiyle "ürobilinoidler" e çevrilir. Yenidoğan bebekte barsak florası ilk günlerde oluşmadığından enterohepatik dolaşım daha fazla olmakta ve fizyolojik sarılık oluşumunda rol oynamaktadır.

Fötal Bilirubin Metabolizması: Eritroblastozis riskindeki hastalarda amnion sıvısının bilirubin düzeyi, fötüsün yaşamı ve anemisi arasında kesin bir ilişki olması nedeniyle, erken doğum ve intrauterin kan değişimi için amnion sıvısındaki bilirubin düzeyinin bilinmesi önemlidir. Amnion sıvısında bilirubin 0-0,31 mg/dl bulunur.

Fötal karaciğer, bilirubini temizliyecek kadar olgun olmadığı halde, ağır eritrosit yıkımlarında bile bebeklerin sarılıklı doğmaları bilirubinin anneye aktarıldığını gösterir.

YENİDOĞANDA HİPERBİLİRUBİNEMİ NEDENLERİ⁷

(Etyolojiye göre)

- 1- Fizyolojik sarılık
- 2- Artmış eritrosit yıkımı
 - . Rh uyumsuzluğu
 - . ABO uyumsuzluğu
 - . Sup grubu uyumsuzluğu
 - . Kalıtsal sferositoz
 - . Piknositoz
 - . Hematom ve ekimozlar
 - . Glukoz-6-Phosfat-Dehidrogenaz ve glikolitik yolun
 - . diğer enzim eksiklikleri
 - . Vitamin K₃ ün fazla verilmesi
- 3- Kalıtsal glukronil transferaz eksikliği
- 4- Anne sütüne bağlı
- 5- Geçici ailesel yenidoğan hiperbilirubinemisi
- 6- İlaça bağlı hiperbilirubinemi
- 7- Diabetli anne çocuklarında hiperbilirubinemi
- 8- Doğumsal pilor darlığı ve yenidoğan hiperbilirubinemesi
- 9- Diğer nedenler
 - . Sepsis, açlık, hipotermi, hipotiroidi, hipoalbuminemi,
 - hipoksi, GIS obstriksiyonları, glaktozemi, prematürelilik

KERNİKTERUS

Kernikterus, indirekt bilirubinun beyinde bazal gangliolar, subtalamik çekirdekler, hipokampus ve ammon boynuzu civarında çökmesi sonucu oluşan bir klinikopatolojik durumdur.¹

Histopatolojisi: İndirekt bilirubin; oksidatif fosforilasyon, hücre solunumu, protein yapımı ve glukoz metabolizmasını etkiliyerek beyin hücrelerinde olumsuz etkide bulunur.^{2, 8, 9} Beyin genellikle sarı görünümündedir. Özellikle subtalamik corpus, hipokampus, olfaktor sahanın civarı, striate cisimciği, talamus, globus pallidus, putamen inferior clivus, serebellar çekirdek ve kafa çiftlerinin çekirdeklerinde bilirubin birikimi vardır.¹ Sığınlarda yapılan bir araştırmada hiperbilirubinemiye bağlı purkinje hücrelerinde matürasyonda duraklama ve atrofi tesbit edilmiştir.¹⁰

Kernikterus riski serum indirekt bilirubinun yüksekliği ile doğrudan ilgilidir. Direkt bilirubin yüksekliği kernikterus yapmaz. Çünkü direkt bilirubin kan-beyin bariyerini geçemez.¹

İndirekt bilirubin düzeyi ile kernikterus görülme yüzdesi arasında bir ilişki bulunmuştur.¹ (Tablo I). Ancak bu ilişkiye etki eden yan faktörler bulunmaktadır. Bu yan faktörlerde sırasıyla tablo II de gösterilmiştir.

Yenidoğanda serum indirekt bilirubin düzeyi 15 mg/dl nin üzerinde olan olgularda çocukluk çağından sonra motor gelişim bozuklukları görülebilmektedir. Kernikterusa duyarlılık beyin maturasyonu ile ilgilidir. Örneğin; Prematürelde risk faktörler mevcut ise

Tablo I. Bilirubin Yüksekliği ve Kernikterus Oranı¹

Maksimum Bilirubin Düzeyi	Kernikterus Yüzdesi
10-18 mg/dl	0
19-24 "	7
25-29 "	30
30-40 "	70

Tablo II. Kernikterus Riskini Arttıran Faktörler¹

Faktörler	Alb.Bağlanma Kapasitesinde ↓	Alb.Bağlanmada Yarışma	Hücrenin Toksikiteye Eğiliminin Artışı
Prematürelilik	+	-	?
Hemoliz	-	+	?
Asfiksi	+	-	+
Asidoz	+	-	?
Serbest Yağ Asitlerinde Artış	+	+	-
Hiperosmolarite	+	-	?
Soğuk Stresi	-	+	-
Serum Alb ↓	+	-	+
Hipoglisemi	-	+	?
İnfeksiyon	+	-	-
İlaçlar	-	+	-
Erkekde	-	--	?

serum indirekt bilirubin düzeyi 8-12 mg/dl altında bile kernikterus gelişebilmektedir.¹

Kernikterus Kliniği: Kernikterus semptomları genellikle zamanında doğan bebeklerde 2-5. gün, prematürelere 7. gün görülür. Ayrıca yenidoğan döneminin herhangi bir devresinde veya nadir olarak da geç çocukluk döneminde görülebilir.

Kernikterusun erken bulguları; sepsis, asfiksi, hipoglisemi, hipotermi, kafa içine kanamalar ve yenidoğanın diğer sistemik hastalıkları ile karışabilir. Letarji, beslenme güçlüğü, moro refleksinde kayıp genel başlangıç semptomlarıdır. Bunu takiben genel durum kötüleşir, derin tendon reflekslerinde azalma, solunum güçlüğü, emme güçlüğü ve siyanoz nöbetleri gözlenir.¹ Daha sonra opustotonus, fontanelde kabarıklık, dudaklarda ve yüzde seyrimler, yüksek tiz ağlama gelişir. İlerlemiş vakalarda konvülsiyon ve spazm görülür. Kollar öne doğru spastik olarak uzanır, el içe dönük ve yumruk şeklinde sıkılıp baş parmak avuç içine alınmıştır. Ağır vakaların çoğunda ölüm meydana gelir.

Bir yaşında opustotonus, kaslarda rigidite, düzensiz hareketler ve konvülsiyon ile tekrar başvururlar. İki yaşında opustotonus ve epilepsi nöbetlerinde azalma, düzensiz istem dışı hareketler, kaslarda rigidite bazı hastalarda da hipotoni gözlenir. Üç yaşında iki taraflı koreoatetoz, istemsiz kas spazmı, ekstrapramidal bulgular, epilepsi, mental gerilik, konuşma bozukluğu, tiz ağlama, yüksek frekanslı işitme kaybı, şaşılık, göz hareketlerinde bozukluklar görülür. Hastaların az bir kısmında pramidal bulgular, hipertoni ve

ataksi gelişir.

Orta derecede olumsuz etkide sinir-kas koordinasyon bozukluğu, hafif sağırılık veya minimal beyin fonksiyon bozukluğu gibi bulgular tek başına veya kombine olarak görülebilir. Bu tip problemler okul öncesine kadar gizli kalabilir.¹

YENİDOĞANDA HİPERBİLİRUBİNEMİ TEDAVİSİ

I- KAN DEĞİŞİMİ:

Yenidoğanda kan değişimi, beyin için zararlı olabilecek düzeydeki hiperbilirubinemili bebeklerin kanının uygun kan gruplu bir kan ile değiştirilmesidir. İlk defa kan değişimi 1921 yılında yapılmıştır.¹² En basit ve yaygın olarak kullanılan yöntem umbilikal ven yolu ile yapılan kan değişimidir.

Kan değişimi ile, yenidoğan hiperbilirubinemisinde bebeklerin prognozu hızla düzelmiştir. 1950 den önce ölüm oranı %50 iken 1951 de %12,5 ve daha sonraki yıllarda %5 in altına düşmüştür.²

Yenidoğan döneminde indirekt hiperbilirubinemi için uygulanan kan değişimi ile:

- 1- Dolanımdaki antikorlar dolanım dışına alınmakta
- 2- Doku ve serum bilirubin düzeyi düşürülmekte
- 3- Anemi düzeltilmekte

4- Kalp yetmezliği önlenmektedir.

İlk 24 saatte kan değişiminin gerekli olduğu durumlar şunlardır:

1- Kordon kanındaki hemoglobin düzeyinin zamanında doğanlarda 12 gr/dl, prematürelerde 14 mgr/dl veya altında olması.

2- Kordon kanında serum indirekt bilirubin düzeyinin zamanında doğanlarda 4,5 mg/dl veya üzeri, prematürelerde 3,5 mg/dl veya üzerinde olması.

3- Bilirubin düzeyinin saatte 1 mg/dl veya daha fazla yükselmesi.

4- Hidrops fötalisin klinik bulgularının olması, öyküde ailede sarılıklı bebeklerin bulunması.

5- Bebekte direkt coombs testinin kuvvetli pozitif olması, ve annede indirekt coombs testi titrasyonunun 1/64 üzerinde oluşu erken kan değişimi için yardımcı ölçüttür.²

Kan değişiminden önce bebekte hakim olan hemoglobin cinsi HbF olup oksijene ofinitesi HbA dan fazladır. Dokulara yeterli oksijen verilemeyeceğinden Hb kılcal damarda 15 mg/dl olmasına rağmen göreceli bir doku anoksisi ortaya çıkar. Kullanılan yetişkin kanındaki Hb, HbA olması nedeniyle bu kandaki oksijen-Hb ayrışım eğrisi yenidoğandakine göre sağa kaymıştır. Yani erişkin Hb, oksijeni dokulara daha kolay bırakmaktadır.

Kan değişimi, bebek kan hacminin (85 ml/kg) 2 katı değiştirilmektedir. Ancak aynı oranda bilirubin değişimi sağlanamıyor. Bilirubin değişim oranının %60 civarında olduğu gösterilmiştir. Bunun sebebi damar içindeki bilirubin dışarı alınırken dokulardaki bilirubin birkışmı tekrar damar yatağına dönmektedir. Kullanılan kan hacmi ile değiştirilen kan hacmi yüzdesi arasındaki ilişki tablo III de gösterilmiştir.

Tablo: III .

<u>Kullanılan Kan Hacmi</u> Bebegın Kan Hacmi	Bebegın Değişen Kan Hacminin Yüzdesi
0,5	40
1.0	65
2.0	85
3.0	95

Kan değişiminde kullanılacak kan seğimi, Rh uyuşmazlığında Rh (-) ve çocuğun kan grubuna uygun, ABO uyuşmazlığında, Rh si ocuğun Rh sına uygun ve annenin kan grubuna uygun kanla olmalıdır. Ayrıca majör ve minör krosları da uygun olmalı. Taze ve asit sitratlı kan kullanılır. Her 100 cc değişimde %10 luk kalsiyum glukonattan sulandırılarak 1 cc verilmelidir.^{2, 11}

Kan Değişiminde Biyokimyasal Değişiklikler:¹² Kan değişimi

sırasında beklenmeyen ani ölümlerin oluşunda biyokimyasal değişikliklerin rolü olduğu düşünülür. Bu değişiklikler şunlardır:

1- Hiperkalemi; beklemiş kanın kullanılmasıyla olur. En fazla 4 gün beklemiş kan kullanılırsa bu sorun (hiperkalemi) oluşmaz.

2- Hipokalsemi, asit sitrat deksrozlu kanın Ca^{+} bağlaması sonucu gelişebilir. Bunu önlemek için her 100-150 cc kan için %10 luk kalsiyum glukonattan 1 cc verilmelidir.

3- Hipomagnezemi görülebilir. Ancak kan değişimi sırasında Mg^{+} verilip verilmeyeceğini gösteren yeterli delil yoktur.

4- Kan piruvat ve sitrat düzeyinde artma olabilir.

5- Asit sitrat deksrozlu kanla yapılan kan değişiminde asidoz görülebilir. Asit sitrat deksrozlu şişeye kan alındıktan hemen sonra PH 7 ye kadar düşer. 3 hafta bekletildiğinde PH 6,4 e kadar düşer. Asidozu önlemek için her 100 ml kanla 1 mEq $NaHCO_3$ verilebilir. Ancak bununda hipernatremi yapma şansı vardır. $NaHCO_3$ yerine kan değişiminden önce 1,2 molarlık 8 ml THAM'ın kana ilave edilmesinin daha iyi sonuç vereceği bildiriliyor. Diğer bir alternatifte sitrat fosfat deksrozun, asit sitrat deksroz yerine kullanılmasıdır. Sitrat fosfat deksroz, asidoz riskini daha aza indirmektedir.

6- Hipoglisemi, kan değişiminden önce olabilir. Asit sitrat deksrozlu kanla kan değişimi yapıldığında hipoglisemi dahada artmaktadır.

Kan değişiminde birçok metabolik değişiklikler saptanmasına rağmen kesin olarak ani ölümlerden sorumlu tutulamamıştır.

Elektrokardiografik Değişiklikler:¹² 1963 yılında Robinson ve Barrie tarafından 30 kan değişimi yapılan bebek EKG ile monitöri-ze edilmiş. P dalgalarında yükselme ve hafif taşikardi gözlenmiş. Bradikardi, ST ve QRS değişiklikleri nadir olarak izlenmiştir, ancak bunlar önemli ventriküler bozulma göstergesidirler.

Kan değişiminde oluşabilecek yan etkiler tablo IV de gösterilmiştir.

Tromboz daha çok portal vende oluşur. Travmatik kateterizasyon yada kataterin uzun süre göbekte bırakılması ve enfeksiyon sonucu oluşur. Bu durum hayatın ilk 1-2 yılında özefagus varisleri ile giden portal hipertansiyon ile kendini gösterir. Diğer bir vasküler komplikasyonda kolonun hemorajik infaktıdır. Bu durum kataterin göbük veninde uzun süre kalmasıyla retrograt mikroembolilerin sonucu gelişen infaktlara bağlıdır. Bunun sonucu kolon perferasyonu meydana gelebilir. Klinik bulgular; abdominal distansiyon, kanlı gaita gelmesi ve sepsis tablosudur. Olguların yarısında peritonda serbest hava gösterilebilmiştir.

Hipotermi kardiak ve genel olabilir. Isıtılmamış kanla kan değişimi yapılmasıyla kardiak hipoglisemi meydana gelebilir. Bu durumda açıklanamayan aritmilere ve dolaşım kollopsına neden olabilir. Kan değişimi sırasında çevre ısısı 28°-30° C olmalıdır. Verici kanı ya oda ısısında yada ılık su banyosunda 1-2 saat bekletilir.

Tablo .IV: Kan Değişiminde Oluşabilecek Yan Etkiler ¹²

	Hava veya pıhtı embolisi
Damarsal	Tromboz
	Kolonun hemorajik infaktı
	Aritmiler
Kardiak	Volum yüklenmesi
	Arrest
	Hiperkalemi
	Hipernatremi
Metabolik	Hipokalsemi
	Hipomagnezemi
	Asidoz
	Hipoglisemi
Pıhtılaşma	Fazla heparinizasyon
	Trombositopeni
	Bakteriemi
İnfeksiyon	Serum hepatiti
	Sıtma
	Verici eritrositlerin travmatik zedelenmesi
Diğerleri	Perfarasyon
	Hipotermi

Kan değişimi mortalitesi, kan değişimi anında yada ilk 6 saatte olan ölümlerdir. Genellikle hidrops fötalisli ve kernikteruslu olgular bu tanıma dahil edilmez. Mortalite genellikle %1 in altındadır. Mortalitede kan değişimi yapan kişinin tecrübeside önemlidir.

Kan değişimi sonrası anemi: Kan değişimi sonunda orta şiddette bir anemi görölür. Bu durum hastanın doğumda anemik olmasına yada düşük hematokritli kanla kan değişimi yapılmasına ve Rh antikorlarının devam etmesine bağlıdır. Rh antikorları sadece eritrositlerin yıkımından sorumlu olmayıp, yeni yapılan retikülositlerin yıkımında sorumludur. Kan değişimi sonunda, Hb 10 gr/dl altında ise eritrosit süspansiyonu verilebilir. Hastaneden çıkanlarda 6-8 haftada Hb 5-6 gr/dl ye kadar düşebilir. Bu derece düşük Hb süpriz olarak iyi tolere edilebilir. Ancak çocuk letarjik ise, beslenme bozukluğu varsa, retikülositopeni varsa, kan verilebilir. Bu tür anemide kan yapıcıların (Fe, folik asit, Vit B₁₂) yeri yoktur.

II- HİPERBİLİRUBİNEMİ TEDAVİSİNDE FOTOTERAPİNİNİN YERİ

Fototerapi, hiperbilirubineminin önlenmesi ve tedavisinde kan değişiminden sonra en yararlı yöntemdir. Özellikle prematürelere hiperbilirubinemisini önlemede oldukça etkilidir.⁷

Albumine bağlanmayan serbest bilirubin fotooksidasyondan daha çok etkilenmektedir. Fotooksidasyonla bilirubin parçalanmakta,

diazo-negatif, polar, suda çözünen parçalara ayrılmaktadır. Fotooksidasyonda oksijen kullanıldığından fototerapi anoksi olan bebeklerde daha az etkilidir.

Kan değişiminin gerektiği durumlarda fototerapi kan değişimine bir seçenek olarak kullanılmamalıdır. Fototerapi uygulanan bebeklerde şu noktalara dikkat edilmelidir.²

- . Hastanın pozisyonu 24 saatte bir değiştirilmeli
- . Fototerapiye son verme bilirubininin 10 mg/dl altına düşmesi ve 24 saat süreyle bu düzeyin altında kalmasına bağlıdır.
- . Fototerapi alan bebeklerin dışkısı yumuşar, yeşil renk alır ve dışkılama sayısı artabilir. Bu nedenle sıvı kaybı artıp sıvı gereksinimleri %20 kadar artabilir.
- . Fototerapi alan bebeklerde halsizlik, huzursuzluk ve beslenme güçlüğü gözlenebilir.
- . Fototerapiye bağlı olarak melanin yapımı artıp bebeklerin cildi esmerleşebilir.

Fototerapi endikasyonları tablo V de gösterilmiştir.

Tablo V. Yenidoğan Döneminde Fototerapi Uygulanması²

Doğum Ağırlığı (gr)	Fototerapi Uygulanması
1500	Serum bilirubin düzeyine bakılmaksızın ilk 24 saatte fototerapiye başlanır.
1500-1999	Hemoliz yoksa bilirubin düzeyi 10 mg/dl ve üzerinde, hemoliz varsa bilirubin düzeyi 8 mg/dl ve üzerinde.
2000-2499	Hemoliz yoksa bilirubin düzeyi 12 mg/dl ve üzerinde, hemoliz varsa bilirubin düzeyi 10 mg/dl ve üzerinde.
2500>	Sağlıklı bebeklerde hemoliz yoksa fototerapi uygulanmaz. Hemoliz varsa veya kan değişimi yapılmaması gerekiyorsa bilirubin düzeyi 15 mg/dl de başlanır.

III. HİPERBİLİRUBİNEMİDE FENOBARBİTAL TEDAVİSİ

Etkisi glukronil transferaz enzimini ve birçok mikrozomal enzimi aktive ederek, bilirubinün karaciğer tarafından alınımını, bağlanmasını, atılımını ve safra akınımını artırarak etkili olur.²

Yaşamın ilk günlerinde bebeğe, gebeliğin son günlerinde anneye uygulanan fenobarbital tedavisi hiperbilirubinemi sıklığını azaltır. Prematürelde ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde fenobarbitalin bilirubin düzeyinde yaptığı düşmenin istatistiksel önemi olmadığı gösterilmiştir. Fenobarbitalin tedavide etkin bir yeri yoktur.

DENVER GELİŞİMSEL TARAMA TESTİ (DGTT)

DGTT, bebeklik ve okul öncesi (2 hafta-6yaş) çocukların gelişimini ölçen basit bir tarama testidir. Test 4 fonksiyonu ölçer. Kişisel sosyal, ince devinsel, dil, kaba devinsel. 4 bölümde 105 madde vardır.¹³ Türkiye'de DGTT Ankara popülasyonuna göre standardize edilmiş olup, ülke çapında yararlı olabileceği bildirilmiştir. Türk çocuklarına uyarlamada 5 madde çıkartılarak 100 maddeye indirilmiştir. 20 kişisel sosyal, 26 ince devinsel, 21 dil, 30 kaba devinsel.^{14, 15}

DGTT, sağlıklı yada sağlıklı görünen çocuklardan gelişimsel açıdan özürlü olanları ayırmak amacıyla kullanılır. Test sağlık hizmetindekiler için şu üç temel nedenden ötürü önemlidir.¹⁵

1- Mental-motor gelişim bozukluğu belirtisi göstermeyen çocukları olası problemler yönünden taramak.

2- Sezgisel kusurları nesnel bir ölçümle saptamak

3- Doğum öncesi güçlükler gibi riskli çocukları izlemek

DGTT'nin geçerliliği ve güvenilirliği erken bebeklik döneminden okul öncesi döneme kadar 1000 çocuk üzerinde 10 yıl süren bir çalışmayla kanıtlanmıştır.^{16, 17} Ayrıca standart-Binet, RYDS cattell, Bayley gibi testler kriter alınmış, bu testlerle iyi bir uyum içinde olduğu gösterilmiştir.¹⁸ 1 ay-6 yaş arasında 2000 vakada yapılan bir çalışmada da testin güvenilirliği %97 gibi büyük bir yüzde ile kabul edilmiştir.¹⁶

Daha önce DGTT yapılan çocukların 3 yıllık izlenimleri yapılmış. DGTT de anormal ve şüpheli olanlarda %88 belirgin olarak okul öncesi problem, %61 inde IQ 80 nin altında bulunmuştur.^{17, 19}

Testte en iyi sonuçlar 3 aylıktan sonra gösterilmiştir. DGTT hernekadar zeka yaşı incelemesinde yol gösterici isede test bir zeka testi olarak kullanılmamalıdır. Kabaca normal, şüpheli, anormal diye ayırmak tavsiye edilmektedir. Anormallerde IQ 70 in altında, şüphelilerde IQ 70 in üzerinde kabul edilebilir.¹⁸

Son yıllarda tarama testleri, özür lülüğü belirlemede erken tanı ve tedavi için kullanılmaktadır. Tarama testleri içindedeki gelişim tarama testleri önem taşımaktadır. Gelişme çeşitli yaşlarda dinamik bir süreç olduğu için testin periyodik olarak tekrarlanması gerekir.¹⁷ Bu nedenle yenidoğan için bir risk faktörü olan hiperbilirubinemi de bu test seçilip periyodik olarak kullanılmıştır.

Sonuçların Yorumlanması:

Test formu örnek olarak gösterilmiştir. Yaş çizgisinin tamamen solundaki başarılamamış bir madde bir gecikmedir.

Anormal - Test sonuçlarının anormal sayılabilmesi için:

- 1- İki bölümün herbirinde en az 2 geçikme (Bak. Şekil 2 örnek 1).
yada
- 2- Bir bölümde en az 2 geçikme ve bir başka bölümde bir gecikme ile aynı bölümde yaş çizgisi başarılmış bir madde üzerinden geçmiyor (Bak. Şekil 2 örnek 2) olmalıdır.

Şüpheli- Testin şüpheli olarak yorumlanabilmesi için:

1- Bir bölümde 2 yada daha çok gecikme (Bak. Şekil 3 örnek 1)

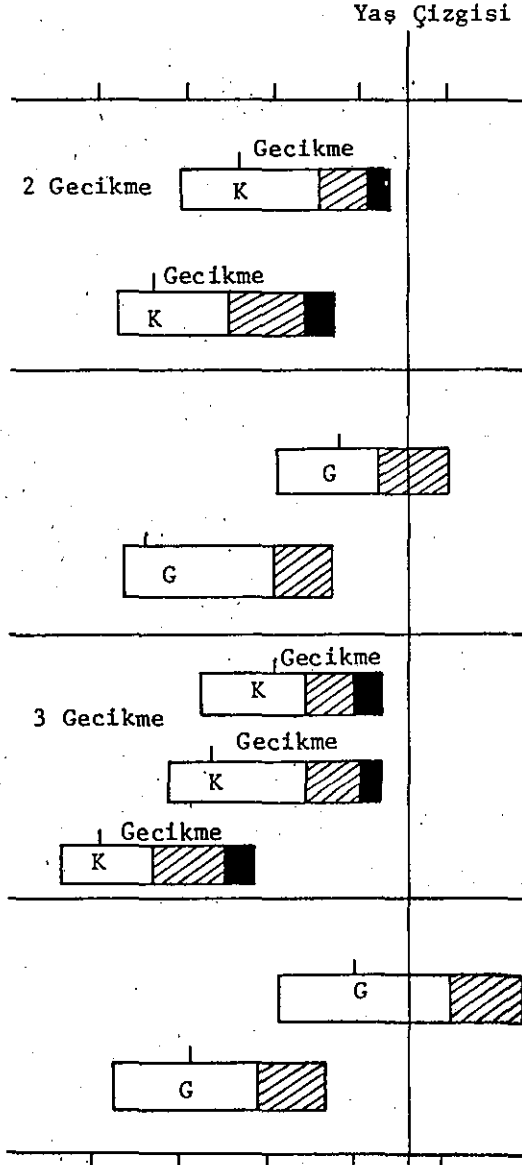
veya,

2- Bir yada daha çok bölümde bir gecikme ve aynı bölümde yaş çizgisi bir geçme maddesinin üzerinden geçmiyor (Bak. Şekil 3 örnek 2) olmalıdır.

Normal-Performans anormal yada şüpheli değilse, test normal olarak yorumlanır.(Bak. Şekil 4).

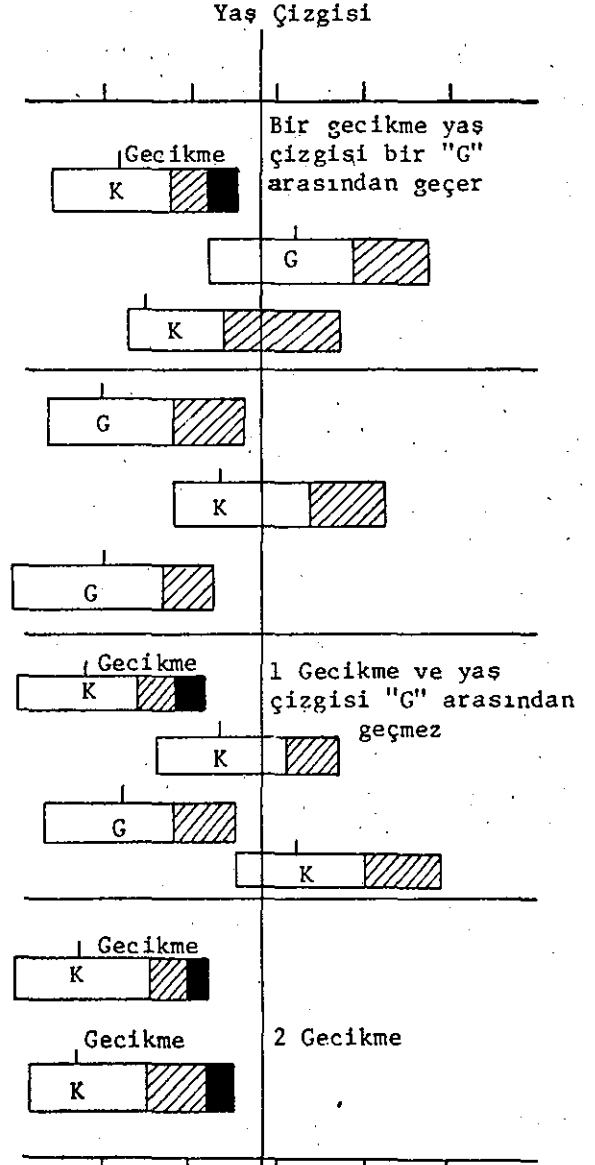
SEKİL 2
ANORMAL

Örnek 1



Toplam Test Sonucu: 2 bölümde (Kişisel-Sosyal ve Dil) 2 ya da daha çok gecikme var: Anormal

Örnek 2



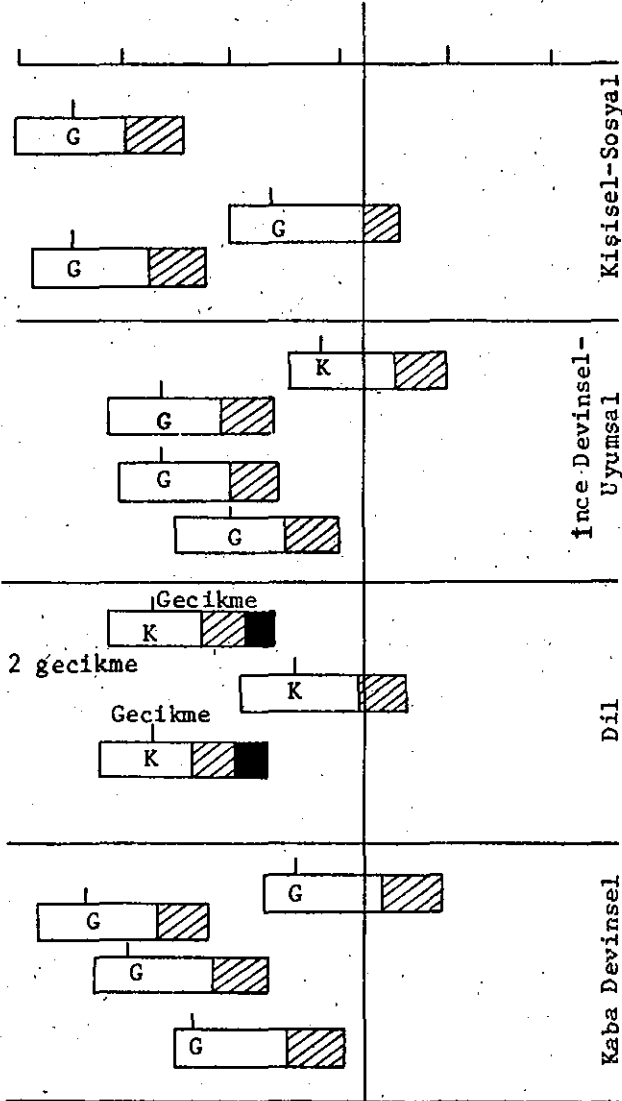
Toplam Test Sonucu: Bir bölümde (Kaba Devinsel) 2 ya da daha çok gecikme ve bir diğer bölümde (Dil) 1 gecikme var ve aynı bölümde yaş çizgisi bir "G" maddesinin üzerinden geçmiyor: Anormal

ŞEKİL 3)

ŞÜPHELİ

Örnek 1

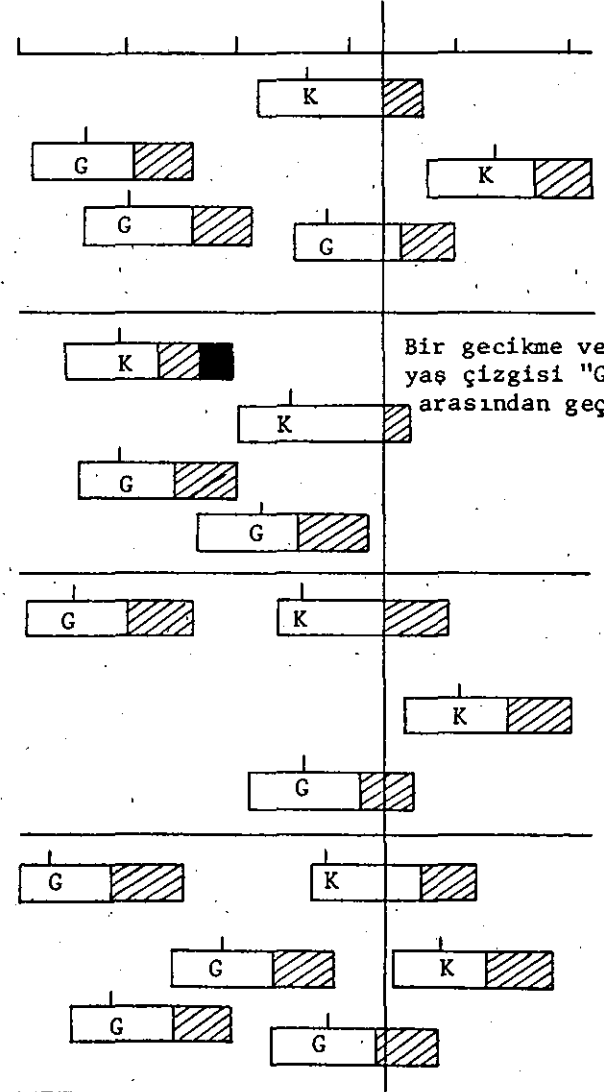
Yaş Çizgisi



Toplam Test Sonucu: Şüpheli çünkü Dil bölümünde 2 gecikme var

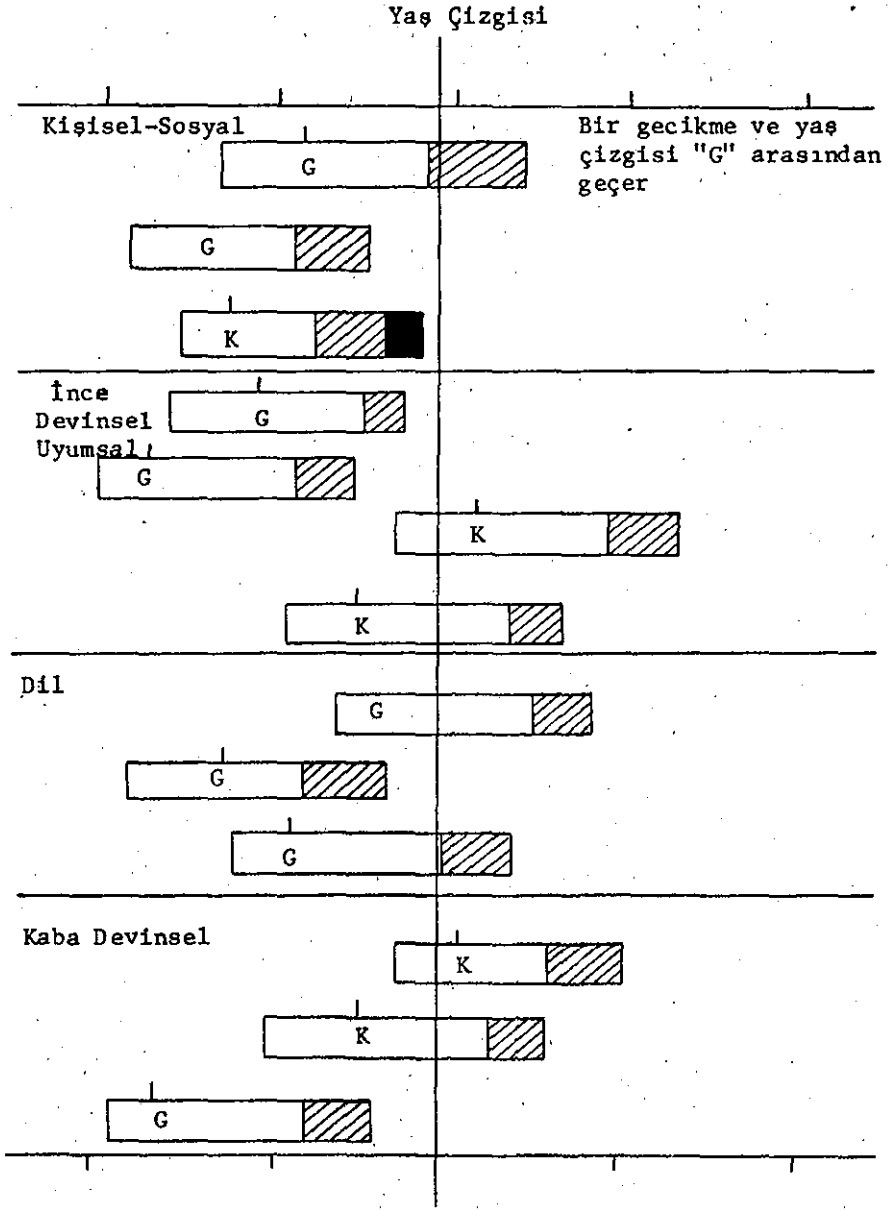
Örnek 2

Yaş Çizgisi



Toplam Test Sonucu: Şüpheli. Çünkü İnce Devinsel-Uyumsal bölümünde bir gecikme var ve yaş çizgisi "G" almış bir madde üzerinden geçmiyor.

ŞEKİL 4
NORMAL



NORMAL: Çünkü bir gecikme olan bölümde (Kişisel-Sosyal) yaş çizgisi "G" almış bir maddenin üzerinden geçer. İnce Devinsel-Uyumsal ve Kaba Devinsel bölümlerinde, yaş çizgisi başarılımış bir madde üzerinden geçmiyor, ama gecikme de yoktur.

GEREC VE YÖNTEM

Kasım 1982 - Haziran 1983 tarihleri arasında Karadeniz Üniversitesi Uygulama Hastanesi Çocuk Polikliniğine yenidoğan sarılığı nedeniyle başvurup serum indirekt bilirubin düzeyi 15 mg/dl nin üzerinde olan 42 adet bebek çalışmaya alındı ve 1 yıl süreyle takip edildi.

Serum bilirubin düzeyi Vander-Berg²⁰ metodu ile çalışıldı.

Araştırmada sonuca etkili olabilecek bazı bilgiler bir formda belirlenip her bebek için bir form dolduruldu. Ek-1.

Prematüre ve ikiz eşleri araştırma dışı bırakıldı.

Çalışmaya 52 yenidoğan bebekle başlandı. 41 bebeğe kan değişimi ve fototerapi, 11 bebeğe sadece fototerapi uygulandı. Çeşitli nedenlerle 10 olgu araştırma dışı bırakıldı. Bebeklerden 3 tanesinin çeşitli nedenlerden öldüğü ailelerinden öğrenildi. Yedi olgu bir yaşında son kontrolüne gelmediğinden araştırma dışı bırakıldı. Toplam 42 olgu 1 yaşına kadar incelenmiş oldu. Bu olguların 38 i 1 aylıkken, 39 u 2 aylıkken,

37 si 3 aylıkken, 39 u 6 aylıkken, 37 si 9 aylıkken, 42 si 12 aylıkken incelendi. Çocukların yaşlarını hesaplamada şu yöntem uygulandı²¹

16 - 45 gün	1 Ay
46 - 75 "	2 "
76 - 105 "	3 "
166 - 195 "	6 "
256 - 285 "	9 "
346 - 375 "	12 "

Kontrol grubu olarak 1 aylık 10, 2 aylık 7, 3 aylık 7, 6 aylık 6, 9 aylık 9, 12 aylık 7 bebeğe toplam 45 DGTT uygulandı.

Kan değişimleri 175 cc/kg olacak şekilde sitratlı taze kan ile yapıldı.

Taburcu edilen bebekler 1. ay, 2. ay, 3. ay, 6. ay, 9. ay ve 12. aylarda kontrollere çağrıldı. Kontrollerde genel fizik incelemeleri, ağırlık, boy, baş çevreleri ölçülerek kaydedildi. Her kontrolde DGTT uygulandı. DGTT sonuçları test formunda belirlendi. Her olguya 1 yaşında EEG çekildi. EEG ler 8 kanal SLE aleti ile kafatasına yapıştırılan gümüş disk elektrotlarla internasyonel 10-20 sistemi kullanılarak çeşitli montajlarda çekildi. Olguların büyük çoğunluğunun uyanıklık ve istirahat halinde çekime alınmasına özen gösterildi. Çekime uyum göstermeyenler 500-1000 mg mono-sodyum triclofosfat (Tricloryl) ile çekildi.

İstatistiklerde ki-kare testi uygulandı.²²

BULGULAR

Yenidoğan sarılığı olarak tesbit edilen 42 olgu çeşitli yönle-riyle incelendi.

Olguların %71 i (30) i erkek, %29 (12) u kızdı. İki cins arasın-daki fark istatiksel olarak anlamlı bulundu. ($P<0,05$). Çocukların anne-baba arasındaki akrabalık oranı %29 olarak saptandı. Akrabalık daha çok birinci derecedendi. Annelerin %47,6 (20) sı son adet tarihini biliyordu. Geri kalanlar son adet tarihlerini hatırlamadılar, ancak bebeklerinin kendi hesaplarına göre zamanında doğduğu belirtildi. Son adet tarihini bilen annelerin bebeklerinin gebelik yaşları tablo VI da belirtilmiştir. Olguların %75 ninin 39-40 haftalık olduğu saptandı. Bebeklerin hiçbirin-sinde Lubchenco ²³ grafiğine göre intrauterin gelişme geriliği saptanmadı.

Annelerin gebelik sırası tablo VII de gösterilmiştir. Annelerin %69 unun 1. veya 2. gebeliği oluşturduğu gözlemlendi.

Tablo VIII de bebeklerin ve annelerin kan grupları gösterilmiş-tir. ABO grup uyumsuzluğu %23 (12), Rh uyumsuzluğu %12 (5) olarak saptandı.

Tablo IX da sarılık nedenleri ve uygulanan tedavi şekli, tablo X da da sarılık nedenleri ve gebelik sayıları gösterilmiştir.

Olguların %23,80 (10) nine sadece fototerapi, %35,71 (15) ine 1 defa kan değişimi, %28,57 (12) sine 2 defa kan değişimi, %11,92 (5) sine 3 defa kan değişimi ve fototerapi birlikte uygulandı. Rh uyumsuzluğu olan olguların hepsine kan değişimi uygulandı. Bir defa ve iki defa kan değişimi yapılan grupta en yüksek oranı sırasıyla %67,4 ve %42,5 ile sebebi belirsiz grup oluşturmuştur. Üç defa kan değişimi yapılan olguların %60 ını Rh uyumsuzluğu olan bebekler oluşturmuştur.

Annelerin gebelik sayıları ile, olguların sarılık nedenleri karşılaştırıldığında Rh problemi olan olguların hepsinin 2. gebelik ve sonrasında olduğu, ABO uyumsuzluğunun ise %33,33 (4) nün 1. gebelikte olduğu saptandı.

Tablo XI de olguların tedaviye başlandığı gün ve serum indirekt bilirubin değerleri sunulmuştur. Olguların %80 nine 3. - 8. günler arasında tedaviye başlanmıştır. Rh uyumsuzluğu olan olgularda hastaneye getirilmede gecikme olmuştur. Beş Rh uyumsuzluğu olan bebeğin ancak 1 tanesi 3. günden önce gelmiştir. Dört olgu 3. ve 8. günler arasında geldiler. Geciken olgularda serum indirekt bilirubin düzeyi 40 mg/dl nin üzerinde saptandı.

Tablo XII de serum indirekt bilirubin düzeyi ile DGTT ve EEG arasındaki ilişki gösterilmektedir.

Serum bilirubin düzeyleri 16-20 mg/dl olan 9 olgu çalışmaya dahil edildi. DGTT 3. ayda 1 şüpheli 8 normal, 1 yaşında 1 şüpheli 8 normal

olarak değerlendirildi. Üç aylıkken ve bir yaşında şüpheli olan olgu ay-
nı bebek olup bu bebeğin EEG si normal bulundu. DGTT si normal olan ol-
guların 2 tanesinde EEG bozukluğu tesbit edildi. Bu olgulardan 1 tane-
sinde paroksismal bozukluk, 1 tanesinde zemin aktivitesi bozukluğu göste-
rildi.

Serum indirekt bilirubin düzeyi yüksek olan grupta (20,1-30 mg/dl)
19 olguya 3 aylıkken, 22 olguya 1 yaşında DGTT uygulandı. Doğumdan sonra
3. ayda uygulanan testler normal bulundu. Bir yaşında ise 2 (%9) olgu
şüpheli olarak değerlendirildi. Bu 2 olgunun 1 tanesinde EEG de zemin
aktivitesi bozukluğu saptandı, diğer olgunun EEG si normaldi. Bu grupta
7 (%32) olguda EEG de bozukluk saptandı. Dört olguda hafif paroksismal,
2 olguda paroksismal, 1 olguda da zemin aktivitesi bozukluğu mevcuttu.

Serum indirekt bilirubin düzeyi çok yüksek grupta (30,1-55 mg/dl)
3. ayda 10 olguya, 1 yaşında 11 olguya DGTT uygulandı. 3. ayda 1 olgu
anormal, 1 yaşında ise 3 olgu anormal olarak değerlendirildi. Anormal
olguların hepsinde EEG bulguları bozuktu. EEG si bozuk olan olgulardan
1 tanesi hafif paroksismal, 1 tanesi paroksismal, 1 tanesinde zemin akti-
vitesi bozukluğu gösteriyordu. Üç anormal olguda da kernikterus kliniği
vardı.

DGTT, 1 yaşında serum indirekt bilirubin düzeyi hafif yüksek o-
grupta %11 (1) şüpheli, yüksek grupta %9 (2) şüpheli, çok yüksek grupta
%27 (3) anormal olarak değerlendirildi. Bu üç grupta DGTT deki bozukluk
farkı istatikselsel olarak önemsiz bulundu. ($P>0,05$).

EEG bozukluğu serum indirekt bilirubin düzeyi hafif yüksek grupta %22 (2), yüksek grupta %31 (7), çok yüksek grupta %80 (9) bulundu. Serum indirekt bilirubin düzeylerine göre sınıflandırılmış bu üç grupta EEG deki bozukluk fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($P < 0,05$). Bu anlamlı farklılık, serum indirekt bilirubini çok yüksek grup ile hafif yüksek grup arasında bulunmuştur.

Bir yaşında tüm olgularda DGTT bozukluğu %14,3 (3 şüpheli ve 3 anormal) olarak, EEG bozukluğu ise %43 (9 hafif paroksizmal, 5 paroksizmal, 4 zemin aktivitesinde bozukluk) olarak saptandı. EEG si bozuk olan 2 olgu klinik olarak epileptik nöbet geçirmekteydi. Şekil 5 de bazı olguların EEG lerinden görüntüler sunulmuştur.

Tablo XIII de olguların yenidoğan dönemindeki öykü, fizik inceleme ile DGTT ve EEG arasındaki ilişkileri gösterilmiştir. Olguların %35,7 (15) sinde zor doğum öyküsü vardı. Zor doğum öyküsü olan bebekler 1 yaşına geldiklerinde DGTT bozukluğu %20 (3), zor doğum öyküsü olmayanlarda %11 (3) olarak değerlendirildi. Bu iki grup arasında DGTT deki bozukluk farkı istatistiksel olarak önemsiz bulundu ($P > 0,05$). EEG bozukluğu zor doğum öyküsü olanlarda %26 (4) iken, zor doğum öyküsü olmayanlarda %52 (14) olarak bulundu. Bu iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak önemsiz bulundu. ($P > 0,05$).

Olguların %79 unun doğar doğmaz ağladığı, %21 inin doğar doğmaz ağlamadığı öğrenildi. 1 yaşındaki olgularda DGTT deki bozukluk oranı doğar doğmaz ağlayanlarda %9 (1 şüpheli, 2 anormal) iken, doğar doğmaz ağlamayanlarda %33 (2 şüpheli, 1 anormal) bulundu. Doğar doğmaz ağlayan ve ağlamayan gruplarda DGTT sonuçlarındaki farklılık istatistiksel olarak önemsiz bulundu ($p > 0,05$).

EEG bozukluğu doğar doğmaz ağlayan grupta %45, (9 hafif paroksismal, 3 paroksismal, 3 zemin aktivitesinde bozukluk) doğar doğmaz ağlamayan grupta %33 (2 paroksismal, 1 zemin aktivitesinde bozukluk) olarak bulundu. İki grup arasındaki fark istatikselsel olarak önemsiz bulundu. ($P>0,05$).

Tablo XIV de 1 yaşında DGTT si bozuk olguların EEG si gösterilmiştir. DGTT si anormal 3 olgunun hepsinde EEG bozukluğu tesbit edildi. Bir tanesinde hafif paroksismal, 1 tanesinde paroksismal, 1 tanesinde zemin aktivite bozukluğu mevcuttur. DGTT si şüpheli 3 olgunun 2 tanesinde EEG normal olup 1 tanesinde zemin aktivite bozukluğu saptanmıştır. DGTT si anormal olguların hepsinde emme refleksinde bozuktu. DGTT si şüpheli olguların 1 tanesinde emme refleksi bozuk olup 2 tanesinde emme refleksi normaldi.

Tablo XV de emme refleksi bozulmuş olgularda DGTT ve EEG bulgularını gösterilmiştir. Emme refleksi bozulmuş grupta DGTT bozukluğu anlamlı bulundu ($P<0,05$). Emme refleksi bozulmuş grupta EEG bozukluğu %80 (4) olup, emme refleksi normal grupta %38 (14) olarak bulundu. İki grup arasındaki fark önemsiz bulundu ($P>0,05$).

Moro refleksi normal bulunan olgularda DGTT bozukluğu %8 (3 şüpheli), moro refleksi bozuk olanlarda %75 (3 anormal) olarak bulundu. İki grup arasındaki fark istatikselsel olarak anlamlı bulundu. ($P<0,05$). Moro refleksi normal grupta EEG bozukluğu %36 (14) iken, moro refleksi bozuk grupta %100 (4) olarak değerlendirildi. İki grup arasındaki fark istatikselsel olarak anlamlı bulundu. ($P<0,05$).

Tablo XVI da olguların doğum şekli ile DGTT ve EEG arasındaki ilişki gösterilmiştir. 42 olgunun %69 (29) u spontan vapinal baş gelişini,

%14 (6) ü sezeryanla, %14 (6) vakumla, %3 (1) makadi doğum olmuştur. Olgulardaki DGTT bozukluğu, spontan vapinal baş gelişi doğumlarda %14 (3 anormal, 1 şüpheli), vakumla doğanlarda %17 (1 şüpheli), sezeryanla doğanlarda 17 (1 şüpheli) olarak bulundu. DGTT deki bozukluğu karşılaştırmak üzere olgular doğum şekline göre kabaca 2 grupta değerlendirildi. Spontan vapinal baş gelişi ve müdahaleli doğum (sezeryan, vakum, makadi geliş). İki grup arasında DGTT deki bozukluk istatistiksel olarak önemsiz bulundu. ($P>0,05$). EEG bozukluğu spontan vapinal baş gelişi doğanlarda %52 (15), sezeryanla doğanlarda %33 (2), vakumla doğanlarda %17 (1) olarak saptandı. Spontan vapinal baş gelişi ve müdahaleli doğanlarda (sezeryan, vakum, makadi). EEG bozukluğu istatistiksel olarak önemsiz bulundu. ($P>0,05$).

Tablo XVII de fototerapi ve kan değişimi sayısı ile DGTT ve EEG deki bozukluğun ilişkisi gösterilmiştir. Olguların %28,30 (10) una sadece fototerapi uygulandı. Kan değişimi sınırları olguların doğum ağırlıkları, yaşları (gün olarak), serum indirekt bilirubin düzeyleri ve risk faktörleri göz önüne alınarak belirlendi.¹ Olguların %35,71 (15) ine 1 defa, %28,87 (12) sine 2 defa, %11,9 (5) una 3 defa kan değişimi yapıldı. Kan değişimi yapılan olguların hepsine ilave olarak fototerapi uygulandı.

Sadece fototerapi olan olgular 1 yaşına geldiklerinde uygulanan DGTT de %10 (1 şüpheli), EEG de ise %20 (2) bozukluk saptandı. Bir defa kan değişimi yapılanlarda DGTT %13,32 (2 şüpheli), EEG de %40 (6), iki defa kan değişimi yapılanlarda DGTT %25 (3 anormal), EEG de ise %58,33 bozukluk saptandı. Üç defa kan değişimi yapılanlarda DGTT de hiç bozukluk görülmemesine rağmen bu grubun %60 (3) ında EEG bozukluğu saptandı.

Sadece fototerapi uygulanan olgularla kan değişimiyle birlikte fototerapi uygulanan olgularda DGTT deki bozukluk istatistiksel olarak önem- siz bulundu. ($P>0,05$). Aynı şekilde 2 grupta EEG deki bozuklukta istatistik- sel olarak önemsizdi. ($P>0,05$). Bir defa kan değişimi yapılan grupla birden fazla kan değişimi yapılan grupta. DGTT ve EEG deki bozukluk istatistiksel olarak önemsiz bulundu ($P>0,05$).

Tablo XVIII anne eğitimi ile DGTT arasındaki ilişkiyi göstermekte- dir. Okuma yazma bilmeyenler (okula gitmeyenler bu gruba alındı) %38 (16), ilkokul mezunu olanlar %40,58 (17), orta dereceli okul mezunu olanlar %21,42 (9) olarak saptandı. Annesi yüksek okul mezunu olan olgu yoktu. DGTT bozukluğu eğitimsiz annelerin bebeklerinde %12,50 (2 şüpheli), ilk- okul mezunu annelerin bebeklerinde %17,64 (2 anormal, 1 şüpheli), orta dereceli okul mezunu annelerin bebeklerinde %11 (1 anormal) olarak bulun- du. Eğitim durumuna göre gruplar arasındaki DGTT deki bozukluk istatistik- sel olarak önemsiz bulundu ($P>0,05$).

Tablo XIX ve tablo XX de doğum ağırlıkları ile DGTT ve EEG ara- sındaki ilişki gösterilmiştir (düşük doğum ağırlıklı) Olgu hiç yoktu. Olgular doğum ağırlıklarına göre 3000 gram ve altında %14 (6), 3001- 3499 gram arasında %36 (15), 3500-3999 gram arasında %29 (12), 4000 gram ve üzerinde %21 (9) olarak değerlendirildi. Olgulardaki DGTT bozukluğu doğum ağırlığı 3000 gram ve altında %33 (1 şüpheli, 1 normal), 3001-3499 gram arasında %13 (2 anormal), 3500-3999 gram arasında %9 (1 şüpheli), 4000 gram ve üzerinde %11 (1 şüpheli) olarak saptandı. Olgular doğum ağır- lığı 3000 gr altında ve 3000 gr üstünde 2 gruba ayrılıp DGTT bozukluğu

yönünden incelendiğinde 2 grup arasındaki fark istatistiksel olarak önemsiz bulundu ($P>0,05$). Olgulardaki EEG bozukluğu, doğum ağırlığı 3000 gram ve altında %83 (5), doğum ağırlığı 3000 gram üzerinde %36 olarak bulundu. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak önemli (anlamlı) bulundu. ($P<0,05$).

Olguları 1 yaşında baş çevrelerine göre değerlendirdiğimizde 12 kız çocuğundan 2 tanesinde baş çevresi Türk kız çocuklarının baş çevresi standartlarının $\pm 2SS$ üzerinde bulundu.²⁵ Bu iki olguda DGTT ve EEG normaldi. Otuz erkek çocuktan üç olguda baş çevresi Türk erkek çocuklarının baş çevresi standartlarının $\pm 2SS$ (%98 in üzeri) üzerinde bulundu. Toplam 5 olguda baş çevresi büyüklüğü tesbit edilip hiç birinde DGTT ve EEG bozukluğu saptanamadı. Standartlara göre baş çevresi küçük olgu mevcut değildi.

Bu çalışmada 1 aylık 38, 2 aylık 39, 3 aylık 37, 6 aylık 39, 9 aylık 37, 12 aylık 42 olguya toplam 232 DGTT uygulandı. Yapılan test sayısına göre test sonuçları %9 (21 olgu) şüpheli, %3,5 (8 olgu) anormal olarak saptandı. Testteki bozukluk (şüpheli ve anormal) oranı %14,50 olup bu oran 1 yaşındaki testteki bozukluk oranı ile istatistiksel farklılık göstermedi. ($P>0,05$). Bir yaşındaki anormallik oranı (%7,14) ile bütün test sayısındaki anormallik oranı (%3,5) karşılaştırıldığında bir yaşındaki anormallik oranınının 2 kat daha fazla olduğu görüldü, ancak arasındaki fark istatistiksel olarak önemsiz bulundu ($P>0,05$).

232 test sonucu değerlendirilip her bölümdeki gecikmeler tablo XXI de gösterilmiştir. Gecikmelerin %45 i kaba devinsel bölümde, %26,6 sı ince devinsel bölümde, %17 si dil bölümünde, %11,4 ü kişisel sosyal bö-

lümde saptanmıştır. Gecikmelerin bölümlere göre farklı olması istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($P<0,05$).

Kontrol grubu olarak 45 olguya DGT uygulandı ve hiç gecikme saptanmadı. Test sonuçları hepsi normaldi.

Tablo VI. Son Adet Tarihini Bilen Annelerin Bebeklerinin Gebelik Yaşları

Gebelik Haftası	Olgu Sayısı
38	3
39	5
40	10
41	2
TOPLAM	20

Tablo VII. Annelerin Gebelik Sırası

Doğum Sırası	ABO	Rh.	Sefal Hematom	Sebebi Bilinmeyen	Yüzdesi
1	4	-	-	8	28
2	3	4	3	7	40
3	3	-	-	2	12
4	-	-	-	2	5
5 ve +	2	1	-	3	15
TOPLAM	12	5	3	22	100

Tablo VIII. Bebek ve Anne Kan Grupları

Bebek Kan Grupları	Anne Kan Grupları							TOPLAM
	A(+)	A(-)	O(+)	O(-)	B(+)	B(-)	AB(+)	
A(+)	4	5	3	-	-	-	1	13
A(-)	4	-	1	1	-	-	-	6
O(+)	1	1	6	4	-	2	-	14
O(-)	-	-	-	1	-	-	-	1
B(+)	-	-	4	-	1	-	-	5
B(-)	-	-	2	1	-	-	-	3
AB(+)	-	-	-	-	-	-	-	-
TOPLAM	9	6	16	7	1	2	1	42

Tablo IX. Sarılık Nedenleri ve Uygulanan Tedâvi

Sarılık Nedenleri	GEBELİK SAYISI				TOPLAM
	Sadece Fototerapi	1 Defa Kan Değişimi	2 Defa Kan Değişimi	3 Defa Kan Değişimi	
ABO Uyuşmazlığı	3	4	4	1	12
Rh Uyuşmazlığı	-	-	2	3	5
Sefal Hematom	1	1	1	-	3
Sebebi Belli Olmayan	6	10	5	1	22
TOPLAM	10	15	12	5	42

Tablo X. Sarılık Nedenleri ve Gebelik Sayısı

Sarılık Nedenleri	GEBELİK SAYISI		
	1. Gebelik	2. Gebelik	3. Gebelik ve ↑
ABO Uyuşmazlığı	4	3	5
Rh Uyuşmazlığı	-	4	1
Sefal Hematom	-	3	-
Sebebi Belli Olmayan	7	8	7
TOPLAM	11	18	13

Tablo XI. Olguların Tedavi Öncesi İndirekt Bilirubin Değerleri

Başvuru Günleri	Serum İndirekt Bilirubin Düzeyleri mg/dl							
	16-20	20.1-25	25.1-30	30.1-35	35.1-40	40.1-45	45.1-50	50.1-55 To
1	-	1 ^x	-	-	-	-	-	-
2	1	-	-	-	-	-	-	-
3	-	1	2	-	1	-	1 ^x	1 ^x
4	2	2	1	-	-	1 ^x	-	-
5	2	3	2	2	1.	-	-	-
6	1	1	2	-	-	-	-	-
7	-	1	-	-	-	-	-	-
8	-	-	3	1	-	1	1	1 ^x
9	-	-	-	-	-	-	-	-
10	1	1	-	-	-	-	-	-
11	1	-	-	-	-	-	-	-
12 ve†	1	2	-	-	-	-	-	-
TOPLAM	9	12	10	3	2	2	2	2

x Rh problemi olan bebekler

. Kernikterus olarak değerlendirilen bebekler

Tablo XII. Serum İndirekt Bilirubin Düzeyi ile DGTT ve EEG İlişkisi

SERUM İNDİREKT BİLİRUBİNİ mg / dl		DENVER GELİŞİMSSEL TARAMA TESTİ												E E G									
		1 AYLIK			2 AYLIK			3 AYLIK			6 AYLIK			9 AYLIK			12 AYLIK			12 AYLIK			
		N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	HP	P	ZAB
Hafif yüksek	16-20	7	1	-	5	4	-	8	1	-	8	1	-	7	2	-	8	1	-	7	-	1	1
	20.1-25	9	1	-	7	3	-	10	-	-	12	-	-	9	-	-	11	1	-	8	2	1	1
Yüksek	25.1-30	10	-	-	9	-	-	9	-	-	10	-	-	8	2	-	9	1	-	7	2	1	-
	30.1-35	2	-	-	3	-	-	3	-	-	2	-	-	3	-	-	3	-	-	-	1	1	1
Çok Yüksek	35.1-40	2	-	-	2	-	-	2	-	-	1	-	1	-	-	1	1	-	1	-	1	-	
	40.1-45	1	1	-	2	-	-	1	-	-	1	-	-	1	-	1	1	-	1	-	-	-	
	45.1-50	1	1	-	2	-	-	2	-	-	2	-	-	2	-	-	2	-	-	2	-	-	
	50.1-55	1	1	-	1	-	1	-	-	1	-	-	1	-	-	1	-	1	-	1	-	1	
	T O P L A M	33	5	-	31	7	1	35	1	1	37	1	1	33	4	2	36	3	3	24	9	5	4

N Normal
 Ş Şüpheli
 A Anormal
 P Paroksismal Bozukluk
 HP Hafif Paroksismal Bozukluk
 ZAB Zemin Aktivitesi Bozuk

Tablo XIII. Fizik İnceleme ve Öykü ile DGTT ve EEG İlişkisi

		DENVER GELİŞİMSEL TARAMA TESTİ															E.E.G.						
		1 AYLIK			2 AYLIK			3 AYLIK			6 AYLIK			9 AYLIK			12 AYLIK			12 AYLIK			
		N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	HP	P	ZAB
ÖYKÜ	ZOR DOĞUM ÖYKÜSÜ OLAN	8	4	-	8	5	-	13	1	1	13	1	-	12	2	-	12	2	1	11	-	2	2
	ZOR DOĞUM ÖYKÜSÜ OLMAYAN	25	1	-	23	2	-	22	-	-	24	-	1	19	2	2	24	1	2	13	9	3	2
	DOĞAR DOĞMAZ AĞLAYAN	28	4	-	26	4	1	28	-	1	30	-	-	24	3	-	30	1	2	18	9	3	3
	DOĞAR DOĞMAZ AĞLAMAYAN	5	1	-	5	3	-	7	1	-	7	1	1	7	1	2	6	2	1	6	-	2	1
FİZİK İNCELEME	EMME REFLEKSİ NORMAL	30	3	-	28	6	-	32	1	-	35	1	-	30	3	-	35	2	-	23	7	4	3
	EMME REFLEKSİ AZALMIŞ	3	2	-	3	1	1	3	-	1	2	-	1	1	1	2	1	1	3	1	2	1	1
	MORO REFLEKSİ NORMAL	31	3	-	29	6	-	33	1	-	36	1	-	30	4	-	35	3	-	24	7	4	3
	MORO REFLEKSİ AZALMIŞ	1	2	-	1	1	1	1	-	1	1	-	-	1	-	1	1	-	2	-	2	-	1
	MORO REFLEKSİ ALINMIYOR	1	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-	1	-	-	1	-	-	1	-	-	1	-
T O P L A M		33	5	-	31	7	1	35	1	1	37	1	1	31	4	2	36	3	3	24	9	5	4

N Normal
 Ş Şüpheli
 A Anormal

P Paroksizmal bozukluk
 HP Hafif paroksizmal bozukluk
 ZAB Zemin aktivitesi bozuk

Tablo XIV. 1 Yaşında DGGT Bozuk Olgularda EEG Bulguları

Olgu No ve Adı	DGGT Bozukluğu	EEG Bulguları
5 H.Ş.	Anormal	Paroksizmal
6 Y.G.	Anormal	Hafif Paroksizmal
7 H.C.	Anormal	Zemin Aktivitesi Bozuk
11 A.S.	Şüpheli	Zemin Aktivitesi Bozuk
12 Ş.M.	Şüpheli	Normal
13 A.B.	Şüpheli	Normal

Tablo XV. Emme Refleksi Bozulmuş Olgularda DGTT ve EEG Bulguları

Olgu No ve Adı	DGTT Sonuçları				EEG Sonuçları
	3. Ay	6. Ay	9. Ay	12. Ay	12. Ay
5 H.Ş	Normal	Anormal	Anormal	Anormal	Paroksismal Bozukluk
6 Y.G	Teste Gelmedi	Teste Gelmedi	Anormal	Anormal	Hafif Paroksismal Bozukluk
7 H.C	Anormal	Teste Gelmedi	Teste Gelmedi	Anormal	Zemin Aktivitesi Bozuk
8 M.T	Normal	Normal	Normal	Normal	Hafif Paroksismal Bozukluk
12 Ş.M	Normal	Normal	Şüpheli	Şüpheli	Normal

Tablo XVI. Doğum Şekli İle DGTT ve EEG Arasındaki İlişki

			DENVER GELİŞİMSEL TARAMA TESTİ						E.E.G.															
			1 AYLIK			2 AYLIK			3 AYLIK			6 AYLIK			9 AYLIK			12 AYLIK			12 AYLIK			
			N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	HP	P	ZAB
			5	-	-	5	1	-	4	1	-	5	1	-	4	1	-	5	1	-	4	2	-	-
DOĞUM ŞEKLİ	SEZERYAN		3	2	-	3	2	-	6	-	-	6	-	-	6	-	-	5	1	-	5	-	-	1
	SPONTAL VAGİNAL	MAKADİ GELİŞ	1	-	-	-	1	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-	1	-	-	1	-	-	-
		BAŞ GELİŞ	24	3	-	23	3	1	24	-	1	25	-	1	21	2	2	25	1	3	14	7	5	3
T O P L A M			33	5	-	31	7	1	35	1	1	37	1	1	31	4	2	36	3	3	24	9	5	4

N Normal

Ş Şüpheli

A Anormal

P Paroksizmal Bozukluk

HP Hafif Paroksizmal Bozukluk

ZAB Zemin Aktivitesi Bozuk

Tablo XVII. Fototerapi ve Kan Değişiminde Olguların DGTT ve EEG'leri

	DENVER GELİŞİMSEL TARAMA TESTİ SONUÇLARI												EEG SONUÇLARI										
	1 AYLIK			2 AYLIK			3 AYLIK			6 AYLIK			9 AYLIK			12 AYLIK			TOPLAM %	12 AYLIK			
	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A		N	HP	P	ZAB
Sadece Fototerapi	8	1	-	7	3	-	9	1	-	9	1	-	7	2	-	9	1	-	10 23.80	8	-	1	1
1 Defa Kan Değişimi	12	1	-	10	2	-	13	-	-	15	-	-	12	2	-	13	2	-	15 37.71	9	3	2	1
2 Defa Kan Değişimi	8	3	-	10	1	1	9	-	1	9	-	1	7	-	2	9	-	3	12 28.87	5	3	2	2
3 Defa Kan Değişimi	5	-	-	4	1	-	4	-	-	4	-	-	5	-	-	5	-	-	5 11.82	2	3	-	-
T O P L A M	33	5	-	31	7	1	35	1	1	37	1	1	31	4	2	36	3	3	42 100	24	9	5	4

Tablo XVIII. Annelerin Eğitim Durumları İle Çocukların DGMT'leri

ANNELEİN EĞİTİM DURUMU	DENVER GELİŞİMSEL TARAMA TESTİ SONUÇLARI																				
	1 AYLIK			2 AYLIK			3 AYLIK			6 AYLIK			9 AYLIK			12 AYLIK			12 AYLIK		
	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	N	Ş	A	TOPLAM %		
Eğitimsiz	14	-	-	12	3	-	14	1	-	14	1	-	11	4	-	14	2	-	16		
																			38		
İlkokul Mezunu	14	2	-	13	3	-	14	-	-	15	-	1	12	-	2	14	1	2	17		
																			40		
Orta Dereceli Okul Mezunu	5	3	-	6	1	1	7	-	1	8	-	-	8	-	-	8	-	1	9		
																			22		
TOPLAM	33	5	-	31	7	1	35	1	1	37	1	1	31	4	2	36	3	3	42		
																			100		

Tablo XIX. Doğum Ağırlıkları ile DGTT ilişkisi

Doğum Ağırlığı (gr)	D G T T			TOPLAM
	N	Ş	A	
3000 ≤	4	1	1	6
3001-3499	13	-	2	15
3500-3999	11	1	-	12
4000 >	8	1	-	9

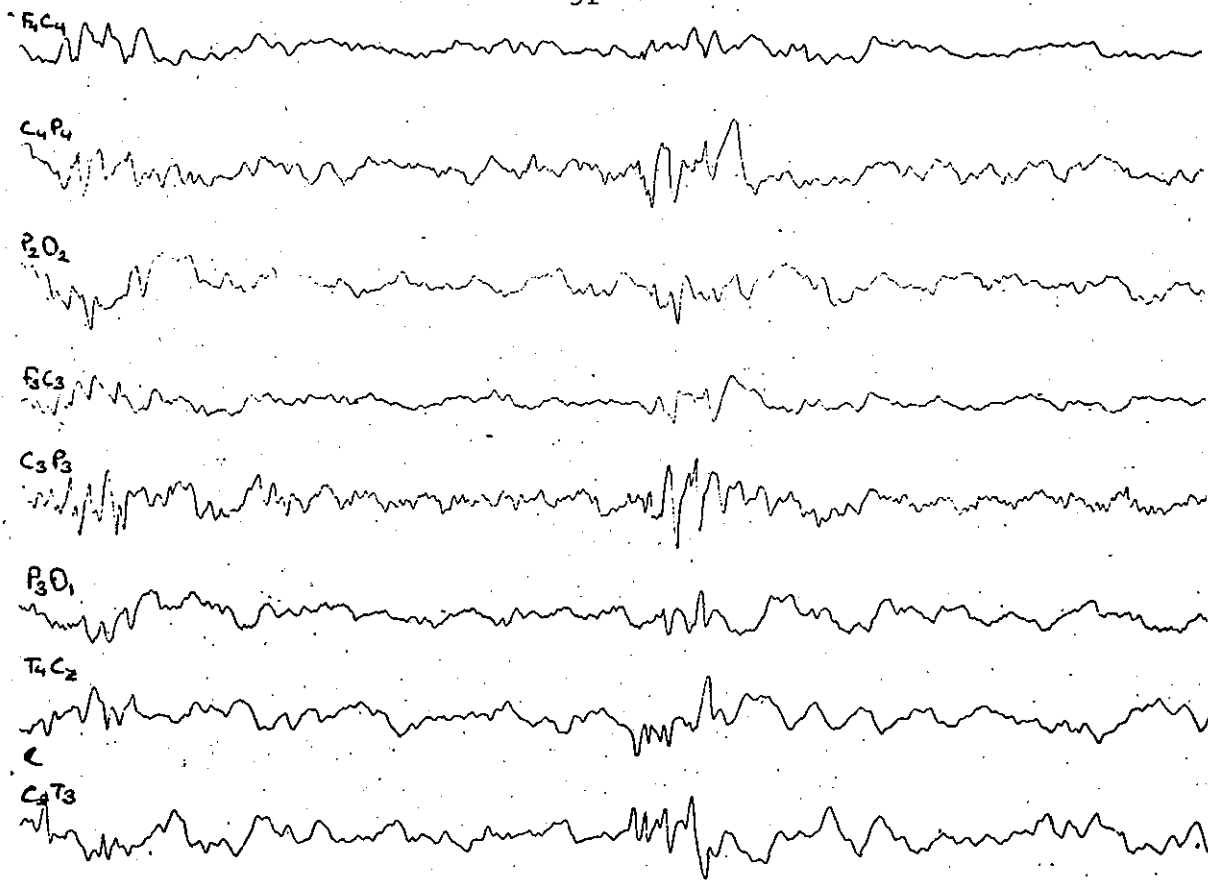
Tablo XX. Doğum Ağırlıkları ile EEG ilişkisi

Doğum Ağırlığı (gr)	EEG				TOPLAM
	N	HP	P	ZAB	
3000 ≤	1	3	2	-	6
3001-3499	9	4	-	2	15
3500-3999	8	1	1	2	12
4000 >	6	1	2	-	9

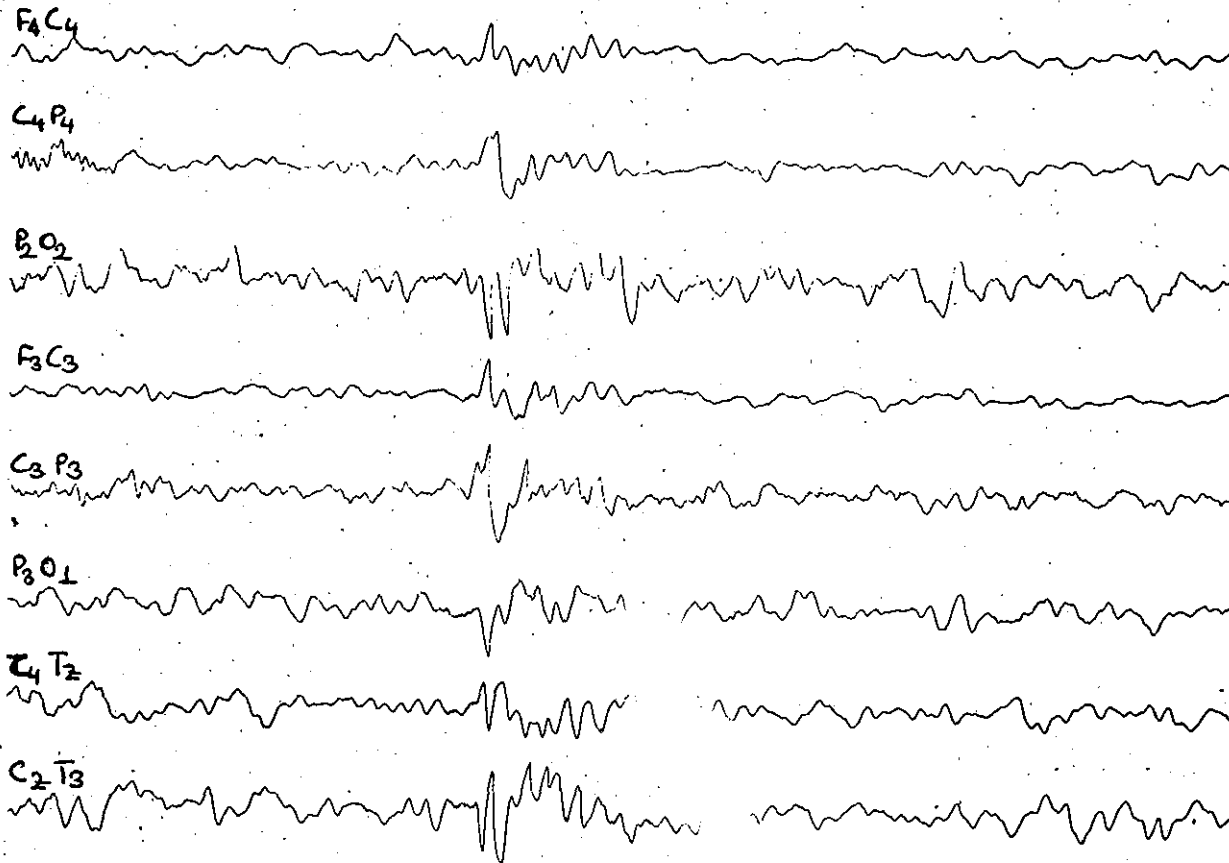
Tablo XXI. Aylara Göre Gecikmeler

Aylar	1	2	3	6	9	12	TOPLAM	%
Kişisel Sosyal	1	1	3	-	4	6	15	11
İnce Devinsel	1	1	1	1	10	22	36	27
Dil	4	1	-	-	11	7	23	17
Kaba Devinsel	3	7	2	10	13	26	61	45
T O P L A M	9	10	6	11	38	61	135	100

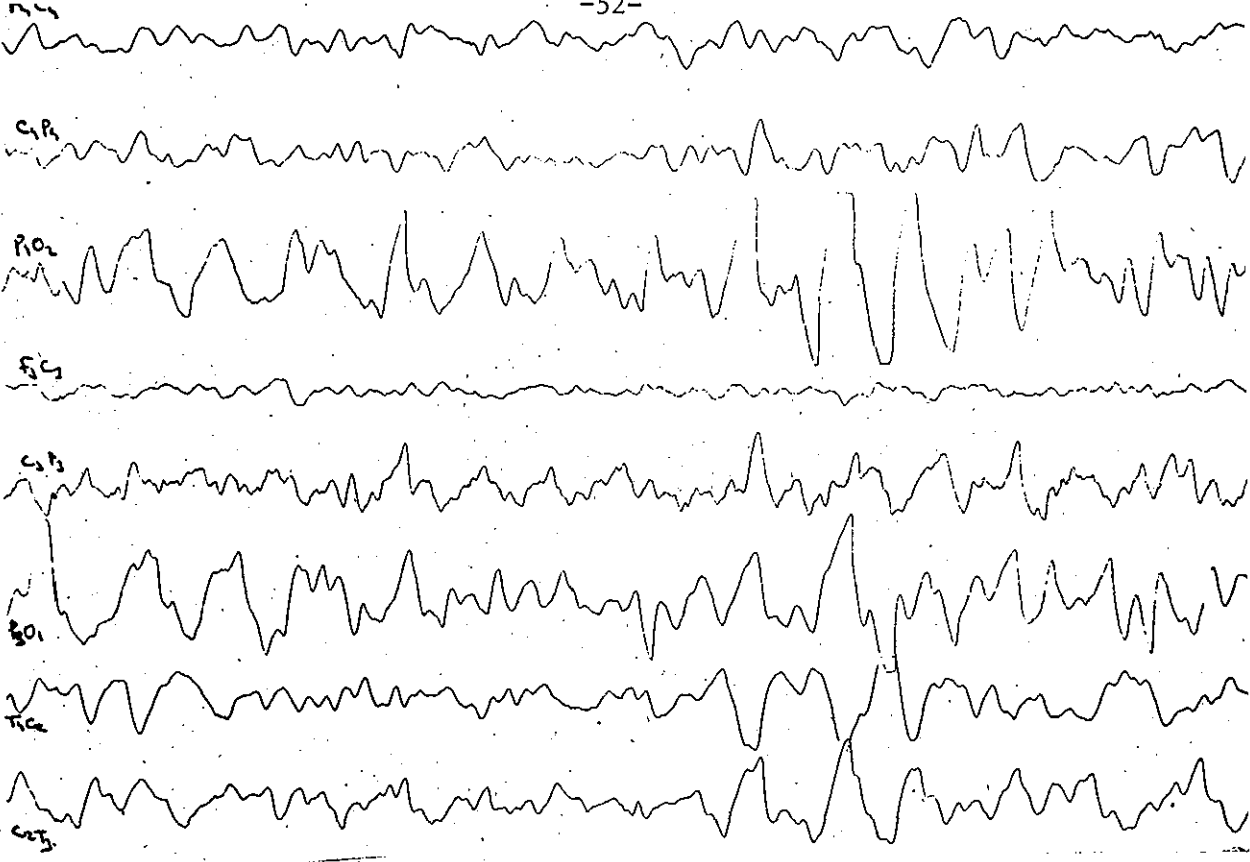
N Normal P Paroksizmal Bozukluk
Ş Şüpheli HP Hafif Paroksizmal Bozukluk
A Anormal ZAB Zemin Aktivitesi Bozukluk



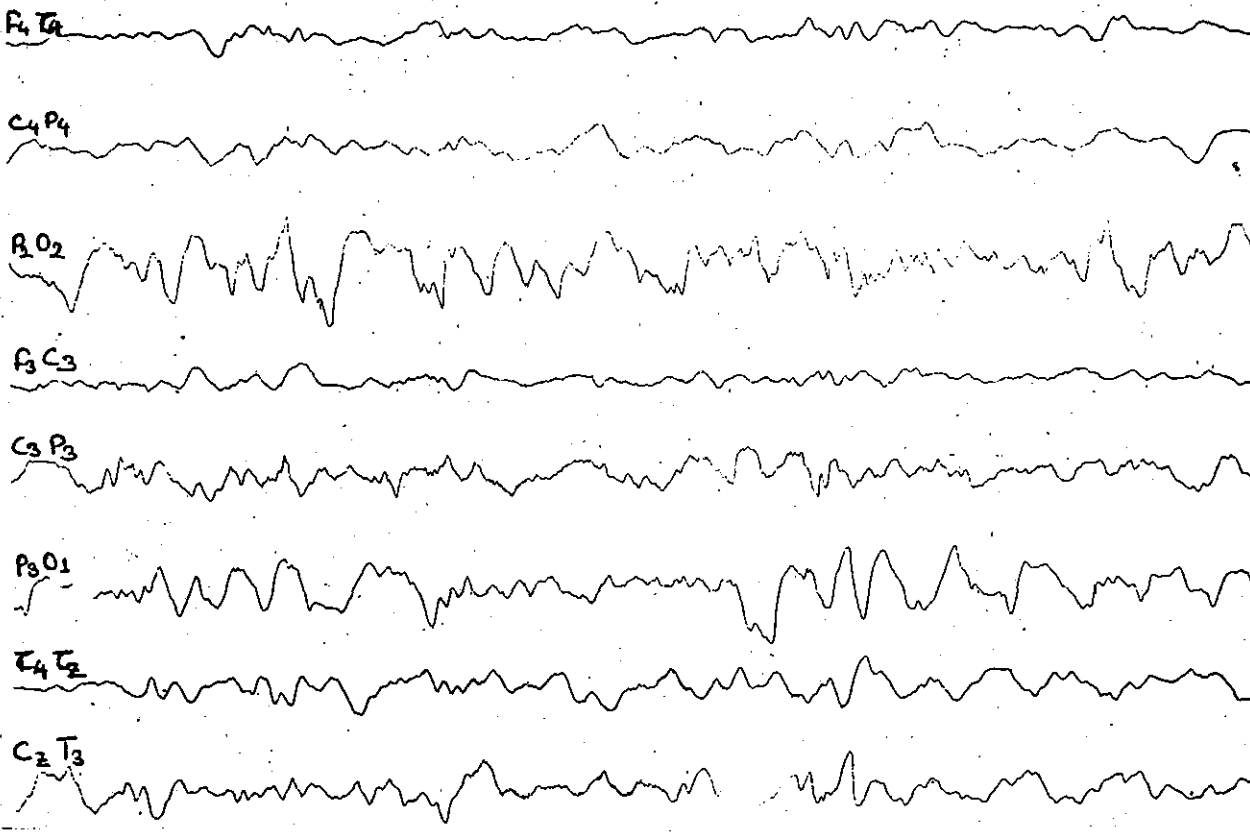
Şekil 5-A 5 Nolu Olgunun EEG si Paroksimal bozukluk



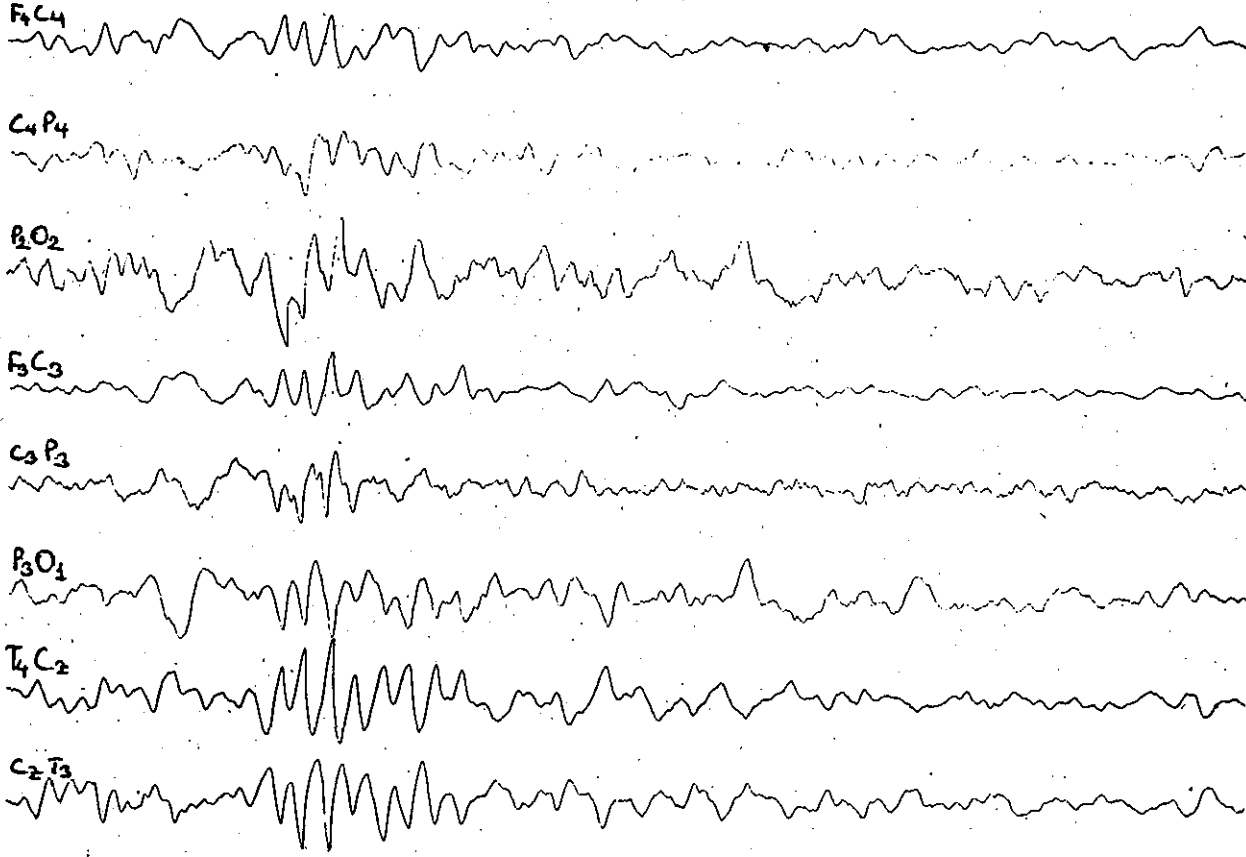
Şekil 5-B 29 Nolu Olgunun EEG si Paroksimal Bozukluk



Şekil 5-C 1 Nolu Olgunun EEG si Paroksismal Bozukluk



Şekil 5-D 7 Nolu Olgunun EEG si Zemin Aktivite Bozukluğu



Şekil 5-E 4 Nolu Olgunun EEG si Epileptik Deşarjlar

OLGULARIN ÖZELLİKLERİ

Olgu No.	Adı Dosya No.	Cinsiyeti	Doğum Ağırlığı	Doğum Boy	Anne Yaşı	Akrabalık	Doğum Sıklığı	Doğum Şekli	Zor Doğum Öy.	Doğar Doğmaz Ağlama	Emme Refleksisi	Moro Refleksisi	Sefal Hematom	Bebek Kan Grubu	Anne Kan Grubu	Direkt Coombs	İndirekt Bilirubin	Kan Değişimi	Kan Değişimi Yapıldığı gün	Bir Yaşında Ağırlık	Bir Yaşında Baş Çevresi	D G T T						E E G
																						1.Ay	2.Ay	3.Ay	6.Ay	9.Ay	12.Ay	
1	H.A. 21892	E	4100	51	18	-	2	1	-	-	N	N	+	0(+)	0(+)	-	18.4	0	-	11000	47	N	N	N	N	N	N	Paroksizmal
2	M.G. 15835	E	3300	50	25	+	2	1	+	+	N	N	+	0(+)	0(-)	-	32	2	5	9100	46.5	-	-	N	N	N	N	Zemin aktivitesi bozuk
3	Y.G. 70902	E	4800	53	30	+	2	4	+	+	N	N	+	A(+)	A(+)	-	18.8	1	5	12500	50.5	N	§	N	N	N	N	Normal
4	İ.Ş. 27856	E	3900	52	22	-	1	1	+	+	N	N	-	A(+)	0(+)	-	23	2	4	10100	45.5	N	§	N	N	N	N	Paroksizmal
5	H.Ş. 29447	E	2700	47	18	-	1	1	-	-	Z	Z	-	B(+)	0(+)	-	38.8	2	5	9500	45	N	N	N	A	A	A	Paroksizmal
6	Y.G. 26393	E	3300	51	20	-	2	1	-	+	Z	Z	-	A(+)	A(-)	+	40.6	2	4	8900	47	§	N	-	-	A	A	Hafif Paroksizmal
7	H.C. 23684	K	3100	49	30	-	2	1	+	+	Z	Z	-	A(+)	A(-)	+	54.6	2	8	8750	43.5	§	A	A	-	-	A	Zemin aktivitesi bozuk
8	M.T. 26174	E	3200	51	24	-	2	1	-	+	Z	Z	-	A(+)	A(-)	+	22.8	3	1	9400	47	N	§	N	N	N	N	Hafif Paroksizmal
9	M.D. 20445	E	3100	50	19	-	2	1	-	+	N	N	-	0(+)	B(-)	+	55.8	3	3	11000	47	N	N	-	N	N	N	Hafif Paroksizmal
10	B.D. 20427	K	3250	51	30	-	5	1	-	+	N	N	-	0(+)	0(-)	+	47.2	3	3	10200	45	N	N	N	N	N	N	Normal
11	A.S. 15784	E	3900	51	24	-	4	4	+	-	N	N	-	0(+)	0(-)	-	21.6	1	5	11000	48	-	-	N	N	N	§	Zemin aktivitesi Bozuk
12	Ş.M. 26189	E	3000	53	22	+	1	1	-	+	Z	N	-	A(+)	A(-)	-	28.2	1	6	10000	46	N	N	N	N	§	§	Normal
13	A.B. 18371	E	4600	52	35	+	12	3	+	-	N	N	-	B(+)	0(+)	-	16.4	0	-	8500	47	-	§	§	§	§	§	Normal
14	M.T. 31763	E	3650	50	25	-	2	3	-	+	N	N	-	0(+)	B(-)	-	22	2	4	10500	46.5	N	N	N	N	-	N	Normal
15	S.Ç. 19431	K	3350	48	20	-	1	4	-	-	N	N	-	0(+)	0(+)	-	19.8	0	-	11200	46	N	§	N	N	N	N	Normal

OLGULARIN ÖZELLİKLERİ

Olgu No.	Adı Dosya No.	Cinsiyeti	Doğum Ağırlığı	Doğum Boyü	Anne Yaşı	Akrabalık	Doğum Sıklığı	Doğum Şekli	Zor Doğum Öy.	Doğar Doğmaz Ağılama	Emme Refleksisi	Moro Refleksisi	Sefal Hematom	Bebek Kan Grubu	Anne Kan Grubu	Direkt Cooms	İndirekt Bilirubin	Kan Değişimi	Kan Değişimi Yapıldığı Gün	Bir Yaşında Ağırlık	Bir Yaşında Baş Çevresi	D C T T						EEG	
																						1.Ay	2.Ay	3.Ay	6.Ay	9.Ay	12.Ay	12. AY	
16	I.C. 30177	E	4200	52	21	-	2	4	+	+	N	N	-	B(+)	B(+)	-	21.6	1	6	11500	47	§	N	N	N	N	N	N	Normal
17	M.A. 30349	E	3100	52	29	-	3	1	+	+	N	N	-	A(+)	A(+)	-	20	0	-	9000	43.5	§	N	N	N	N	N	N	Normal
18	H.M. 3304	E	3400	51	42	+	7	3	-	+	N	N	-	O(+)	A(-)	-	20.2	1	3	10300	46.5	N	N	N	N	N	N	N	Normal
19	Ş.M. 28363	K	2900	50	21	-	1	3	-	+	N	N	-	O(+)	O(+)	-	26.8	1	6	8000	43	N	N	N	N	N	N	N	Hafif Paroksizmal
20	Ü.T.	E	2750	50	23	+	3	1	-	+	N	N	-	B(+)	O(+)	-	30.4	3	5	9000	46	N	N	N	-	N	N	N	Hafif Paroksizmal
21	E.K. 31749	K	3700	49	21	-	1	4	+	-	N	N	-	A(+)	O(+)	-	72	2	5	11500	48.5	§	N	N	N	N	N	N	Normal
22	A.R. 27854	E	3800	56	25	+	3	1	+	+	N	N	-	A(+)	O(+)	-	17.6	0	-	10000	47	N	N	N	N	N	N	N	Normal
23	T.K. 22707	K	3100	50	25	-	1	1	-	+	N	N	-	A(-)	A(+)	-	46	2	8	10300	45.5	N	N	N	N	N	N	N	Normal
24	B.E. 26762	K	3400	51	27	+	2	1	-	+	N	N	-	O(+)	O(+)	-	22.4	1	5	10400	46	N	N	-	N	-	N	N	Normal
25	N.G. 24657	E	3750	53	21	-	5	2	+	+	N	N	-	O(+)	O(+)	-	18.8	0	-	11000	49	N	§	N	N	§	N	N	Normal
26	S.M. 25957	K	3600	51	32	-	2	1	-	+	N	N	-	A(-)	O(-)	-	26.6	1	5	11600	46	N	N	N	N	N	N	N	Normal
27	E.K. 24365	E	3300	52	29	+	1	4	+	+	N	N	-	A(+)	A(+)	-	29.2	2	8	9500	47	N	N	N	N	N	N	N	Normal
28	R.Y. 23919	E	3500	53	23	-	3	1	-	+	N	N	-	A(+)	A(+)	-	23.4	0	-	10000	47	N	N	N	N	-	N	N	Normal
29	R.D. 26548	E	4200	51	30	-	5	1	-	+	N	N	-	B(+)	O(+)	-	27.4	1	8	9800	47.5	N	N	N	N	§	N	N	Paroksizmal
30	B.Y. 25979	E	4000	55	25	-	2	1	+	+	N	N	-	O(-)	O(-)	-	19	0	-	10000	48	-	§	N	N	N	N	N	Normal

OLGULARIN ÖZELLİKLERİ

Olgu No.	Adı Dosya No.	Cinsiyeti	Doğum Ağırlığı	Doğum Boy	Anne Yaşı	Akrobalk	Doğum Sıklığı	Doğum Şekli	Zor Doğum Öy.	Doğar Doğmaz Ağılama	Emme Refleksi	Moro Refleksi	Sefal Hematom	Bebek Kan Grubu	Anne Kan Grubu	Direkt Cooms	İndirekt Bilirubin	Kan Değişimi	Kan Değişimi Yapıldığı Gün	Bir Yaşında Ağırlık	Bir Yaşında Baş Çevresi	D G F H						E E G		
																						1.Ay	2.Ay	3.Ay	6.Ay	9.Ay	12.Ay	12.AY		
31	S.M. 30166	K	3900	52	22	-	4	1	-	+	N	N	-	O(+)	A(+)	-	25	0	-	10500	48	N	N	N	N	N	N	Normal		
32	M.D. 17714	E	2570	51	25	-	2	1	-	+	N	N	-	A(+)	O(+)	-	34.6	1	8	10500	47	N	N	N	N	N	N	Paroksizmal		
33	İ.M. 18057	E	3600	51	22	+	1	1	-	+	N	N	-	B(-)	O(-)	-	19.6	0	-	10000	47	N	N	N	N	N	N	Zemin Aktivitesi Bozuk		
34	N.U. 16422	K	3000	52	26	-	2	3	-	+	N	N	-	A(+)	A(+)	-	43	2	8	10400	46.5	N	N	N	N	N	N	Hafif Paroksizmal		
35	E.S. 16427	E	4500	53	29	-	2	1	-	+	N	N	-	A(-)	A(+)	-	25.4	1	8	10500	47	N	-	N	N	N	N	Normal		
36	S.S. 18006	E	3300	51	18	+	1	1	-	+	N	N	-	A(+)	A(+)	-	36	2	3	10200	47	N	N	N	N	-	N	Normal		
37	F.S. 21218	E	4250	54	26	+	2	1	-	+	N	N	-	A(-)	A(+)	-	24.6	1	7	11000	46	N	N	N	N	N	N	Hafif Paroksizmal		
38	E.K.	E	3600	52	24	-	3	1	-	+	N	N	-	B(-)	A(+)	-	25.6	1	4	10000	46.5	N	N	N	N	N	N	Hafif Paroksizmal		
39	Ö.K. 25010	E	3900	55	33	-	6	3	-	-	N	N	-	O(+)	O(+)	-	23.4	1	5	10500	49	N	N	-	N	N	N	Normal		
40	G.B. 23001	E	3150	50	20	-	2	1	-	+	N	N	-	B(-)	O(+)	-	27.8	2	3	10300	47.5	N	N	-	N	N	N	Normal		
41	G.P. 23978	K	3400	51	23	-	1	1	+	-	N	N	-	O(+)	O(-)	-	28.8	3	3	10000	46	N	N	N	N	N	N	Normal		
42	E.P. 28428	E	4700	54	20	-	2	1	+	-	N	N	-	A(-)	A(+)	-	20.6	1	10	9200	45	-	§	N	N	N	N	Normal		

Doğum Şekli : 1. Sporton vaginal baş gelişi N : Normal
 2. Makadî geliş § : Şüpheli
 3. Sezeryan A : Anormal
 4. Vakum Z : Zayıf

TARTIŞMA

Kasım 1982 - Haziran 1983 tarihleri arasında Karadeniz Üniversitesi Uygulama Hastanesi Çocuk Polikliniğinde görülüp, indirekt hiperbilirubinemi olarak değerlendirilen ve periodik takipleri yapılan olguların %71 (30) inin erkek, %29 (12) unun kız olduğu saptandı. Erkek ve kız çocukları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bu farklılık çalışmanın yapıldığı 6 aylık zaman diliminde populasyonda doğan erkek çocukların sayısının fazla olabileceği ve Karadeniz Bölgesinde erkek çocuga daha fazla önem verilmesi nedeniyle erkek çocukların hastaneye getirilme şanslarının daha yüksek olması şeklinde yorumlanabilir.

Annelerin gebelik sayılarına bakıldığında 1. ve 2. gebeliklerin en fazla olduğu görülmüştür. Bu oran %69 dur. Bu durum ABO uyumsuzluğunun 1. gebelikte, Rh uyumsuzluğunun 1. gebelikten sonra daha fazla görülmesiyle açıklanabilir.¹ Çalışmamızda ABO uyumsuzluğu olan olgularda gebelik sırasına bakıldığında en fazla 1. gebelikten olan bebeklerdi. 12 olgunun dördü 1. gebelikten, üçü 2. gebelikten, üçü 3. gebelikten, ikisi de 4. ve üzerindeki gebeliklerden olan bebeklerdi. Rh uyumsuzluğu olan

olguların hepsi 1. gebelikten sonraki olgulardı. Hacettepe Tıp Fakültesi Yenidoğan Bölümünde kan değişimi yapılan 100 çocukta yapılan bir çalışmada doğum sırası 1. ve 2. olan çocukların oranı %52 olarak bulunmuştur.²⁵

Olguların doğum ağırlıklarının fazla oluşu ve bir olguda vakum uygulanması sefal hematom olma şansını artırdığı düşünülmüştür. Doğum ağırlığı 4000 gram ve üzerinde olan olguların %25 inde sefal hematom bulundu. Doğum ağırlıklarının fazla olması nedeniyle zor bir doğum eylemi sonucu sefal hematom olabileceği düşünülmüştür.

Hiperbilirubinemili 42 olguda 1 yaşındaki EEG bozukluğu %43 olarak bulundu. Bu olguların 9 unda hafif paroksizmal bozukluk, 5 inde belirgin paroksizmal bozukluk, 4 ünde zemin aktivitesi bozukluğu saptandı. İki olgunun EEG si epileptikti. İtalya'da 1980 yılında yapılan bir çalışmada nörolojik bozukluğu ve epilepsi öyküsü olmayan 3726 kişilik normal çocuk grubunda EEG çalışması yapılmış olup bu olguların %3,54 inde epileptik odak saptanmıştır. Çalışmamızda bir yaşındaki DGT deki bozukluk oranı %14,3 bulundu. Testteki bozukluk oranı ABO uyumsuzluğunda %16,6, Rh uyumsuzluğunda %40 olup, EEG bozukluğu ABO uyumsuzluğunda %58,3, Rh uyumsuzluğunda %80 bulundu. İki grup arasında olgu sayısının azlığı nedeniyle önemlilik testi yapılmadı.

Rh uyumsuzluğu olan hiçbir olgu fototerapi ile idare edebilecek kadar hafif seyretmemiştir. Üç defa kan değişimi yapılan olguların %60 ını Rh uyumsuzluğu, sadece fototerapi uygulanan olguların %30 unu ABO uyumsuzluğu oluşturmuştur. Rh olgularının daha ağır, ABO uyumsuzluğunun daha hafif seyrettiği çalışmamızda da görülmüştür.

Olguların çoğunluğu hasteneye 3. ve 8. günler arasında ulaşmıştır. Özellikle ağır olarak seyrettiğini bildiğimiz Rh uyuşmazlığı olan olgulardaki gecikme serum indirekt bilirubin düzeyinin yükselmesine ve sonuçta kernikterus oluşumuna neden olmuştur. DGMT ile anormal olarak değerlendirdiğimiz 3 olgunun ikisinin Rh uyuşmazlığı olması dikkat çekicidir.

Bilirubin düzeyleri ile DGMT ve EEG de bozukluklar arasındaki ilişki gösterilmeye çalışıldı. Serum indirekt bilirubin düzeyi 16-20 mg/dl olan 9 olguda 1 yaşında yapılan DGMT de biri şüpheli bulunmuştur. Şüpheli olarak değerlendirilen bu olgunun 2., 3., 6., aylardaki testleride şüpheli olarak değerlendirildi. Doğum ağırlığı 4600 gram olup 38 haftalıkken diyabetik anne çocuğu olması nedeniyle sezeryanla doğurtulan ve ABO uygunsuzluğu olan bebeğin serum indirekt bilirubin düzeyi 16,4 mg/dl dir. Tedavide sadece fototerapi uygulanmış olup 1 yaşındaki fizik gelişmesi normal bulunmuştur. EEG si normal olarak değerlendirilen bu olguda DGMT nin şüpheli olarak bulunması bilirubin düzeyinden ziyade diyabetik anne çocuğu ve hipoksik doğum gibi risk faktörlerine bağlanabilir.

Bilirubini yüksek grupta (21-30mg/dl) 1 yaşında 22 olguya DGMT uygulandı. Bu olgulardan ikisi şüpheli bulundu. Bu 2 olgunun DGMT si 3 aylıkken normal olarak değerlendirildi. DGMT nin 3 aylıktan sonra daha sağlıklı sonuç verdiği ¹⁸ göz önüne alınırsa, 1 yaşındaki testlerin daha anlamlı olduğu açıktır. Şüpheli vakaların daha ileriki yaşlarda tekrar test yapılarak bu çocukların okul öncesi döneminde yeniden değerlendirilmesi gereklidir. DGMT ile yapılan bir çalışmada test sonucu anormal ve şüpheli olgular 3 yıllık bir takibe alınıyor. 3 yıl sonra anormal ve

şüpheli olguların %88 inde belirgin okul problemi, %61 inde IQ 80 nin altında bulunmuştur.¹⁷ Bu nedenle DGTT si şüpheli olan bu çocuklarda okul problemi olasılığı kuvvetlidir.

Bilirubin düzeyi çok yüksek grupta (31-55 mg/dl) 1 yaşında 11 olguya DGTT uygulandı. Bu olgulardan üçü anormal bulundu. Olgular ayrı ayrı incelendiğinde şu özellikleri vardı. 5 nolu olgu hastaneye serum indirekt bilirubin düzeyi 38,8 mg/dl ile kabul edilmiş olup iki defa kanı değiştirildi. 1,2 ve 3. aylarda DGTT normal olup 6,9 ve 12. aylarda anormal olarak değerlendirildi. Bu olgunun doğum ağırlığı 2700 gram olup 1 yaşında baş çevresi 45 cm idi. Üç aylıkken epileptik nöbetleri başladı. Bu nöbetler fenobarbital ile kontrol altına alındı. EEG sinde paroksizmal bozukluk vardı. 6 nolu olgu hastanemize serum indirekt bilirubin düzeyi 40,6 mg/dl ile kabul edildi. Dördüncü günü 2 defa kan değişimi uygulandı. Bu olgu 3. ve 6. aylarda kontrole gelmedi. Birinci ay şüpheli, 2. ay normal, 9 ve 12 aylarda anormal olarak değerlendirildi. EEG sinde hafif paroksizmal bozukluk saptandı. 7 nolu olgu hastanemize serum indirekt bilirubin düzeyi 54,6 mg/dl ile başvurdu. Bu olguya 8. günü 2 kez kan değişimi yapıldı. Bu olgunun DGTT sinin anormal olması hastanemize geç geliş ve bilirubin düzeyinin çok yüksek oluşudur.

Üç anormal olgunun üçünde de serum indirekt bilirubin düzeyleri 35 mg/dl nin üzerindedir. Bilirubin düzeyinin artışıyle test anormalliğinin arttığı görülmüştür. Bilirubin deneyleri hafif yüksek (16-20 mg/dl), yüksek (21-30 mg/dl) ve çok yüksek (31-55mg/dl) gruplar arasında DGTT deki bozukluk farkı önemsiz bulunmuştur. ($P>0,05$). Aynı şekilde bu üç grupta serum indirekt bilirubin düzeyleri ile EEG deki bozukluk istatistiksel ola-

rak anlamlı bulunmuştur. ($P < 0,05$). Bu istatiksel olarak anlamlı fark, serum indirekt bilirubin düzeyi hafif yüksek grupla-serum indirekt bilirubin düzeyi çok yüksek grup ve serum indirekt bilirubin düzeyi yüksek grupla-serum indirekt bilirubin düzeyi çok yüksek grup arasında bulunmuştur. Serum indirekt bilirubin düzeyi hafif yüksek grupla-serum indirekt bilirubin düzeyi yüksek grup arasındaki fark istatiksel olarak önemsizdi. Ancak gruplardaki olgu sayısının azlığı güvenirliliği azaltmaktadır.

Hiperbilirubinemi ile kernikterus arasındaki ilişki şu şekilde belirtilmiştir.¹ Serum indirekt bilirubin düzeyi 10-18 mg/dl de kernikterus oranı %0, 19-20 mg/dl de %7, 25-29 mg/dl de %30, 30-40 mg/dl de %70. Bizim çalışmamızda ise serum indirekt bilirubin düzeyi 16-20 mg/dl de DGTT %11 şüpheli, 21-30 mg/dl de %9 şüpheli. 31-55 mg/dl de %27 anormal olarak saptandı.

Zor doğum öyküsü olan olguların %20 (3) sinde 1 yaşında DGTT bozukluğu saptandı. DGTT si bozuk olguların 2 sinde EEG de zemin aktivite bozukluğu bulundu. Doğan doğmaz ağlamayan olgularda DGTT de bozukluk %33 (3) ile zor doğum öyküsü olanlardan daha fazla bulundu. Zor doğum öyküsü alınan olguların EEG sinin birinde paroksizmal bozukluk diğerinde zemin aktivitesinde bozukluk tesbit edildi. Gerçek zor doğuma bağlı beyin hipoksisi sonucu nörolojik bozukluk görülme olasılığının fazla olduğu bilindiği halde, çalışmamızda zor doğum öyküsü alınan olgularda DGTT deki bozukluk oranının düşük oluşu, annelerin zor doğum olayını gerçek bir şekilde yansıtamamış olmalarına bağlanabilir. Olgulardan zor doğum öyküsü olan grupla-zor doğum öyküsü olmayan grup arasında ve doğan doğmaz ağlayan grupla-doğan doğmaz ağlamayan grup arasında DGTT ve EEG

deki bozukluk farkı istatistiksel olarak önemsiz bulundu ($p>0,05$).

Emme refleksi normal grupla-emme refleksi azalmış grupta DGMT deki bozukluk önemli bulunmuştur. ($P<0,05$). Ancak emme refleksi azalmış gruptaki olgu sayısının az oluşu güvenilirliği azaltmaktadır. Emme refleksi normal grupla-emme refleksi azalmış grupta EEG bozukluğu istatistiksel olarak önemsiz bulundu. ($P>0,05$).

Moro refleksinin 1. komponenti (başın arkaya düşmesi) intrauterin 28. haftada, 2. komponenti (üst ekstremitelerin laterale ekstansiyonu) 32. haftada gelişir ve hayatın 5-6. ayında kaybolur.²⁷ Hiperbilirubinemiye bağlı kernikterusta moro refleksi doğumdan sonra 2.-5. günler bozulur.²⁸ Emme refleksi intrauterin 28. haftada zayıf olarak başlayıp, 36. haftada tam olarak gelişir ve hayatın 5.-6. ayında kaybolur.²⁸ Doğumdan sonra emme ve moro reflekslerinin zayıflaması veya kaybolması beyin sapındaki kongenital bir bozukluğu, hipoksiyi, travmayı, merkezi sinir sistemi enleksiyonunu ve kernikterus oluştuğunu gösterir.²⁴ Bizim çalışmamızda hiperbilirubinemili emme ve moro refleksi bozulmuş olgularda, 1 yaşında DGMT ve EEG bozukluğu istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$).

Bütün olgularda DGMT bozukluğunun %14,3 olmasına rağmen hem zor doğum öyküsü olan hemde doğar doğmaz ağlamayan grupta testteki bozukluk oranı %40 olarak bulundu. Bu iki perinatal risk faktörünün birlikte olması testteki bozukluk şansını artırmıştır diyebiliriz. Çalışmamızda 3 olguda kernikterus görülmesi serum indirekt bilirubin düzeylerinin yüksek olmasına, kan değişimlerinin geç yapılmasına ve perinatal risk faktörlerinin birlikte olmasına bağlanabilir. Hiperbilirubinemili 405 olguda yapılan

bir çalışmada merkezi sinir sistemi anormalliği %14,56 olarak bulunmuştur.⁴ Bu çalışma bizim çalışmamıza benzerlik göstermektedir.

Yenidoğanda fizik incelemenin nörolojik komplikasyon açısından öyküye göre güvenilirliği daha fazladır. Ancak yenidoğan döneminde fizik incelemesi normal olan olgularda herhangi bir dönemde nörolojik bozukluk çıkabilme şansının olduğu unutulmamalıdır. Hyman⁴ ve arkadaşlarının yenidoğan dönemindeki hiperbilirubinemili olguların prospektif olarak değerlendirmesini yaptıkları bir çalışmada, yenidoğan döneminde merkez sinir sistemi bozukluğu olarak saptadıkları olguların 3-4 yıl sonraki değerlendirilmesinde %37 merkez sinir sistemi anormalliği bulunmuş. Yenidoğan döneminde tamamen normal olarak değerlendirilen grupta ise %12 merkezi sinir sistemi anormalliği tesbit edilmiştir. İleride çıkabilecek merkezi sinir sistemi anormalliği yenidoğan döneminde tesbit edilemiyebilir. Yenidoğan dönemindeki nörolojik bozukluk ile ileriki bir yaş döneminde çıkabilecek merkez sinir sistemi anormalliği arasında kesin bir ilgi kurulamayacağı bildirilmiştir.⁴

Doğum şekli ile DGTT ve EEG deki bozukluk istatistiksel olarak önemsiz bulundu ($P>0,05$). Sezeryan + makadi geliş + vakum bir grup, spontan vopinal baş geliş bir grup olarak alındı ve iki grup karşılaştırıldı. Anormal olan 3 olgunun üçünün de spontan vaginal baş geliş grubunda bulunması muhtemelen tesadüf bir dağılımdı. Üç olgu ayrı ayrı incelendiğinde müdahale gerektirecek bir durum olmadığı anlaşıldı.

Fototerapi ve kan değişimi sayısı ile DGTT ve EEG deki bozukluk farkı istatistiksel olarak önemsiz bulundu ($P>0,05$), DGTT deki 3 anormal olguda 2 defa kan değişimi yapılan grupta idi. İki defa kanı değiştirilen

bebekler hastaneye başvurduklarında %66,66 sının serum indirekt bilirubini, bilirubin düzeyi çok yüksek (30 mg/dl nin üzeri) grupta idi. Üç defa kan değişimi yapılan olgular hastaneye başvurduklarında %40 nın serum indirekt bilirubini, bilirubin düzeyi çok yüksek grupta idi. Görüldüğü gibi 2 defa kanı değiştirilen olguların indirekt bilirubin düzeyi 3 defa kanı değiştirilen gruptan daha yüksek saptanmıştır. Anormal olguların 2 defa kan değişimi yapılan grupta olmasını izah edicidir.

Çalışmamızda anne eğitimi ile DGTT deki bozukluk arasında bir ilişki saptanamadı. DGTT ile yapılan bir çalışmada ilk 2 yaşta ailelerin meslek grupları ve eğitim durumlarının test sonucuna etkisi olmadığı gösterilmiştir.¹⁵

Doğum ağırlığı 3000 gram ve altında olan bebeklerle, doğum ağırlığı 3000 gram ve üzerindeki bebeklerin 1 yaşındaki DGTT deki bozukluk farkı önemsiz bulundu ($P>0,05$). Aynı 2 grup arasında EEG deki bozukluk farkı anlamlı bulundu ($P<0,05$). Ancak çalışmamızdaki olgu sayısının az olması ve olguların hiperbilirubinemi gibi bir risk grubunda olmasının sonucu etkileyebileceği göz önünde tutulmalıdır.

Toplam 5 olguda baş çevresi büyük olarak saptandı.²⁵ Olguların hepsinde DGTT ve EEG normal bulundu. Bu olguların çoğunun doğumdan sonraki baş çevreside büyük olarak bulunmuştu. Vakalardaki baş çevresi büyüklüğünün yapısal olabileceği düşünülmüştür. Çalışmadaki test bozukluğunun baş çevresi büyüklüğü ile hiç ilişkisi yoktur.

Olguların 8 ine 1 aylıkken, 39 una 2 aylıkken, 37 sine 3 aylıkken, 39 una 6 aylıkken, 37 sine 9 aylıkken, 42 sine 12 aylıkken toplam

232 defa DGTT uygulandı. Bazı olgular birinci, ikinci ayda çalışmaya katılırken, bazı olgular ara kontrollerine gelmediler. Bu nedenle periyodik kontrollerdeki olgu sayısı eşit değildir.

1 aylık, 2 aylık, 3 aylık, 6 aylık, 9 aylık, 12 aylık yaş gruplarının DGTT leri farklı olmalarına rağmen bu yaş grupları arasında DGTT deki bozukluk farkı istatistiksel olarak önemsiz bulundu ($p>0,05$).

Toplam 135 gecikme tesbit edilmiştir. Gecikmelerin %71,6 sı kaba devinsel ve ince devinsel bölümde olmuştur. Gecikmelerin bölümlere göre farklı olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($P<0,05$). Hiperbilirubineminin olumsuz etkisinin motor gelişim üzerine mental gelişimden daha fazla olduğu gözlenmektedir. Benzer bir çalışmada hiperbilirubineminin olumsuz etkisinin daha çok mental gelişim üzerine olduğu gösterilmiştir.³ Serum indirekt bilirubini 1 mg/dl yükselince motor skorda düşme %0,5 iken mental skorda düşme %0,3 olarak saptanmıştır.³ Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

Kontrol grubu olarak 45 DGTT yapıldı ve hiçbirisinde gecikme saptanmadı.

S O N U Ç

Kasım 1982 - Haziran 1983 tarihleri arasında Karadeniz Üniversitesi Uygulama Hastahanesi Çocuk Polikliniğine başvuran ve serum indirekt bilirubin düzeyi 15 mg/dl nin üzerinde olan 42 olgunun DGMT ve EEG'leri izlendi ve sonuçlar aşağıdaki şekilde saptandı.

1. Hiperbilirubinemili olguların % 29'u ABO uyumsuzluğu, % 12'si Rh uyumsuzluğu, % 7'si sefal hematoma, % 52'si sebebi bilinmeyen grup olarak saptandı.

2. Olgulara 1 yaşında uygulanan DGMT deki bozukluk oranı % 14,3, EEG deki bozukluk oranı % 43 olarak saptandı.

3. DGMT bozukluğu oranı ABO uyumsuzluğunda % 16,6, Rh uyumsuzluğunda % 40 iken, EEG deki bozukluk oranı ABO uyumsuzluğunda % 58,3, Rh uyumsuzluğunda % 80 saptandı.

4. Rh uyumsuzluğu olan olgularda serum indirekt bilirubin düzeyinin yüksekliği diğer olgulara göre daha yüksek bulundu.

5. Serum indirekt bilirubin düzeyi yükseldikçe DGMT deki bozukluk oranında artmaktadır.

6. Serum indirekt bilirubin düzeyi yükseldikçe EEG deki bozukluk oranı da yükselmektedir.

7. DGMT deki bozukluk en fazla Rh uyumsuzluğuna bağlı hiperbilirubinemili olgularda saptandı.

8. DGMT ile anormal olarak değerlendirilen 3 olguda klinik olarak kernikterus bulguları mevcuttu. Bu 3 olguda serum indirekt bilirubin düzeyi çok yüksek (31-55 mg/dl) grup içinde idi.

9. Serum indirekt bilirubin düzeyi hafif yüksek (16-20 mg/dl), yüksek (21-30 mg/dl) ve çok yüksek (31-55 mg/dl) gruplar arasında DGTT deki bozukluk farkı istatistiksel olarak önemsiz bulundu. Bu gruplardan hafif yüksek grup-çok yüksek grup arasında ve yüksek grupla-çok yüksek grup arasında EEG deki bozukluk farkı istatistiksel olarak önemli bulundu.

10. Zor doğum öyküsü olanlarda DGTT deki bozukluk oranı, zor doğum öyküsü olmayanlara göre daha fazla oranda bulundu, ancak istatistiksel olarak önemsizdi.

11. Doğar doğmaz ağlamayan bebeklerde, 1 yaşındaki DGTT bozukluğu doğar doğmaz ağlayan bebeklere oranla daha yüksek bulundu. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak önemsizdi.

12. Emme refleksi bozulmuş grubun DGTT si ile emme normal grubun DGTT si arasındaki bozukluk farkı istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

13. Moro refleksi bozulmuş grubun DGTT si ile moro refleksi normal grubun DGTT si arasındaki bozukluk farkı istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

14. Perinatal risk faktörlerinin birden fazla olması DGTT deki bozukluk oranını artırmıştır.

15. Yenidoğan döneminde fizik incelemenin ileriki yaşlarda nörolojik komplikasyonlar açısından öyküye göre güvenilirliği daha fazla bulunmuştur.

16. Olguların doğum şekli ile DGTT deki bozukluk istatistiksel olarak önemsiz bulunmuştur.

17. Sadece fototerapi verilen grupla+kan değişimi fototerapi uygulanan grup arasındaki DGTT deki bozukluk farkı istatistiksel olarak önemsiz bulundu.



ÖZET

Çalışma Kasım 1982 - Haziran 1983 tarihleri arasında Karadeniz Üniversitesi Uygulama Hastahanesi Çocuk Polikliniğine başvuran ve serviste hiperbilirubinemi olarak takibi yapılan 42 olguda yapıldı. Olgular belirli aralıklarla 1 yaşına kadar DGTT (Denver Gelişimsel Tarama Testi) ile takip edildi. Her olguya 1 yaşında EEG çekildi. Hiperbilirubineminin ve bazı risk faktörlerinin mental-motor gelişim üzerine olan olumsuz etkisi DGTT ve EEG ile saptanmaya çalışıldı.

Olguların % 71'i erkek, % 21'i kızdır. Bu olguların % 70'i 1. ve 2. gebelikten olmuştur. % 29 ABO uyuşmazlığı, % 12 Rh uyuşmazlığı, % 7 sefal hematoma ve % 52 sinde neden, mevcut laboratuvar imkanlarıyla bulunamamıştır.

Tüm DGTT sonuçları % 9 (21) şüpheli, % 3,5 (8) anormal olarak değerlendirildi. Testteki bozukluk (şüpheli - Anormal) oranı % 14,50 idi. Bir yaşındaki DGTT deki bozukluk oranı ise % 14,3 bulundu. EEG deki bozukluk (Hafif paroksizmal bozukluk, belirgin paroksizmal bozukluk, zemin aktivitesinde bozukluk) oranı % 43 olarak değerlendirildi.

Testte ve EEG deki bozukluk oranı en fazla Rh uyuşmazlığı olan grupta görüldü.

Serum indirekt bilirubin yüksekliği arttıkça testteki bozukluk oranında da artma görüldü, ancak bu fark istatistiksel olarak önemsiz bulundu. İndirekt bilirubin yüksekliği arttıkça EEG deki bozukluk oranı önemli bulundu.

DGTT de anormal olarak değerlendirilen 3 olgunun klinik tanısı kernikterusdur. Aileleri tarafından ve klinik olarak da normal değerlendirilen 3 olgu DGTT de şüpheli bulunmuştur.

Perinatal risk faktörleri (zor doğum, doğar doğmaz ağlamama gibi) DGTT deki bozukluk oranını arttırmaktadır.

Yenidoğan dönemindeki fizik inceleme daha ileriki yaşlarda ortaya çıkabilecek nörolojik komplikasyonları değerlendirme yönünden önemli bir kriter olmasına rağmen, kesin sonuç alınamayabilir.

Sadece fototerapi verilen grupta-kan değişimi yapılan grupta DGTT deki bozukluk önemsiz bulunmuştur.

Belirli aralıklarla yapılan (1 aylık, 2 aylık, 3 aylık, 6 aylık, 9 aylık ve 12 aylık) DGTT deki bozukluk farkı önemsiz bulunmuştur.

Motor gecikmelerin toplamı, mental gecikmelerden fazla bulunmuştur. Fark istatistiksel olarak önemlidir.

Hiperbilirubineminin mental-motor gelişim üzerine olan olumsuz etkisi, bir tarama testi olan DGTT ile tesbit edilebilmektedir. Yenidoğan döneminde hiperbilirubinemisi olan çocuklar okul öncesi dönemde periyodik olarak teste tabi tutularak okul problemleri olup-olmayacağı hakkında aileye ön bilgi verilebilir.

KAYNAKLAR

1. Vaguhan VC, McKey RJ, Behramon RE. Nelson Textbook of Pediatrics (11 th ed) Philadelphia. W.B. Saunders Co. 1979 p.442-446-449.
2. Çağlar K. Yeni Doğanda İndirekt Hiperbilirubinemi Katkı 3:2, 1982.
3. Boggs TR, Herdy JB. Correlation of neonatal serum total bilirubin concentration and developmental status of age eight months. Journal of Pediatrics 71: 553, 1967.
4. Hyman CB, Keasters J, et all. CNS abnormalities after neonatal hemolytic disease or hyperbilirubinaemia. Amer J Dis Child 117:305, 1969.
5. Jones MH, Sonds S, Hyman CB, et all. Longitudinal study of incidence of central nervous system damage following erythroblastosis fetalis.
6. Killender A, Miehgelsson M, Müller-Eberhard V, and Sjölin S. Hyperbilirubinaemia in full-term new born infants. Acta paediatrica 52: 48, 1963.
7. Rudolph A. Pediatrics, Newyork Apleton-Centry Crofts 1982 Ch 23 p. 1057-1065.
8. Say B. Eritroblastozis fötalis ve Kan Değiştirilmesi Endikasyonları. Çocuk Sağlığı Hastalıkları Dergisi 1: 143, 1958.
9. Zetterstrom R, Ernster L. Bilirubin an uncoupling of oxidative phosphorylation in isolated mitochondria. Nature 178: 135, 1976.
10. Moore PS, and Kerg WB. Further observation on the effect of bilirubin encephalopathy on the Purkinje cell population in Gunn rats. Experimental neurology 69: 408, 1980.
11. Erdem G. Kan Değişimi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 19: 240, Co. 1972, p 215-217.
12. Oski FA, Naiman JL. Hematologic Problems in the newborn. WB. Saunders Co. 1972, p 215-217.
13. Frankenburg WK, and Dodds JB. The Denver Developmental Screening Test. The Journal of Pediatrics 71: 181, 1967.
14. Yalaz K, Epirs S. The Denver Developmental Screening Test. Normative data for Ankara Children. Turkish Journal of Pediatrics 25: 4, 1983.
15. Yalaz K. Epir S. Denver Gelişimsel Tarama Testi El Kitabı. Türk Çocuklarına Uygulanması ve Standardizasyonu, 1982.

16. Frankenburg WK, and Goldstein AD. The revised Denver Developmental Screening Test. Its accuracy as screening instrument. Journal of Pediatrics 79: 988, 1971.
17. Frankenburg WK, Van Doornick WS, Lidella TN, and Dick NP. The Denver Prescreening Developmental Questionnaire (PDQ). Pediatrics 57: 744, 1976.
18. Frankenburg WK, Comp BW, and Van Natta, PA. Validity of the Denver Developmental Screening Test. Child Development 42: 475, 1971.
19. Comp BW, et all. Preschool developmental Screening as a predictor of school learning problems. Clinic Res 22: 221, 1974.
20. Aras K, Ersen G. Vander Bergh Metodu. Klinik Biyokimya 1975, s.143.
21. Bryant GM, Davies KS. The DDST Achievement of test items in the first year of life by Denver and Cardiff infants. Develop Med. Child Neurol 16: 475, 1974.
22. Sümbüloğlu.K, Sağlık Bilimlerinde Araştırma Teknikleri ve İstatistik s. 157, 1978.
23. Bottalgruc FC, and Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by birth weight and gestational age. J Pediat 71: 159, 1967.
24. Renda Y, Yalaz K, Özdirim E, Aysun S. Türk Çocuklarının Baş Çevresi ve Standart Sapması. Pediatrik Noroloji 1983 s.57.
25. Eskiçioğlu Ş, Özsoylu Ş, Say B. Exchange Transfüzyonunda Komplikasyonlar. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 10: 65, 1967.
26. Cauzzati GB, Capella L and Valin A, Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. Epilepsia 21: 43, 1980.
27. Avery GB, Pathophysiology and management of the Newborn, Neonatology. 1981 p. 913-917.
28. Menkes JH, Textbook of child neurology 1974 p. 346.

KARADENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI BÖLÜMÜ
ARAŞTIRMA FORMU

1. Adres
2. Dosya No.
3. Soyadı
4. Adı
5. Cinsiyeti Kız Erkek
6. Doğum Tarihi
7. Hastahaneye yatış tarihi
8. Hastahaneye yattığında ağırlık (gram olarak)
9. Hastahaneye yattığında boy
10. Anne baba akrabalığı Evet Hayır
11. Anne yaşı
12. Kaçınıcı gebelik
13. Kardeşlerde fizyolojik dışı sarılık öyküsü Evet Hayır
14. Son adet tarihi
15. Doğum Şekli
Spontan vajinal baş gelişi
Makadi gelişi
Sezeryan sekşin
Aletli doğum
16. İkiz eşi'mi Evet Hayır
17. İkiz eşi ise sırası Birinci İkinci
18. Zor doğum öyküsü Evet Hayır
19. Doğar doğmaz ağlaması olduğu Evet Hayır
20. Anne sütü alıyormu Evet Hayır
21. Çocuğun muayenesinde emmesi
Normal
Zayıflamış
Bozulmuş
22. Çocuğun muayenesinde moro refleksi
Normal
Zayıflamış
Alınmıyor
23. Çocuğun muayenesinde sefal hematom Var Yok
24. Bebek kan grubu
25. Anne kan grubu
26. Direkt cooms testi
27. Hastahaneye yattığında
İndirekt bilirubin
Direkt bilirubin
28. Taburcu olduğunda
İndirekt bilirubin
Direkt bilirubin
29. Kan değişimi yapıldımı Evet Hayır
30. Kan değişimi sayısı
I
II
III

- 31- Exchange transfüzyon yapıldığı gün
32- Exchange transfüzyonu yapıldığı indirekt bilirubin
33- Birden fazla Exchange transfüzyon yapılmışsa indirekt bilirubin
2. Exchange transfüzyonda
3. Exchange transfüz
- 34- Exchange tranfüzyonda komplikasyon Evet Hayır
- 35- Komplikasyon olmuşsa cinsi
Kardiyak arresti
Solunum arresti
Bradikardi (Nabız 100/dk altında ise)
Anemi (hb: 10 grdl altında ise)
- 36- Fototerapi aldımı Evet Hayır
- 37- Exchange başı hemoglobin
38- Exchange sonu hemoglobin
39- Anne eğitimi
Okuma yazma bilmez
İlkokul mezunu
Orta dereceli okul mezunu
Yüksek okul mezunu
- 40- TEST 1 TEST 2 TEST 3 TEST 4
- | | | | |
|---------|---------|---------|---------|
| Normal | Normal | Normal | Normal |
| Şüpheli | Şüpheli | Şüpheli | Şüpheli |
| Anormal | Anormal | Anormal | Anormal |
- TEST 5 TEST 6
- | | |
|---------|---------|
| Normal | Normal |
| Şüpheli | Şüpheli |
| Anormal | Anormal |