

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİMDALI

**YENİDOĞAN'IN GEÇİCİ TAKİPNESİNDE SOLUNUM DESTEĞİ
VE OKSİJEN TEDAVİ SÜRESİNİ ÖNGÖREN FAKTÖRLER**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Sebiha ELKAN

DANIŞMAN
Dr.Öğr.Üyesi Özkan İLHAN
Dr.Öğr.Üyesi Abdullah SOLMAZ

ŞANLIURFA
2018

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİMDALI

**YENİDOĞAN'IN GEÇİCİ TAKİPNESİNDE SOLUNUM
DESTEĞİ VE OKSİJEN TEDAVİ SÜRESİNİ ÖNGÖREN
FAKTÖRLER**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Sebiha ELKAN

DANIŞMAN
Dr.Öğr.Üyesi Özkan İLHAN
Dr.Öğr.Üyesi Abdullah SOLMAZ

Bu tez, Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma Koordinatörlüğü tarafından
tarih ve protokol numarası ile desteklenmiştir/desteklenmemiştir

ŞANLIURFA

2018

(Tezin Kabul ve Onay Belgesi)
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Dr. Sebiha ELKAN'ın "Yenidoğan'ın Geçici Takipnesinde Solunum Desteği ve Oksijen Tedavi Süresini Öngören Faktörler" başlıklı tezi 22.11./2018 tarihinde jüri üyeleri tarafından değerlendirilerek Radyoloji Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı
Doç. Dr. Mustafa ÇALIK
Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

Üye
Doç. Dr. Hakan BUCAK
Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye
Dr. Öğr. Üyesi Abdullah SOLMAZ
Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mustafa DENİZ

Dekan Vekili

ONAY

03/12/2018

DEKAN



TEŞEKKÜR

Tez konusunun belirlenmesinde, çalışmaların planlanması ve yürütölmesi esnasında destek ve yardımlarını gördüğüm değerli tez hocam Dr. Öğr. Üyesi Özkan İLHAN ve Dr.Öğr.Üyesi Abdullah Solmaz'a,

Harran Üniversitesi Tıp Fakóltesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniėindeki uzmanlık eğitimim süresince yetişmemde büyük emeği geçen, her konuda desteğini esirgemeyen, tecrübe ve deneyimlerinden çok şey kazandığım değerli hocalarım; Doç. Dr. Mustafa ÇALIK, Doç. Dr. Kabil SHERMATOV, Doç. Dr. Doğan KÖSE, Dr. Öğr. Üyesi Ahmet GÜZELÇİÇEK, Dr. Öğr. Üyesi Mahmut DEMİR, Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin GÜMÜŐ, Dr. Öğr. Üyesi Halil KAZANASMAZ, Dr. Öğr. Üyesi Meryem KARACA ve Uzm. Dr. Meltem BOR'a

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tüm yaşamımda bana destek olan eşime ve aileme TEŞEKKÜR EDERİM.

Dr. Sebiha ELKAN

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar DİZİNİ	IV
RESİMLER DİZİNİ	V
ŞEKİLLER DİZİNİ	VI
GRAFİKLER DİZİNİ	VII
KISALTMALAR	VIII
ÖZET	X
ABSTRACT	XII
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Yenidoğanın Geçici Takipnesi	3
2.1.1. Sıklık	3
2.1.2. Etyoloji	3
2.1.3. Fizyopatoloji	4
2.1.4. Akciğerde İyon Transportu	5
2.1.5. İyon Transportunun Regülasyonu	6
2.1.5.1. Na-K-ATPaz	6
2.1.5.2. Kistik Fibrozis Transmembran Regülatör (CFTR) ve Diğer Cl Kanalları	6
2.1.5.3. Epitelyal sodyum kanalları (ENaC) ve diğer Na kanalları	6
2.1.6. İyon Transportunu Kontrol Eden Faktörler	8
2.1.6.1. Hormonlar ve O ₂	8
2.1.6.2. Tiroid ve Steroid Hormonlar	8
2.1.6.3. Oksijen	9
2.1.7. İyon Taşıyıcılarının ve Kanallarının Koordinasyonu	9
2.2. Natriüretik Peptidler	11
2.2.1. Risk Faktörleri	13
2.2.1.1. Sezaryen ile Doğum	13
2.2.1.2. Erkek Cinsiyet	14
2.2.1.3. Çoğul Gebelik	14

2.2.1.4. Prematürite	14
2.2.1.5. Diyabetik Anne Bebeği Olma ve Makrozomi	15
2.2.1.6. Uzamış Doğum Eylem	15
2.2.1.7. Astımlı Anne Bebeği Olma	15
2.2.1.8. Anneye Aşırı Hipotonik Sıvı Verilmesi, Plasentadan Aşırı Miktarda Kanın Bebeğe Geçmesi, Kordun Bebeğe Doğru Sıvazlanması ve Kordun Geç Klempe Edilmesi	16
2.2.1.9. Fetal Asfiksi	16
2.2.1.10. Anneye Aşırı Sedatif Verilmesi	16
2.2.2. Klinik ve Fizik Muayene Bulguları	16
2.2.3. Fizik Muayene Bulguları	17
2.2.4. Laboratuar Bulguları	18
2.2.5. Radyolojik Bulgular	18
2.2.6. Tanı	19
2.2.6.1. Ayırıcı Tanı	20
2.2.7. Tedavi	22
2.2.8. Prognoz	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1. Çalışma Grubu	24
3.2. Çalışma Grubunun Seçimi	24
3.2.1. Tanı Kriterleri	24
3.2.2. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri	24
3.3. Metod	25
3.4. Etik Kurul Onayı	30
3.5. İstatistiksel Analiz	30
4. BULGULAR	32
5. TARTIŞMA	51
6. SONUÇ	61
KAYNAKLAR	63
7. EKLER	73
Ek-1 Etik Kurul Onayı	73
Ek-: Turnittin Raporu	74

Tablo-1: YGT risk faktörleri (6)	13
Tablo-2: YGT’de Ayırıcı Tanı	20
Tablo-3: Modifiye Silverman Skorlaması	26
Tablo-4: APGAR skorlaması	26
Tablo-5: Demografik Özelliklerin Dağılımları	32
Tablo-6: Ventilasyon Özelliklerinin Dağılımları	34
Tablo-7: Yenidoğan Hastane İçi Özelliklerinin Dağılımları	35
Tablo-8: Prenatal Risk Faktörlerine İlişkin Dağılımlar	36
Tablo-9: Hemogram Sonuçlarının Dağılımları	38
Tablo-10: Yatış Kan Gazı Ölçümlerinin Dağılımları	39
Tablo-11: Komplikasyon Durumuna İlişkin Dağılımlar	39
Tablo-12: O ₂ Tedavisi Süresine Göre Hemogram ve Kan Gazı Sonuçlarının Değerlendirmesi	40
Tablo-13: Trombosit ve MPV Ölçümleri İçin Tanı tarama Testleri ve ROC Curve Sonuçları	42
Tablo-14: O ₂ Tedavisi Süresi ile Trombosit (Kesme Değeri 192500) ve MPV (Kesme Değeri 6,92) İlişkisi	44
Tablo-15: Ventilasyon Süresi ve Yatış Süresi ile Hemogram ve Kan Gazı Sonuçlarının İlişkisi	44
Tablo-16: Ventilasyon Arayüzüne Göre Demografik Özelliklerin Değerlendirmesi	46
Tablo-17: Ventilasyon Arayüzüne Göre Hastane İçi Özelliklerin ve Komplikasyon Durumunun Değerlendirmesi	47
Tablo-18: Takipne Süresine Göre Tanımlayıcı Özelliklerin Değerlendirmesi	49

Resim-1: YGT'de Akciğer Grafisi Görünümü

19



ŞEKİLLER DİZİNİ

SAYFA NO

Şekil-1: Yeni Doğan Cinsiyet Dağılımı

33

Şekil-2: Doğum Şekli Dağılımı

33

Şekil-3: Prenatal Risk Faktörlerinin Dağılımı

37



Grafik-1: Komplikasyon Türlerinin Dağılımı	40
Grafik-2: O ₂ Tedavisi Süresine Göre Trombosit Düzeyine İlişkin ROC Eğrisi	43
Grafik-3: O ₂ Tedavisi Süresine Göre MPV Düzeyine İlişkin ROC Eğrisi	43
Grafik-4: Arayüz Gruplarında Doğum Haftası Dağılımları	46
Grafik-5: Arayüz Gruplarında O ₂ Tedavisi Sürelerinin Dağılımları	48
Grafik-6: Takipne Süresine Göre Yatıştaki Solunum Hızlarının Dağılımları	50



SİMGELER VE KISALTMALAR

YGT	: Yenidoğanın geçici takipnesi
RDS	: Respiratuvar distres sendromu
O₂	: Oksijen
NVY	: Normal vajinal yol
C/S	: Sezaryen
Na	: Sodyum
Na-K-ATPaz	: Sodyum potasyum adenzin trifosfataz
ml	: Mililitre
Kg	: Kilogram
Sa	: Saat
Cl	: Klor
cAMP	: Siklik adenzin monofosfat
α	: Alfa
β	: Beta
γ	: Gama
CTFR	: Kistik fibroz transmembran regülatuar
ATP	: Adenzin Trifosfat
ENaC	: Epitelyal sodyum kanalları
mmHg	: Milimetre civa
PO₂	: Parsiyel oksijen basıncı
AQP	: Akuaporin
ANP	: Atriyal natriüretik peptit
BNP	: Beyin natriüretik peptit
CNP	: C tipi natriüretik peptit
mg	: Miligram
SPO₂	: Oksijen saturasyonu
CPAP	: Devamlı pozitif hava yolu basıncı
MPV	: Ortalama trombosit hacmi
NLO	: Nötrofil lenfosit oranı
RDW	: Kan hücrelerinin dağılım genişliği
BE	: Baz açığı

LDH	: Laktat dehidrogenaz
NIPPV	: Nazal intermittan pozitif basınçlı ventilasyon
PEEP	: Pozitif and expiratory pressure
FiO₂	: Fraction of inspired oxygen
PIP	: Peak inspiratory pressure
NCSS	: Number Cruncher Statistical System
iv	: İntravenöz
Mmol	: Milimol



ÖZET

Yenidoğanın Geçici Takipnesinde Solunum Desteği Ve Oksijen Tedavisi Süresini Öngören Faktörler

Dr. Sebiha ELKAN

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi

Amaç: Yenidoğanın geçici takipnesi (YGT), fetal akciğer sıvısının emilimindeki gecikmeden kaynaklanan ve doğumu izleyen ilk saatlerde sıkça görülen, genellikle günler içerisinde kendiliğinden düzelmesine karşın, bazen mekanik ventilasyon gerektirebilen bir tablodur. Bu çalışmada YGT'nin şiddetini öngören risk faktörlerini belirlemek amaçlanmıştır.

Metod: Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Yenidoğan Ünitesi'nde retrospektif, tek merkezli olarak yapılan bu çalışmada hastalar oksijen tedavi süresine (<3 gün ve ≥3 gün), ventilasyon süresine (<3 gün ve ≥3 gün) ve takipne süresine (<3 gün ve ≥3 gün) göre ikişer gruba ayrıldı. Gruplar maternal ve neonatal risk faktörleri, doğum sonrasında ilk 6 saatte bakılan hemogramda trombosit, ortalama trombosit hacmi (MPV), nötrofil/lenfosit oranı (NLO), hemoglobin, kan hücrelerinin dağılım genişliği (RDW); kan gazında pH, baz açığı (BE), laktat; biyokimyada laktat dehidrogenaz (LDH) değerleri ve non-invaziv ventilasyonda kullanılan nazal arayüzler (maske veya prong) açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 140 hastanın %99,3'ünde prenatal risk faktörü mevcuttu [sezaryen doğum (%92.9), erkek cinsiyet (%70), maternal diyabet (%6.5), preeklampsi (%5), maternal astım (%3.6), çoğul gebelik (% 2.9)]. Takipne süresi 3 günden az olan grubun doğum haftası daha yüksek bulunurken, yatış sırasındaki solunum hızları daha düşük bulundu (p=0,025; p=0,001). Trombosit sayısı ve MPV değerleri, oksijen tedavisi 3 günden az süren olgularda daha yüksek saptandı (p=0,038; p=0,024). Yatış süresi ile MPV arasında negatif korelasyon bulundu (r:-0,169; p=0,046). Ventilasyon süresi ile LDH ölçümleri arasında pozitif korelasyon tespit edildi (r:0,245; p=0,004). Ventilasyon arayüzüne göre; prong grubunun oksijen tedavi süresi, maske grubundan anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,015).

Sonuç: YGT’de, riskli bebeklerin erken saptanması ve önlem alınması açısından bu faktörlerin bilinmesi önemlidir.

Anahtar kelimeler: Yenidoğanın geçici takipnesi, risk faktörleri, şiddeti, solunum desteği



ABSTRACT

An Analysis of Factors That Predict Respiratory Support and the Duration of Oxygen Treatment in Transient Tachypnea of the Newborn

Sebiha ELKAN, MD

Specialty Thesis, Department of Child Health and Diseases

Objective: Transient tachypnea of the newborn (TTN) is a clinical picture that stems from a delay in absorption of foetal lung liquid. Although it is often seen in the first hours after birth and recovers itself spontaneously in a few days, TTN sometimes requires mechanical ventilation. In this study, it is aimed to determine risk factors that predict the severity of TTN.

Methods: This study is a retrospective, mono-centre study that has been carried out in the Newborn Unit of Medical Faculty Hospital in Harran University. In the present study, patients were divided into two groups in terms of their duration of oxygen treatment (<3 days and \geq 3 days), duration of ventilation (<3 days and \geq 3 days), and duration of tachypnea (<3 days and \geq 3 days). Groups were compared with each other with regards to maternal and neonatal risk factors, the amount of platelet in hemogram, mean platelet volume (MPV), neutrophils/lymphocyte ratio (NLR), haemoglobin, red cell distribution width (RDW), pH in blood gas, base excess (BE), lactate, lactate dehydrogenase (LDH) in biochemistry, all of which were calculated in the first 6 hours after the birth. They were also compared in terms of nasal interfaces (mask or prong) used in non-invasive ventilation.

Findings: In 99,3% of all 140 patients that were included in the study, there was a prenatal risk factor [C-section (%92.9), male gender (%70), maternal diabetes (%6.5), preeclampsia (%5), maternal asthma (%3.6), multiple pregnancy (% 2.9)]. The group, whose duration of tachypnea was less than 3 days, was found to have a later delivery week. But, it is also found that they had a lower breath rate during hospitalization ($p=0,025$, $p=0,001$ respectively). On the other hand, it was determined that the group, whose duration of oxygen treatment was less than 3 days, had a higher platelet count and MPV levels ($p=0,038$, $p=0,024$ respectively). We have determined a negative correlation between duration of hospitalization and LDH levels ($r:-0,169$; $p=0,046$). Regarding the ventilation interface, it was found that, in a statistically meaningful manner, the duration of oxygen

treatment was higher in the group that used a prong when compared to the group that used a mask (p=0,015).

Conclusion: In order to detect TTN at an early phase and take necessary precautions for the baby, it is significant to determine these risk factors.

Key Words: Transient tachypnea of the newborn (TTN), risk factors, severity, respiration support



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yenidoğanın geçici takipnesi (YGT), yenidoğanlarda solunum sıkıntısı oluşturan başlıca nedenlerdendir. Yaş akciğer, selim respiratuar distres, respiratuar distres sendromu (RDS) tip 2 olarak da adlandırılır (1). Fetal akciğer sıvısının absorpsiyonunun gecikmesine bağlı akciğerlerde ödemin gelişmesi YGT fizyopatolojisinde temel rol oynamaktadır (2). Doğumu izleyen ilk altı saatte ortaya çıkan takipne, hastada septik görünümün olmaması, sepsis ve RDS düşündürecek laboratuvar ve akciğer bulgularının olmaması, akciğer grafisinde havalanma artışı, diyaframda düzleşme, bronkovasküler görünümde artış, fissürlerde ve plevrada sıvı görünümü gibi radyolojik bulguların bulunması, genellikle %40'ın altındaki oksijen (O₂) tedavisine kısa sürede yanıt vermesi ile tanı konmaktadır (1,2). Ancak bazı olgularda semptomların uzayabildiği ve daha ciddi seyrettiğinde bilinmektedir (3).

YGT genellikle term ve terme yakın yenidoğanlarda görülmekle birlikte nadiren çok küçük prematürelere de görülebilmektedir (4). Doğum eylemi başlamadan olan elektif sezeryenle (C/S) doğum YGT için başlıca risk faktörüdür.. Normal vajinal yolla (NVY) doğum sırasında göğüs kafesinin sıkışması ile, fetal akciğer sıvısının bir bölümünün trakea yoluyla dışarı atılması sağlanır. Böyle bir sıkışma sezaryen ile doğum sırasında olmadığı için YGT riski artar (5). Ayrıca erkek cinsiyet, çoğul gebelik, prematürite, diyabetik anne bebeği olma ve makrozomi, uzamış doğum eylemi, astımlı anne bebeği, anneye aşırı hipotonik sıvı verilmesi umbilikal kordun geç klemplenmesi, plasentadan aşırı miktarda kanın bebeğe geçmesi, kordun bebeğe doğru sıvazlanması, anneye aşırı sedatif verilmesi, fetal asfiksi diğer risk faktörleridir (6).

Solunum sıkıntısına ait klinik bulguların hepsi görülebilir. En belirgin klinik bulgu takipnedir. YGT tanısı klinik ile konulmakta olup radyolojik bulgular (havalanma artışı, vasküler konjesyon, fissürlerde ve kostofrenik açıda sıvı birikmesi) destekleyicidir.

YGT'nin spesifik belirli bir tedavisi yoktur. Destek tedavisi yeterlidir. Çoğu vakada oksijenizasyonun sağlanması yeterli olur. O₂ ihtiyacı nadiren % 40'dan fazladır. Hasta monitorize edilip, destek tedavisi klinik bulgular düzeline kadar verilmeli, nazal prong ya da hood (başlık) kullanarak O₂ verilip saturasyon (SpO₂) %95'in üzerinde tutulmaya çalışılmalıdır (7).

Bu çalışmanın amacı YGT tanısıyla yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırılan hastalarda, YGT için risk faktörlerini belirlemek ve YGT şiddeti ile risk faktörlerinin varlığı, hemogramda

trombosit sayısı, MPV, NLO, hemoglobin, RDW; kan gazında pH, BE, laktat; biyokimyada LDH ve kullanılan nazal arayüz arasındaki ilişkiyi belirlemektir.

Bu çalışmanın sonucunda şu sorulara yanıt alınmaya çalışılmıştır.

- 1.Solunum sıkıntısı nedeniyle hastaneye yatış oranları azaltılabilir mi?
- 2.Yenidoğanın Geçici Takipnesi insidansı azaltılabilir mi?
- 3.Risk faktörleri belirlenerek YGT şiddeti azaltılabilir mi?



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Yenidoğanın Geçici Takipnesi

YGT, fetal akciğer sıvısının emiliminde gecikme olarak, ilk kez 1966 yılında Avery ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (8). YGT; yenidoğanlarda solunum sıkıntısı oluşturan başlıca nedenlerden olup yaş akciğer, selim respiratuar distres, RDS tip 2 olarak da adlandırılır. Fetal akciğer sıvısının yeterli oranda ve yeterli hızda atılmamasından kaynaklandığı düşünülmektedir (1). Genellikle doğum sonrası ilk 6 saatte başlayan takipne ve solunum güçlüğü ile seyreden, birkaç gün içerisinde kendini sınırlayan bir klinik tablodur. Ancak, pulmoner hava kaçağı, persistan hipertansiyon gibi mekanik ventilasyon gerektirebilecek daha ciddi klinik tabloya neden olabileceği de unutulmamalıdır. Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlem gerektirmesi, ciddi komplikasyonlara neden olabilmesi ve yenidoğan bebeklerde sık görülmesi sebebiyle önemlidir (3). Doğumu izleyen ilk altı saatte ortaya çıkan takipne, hastada septik görünümün olmaması, sepsis ve RDS düşündürecek laboratuvar ve akciğer bulgularının olmaması, akciğer grafisinde havalanma artışı, diyaframda düzleşme, bronkovasküler görünümde artış, fissürlerde ve plevrada sıvı görünümü gibi radyolojik bulguların bulunması, genellikle %40'ın altındaki oksijen (O₂) tedavisine kısa sürede yanıt vermesi ile tanı konmaktadır (1, 2). Akciğer grafisinde hiperaerasyon, hafif kardiyomegali, pulmoner vasküler yapılarda belirginleşme, plevral ve interstisyel alanlarda sıvı görünümü bulguları ile “yaş akciğer” olarak da tanımlanır (2, 9,10).

2.1.1. Sıklık

YGT genellikle term ve terme yakın yenidoğanlarda görülmekle birlikte nadiren çok küçük prematürelere de görülebilmektedir. Solunum sıkıntısı nedeniyle yatan bebeklerin yaklaşık üçte birinde YGT'ye rastlanmaktadır. İnsidansı tam olarak bilinmemekle birlikte, ortalama 1000 canlı doğumun 11'inde görülmektedir. Bu oran diyabetik anne bebeklerinde % 33, respiratuar distresi olan çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerde %27'ye kadar çıkmaktadır (4).

2.1.2. Etiyoloji

Akciğerler fetal dönemde sıvı ile doludur. Çeşitli mekanizmalarla, intrauterin hayattan ekstrauterin hayata geçişte fetal akciğer sıvısının tamamen atılması gerçekleşmektedir. Katekolamin salınması doğum eylemi esnasında artar ve bu artışla fetal akciğer sıvısının yapımı azalır ve emilimi

artar. NVY doğum esnasında, doğum eyleminin başlaması ile bebeğin göğüs kafesinin kompresyonu ile de bir miktar sıvı dışarı atılmaktadır.. Elektif C/S ile bebeğin doğum eylemi başlamadan alınması bu yolların kullanımını önler ve YGT riski bu bebeklerde artar (4, 11, 12). Epitelyal amilorid duyarlı sodyum (Na) kanalları ve sodyum-potasyum-ATPaz (Na-K-ATPaz)'ın aktivitesi O₂ ile artar. O₂ azlığı durumlarında bu nedenle YGT riski artmaktadır (13). Bebekte amnion sıvı aspirasyonu durumunda akciğer sıvısının protein içeriği artar ve emilimi gecikir (14, 15). Bebekte kordonun geç klemplenmesi akciğer vasküler basıncını artırdığından lenfatiklerce sıvı temizlenmesi bozulur. Anneye doğum sırasında düşük yoğunluklu sıvı verilmesi bebek plazmasında onkotik basıncın düşmesine ve fetal akciğer sıvısının emiliminin yavaşlamasına sebep olur. Erkek cinsiyet, doğum eylemi sırasında anneye aşırı sedasyon yapılması, plasental transfüzyon, makat doğum, çoğul gebelik gibi durumlar sıklığı arttıran diğer etkenler arasında yer alır. Annede astım, diyabet gibi hastalıkların varlığında da nedeni tam olarak bilinmemekle beraber YGT sıklığı artmıştır (4, 8,14,16).

2.1.3. Fizyopatoloji

Fetal akciğer sıvısının absorpsiyonunun gecikmesine bağlı akciğerlerde ödemin gelişmesi yenidoğanın geçici takipnesinin fizyopatolojisinde temel rol oynamaktadır (2). Genellikle term ve terme yakın bebeklerde görülmekle birlikte prematürelere de gözlenebilir. Prematüre doğan ya da doğum eylemi başlamadan elektif C/S ile doğan bebeklerde fetal akciğer sıvısının temizlenmesine fırsat olmayınca bu bebekler akciğerlerinde fazla sıvıyla doğarlar. Alveollerdeki sıvı doğum sonrası, interstisyuma geçer ve perivasküler dokular ile interlober fissürlerde birikir. Daha sonra buradan direkt olarak ya da lenfatikler aracılığı ile küçük kan damarlarına geçerek temizlenir. Bu süreç esnasında interstisyumdaki sıvının küçük havayollarına baskı yapması ile hava yolu obstrüksiyonu ve inspiyumla alınan havanın dışarı çıkmaması sonucu hiperaerasyon gelişir. İyi havalanamayan akciğer ünitelerinin perfüzyonu devam etmekte olup buna bağlı ventilasyon-perfüzyon dengesi bozulur ve hipoksi meydana gelir. Bu bebeklerde sıklıkla hipoproteineminin olması ve düşük plazma onkotik basıncından dolayı da akciğerdeki sıvının yeterli biçimde absorbe edilemediği düşünülmektedir (15). Ayrıca yenidoğanın geçici takipnesi gelişmiş olan bebeklerde, pulmoner vasküler basınç artmış olup, bir miktar ventriküler disfonksiyona bağlı, duktus torasikusun fonksiyonu bozularak interstisyel sıvının lenfatik akım aracılığı ile temizlenmesi olumsuz etkilenmektedir (14).

2.1.4. Akciğerde İyon Transportu

Fetal hayatta akciğerler “fetal akciğer sıvısı” ile doludur. Postnatal dönemde de, humidifikasyon ve mukosilyer aktivite için fetal döneme oranla çok daha az miktarda sıvı sekresyonu akciğer epiteli tarafından gerçekleştirilir. Doğumdan birkaç gün önce ve doğum sırasında fetal akciğer sıvısı absorbe edilerek, doğumla birlikte akciğer hava ile dolu hale geçer. Akciğer epiteli fetal dönemde sıvı sekrete ederken, postnatal hayatta bu fonksiyon önemli ölçüde biter ve sıvı absorpsiyonu başlar (17, 18).

Son birkaç yıl içerisinde akciğerdeki sıvı homeostazına katılan iyon taşıyıcıları ve kanallarının genetik kontrollerini sağlayan genlerin bulunması ile bu taşıyıcı ve kanalların nasıl çalıştıkları anlaşılabilmiş, böylece anormal iyon transportu nedeniyle gelişen veya hyalen membran hastalığı gibi klinik seyri kötüleşen hastalıklara yeni yaklaşımların doğabileceği konusunda umut belirmiştir(17,19,20). Akciğerdeki iyon transportunun yönü ve miktarı mevcut fizyolojik ve patolojik durumlara göre değişir. Fetal akciğer, sıvı salgılayan bir organdır ve term bir bebekte akciğerlerden sekrete edilen sıvı miktarı 3 ml/kg/sa olup fetal böbreklerin ürettiği idrar miktarına yakındır. Doğuma yaklaştığında ve doğum sırasında akciğer lümenindeki sıvı hızlıca absorbe edilir ve akciğerler hava ile solunuma hazır hale gelir. Doğumdan sonra, akciğerde sıvı sekresyonu ve absorpsiyonu arasında hassas bir denge kurulur ve epitelyal yüzey üzerinde ince bir sıvı tabakasının kalması sağlanır. Postnatal hayatta sıvı transportunun yönü akciğerin değişik bölgelerinde farklılık gösterir. Alveoler epitelde primer olarak absorpsiyon, submukozal glandlarda sekresyon, hava yollarında ise hem absorpsiyon hem de sekresyon yapılır. Akciğerde sıvı sekresyonu, intersitisyumdan lümeneye klor (Cl) iyonlarının aktif olarak taşınmasıyla sağlanır. Sıvının absorpsiyonu ise Na iyonlarının ters yönde net transportunu takiben gelişir. Hem Cl sekresyonu, hem de Na absorpsiyonu için gerekli enerji akciğer epitelinin bazolateral membranındaki Na-K-ATPaz tarafından sağlanır. Cl iyonu, intersitisyumdan önce bazolateral membrandaki Na-K-ATPaz kotransporterleri ile hücre içine girer, sonra da hücrenin apikal membranındaki değişik tip Cl kanalları ile lümeneye geçer. Na apikal yüzeydeki Na kanallarıyla hücre içine girer daha sonra bazolateral membrandaki Na-K-ATPaz ile intersitisyuma pompalanır. Hücre içindeki siklik adenosin monofosfat (cAMP) hem Cl sekresyonu hem de Na absorpsiyonunun aktivasyonunda sekonder haberci rolünü üstlenmiştir (17,21).

2.1.5. İyon Transportunun Regülasyonu

2.1.5.1. Na-K-ATPaz

Pulmoner epitelyum hücrelerinde bazolateral membranda yerleşmiş olan Na-K-ATPaz pompasının alfa (α), beta (β) ve gama (γ) olmak üzere üç altbirimi vardır. Bunların her birinin de değişik izoformları tanımlanmıştır. Özellikle $\alpha 1$ ve $\beta 1$ 'in memelilerde fonksiyonel olduğu düşünülmektedir. $\alpha 1$ 'in fonksiyonda, $\beta 1$ 'inde fonksiyonun regülasyonunda rol oynadığı sanılmaktadır. Na-K-ATPaz'ın ekspresyon ve fonksiyonu gelişimsel olarak düzenlenir. Hem tavşan alveoler tip 2 hücreleri, hem de farelerde yapılan deneylerde gebeliğin erken dönemlerinde tüm akciğerde Na-K-ATPaz mRNA ekspresyonun düşük seviyelerde olduğu; gebeliğin sonuna doğru arttığı ve doğumdan hemen önce de en yüksek düzeyine ulaştığı gösterilmiştir (22,23). Doğumun bu etkisi Na-K-ATPaz'ın döngüsünün artması, doğumdan sonraki pompa aktivitesindeki artışın da hücre başına düşen Na-K-ATPaz miktarının artmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir (22). $\alpha 1$ ve $\beta 1$ alt birimlerinin akciğerdeki dağılımı da gelişimsel farklılıklar gösterir. Fetal dönemde $\beta 1$ mRNA ekspresyonu sadece epitele lokalize iken, $\alpha 1$ mRNA epitelyum ve endotelde eksprese olmaktadır. Na-K-ATPaz'ın alveoler tip1 hücrelerde bulunmayıp, alveolar tip 2 hücrelerin bazolateral yüzeyinde bulunması ile doğum sonrası dönemdeki mRNA dağılımı arasında uyum vardır (24,25).

2.1.5.2. Kistik Fibrozis Transmembran Regülatör (CFTR) ve Diğer Cl Kanalları

Akciğer epitelinin apikal membranında yer alan CFTR, Cl sekresyonunda önemli rol oynar. Regülasyonu intrasellüler cAMP ve adenosin trifosfat (ATP) ile olur. Fakat kistik fibrosizli hastalarda fetal dönemdeki akciğer gelişimleri normal olduğundan, Cl sekresyonunun intrauterin dönemde başka bir yolla olduğunu düşündürmektedir. Gerçekten de hücre içi kalsiyum ile aktive olan ve hücre dışı nükleotidler ile regüle edilen başka Cl kanalları vardır. CFTR, insan fetal akciğerinde ilk trimesterde tüm akciğerde yaygın olarak eksprese edilirken, postnatal dönemde sadece küçük havayolları epitelinde eksprese olur ve alveoler epitelde CFTR ve mRNA salınımı olmaz (17).

2.1.5.3. Epitelyal sodyum kanalları (ENaC) ve diğer Na kanalları

Fetal akciğer sıvısının doğumdan sonraki dönemde rezorbsiyonundaki gecikme yenidoğanın geçici takipnesine sebep olmaktadır. Özellikle prematüre ve eylemsiz sezaryenle doğmuş bebeklerde sıktır. Perinatal dönemde akciğerdeki fetal akciğer sıvısının temizlenmesi ENaC aracılığıyla olduğu

düşünülmektedir. Akciğerlerde, tükrük bezlerinde, ter bezlerinde, distal kolonda ve böbrek toplayıcı kanallarında bulunan ENaC, sodyumun ve buna bağlı suyun emilmesinde başlıca rol oynar. İntrasellüler cAMP artışı ile aktive olur. Ancak sadece gebeliğin son günlerinde ve dolaşımdaki epinefrin konsantrasyonu arttığında bu aktivasyon gerçekleşir. Alveol epitelinde gelişimsel olarak ENaC en yüksek düzeye gebelik miada ulaştığında çıkmaktadır. Zamanına yakın doğan bebekler bundan dolayı düşük ENaC ekspresyonuna sahiptir.

Epitelde Na transportu iki aşamada gerçekleşir. Epitel hücresinin apikal membranındaki ENaC, sodyumu hücre içine taşır. Hücre içine giren Na bazolateral membrandaki Na-K-ATPaz ile hücre dışına atılır, böylece sodyumun hücre içinde taşınması tamamlanır. Bu taşınmada kontrolü ENaC sağlar. ENaC, birçok reseptör ve taşıyıcının hücre yüzeyindeki miktarı, endositozu ve parçalanmasıyla kontrol edilir. ENaC kanalı bir diüretik olan amilorid ile bloke edilebilir.

ENaC kanalları üç altbirimden (α , β , γ) oluşur. Etkin ENaC; tetramer yapıda olup iki α , bir β ve bir γ altbiriminden oluşur. α altbirimi tek başına fonksiyonel bir kanal görevi görebilirken, β ve γ altbirimleri tek başlarına veya birlikte bir kanal oluşturamazlar. Ama β ve γ altbirimlerinin bulunması kanalın etkinliğini ve ömrünü artırır. Fazla Na taşınmasına gerek olmayan durumlarda α altbirimi az miktarda yapılır; kullanılmayan β ve γ altbirimleri proteozomlar tarafından hücre içinde parçalanır ya da ENaC yapımı α altbiriminin yapılması ile denetlenir diyebiliriz (25). α -ENaC'leri çalışamaz duruma getirilmiş farelerin doğumdan sonra akciğerlerindeki sıvının temizlenemeyip ilk 24 saatte öldükleri gösterilmiştir (26). Bu çalışma da göstermektedir ki, perinatal akciğer sıvısının temizlenmesinde ENaC'nın kritik rolü vardır ve eksikliği diğer sıvı absorpsiyon mekanizmaları ile telafi edilmemektedir.

Aldosteron ve deksametazon, ENaC'nın α alt-biriminin yapımını artırırken, β ve γ altbirimlerinin yapımı üzerinde etkileri yoktur. Aldosteron, vazopressin ve kortikosteroidler Na taşınmasını artırır.

β -adrenerjik uyarımın cAMP düzeyini artırarak ENaC'yi aktive ettiği gösterilmişse de, doğrudan adrenal verilmesinin böyle bir etkisi yoktur (27). Glukokortikoidler ve tiroid hormonları da immatür akciğerde ENaC yapım ve aktivitesini arttırmaktadır (28). Bebeklerin gebelik yaşları büyüdükçe ENaC'lerin sayısındaki artışa bağlı, solunum yollarında Na absorpsiyonu artarken; RDS'li bebeklerde ise bunların sayısı az olduğundan, solunum yollarında Na absorpsiyonu daha azdır (20,29).

Yenidoğan bebeklerde ENaC ile akciğer kompliyansı arasında yakın ilişki bulunmuştur (30). Buna karşılık ENaC'nın, β ve γ altbirimlerinin yapılamaması durumunda akciğer bulguları yoktur; fareler psödohipoadosteronizme bağlı elektrolit dengesizliğinden ölürlür (31,32).

ENaC'nin altbirimlerinin yapımı 12 ve 16. kromozomlarda bulunan genler tarafından kontrol edilir. Bu genlerin promotor bölgelerinde çeşitli polimorfizmler ve mutasyonlar tanımlanmıştır. ENaC'nin etkinliğinde α altbirimi önemli olduğundan bunun yapımı ile ilgili polimorfizmler daha çok incelenmiştir (33,34). ENaC gen poliformizminin yenidoğanın geçici takipnesinin ortaya çıkmasında önemli olabileceği ileri sürülmüştür. ENaC fonksiyonunda bozulmaya neden olan en önemli aday bölgeler α altbirimin ekson 12 ve ekson 13 bölgeleri olduğundan bu bölgedeki polimorfizm incelenmiştir (35).

2.1.6. İyon Transportunu Kontrol Eden Faktörler

2.1.6.1. Hormonlar ve O₂

Koyunlarda yapılmış olan çalışmalar, endojen fetal katekolaminlerin; akciğerin net sıvı salgılayan bir organ halinden, sıvı absorbe eden bir organ haline dönmesini önemli bir şekilde tetiklediği gösterilmiştir(36). Daha sonraları akciğerin sıvı absorpsiyonu için katekolaminlere cevap vermesinin tiroid ve steroid hormonlarının varlığına bağlı olduğu anlaşılmıştır (37). Ayrıca ortamın O₂ basıncı da sıvı ve Na absorpsiyonu için önemli bir moderatördür (13). Bu faktörler şu ana kadar bilinen ve bir arada perinatal akciğer sıvı absorpsiyonunu düzenleyen en etkili faktörlerdir (17).

2.1.6.2. Tiroid ve steroid hormonlar

Hem aktif tiroid hormonları hem de steroid hormonlar, plasentanın geçirimsiz olması ve fetal üretimin çok az olması nedeniyle hayatın büyük bir kısmında son derece düşük düzeylerde. İnsanda 30. haftadan sonra her iki hormon düzeyi de artmaya başlar. Koyunlarda epinefrin infüzyonuna cevap olarak akciğer sıvı absorpsiyonun arttığı dönemle, bu hormonların düzeylerinin yükselmesi aynıdır. Erken gestasyonel dönemde tiroidektomi yapılan koyunlarda akciğerde sıvı absorpsiyonu epinefrin infüzyonuna rağmen olmamıştır (38).

İn vitro çalışmalarda, tiroid ve steroid hormonların fetal akciğer sıvısının absorpsiyonu üzerindeki etkilerini tek başlarına gösteremedikleri görülmüştür. Ancak bunun tersine yüksek doz

kortizol, fetal alveoler tip II hücrelerinde Na absorpsiyonunu artırır (37). Anneden geçen dekzametazon ve tirotropin releasing hormon (TRH) fetal akciğerde α -ENaC'nin mRNA ekspresyonunu artırırken, β ve γ altbirimlerinin ekspresyonlarını etkilemez. Fetal tip1 alveolar (AT1) hücre kültürlerinde dekzametazon, α -EnaC mRNA ekspresyonunu ve Na akımını artırır. Triiyodotironin yalnız başına etkili değildir ancak dekzametazonun etkisini güçlendirir. Tiroid hormonlarının bazı dokularda Na-K-ATPaz'ı stimule ettiği de düşünülmektedir ancak akciğerdeki Na-K-ATPaz üzerine etkilerine dair yeterli kanıt yoktur.

Katekolaminler böbrekte Na-K-ATPaz aktivitesini inhibe ederken, diğer dokularda artırır. Perinatal dönemde akciğerde Na absorpsiyonunu asıl stimulanı olan β -adrenerjik agonistlerin akciğerdeki Na-K-ATPaz üzerine olan etkileri bilinmemektedir (19,39).

2.1.6.3. Oksijen

Doğumla birlikte akciğerlerde O_2 basıncında bir artış olmaktadır. Fetal dönemde 25 mmHg olan alveoler parsiyel oksijen basıncı (PO_2), postnatal dönemde 100 mmHg'ya yükselir. Perinatal akciğer sıvısı absorpsiyonunda bu ani O_2 değişikliğinin rolü olabileceğini düşünülmektedir. Gerçekten de deneysel olarak O_2 'nin amilorid-sensitif Na absorpsiyonunu ve α -ENaC subunit ekspresyonunu arttırdığı gösterilmiştir ancak O_2 'nin bu etkisinin hangi mekanizma ile olduğu bilinmemektedir (13).

2.1.7. İyon Taşıyıcılarının ve Kanallarının Koordinasyonu

Major iyon taşıyıcılarının ve kanallarının aktivitelerinin koordinasyonu gelişimsel, hormonal ve çevresel faktörlerin gen ekspresyonlarını etkilemeleri ile olmaktadır.

Fetal ve postnatal hayatta akciğerlerde tanımlanan üç ayrı sıvı regülasyonu vardır:

- Fetal hayatta sıvı sekresyonu
- Perinatal dönemde hızlı sıvı absorpsiyonu
- Postnatal hayatta dengelenmiş sıvı absorpsiyon ve sekresyonu

Gebeliğin ilk ve orta dönemlerinde akciğerlerin her bölgesinde fazla miktarda CFTR mRNA ekspresyonu vardır. Gebeliğin sonlarına doğru CFTR mRNA sadece küçük havayollarında bulunurken, Na-K-ATPaz ve α -ENaC mRNA ekspresyonunda belirgin artış olur. Ancak bunların

etkisi doğuma kadar başlamaz ve fetal akciğer sıvı sekresyonuna devam eder. Doğum eyleminin başlaması ile fetal dolaşımında artan epinefrin düzeyi ve doğumla birlikte artan O₂ basıncı ile birlikte ENaC'ler aktive olur ve sıvı absorpsiyonu gerçekleşir. Perinatal periyotta insanda rezidüel akciğer sıvısı 150 ml kadardır ve bu sıvı 4-6 saat içerisinde absorbe olur. Na kanallarının aktivasyonunda asıl uyarının epinefrin salgısı olduğu ve O₂'nin de katkısı olduğu düşünülmektedir. O₂ şüphesiz ENaC mRNA ekspresyonunu artırır, ancak yeni bir proteinin üretimi için minimum zamanın 4-6 saat olduğu düşünülürse O₂'nin Na absorpsiyonunu artırıcı etkisi uzun dönemde olmalıdır (17).

Yenidoğanın akciğerinden fetal akciğer sıvısı temizlendikten sonra, sıvı sekresyon ve absorpsiyondaki denge başlıca iyon kanalları ve taşıyıcılarının yerleşimlerdeki farklılıklar ve birbirleriyle olan etkileşimlerle sağlanır. Akciğerin distal bölgelerinde, Na-K-ATPaz ve α -ENaC alveoler tip II (AT2) hücreleri bulunur ve pulmoner ödemin gelişmesini önleyecek biçimde yerleştikleri düşünülür. Bunların her ikisinin de fonksiyonları O₂ ile arttığından dolayı, postnatal dönemde akciğerlerin distal bölgelerinde sürekli olarak sıvı absorpsiyonu devam eder. Küçük havayollarında postnatal dönemde α 1 ve β 1 Na-K-ATPaz ve CFTR'in daha yoğun olarak bulunması, akciğerin bu bölgesinde doğumdan sonra da sıvı sekresyonunun devam etmesi ile uyumludur. Son zamanlarda CFTR' nin kendi başına Na absorpsiyonunu ENaC üzerinden inhibe edebildiği gösterilmiştir (40). Bu, CFTR'nin defektif olduğu durumlarda havayolu epitelinden Na'un hiperabsorpsiyonunu açıklayabilir. Bu gözlemler, akciğerde iyon ve sıvı dengesinde apikal membrandaki kanalların sayı ve aktivitesinin düzenlenmesi kadar, kanalların kendi aralarındaki etkileşimlerinin de önemli olduğunu göstermektedir (17).

Akuaporinler (AQP)

Suyun hücre membranından geçişinde iki ayrı mekanizma vardır:

- Suyun fosfolipid tabakadan basit difüzyon ile geçişi,
- Suyun, "AQP" olarak bilinen özel transport proteinleri ile hızlı geçişi

Civalı bileşiklerin eritrositler ve renal proksimal tubul hücrelerinde su transportunu inhibe ettiklerinin gösterilmesi ile özel su transport proteinlerinin varlığı anlaşılmış oldu. AQP'ler memelilerde epitel, endotel ve diğer dokularda bulunan, yapıları ve önemleri son yirmi yılda anlaşılmış olan hücre zarındaki "su kanalları"dır. Yaklaşık 10'a yakın AQP bulunmakla beraber bunlardan solunum yolları ile ilgili olanlar AQP-1, AQP-3, AQP-4 ve AQP-5'tir. İlk olarak AQP-1 tanımlanmıştır (41,42). AQP-1 en ilkel canlılardan beri membranda su hareketlerini sağlayan bir

kanaldır. Suyun serbestçe geçişine izin verirken, diğer küçük yüksüz moleküllerin, iyonların hatta protonların geçişine izin vermez. Akciğer ve hava yollarındaki mikrovasküler endotelde bulunur. Tüm fetal hayat boyunca salınmakla beraber doğumdan hemen sonra pik yapmaktadır. AQP-1 geninin defektinde insanlarda herhangi bir akciğer patolojisine rastlanmamıştır (43).

AQP-3: Büyük hava yollarının ve nazofarinksin bazal epitelyal hücrelerinde bulunur.

AQP-4: Trakea ve bronş epiteli gibi küçük ve büyük hava yolları epitelinin bazolateral membranlarında bulunur ama alveollerde bulunmaz (44). Doğuma yakın sekresyonu artar (43). Doğumun birinci gününde pik düzeye ulaşan AQP-4, postnatal birinci haftadan itibaren bu pikin yarısı kadar olan erişkin düzeyine düşer (44). Doğumdan hemen sonra AQP-4 ekspresyonunun zirve yapması, bu su kanalının alveollerdeki suyun temizlenmesinde çok önemli olduğunu düşündürmektedir (46).

AQP-5: Tip 1 alveoler hücrelerin apikal membranlarında ve submukozal bezlerin apikal hücrelerinde bulunur. Postnatal 2. ve 4.günlerde artış olur. Ancak bu artış dönemi akciğer sıvı emilimi için gerekli kritik dönemden sonra olduğu için postnatal akciğer sıvı emiliminden yüksek oranda sorumlu olmadığını düşündürür (44).

Aynı hücrenin farklı yüzey membranlarında değişik AQP'ler bulunabilmektedir. Respiratuar sistemde gerçekleşen kompleks sıvı hareketlerinin birden fazla değişik AQP'nin birbiri ile uyumlu biçimde ve bir arada etkileşmesi ile gerçekleşmektedir. Anneye verilen kortikosteroidler AQP-1'i artırırken, AQP-5 üzerine etkisi yoktur (45). Glukokortikoidler ve β -adrenerjik agonistler AQP-4'de artışa neden olmaktadır (46). Hava yollarındaki sıvının asidifikasyonunun, AQP-3 yoluyla suyun taşınmasını inhibe ettiği gösterilmiştir. Asfiktik ve asidotik bebeklerde akciğerlerdeki su taşınmasının bozulmasının nedenlerinden biri bu durum olabilir (47).

2.2. Natriüretik Peptidler

Natriüretik peptidler; atrial natriüretik peptid (ANP), brain natriüretik peptid (BNP) ve C-tipi natriüretik peptid (CNP) olmak üzere üç tanedir. Her peptidin dokulardaki dağılımı ve regülasyonu farklı olup her biri ayrı bir gen tarafından kodlanmaktadır (48,49). Natriüretik peptidler; sempatik aktiviteyi azaltırlar, su ve tuz retansiyonuna önlerler, vazokonstriktör peptidlerin üretimini

ve etkilerini baskırlar, vasküler relaksasyonu arttırlar,. Bunların sonucunda kan basıncı düşer. Ayrıca natriüretik peptidler, kardiyak hipertrofi gelişimini kardiyak büyümeyi baskılayarak önlerler.

Kardiyovasküler fonksiyonların düzenlenmesinde tüm natriüretik peptidler birbirleriyle uyum içinde çalışır (50). ANP ve ANP geni pek çok doku yanında akciğerde de eksprese olur (48,49). Akciğer, ANP için bir hedef organ olmanın yanı sıra, sentez ve salınımının da gerçekleştiği bir organdır (6).

Yenidoğanın geçici takipnesinin, fetal akciğer sıvısının absorpsiyonundaki bozukluk nedeniyle geliştiği bilinmektedir. Natriüretik peptidler dolaşımdaki yüklenmeye cevap olarak myositlerden sekrete edilip, natriürezis ve diürezis ile vücuttaki su-elektrolit dengesinin düzenlenmesinde rol alır. Bu etkilerini, akciğerde aktif Na transportunu inhibe ederek, alveoler epitelyal geçirgenliği arttırarak yaparlar. ANP'nin hayvanlarda yapılan deneylerde akciğer ödemi gelişimini engellediği gösterilmiştir (52).

Ito ve arkadaşlarının 1998 yılında yaptığı çalışmada fare alveoler tip II(AT2) hücre kültürlerinde ANP'nin amilorid sensitif Na transportunu böbrek tubüllerindeki benzer biçimde azalttığı ve dolayısıyla lümeninden Na ve sıvı transportunun azalıp, alveolar epitelyal geçirgenliği arttığı gösterilmiştir (53).

BNP'nin de akciğerde sıvı absorpsiyonunda bir rolü olduğu düşünülmektedir. Bronkokonstriksiyon oluşturulmuş hayvan modellerinde BNP'nin trakeal düz kaslarda relaksasyon yaptığı ve modellerde ortaya çıkan mikrovasküler kaçağı önleyici etkisinin olduğu gösterilmiştir (54).

Natriüretik peptitlerin yapılan çalışmalarda surfaktan üretimi ve fonksiyonu üzerine de etkisinin bulunduğunu gösterilmiştir (55).

Prematüre yenidoğanlarda RDS'nin şiddeti ile N-terminal prohormon BNP (NT-proBNP) arasında doğrusal bir ilişki bulunmuştur (56). Kalp hastalıkları dışında akciğer ile ilgili bazı hastalıklarda da serum BNP değerindeki değişikliğin olduğunu gösteren pek çok çalışma mevcuttur (57,58).

2.2.1. Risk Faktörleri

YGT'nin önlenmesi ve risk grupların belirlenmesi için çeşitli prenatal ve natal risk faktörleri tanımlanmıştır (tablo 1). Riskli bebeklerin erken saptanması ve önlem alınması açısından bu faktörlerin bilinmesi önemlidir.

Tablo-1: YGT risk faktörleri (6)

- Sezaryen ile doğum
- Erkek cinsiyet
- Çoğul gebelik
- Prematürite
- Diyabetik anne bebeği olma ve makrozomi
- Uzamış doğum eylemi
- Astımlı anne bebeği
- Anneye aşırı hipotonik sıvı verilmesi
- Umblikal kordun geç klemlenmesi
- Plasentadan aşırı miktarda kanın bebeğe geçmesi
- Kordun bebeğe doğru sıvazlanması
- Anneye aşırı sedatif verilmesi
- Fetal asfiksi

2.2.1.1. Sezaryen ile Doğum

YGT gelişimi açısından bilinen en önemli risk faktörüdür. Normal vaginal doğum göğüs kafesinin sıkışması ile, fetal akciğer sıvısının bir bölümünün trakea yoluyla dışarı atılması sağlanır. Böyle bir sıkışma sezaryen ile doğum sırasında olmadığı için YGT riski artar (5). Doğum sonrası 6. saatteki torasik gaz hacminin vaginal doğumlarda 32.7 mg/kg iken sezaryen ile doğanlarda 19.7 mg/kg olduğu saptanmıştır. Sonuç olarak sezaryen ile doğan bebeklerde akciğerlerdeki gaz hacmi azalmış, sıvı hacmi ise artmıştır. Özellikle doğum eylemi başlamadan yapılan sezaryenlerde YGT riski daha da artmaktadır çünkü yeterli ketakolamin deşarjı olmamaktadır (4). Bu konuda yapılan en

geniş kapsamlı çalışmada Levine ve arkadaşları 29669 yenidoğanı incelemiş ve sezaryen ile doğanların %3,5'inde, NVY doğanların %1,9'unda YGT geliştiğini bildirmiştir (59).

2.2.1.2. Erkek Cinsiyet

Akciğer maturasyonu açısından gestasyonun ilerleyen dönemlerinde cinsiyetler arasında fark vardır. Bu da erkek yenidoğanlarda görülen artmış RDS ve YGT riskini açıklamaktadır. Fetusta küçük hava keseciklerindeki glikojen içeren kuboidal hücreler tip-II alveolar hücrelere dönüşür. Yapılan fare deneylerinde dişi fetuslarda kuboidal hücrelerin aynı gestasyon haftasındaki erkeklere oranla daha fazla olduğu gösterilmiştir (60). Ayrıca term dişi sıçanlarda α -ENaC mRNA düzeylerinin erkeklere göre daha yüksek olduğuda göstermiştir. Patogenezinde ENaC ekspresyonunda ve Na transportunda yetersizlik olan YGT, erkek cinsiyette daha fazla görülmektedir, bunun sebebi ise dişilerin yüksek α -ENaC mRNA düzeyleri ile YGT'den korunmasıdır (61).

2.2.1.3. Çoğul Gebelik

Çoğul gebeliklerde sıklıkla sezaryen ile doğum yapılması ve prematürite doğum riskinin çok daha yüksek olması nedeniyle YGT riski artmaktadır. İkiz gebelikler üzerinde yapılan bir çalışmada 37. haftada yapılan doğumlarda ikizlerden en az birinde solunum sıkıntısı geliştiği ve bunların % 66'sında nedenin YGT olduğu gösterilmiştir (62).

2.2.1.4. Prematürite

YGT'nin önceleri sadece zamanında doğan bebeklerde veya büyük prematürelere görülebileceği düşünülmekteydi. Daha sonraları çok küçük prematürelere de görülebileceği bildirilmiştir (4). Bazı çalışmalarda YGT'nin prematürelere sıklığının daha fazla olduğu gösterilmiştir. 243 düşük doğum ağırlıklı bebeğin %28'de solunum sıkıntısı nedeni olarak YGT saptanmıştır. Prematürelere hipoproteineminin daha sık olması, pulmoner lenf akımının daha yavaş olması, ketakolamin reseptörlerinin maturasyonunun tam olmaması ve gebelik yaşı arttıkça ENaC sayısındaki artışa bağlı olarak Na absorpsiyonunun da artması nedeniyle termlere göre fetal akciğer sıvısının daha yavaş temizlenmesi patogenezde düşünülmüştür (29,63,64).

2.2.1.5. Diyabetik Anne Bebeği Olma ve Makrozomi

Diyabetik anne bebeklerinin genellikle makrozomik (doğum kilosu >4000 gr) olması ve doğum şekli olarak da sezaryenin sık tercih edilmesi artmış YGT riskini bir ölçüde açıklayabilir (65). Streptozosin ile diyabet oluşturulan farelerin yavrularının incelendiği çalışmalarda bunlarda akciğer maturasyonunun geciktiği, akciğer Na-K-ATPaz α -1 subünitesi mRNA miktarının ve enzim aktivitesinin % 40 oranında azaldığı görülmüştür (66). Ayrıca insülinin β -adrenerjik reseptör konsantrasyonlarını değiştirmeden izopreteronolün cAMP oluşumunu uyarma yeteneğini azalttığı tavşan akciğer kültürlerinde gösterilmiştir. Bu durumun intrauterin dönemde yüksek miktarda insüline maruz kalan diyabetik anne bebeklerinde YGT gelişme riski bir ölçüde açıklayabileceği düşünölmüştür (67).

Persson ve arkadaşlarının 3322 diyabetik anne üzerinde yaptığı çalışmada, bu annelerin bebeklerinde YGT riskinin normal popölasyona göre 2-3 kat arttığı gösterilmiştir (68).

2.2.1.6. Uzamış Doğum Eylem

YGT olguları retrospektif olarak incelendiğinde YGT geçirmeyen olgulara göre doğum eyleminin daha uzun sürdüğü ve uzamış doğum eyleminin sezaryen endikasyonu doğurmasının da YGT'li bebeklerde artmış sezaryen oranını bir ölçüde açıklamaktadır.

2.2.1.7. Astımlı Anne Bebeği Olma

Astımı olan anne bebeklerinde YGT riski arttığı gibi, YGT geçirmiş yenidoğan bebeklerin de okul öncesi dönemde astım riski artmaktadır (57). Akciğerlerden sıvı emiliminde β -adrenerjik etkinin etkili olduğu bilinmektedir. Astım patogeneğinde, β -adrenerjik reseptörlerde azalma nedeniyle β -adrenerjik duyarsızlığın yeride vardır. Bu nedenle astımlı anne bebeklerinde artmış YGT riskinin β -adrenerjik duyarsızlığa genetik yatkınlık sonucu ortaya çıktığı düşünölmektedir (13,69).

Schatz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 294 sağlıklı ve 294 astımlı anne çalışmaya alınmış, astımlı anne bebeklerinin % 3,7'sinde YGT gelişirken, sağlıklı anne bebeklerinin %0,3'ünde YGT geliştiiği görülmüştür (69).

2.2.1.8. Anneye Aşırı Hipotonik Sıvı Verilmesi, Plasantadan Aşırı Miktarda Kanın Bebeğe Geçmesi, Kordun Bebeğe Doğru Sıvazlanması ve Kordun Geç Klempe Edilmesi

Doğum eylemi boyunca anneye uzun süre hipotonik sıvıların verilmesi bebek plazmasında onkotik ve osmotik basınç farkının azalmasına ve emilimin yavaşlamasına neden olabilir. Bebeğe pulmoner ve vasküler basıncın arttığı durumlarda ventriküler disfoksiyon oluşur. Bu da santral venöz basıncın artmasına, duktus torasikus foksiyonunun bozulmasına ve lenfatikler tarafından sıvının temizlenmesinin daha da bozulmasına neden olur. Bu durum özellikle plasantadan aşırı miktarda kanın bebeğe geçmesi, kordun bebeğe doğru sıvazlanması, kordun geç klemplenmesi durumunda daha belirgin hale gelir (4).

2.2.1.9. Fetal Asfiksi

Fetal asfiksi sonucu sol kalp yetmezliği ile pulmoner ödem geliştiği ve YGT riskinin arttığı bildirilmiştir (70).

2.2.1.10. Anneye Aşırı Sedatif Verilmesi

Anneye doğumda uzun süre ve yüksek miktarda sedasyon verilmesi; sedatif ajanlarının bebeğe geçiş miktarını arttırarak düşük Apgar skorlarına ve asfiksiye neden olabilir. Ayrıca aşırı sedasyon uterus kasılma gücünü azaltıp ve doğum süresinin uzamasına neden olarak YGT riskini arttırır (71).

2.2.2. Klinik ve Fizik Muayene Bulguları

Doğumdan önce sıvı ile dolu olan akciğerler doğum eyleminin başlamasıyla birlikte bu sıvıyı atmaya çalışmaktadır. Fakat herhangi bir nedenle fetal akciğer sıvısının atılamaması yenidoğanın akciğerlerinde sıvı retansiyonuna neden olur. Sıvı retansiyonu pulmoner konjesyon gelişimine neden olduğundan, akciğerlerde komplians azalır, hava yolu direnci artar, ventilasyon-perfüzyon dengesi bozulur ve sonuç olarak yenidoğanda solunum sıkıntısı ve YGT gelişir (72).

Klinik bulgular doğumdan hemen sonra veya ilk 1-2 saat içinde başlar Genellikle 12-24 saatte gerilese de 72 saate, hatta 5 güne kadar uzaması da mümkündür. Genellikle iyi seyirli olup,

nadiren %40'ın üzerinde O₂ konsantrasyonuna ihtiyaç duyulur. Solunum sıkıntısına ait klinik bulguların hepsi görülebilir. En belirgin klinik bulgu takipnedir.

Takipne: Dakika solunum sayısının 60'ın üzerinde olmasıdır. İntertisyel alandaki sıvı nedeniyle akciğer kompliyansı azalır. Kompliyansın azalması ve hava yolu direncinin artması sonucu artan solunum işini kompanse edebilmek amacıyla takipne gelişir. Solunum sayısı 100-120/dk' ya kadar artabilir.

Siyanoz: Akciğerlerde oksijenasyon yetersizliğine bağlı kanda oksijenlenmemiş hemoglobin miktarının artması ile siyanoz meydana gelir.

İnterkostal-Subkostal Çekilmeler: Akciğer kompliyansının azalmasından ortaya çıkar.

İnleme (ekspiratuar): Alveollerin kollabe olmasını önlemek için kompanse olarak oluşan mekanizmadır. Ekspiryumda verilen havanın parsiyel kapalı olan vokal kordlardan geçerken çıkan sestir.

Burun Kanadı Solunumu: Nazal direnci azaltır. Ayrıca yardımcı solunum kaslarının kullanıldığını gösterir.

Göğüs Ön-Arka Çapında Artış: Peribronşial lenfatik dokuda ve intertisyel alanda sıvı birikmesi, küçük hava yollarına bası yaparak distal hava yollarında hava hapsine neden olur, buna bağlı olarak göğüs ön-arka çapı artar.

2.2.3. Fizik Muayene Bulguları

Fizik muayenede klinik olarak solunum sıkıntısını gösteren ve yukarıda açıklanan tüm bulgular gözlenebilir. Bununla birlikte; akciğer sesleri yoğun dispne bulgularına rağmen genellikle normal olarak dinlenir, ral ya da ronküs duyulmaz. Hava hapsi nedeniyle diyafram düzleştiği için karaciğer palpasyonla ele gelebilir.

2.2.4. Laboratuvar Bulguları

Rutin laboratuvar tetkiklerinde genellikle patoloji saptanmaz. Asit-baz dengesi ve gaz değişimi takibi için kan gazı bakılmalıdır. Kan gazlarında hafif hipoksemi saptanabilir. Belirgin solunumsal veya metabolik asidoz nadiren görülebilir. Özellikle solunum sıkıntısı fazla olan hastalar yorulma ve hipoventilasyon ile hiperkapni gelişimi bakımından yakın takip edilmelidir.

2.2.5. Radyolojik Bulgular

Radyolojik bulgular YGT tanısında destekleyicidir. Yenidoğanların % 94-96'sında, doğumla beraber akciğerlerden temizlenmesi beklenen sıvının yarattığı radyografik görünüm doğumdan sonraki ilk iki saat içerisinde düzelir. Doğum sonrası akciğer ödeminin devam etmesi sonucu izlenen radyografik görünüm "yaş akciğer" olarak tarif edilmiş ve bu görünüme semptomların eşlik etmesi sonucu gelişen klinik durum "yenidoğanın geçici takipnesi" olarak adlandırılmıştır (9).

Herhangi bir bulgusu olmayan bazı yenidoğanlarda doğum sonrası ilk iki saatte çekilen akciğer grafilerinde benzer bulguların olabilmesi, takipnesi olan bazı yenidoğanlarda ise akciğer grafilerinin normal olabilmesi nedeniyle, YGT tanısı için klinik ve radyolojik bulgular beraber değerlendirilmelidir (73).

Akciğer grafisi, YGT tanısının desteklenmesinin yanı sıra, YGT'nin ayırıcı tanısında yer alan diğer akciğer hastalıklarının ekarte edilmesinde de faydalıdır.

YGT'nin radyolojik bulguları

- **Simetrik Havalanma Artışı:** Takipne ve hava yolu direncinin artmasına bağlı alveollerde hava hapsi olması sonucu görülür

- **Diyaframda Bilateral Düzleşme**

- **Perihiler İntertisyel Alanda Belirginleşme:** Rezidüel akciğer sıvısına bağlı olarak genişleyen periarteriyel lenfatiklerin oluşturduğu görüntüdür

- **Plevral Efüzyonlar ve İnterlobar Fissürlerde Sıvı Birikimi**

- **Akciğer Sıvısındaki Artışa Bağlı Olarak Kerley A ve Kerley B Çizgileri**

- **Hafif Kardiyomegali**

- **Yama Tarzı İnfiltrasyonlar ve Hava Bronkogramları:** Eğer grafi sıvının alveolar alandan interstiyel alana geçişinden önce çekilmişse yama tarzında görülebilir. Bu durumda

mekonyum aspirasyonu veya neonatal pnömoni ile ayırıcı tanısının yapılması gerekir. YGT'de 24-48 saat sonra çekilen kontrol grafide patolojik bulguların tamamen düzeldiği görülürken diğer iki durumda devam ettiği görülür (73).



Resim-1: YGT'de akciğer grafisi görünümü

2.2.6.Tanı

YGT tanısı klinik ile konulmakta olup radyolojik bulgular destekleyicidir.

Tanı Kriterleri Olarak (74):

1. Doğumdan sonraki 6 saat içinde başlayan takipne ve takipnenin en az 12 saat devam etmesi (solunum sayısı > 60/dakika)
2. YGT ile uyumlu akciğer grafisinde aşağıdaki değişikliklerin en az birinin olması
 - Santral vasküler yapılarda belirginleşme Simetrik perihiler konjesyon
 - İnterlober fissürlerde ve kostofrenik açıda plevral sıvı birikmesi
 - Havalanma artışı ve diyafragmatik kubbede düzleşme ya da ön arka çapta artış ya da her ikisinin birden olması
3. Solunum sıkıntısına neden olan diğer hastalıkları dışlama;
 - Pnömoni
 - Mekonyum aspirasyonu
 - RDS
 - Konjenital kalp hastalıklar
4. Takipneye neden olabilecek solunum sistemi dışındaki durumları dışlama
 - Persistan hipoglisemi
 - Polisitemi
 - Hipokalsemi

2.2.6.1. Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda yenidoğanda solunum sıkıntısına neden olan tüm durumlar yer alır.

Tablo-2: YGT'de Ayırıcı Tanı

AKCİĞERE AİT NEDENLER
RDS
Yenidoğanın geçici takipnesi
Persistan pulmoner hipertansiyon
Pnömoni
Diyafragma hernisi
Konjenital lobar amfizem
Hava kaçağı sendromları

Aspirasyon sendromları
Akciğer kanaması
Akciğer ödemi
Bronkopulmoner displazi
SOLUNUM YOLLARINA AİT NEDENLER
Laringomalazi, trakeomalazi
Koanal atrezi
Pierre-Robin sendromu
Mikrognati
Tümör ve kistler
SOLUNUM KASLARINA AİT NEDENLER
Frenik sinir felci
Spinal kord hasarı
Myastenia Gravis
MERKEZİ SİNİR SİSTEMİNE AİT NEDENLER
Prematüre apnesi
İlaçlar
Hipoksik iskemik ensefalopati
Merkezi sinir sistemi kanaması
Konvülziyonlar
DİĞER NEDENLER
Siyanotik kalp hastalıkları
Patent duktus arteriosus
Konjestif kalp hastalığı
Anemi ya da polistemi
Postoperatif dönem
Aşırı immatürite
Tetanoz
Şok-Sepsis
Hipoglisemi
Elektrolit bozuklukları
Asit- baz denge bozuklukları

2.2.7.Tedavi

Yenidoğanın geçici takipnesi, iyi seyirli ve kendiliğinden düzelen bir tablodur (7). YGT'nin spesifik belirli bir tedavisi yoktur. Destek tedavisi yeterlidir. Çoğu vakada oksijenizasyonun sağlanması yeterli olur. O₂ ihtiyacı nadiren % 40'dan fazladır.

Hasta monitorize edilip, destek tedavisi klinik bulgular düzeline kadar verilmeli, nazal prong ya da hood (başlık) kullanarak O₂ verilip saturasyon (SpO₂) %95'in üzerinde tutulmaya çalışılmalıdır (7). Yenidoğanın geçici takipnesi olan yenidoğan bebeklerin semptomlarının takibi açısından hospitalizasyon önemlidir. Hein ve arkadaşları "iki saat kuralı" önerilerine göre; solunum sıkıntısı olan bebeklerin semptomların başlangıcından sonra iki saat izlenmesini, eğer solunum sıkıntısı derecesinde düzelmeye olmazsa akciğer grafisinin çekilmesini önermiştir (74).

Sıvı tedavisi, bebeğin minimal ihtiyacını karşılayacak derecede yapılmalıdır. Bu anlamda 50-60 ml/kg/gün sıvı yeterli olur. Takipnesi olan bebekler solunum sayısı dakikada 60'ın altına inmedikçe oral yolla beslenmemeli, beslenme için nazogastrik sonda tercih edilmelidir (4). YGT'nin konjenital pnömoniden ayrımı yapılamadığı zaman kan kültürü sonuçları çıkana kadar antibiyotik tedavisi verilebilir (75,76).

Takipnenin arttığı ve yeterli O₂ konsantrasyonunun sağlanamadığı durumlarda devamlı pozitif hava yolu basıncı (CPAP) veya mekanik ventilatör (MV) gerekebilir (7).

CPAP Kriterleri (77,78):

- %60 O₂ verildiği halde nabız oksimetreye göre oksijen saturasyonları < % 90 seyrediyorsa veya PaO₂ < 50 mmHg ise
- PaCO₂ > 60 mmHg ise
- Ağır apne

Mekanik Ventilasyon Kriterleri (77,78):

- Ventilasyon yetersizliği
- Apne farmakolojik ajanlara yada CPAP'a yanıt vermemişse
- PaCO₂ > 60 mmHg ise
- O₂ yetersizliği
- CPAP ile FiO₂ (fraction of inspired oxygen) % 100 iken pH < 7.25, PaCO₂ > 60mmHg ve O₂ saturasyonu < % 95 ise

- Siyanoz, çekilme, solunum hızı $> 70/dk$ gibi respiratuar yetmezlik bulguları devam ediyorsa

Oral ve inhale furosemid'in, rasemik epinefrinin YGT'de klinikte düzelmede etkili olmadığı gösterilmiştir (79,80).

Furosemidin kullanılmasındaki amaç; diüretik ve non-diüretik etkilerinden faydalanmaktır (81).

2.2.8. Prognoz

YGT'de prognoz çok iyidir. Genellikle herhangi bir komplikasyon gelişmeden düzelir (4). Nadiren hipoksi, solunum yetmezliği, pulmoner hava kaçağı ve persistan pulmoner hipertansiyona neden olabilir (78). Eğer radyolojik bulgular üçüncü günün sonunda düzelmiyorsa veya solunum semptomları beşinci günden sonrada devam ediyorsa altta yatan başka nedenler araştırılmalıdır. Yenidoğan döneminde YGT geçiren olguların okul öncesi dönemde astım ve hışıltı atağı geçirme riskinin arttığı gözlenmiştir (79).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma YGT’de solunum desteği ve O₂ tedavi desteği süresini öngören risk faktörlerinin belirlenmesi amacıyla yapılan retrospektif, tek merkezli bir çalışmadır.

3.1. Çalışma Grubu

Çalışmaya Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi’ne Mart 2017 ile Mayıs 2018 tarihleri arasında yenidoğanın geçici takipnesi tanısıyla yatırılıp izlenen 140 hasta alınmıştır.

3.2. Çalışma grubunun seçimi:

Çalışmaya yenidoğan yoğun bakım ünitesine ilk altı saat içinde yatırılan, Rawlings ve Smith’in (84) kriterlerine göre YGT tanısı alan ve doğum haftası ≥ 34 hafta ve doğum ağırlığı >2000 gram olan hastalar alındı.

3.2.1. Tanı Kriterleri (82):

- 1-Doğumdan sonra ilk 6 saat içinde dakikada 60’ın üzerinde solunum sayısının olması,
- 2-Takipnenin en az 12 saat sürmesi,
- 3-Akciğer grafisinde hafif havalanma artışı, vasküler konjesyon, perihiler intertisyel çizgilenme, hafif kardiomegali,
- 4-Benzer klinik bulgulara neden olan diğer hastalıkların dışlanması.

3.2.2. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- 1-YGT tanısı alan fakat doğumdan sonra ilk 6 saat içinde başvurmayan
- 2-Takipneye neden olan RDS, pnömoni, sepsis, konjenital akciğer malformasyonları, pulmoner hava kaçakları, aspirasyon sendromları, polistemi, hipoglisemi,
- 4- Daha sonra yapılan klinik ve ekokardiyografik değerlendirmelerde hemodinamik açıdan önemli konjenital kalp hastalığı tanısı olan,
- 5- Yaşamla bağdaşmayan veya yaşamı tehdit eden doğumsal anomali varlığı,
- 6- < 34 gestasyonel hafta doğmuş olma

7- Doğum salonunda canlandırma gereksinimi (pozitif basınçlı ventilasyon(PPV) dahil) olması

8- Aile onamının olmaması

Çalışmaya alınan her bebek yenidoğan uzmanı tarafından görüldü, tanısı konuldu ve izlemi yapıldı. YGT tanısı, klinik bulgular, radyolojik ve laboratuvar sonuçlarına göre, hastalar yenidoğan ünitesinde yatarken yenidoğan uzmanınca konuldu.

3.3. Metod

Hastalar O₂ tedavi süresine (<3 gün ve ≥3 gün), ventilasyon süresine (<3 gün ve ≥3 gün) ve takipne süresine (<3 gün ve ≥3 gün) göre ikişer gruba ayrıldı. Gruplar doğum sonrasında ilk 6 saatte bakılan hemogramda trombosit,ortalama trombosit hacmi(MPV), nötrofil/lenfosit oranı (NLO), hemoglobin, kan hücrelerinin dağılım genişliği (RDW), kan gazında pH, baz eksisi(BE), laktat; biyokimyada laktat dehidrogenaz (LDH) değerleri açısından karşılaştırıldı.

Yine gruplar doğum ağırlığı, doğum haftası, doğum şekli, cinsiyet, Apgar skorları, yatış sırasında solunum hızı, risk faktörlerinin varlığına göre karşılaştırıldı.

Hastalar non-invaziv ventilasyon sırasından kullanılan nazal arayüze göre (nazal maske veya nazal prong) iki gruba ayrılarak O₂ tedavi süresi, ventilasyon süresi, takipne süresi, yatış süresi, antibiyotik süresi ve entübasyon, pnömotoraks, pnömoni gibi komplikasyonlar açısından karşılaştırıldı.

O₂ tedavi süresi ve yatış süresi ile NLO, trombosit sayısı, hemoglobin, RDW, MPV, LDH laktat, pH ve BE arasında negatif veya pozitif bir korelasyon olup olmadığına bakıldı.

Doğum ağırlığı 4000 g ve üzerinde olanlar ‘makrozomik’olarak nitelendirildi. Gestasyon haftası 37. gebelik haftası ve altında olanlar ‘prematüre’ olarak sınıflandırıldı.

Solunum sıkıntısı bulguları değerlendirilirken Modifiye Silverman Skorlaması kullanıldı.

Tablo-3: Modifiye Silverman Skorlaması

	0	1	2
Göğüs duvarı	Senkronize	Çökme	Asenkron dalgalanma
Subkostal çekinti	Yok	Hafif	Belirgin
Ksifoid çekinti	Yok	Hafif	Belirgin
Burun kanadı	Yok	Hafif	Belirgin
İnleme	Yok	Steteskopla duyulan	Kulakla duyulan

Çalışmamızda tüm bebeklerin 1 ve 5. dakika Apgar skorları kaydedilmiştir.

Tablo-4: APGAR skorlaması

BULGU	0	1	2
Kalp hızı	Yok	<100/dak	>100/dak
Solunum eforu	Yok	Düzensiz, zayıf ağlama	Düzenli, kuvvetli ağlama
Kas tonusu	Yok	Üst ekstremitelerde fleksiyon	İyi, aktif hareketli
Refleks uyarısı	Cevap yok	Yüz buruşukluğu	Öksürük, hapşırık
Renk	Santral siyanoz	Periferik siyanoz	Pembe

Solunum sayısı dakikada 60 ve üzerinde olması takipne olarak değerlendirildi. Takipne süresi ve izlem süresince kaydedilen maksimum solunum sayısı ile ilgili bilgileri günlük hemşire gözleminden not alındı.

Solunum desteği ihtiyacı olan olguların belirlenmesinde aşağıdaki kriterler kullanıldı:

1. %40 O₂ verildiği halde nabız oksimetrisine göre O₂ saturasyonunun %90'ın altında olması
2. PaCO₂>60 mmHg
3. Ağır apne varlığı

4. Modifiye Silverman skoru ≥ 6

Sadece ilk iki kriteri taşıyan ve spontan solunumu olan olgulara nazal CPAP veya nazal intermittan pozitif basınçlı ventilasyon (NIPPV) uygulandı, ama başlangıçtan itibaren ağır apnesi olan hastalara entübe edilerek mekanik ventilasyon başlandı. Nazal CPAP veya NIPPV almakta olan olgularda şu kriterler varsa mekanik ventilasyona geçildi.

1. Ventilasyon yetersizliği

- Farmakolojik tedavi veya CPAP/NIPPV'e yanıtız apne
- $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg ise

2. Yetersiz oksijenlenme (CPAP/NIPPV ile FiO_2 % 100 iken $\text{pH} < 7.25$, $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg ve O_2 saturasyonu $< \%95$ ise)

3. Respiratuar yetmezlik bulgularının devam etmesi (siyanoz, solunum hızı $> 70/\text{dk}$, retraksiyon gibi)

NCPAP veya NIPPV, Puritan Bennett™ 840 neonatal ventilator (Medtronic Ltd, Minneapolis, USA) isimli mekanik ventilatörle uygulandı. NCPAP veya NIPPV sırasında arayüz olarak ya binazal kısa prong (Fisher-Paykel, New Zealand) ya da nazal maske (Fisher-Paykel, New Zealand) kullanıldı. Nazal CPAP, her hasta için PEEP (positive end expiratory pressure): 5-6 cmH_2O ve FiO_2 (fraction of inspired oxygen), SpO_2 düzeyini %90-95 aralığında tutacak şekilde ayarlandı. NIPPV, her hasta için non-senkronize, hız 40/dk, PEEP: 5-6 cmH_2O , PIP (peak inspiratory pressure): 20 cmH_2O olacak şekilde ayarlandı. FiO_2 , SpO_2 düzeyini %90-95 aralığında tutacak şekilde ayarlandı. 6 saat boyunca PIP 14 cmH_2O , hız 10/dk ve $\text{FiO}_2 < 0.3$ değerleri sağlandığında NIPPV sonlandırıldı. Solunum sıkıntısı tamamen kaybolduğunda, oksijen desteği olmaksızın arteriyel oksijen saturasyonu $> 90\%$ ve solunum hızı $< 60/\text{dk}$ olduğunda YGT'nin düzeldiği kabul edildi.

Hasta verileri yenidoğan yoğun bakım ünitesi veri tabanından ve hasta dosyalarından toplandı. Belirtilen sürede yukardaki kriterleri karşılayan toplam 140 hastanın demografik özellikleri (cinsiyet, doğum ağırlığı, gestasyon haftası, doğum şekli), anneye ait özellikler (annenin yaşı, gebelik sayısı, daha önceden bilinen veya gebelikte ortaya çıkan hastalıklar, gebelikte ilaç kullanımı ya da alışkanlıkları), hastanın klinik özellikleri, 1. ve 5. dakikadaki Apgar skoru, dakikadaki en yüksek solunum hızı, başvuru anındaki şikayetleri, beslenme durumu, tam enteral beslenmeye geçiş süresi, takipne süresi, O_2 tedavi süresi, non-invaziv ventilasyon süresi, hastanede yatış süresi, kullanılan nazal arayüz, sistemik ya da kardiyolojik ek bulguları olup-olmadığı, doğum sonrası ilk 6 saat

içerisindeki kan gazı, hemogram ve biyokimyasal laboratuvar değerleri, radyolojik sonuçları, tedavi seçenekleri (antibiyotik, O₂ desteği ve O₂ verilme şekli, non-invaziv ventilasyon, mekanik ventilasyon gereksinimi, total parenteral nutrisyon (TPN) kullanımı ve pnömotoraks, entübasyon gereksinimi, pnömoni gibi komplikasyonlar tıbbi kayıtlardan alındı. NCPAP veya NIPPV uygulamaları için rutin klinik protokolü olup, klinik protokolüne göre yapılan ventilatör ayarları doktor ve hemşire gözlemlerinden not edildi. Ünitimizde nazal arayüz olarak nazal maske veya binazal kısa prong kullanılmakta olup, hastalara hangi arayüzün kullanıldığı hasta dosyalarından kaydedildi.

İzlem sırasında üfürüm saptanması veya klinik şüphe olan olgulara ekokardiografi yapıldı. Hiperkapni PaCO₂'nin 60 mmHg'nin üzerinde, hipoksi PaO₂'nin 50 mmHg'nin ve asidoz arteriyel pH'nın 7.25'in altında olması kabul edildi.

Radyolojik bulgular çalışmaya alınma kriterleri arasında olan özelliklere göre değerlendirildi.

Bu çalışmada YGT tanısıyla yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırılan hastalarda, YGT için risk faktörlerini belirlemek ve YGT şiddeti ile risk faktörlerinin varlığı, hemogramda trombosit sayısı, MPV, NLO, hemoglobin, RDW; kan gazında pH, BE, laktat; biyokimyada LDH ve kullanılan nazal arayüz arasındaki ilişkiyi belirlemek amaçlanmıştır.

Verilerin kaydı için aşağıda verilen YGT izlem formu kullanıldı.

**Harran Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Neonatoloji Bilim Dalı
Yenidoğanın Geçici Takipnesi (YGT) İzlem Formu**

Adı Soyadı			
Yatış tarihi			
Doğum ağırlığı			
Cinsiyet	Kız	Erkek	
Doğum haftası			
Doğum şekli	Normal	C/S elektif	C/S acil
Anne yaşı	1. dk:	5. dk:	

APGAR			
Silverman skoru			
Ventilasyon			
Mod	NCPAP	NIPPV	
Arayüz	Maske	Kanül	
Başlangıç FiO ₂			
Başlangıç SaO ₂			
O ₂ süresi (s)			
Vent. süresi (s)			
Yatışta sol.			
Hızlı Asidoz/hipoksi/hiperkarbi	Var	Yok	
Takipne süresi (s)			
Yatış süresi (g)			
Takipne süresi (g)	<3 gün	> 3 gün	
Antibiyotik süresi (g)			
Antibiyotik süresi	<3 gün	>3 gün	
EKO			
Ek tanı			
Tam enterale geçiş süresi (g)			
Risk faktörleri			
Maternal diyabet	var	yok	
Maternal astım	var	yok	
Maternal hipotiroidi	var	yok	
Preeklampsi	var	yok	
Plasental/uterus anom.	var	yok	
EMR (PROM)	var	yok	
Uzamış travay	var	yok	
Fetal distres	var	yok	
Sezaryen doğum	var	yok	
Erkek cinsiyet	var	yok	
Çoğul gebelik	var	yok	
SGA	var	yok	
LGA	var	yok	

Lökosit sayısı			
Lenfosit sayısı			
Nötrofil sayısı			
Nötrofil/lenfosit			
Trombosit			
Hb			
Hct			
MPV			
LDH			
RDW(%)			
Yatış Kan gazı			
pH			
pCO ₂			
pO ₂			
NaHCO ₃			
BE			
Laktat			
Komplikasyonlar			
Entübasyon	var	yok	
Entübasyon süresi			
Pnömotoraks	var	yok	
Pnömoni	var	yok	
Beslenme intoleransı	var	yok	

3.4. Etik Kurul Onayı

Çalışmamız 07.06.2018 tarih, 06 nolu oturum ve 15 sayılı etik kurul kararı ile onayı almıştır.

3.5. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran, Minimum, Maksimum) yanı sıra

niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren değişkenlerin iki grup karşılaştırmalarında Student t Test, normal dağılım göstermeyen değişkenlerin iki grup karşılaştırmalarında ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi ve Fisher's Exact test kullanıldı. Anlamlılık en az $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

Korelasyon katsayısının (r) değerlendirilmesi aşağıdaki ölçüte göre yapılır:

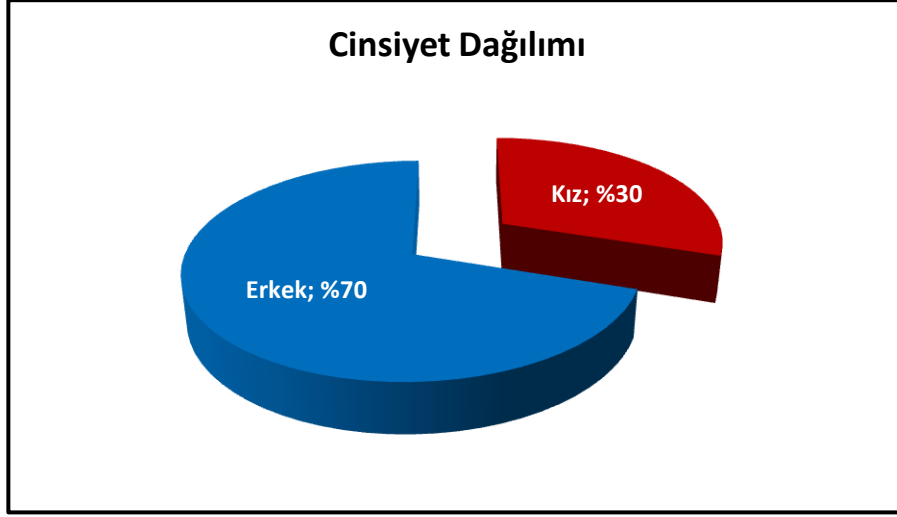
0 - 0,25	Çok zayıf
0,26 - 0,49	zayıf
0,50 - 0,69	orta
0,70 - 0,89	iyi
0,90 - 1,00	çok iyi

4. BULGULAR

Çalışma Mart 2017 ile Mart 2018 tarihleri arasında, Harran Üniversitesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde %30,0'u (n=42) kız, %70,0'i (n=98) erkek olmak üzere 140 yeni doğan ve annesi ile gerçekleştirilmiştir.

Tablo-5: Demografik Özelliklerin Dağılımları

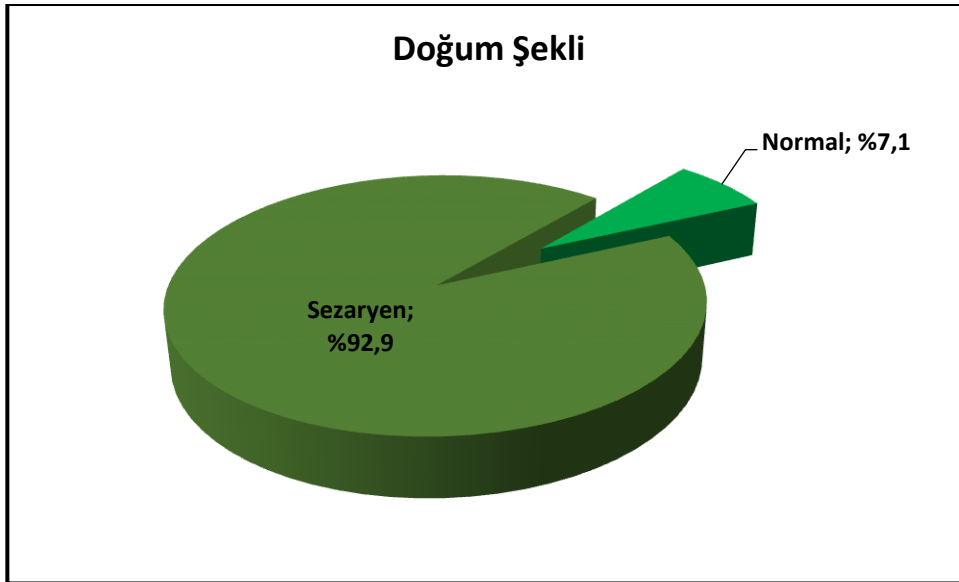
<i>Demografik Özellikler</i>		n (%)
Cinsiyet	Kız	42 (30,0)
	Erkek	98 (70,0)
Doğum ağırlığı (gr)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1840-4300 (2930)
	<i>Ort±Ss</i>	2992,61±469,18
Doğum haftası	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	32-40 (38)
	<i>Ort±Ss</i>	37,97±1,26
Doğum şekli	Normal	10 (7,1)
	Sezaryen	130 (92,9)
Anne yaşı (yıl)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	17-43 (30)
	<i>Ort±Ss</i>	30,03±5,72
APGAR 1.dk	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1-9 (7)
	<i>Ort±Ss</i>	6,41±1,09
APGAR 5.dk	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	5-9 (8)
	<i>Ort±Ss</i>	7,76±0,81
Silverman skoru	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	7-10 (8)
	<i>Ort±Ss</i>	8,55±0,67



Şekil-1: Yeni doğan cinsiyet dağılımı

Doğum ağırlıkları 1840 ile 4300 gram arasında değişmekte olup, ortalama $2992,61 \pm 469,18$ gram; doğum haftaları 32 ile 40 arasında değişmekte olup ortalama $37,97 \pm 1,26$ haftadır.

Doğum şekli incelendiğinde; normal doğum oranı %7,1 (n=10), sezaryen doğum oranı %92,9 (n=130) saptanmıştır. Anne yaşları 17 ile 43 arasında değişmekte olup, ortalama $30,03 \pm 5,72$ yıldır.



Şekil-2: Doğum şekli dağılımı

Apgar 1.dk skorları 1 ile 9 arasında değişmekte olup, ortalama $6,41 \pm 1,09$; Apgar 5.dk skorları 5 ile 9 arasında değişmekte olup, ortalama $7,76 \pm 0,81$ 'dir. Silverman skorları 7 ile 10 arasında değişmekte olup, ortalama $8,55 \pm 0,67$ 'dir.

Tablo-6: Ventilasyon Özelliklerinin Dağılımları

<i>Ventilasyon Özellikleri</i>		n (%)
Mod	NCPAP	11 (7,9)
	NIPPV	129 (92,1)
Arayüz	Maske	78 (55,7)
	Prong	62 (44,3)
Başlangıç FIO₂	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	21-80 (40)
	<i>Ort±Ss</i>	39,50±6,82
Başlangıç SaO₂	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	40-90 (80)
	<i>Ort±Ss</i>	80,26±5,80
O₂ tedavisi süresi (saat)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	4-240 (50)
	<i>Ort±Ss</i>	60,64±44,38
	<3 gün	89 (63,6)
	≥3 gün	51 (36,4)
Ventilasyon süresi (saat)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	8-240 (41)
	<i>Ort±Ss</i>	52,77±38,02
Yatışta solunum hızı	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	70-84 (77)
	<i>Ort±Ss</i>	76,17±4,33
Asidoz/hipoksi/hiperkarbi	Yok	76 (54,3)
	Var	64 (45,7)

Ventilasyon modu olguların %7,9'unda (n=11) NCPAP, %92,1'inde (n=129) NIPPV şeklindedir. Arayüz olarak hastaların %55,7'sinde (n=78) maske, %44,3'ünde (n=62) prong kullanılmıştır.

Başlangıç FİO₂ ölçümleri %21 ile 80 arasında değişmekte olup, ortalama %39,50±6,82; tedavi öncesi başlangıç SaO₂ ölçümleri %40 ile 90 arasında değişmekte olup, ortalama %80,26±5,80'dir.

Olguların O₂ tedavi süreleri 4 ile 240 saat arasında değişmekte olup, ortalama 60,64±44,38 saattir ve %63,6'sına (n=89) 3 saatten az, %36,4'üne (n=51) 3 saat ve daha uzun süre O₂ tedavisi uygulanmıştır.

Ventilasyon süreleri 8 ile 240 saat arasında değişmekte olup, ortalama 52,77±38,02 saat; yatışta solunum hızları 70 ile 84/dk arasında değişmekte olup, ortalama 76,17±4,33/dk'dır.

Asidoz/hipoksi/hiperkarbi olguların %45,7'sinde (n=64) saptanmıştır.

Tablo-7: Yenidoğan Hastane İçi Özelliklerinin Dağılımları

<i>Yenidoğan Hastane İçi Özellikleri</i>		n (%)
Takipne süresi (saat)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1-200 (60)
	<i>Ort±Ss</i>	65,50±37,25
	<3 gün	83 (59,3)
	≥3 gün	57 (40,7)
Yatış süresi (gün)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	3-27 (10)
	<i>Ort±Ss</i>	11,92±5,10
Antibiyotik süresi (gün)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1-18 (7)
	<i>Ort±Ss</i>	6,46±2,15
	<3 gün	13 (9,3)
	≥3 gün	127 (90,7)
Tam enterale geçiş süresi (gün)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	0-15 (7)
	<i>Ort±Ss</i>	6,51±2,96

Takipne süreleri 1 ile 200 saat arasında değişmekte olup, ortalama $65,50 \pm 37,25$ saattir ve %59,3'ünde (n=83) 3 günden az, %40,7'sinde (n=57) 3 gün ve daha uzun sürmüştür.

Yatış süreleri 3 ile 27 gün arasında değişmekte olup, ortalama $11,92 \pm 5,10$ gündür.

Antibiyotik süreleri 1 ile 18 gün arasında değişmekte olup, ortalama $6,46 \pm 2,15$ gündür ve %9,3'üne (n=13) 3 günden az, %90,7'sine (n=127) 3 gün ve daha uzun süre antibiyotik verilmiştir.

Tam enterale geçiş süresi 0 ile 15 gün arasında değişmekte olup, ortalama $6,51 \pm 2,96$ gündür

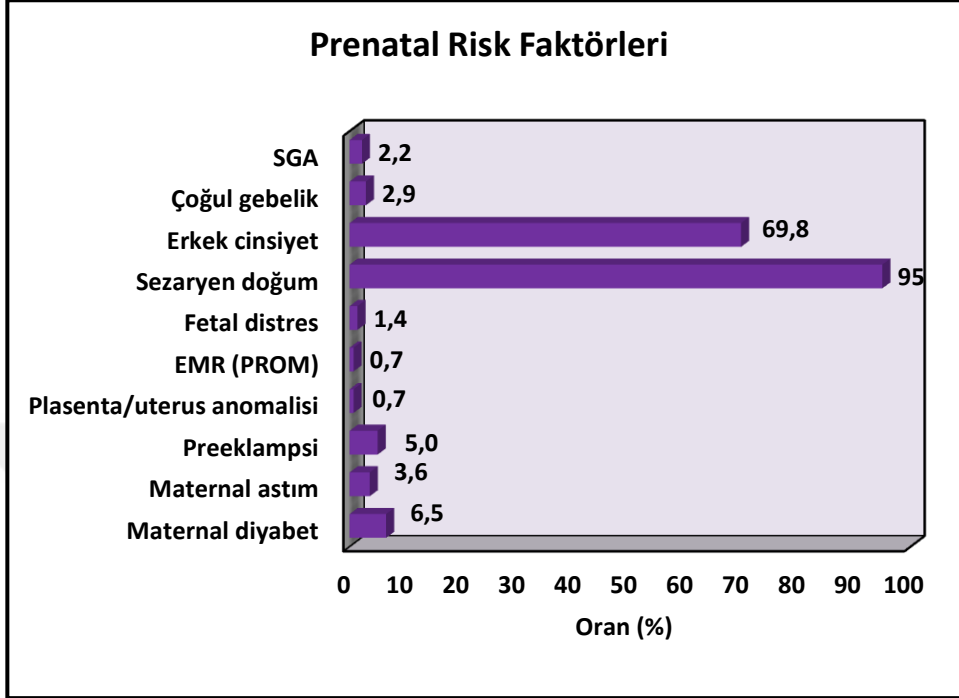
Tablo-8: Prenatal Risk Faktörlerine İlişkin Dağılımlar

<i>Prenatal Risk Faktörleri</i>		n (%)
Risk faktörü durumu	Yok	1 (0,7)
	Var	139 (99,3)
•Risk faktörü (n=139)	Maternal diyabet	9 (6,5)
	Maternal astım	5 (3,6)
	Maternal hipotroidi	0 (0)
	Preeklampsi	7 (5,0)
	Plasenta/uterus anomalisi	1 (0,7)
	EMR (PROM)	1 (0,7)
	Uzamış travay	0 (0)
	Fetal distres	2 (1,4)
	Sezaryen doğum	132 (95,0)
	Erkek cinsiyet	97 (69,8)
	Çoğul gebelik	4 (2,9)
	SGA	3 (2,2)
	LGA	0 (0)

•Birden çok risk faktörü görülen olgu bulunmaktadır.

Olguların %99,3'ünde (n=139) prenatal risk faktörü saptanmıştır. Risk faktörleri incelendiğinde; %6,5 (n=9) maternal diyabet, %3,6 (n=5) maternal astım, %5,0 (n=7) preeklampsi, %0,7 (n=1) plasenta/uterus anomalisi, %0,7 (n=1) EMR (PROM), %1,4 (n=2) fetal distres, %95,0

(n=132) sezeryan doğum, %69,8 (n=97) erkek cinsiyet, %2,9 (n=4) çoğul gebelik, %2,2 (n=3) SGA saptanmıştır.



Şekil-3: Prenatal Risk Faktörlerinin Dağılımı

Tablo-9: Hemogram Sonuçlarının Dağılımları

Hemogram Sonuçları		
Lökosit sayısı	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1292-37980 (16600)
	<i>Ort±Ss</i>	17457,34±6632,03
Lenfosit sayısı	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1050-33339 (5750)
	<i>Ort±Ss</i>	7201,59±5024,79
Nötrofil sayısı	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	262-21200 (6947,5)
	<i>Ort±Ss</i>	7732,76±4554,46
Nötrofil / Lenfosit	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	0,04-8,1 (1,2)
	<i>Ort±Ss</i>	1,79±1,66
Trombosit	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	2917-442000 (242550)
	<i>Ort±Ss</i>	243816,19±73452,75
Hemogloblin	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	11,2-21,8 (17)
	<i>Ort±Ss</i>	16,93±2,13
Hemotokrit	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	32,8-64,8 (49)
	<i>Ort±Ss</i>	48,54±6,71
RDW (%)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	11-26 (15)
	<i>Ort±Ss</i>	15,26±1,80
MPV	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	4,5-10,6 (6,5)
	<i>Ort±Ss</i>	6,57±1,04
LDH	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	119-1507 (648)
	<i>Ort±Ss</i>	686,72±214,40
Laktat	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1-8,6 (3)
	<i>Ort±Ss</i>	3,21±1,27

Lökosit sayısı ortalama $17457,34 \pm 6632,03/\text{mm}^3$; lenfosit sayısı ortalama $7201,59 \pm 5024,79/\text{mm}^3$, nötrofil sayısı ortalama $7732,76 \pm 4554,46/\text{mm}^3$; nötrofil/lenfosit oranı (NLO) ortalama $1,79 \pm 1,66$ saptanmıştır.

Trombosit ölçümleri ortalama $243816,19 \pm 73452,75/\text{mm}^3$; hemogloblin ölçümleri ortalama $16,93 \pm 2,13$ g/dL; hemotokrit ölçümleri ortalama $\%48,54 \pm 6,71$ saptanmıştır.

RDW oranı ortalama $\%15,26 \pm 1,80$; MPV ölçümü ortalama $6,57 \pm 1,04$ fL; LDH ölçümü ortalama $686,72 \pm 214,40$ U/L; laktat ölçümü ortalama $3,21 \pm 1,27$ mmol/L saptanmıştır.

Tablo-10: Yatış Kan Gazı Ölçümlerinin Dağılımları

<i>Yatış Kan Gazı Ölçümleri</i>		
pH	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	6,4-7,5 (7,3)
	<i>Ort±Ss</i>	7,28±0,11
pCO₂	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	27-89 (46)
	<i>Ort±Ss</i>	47,11±10,57
pO₂	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	20,4-132 (49,6)
	<i>Ort±Ss</i>	53,99±23,08
HCO₃	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	16-25,7 (20,7)
	<i>Ort±Ss</i>	20,65±1,79
BE	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	0-10 (4)
	<i>Ort±Ss</i>	4,00±2,21

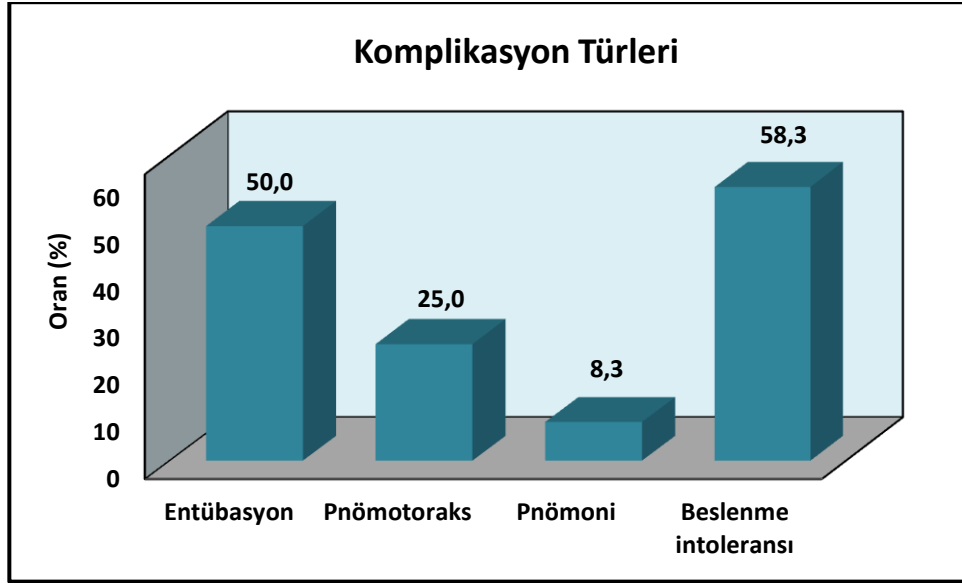
pH ölçümleri ortalama 7,28±0,11; pCO₂ ölçümleri ortalama 47,11±10,57 mmHg; pO₂ ölçümleri ortalama 53,99±23,08 mmHg; -HCO₃ ölçümleri ortalama 20,65±1,79 mmol/L; BE ölçümleri ortalama -4,00±2,21 mmol/L saptanmıştır.

Tablo-11: Komplikasyon Durumuna İlişkin Dağılımlar

<i>Komplikasyon Durumu</i>		<i>n (%)</i>
Komplikasyon durumu	Yok	128 (91,4)
	Var	12 (8,6)
•Komplikasyon türü (n=12)	Entübasyon	6 (50,0)
	Pnömotoraks	3 (25,0)
	Pnömoni	1 (8,3)
	Beslenme intoleransı	7 (58,3)
Entübasyon süresi (n=6)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1-12 (2,5)
	<i>Ort±Ss</i>	4,33±4,13

•Birden çok komplikasyon görülen olgu bulunmaktadır.

Olguların %8,6'sında (n=12) komplikasyon saptanmıştır. Komplikasyonlar incelendiğinde; %50,0 (n=6) entübasyon, %25,0 (n=3) pnömotoraks, %8,3 (n=1) pnömoni ve %58,3 (n=7) beslenme intoleransı saptanmıştır. Entübasyon süreleri 1 ile 12 saat arasında değişmekte olup, ortalama 4,33±4,13 saattir.



Grafik-1: Komplikasyon Türlerinin Dağılımı

Tablo-12: O₂ Tedavisi Süresine Göre Hemogram ve Kan Gazı Sonuçlarının Değerlendirmesi

		O ₂ Tedavi Süresi		<i>p</i>
		<3gün (n=89)	≥3 gün (n=51)	
Nötrofil / Lenfosit	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	0,1-8,1 (1,1)	0-5,9 (1,3)	^a 0,517
	<i>Ort±Ss</i>	1,78±1,77	1,81±1,47	
Trombosit	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	81720-403000 (249000)	2917-442000 (230000)	^b 0,038*
	<i>Ort±Ss</i>	253548,54±68826,21	226832,29±78733,28	
Hemoglobin	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	11,2-21,4 (16,7)	12,3-21,8 (17)	^b 0,473
	<i>Ort±Ss</i>	16,83±2,14	17,10±2,10	
RDW (%)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	12,5-21 (15)	11-26 (15)	^b 0,513
	<i>Ort±Ss</i>	15,34±1,48	15,13±2,26	
MPV	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	4,5-10,6 (6,6)	4,8-8 (6,4)	^b 0,024*
	<i>Ort±Ss</i>	6,70±1,18	6,34±0,68	
LDH	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	312-1507 (622)	119-1337 (698)	^b 0,058
	<i>Ort±Ss</i>	660,22±202,78	731,94±227,86	
Laktat	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1,3-8,6 (3)	1-5,7 (3)	^b 0,648
	<i>Ort±Ss</i>	3,25±1,38	3,15±1,07	
pH	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	6,4-7,4 (7,3)	7,1-7,5 (7,3)	^b 0,109
	<i>Ort±Ss</i>	7,27±0,12	7,30±0,07	
BE	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	0-9,4 (3,8)	0-10 (4,5)	^b 0,169
	<i>Ort±Ss</i>	3,80±2,13	4,34±2,33	

^aMann Whitney U Test

^bStudent t Test

**p*<0,05

O₂ tedavisi süresine göre NRO ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

O₂ tedavisi süresine göre trombosit ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış ve O₂ tedavisi 3 günden az süren olguların ölçümleri, tedavisi 3 gün ve daha uzun sürenlerden yüksek bulunmuştur (p=0,038; p<0,05).

O₂ tedavisi süresine göre hemoglobin ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

O₂ tedavisi süresine göre RDW ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

O₂ tedavisi süresine göre MPV ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış ve O₂ tedavisi 3 günden az süren olguların ölçümleri, tedavisi 3 gün ve daha uzun sürelerden yüksek bulunmuştur (p=0,024; p<0,05).

O₂ tedavisi süresine göre LDH ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmazken (p=0,058; p>0,05); O₂ tedavisi 3 gün ve daha uzun süren olguların ölçümlerinin yüksek olması dikkat çekicidir.

O₂ tedavisi süresine göre laktat ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

O₂ tedavisi süresine göre pH ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

O₂ tedavisi süresine göre BE ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

O₂ Tedavisi Süresine Göre Trombosit ve MPV Ölçümleri için Cutoff Belirleme

Olgularda O₂ tedavisi alma sürelerine göre trombosit ve MPV düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış (p=0,038; p=0,024; p<0,05) ve tedavisi 3 günden az süren olgularda trombosit ve MPV düzeyi yüksek bulunmuştu (Tablo 7).

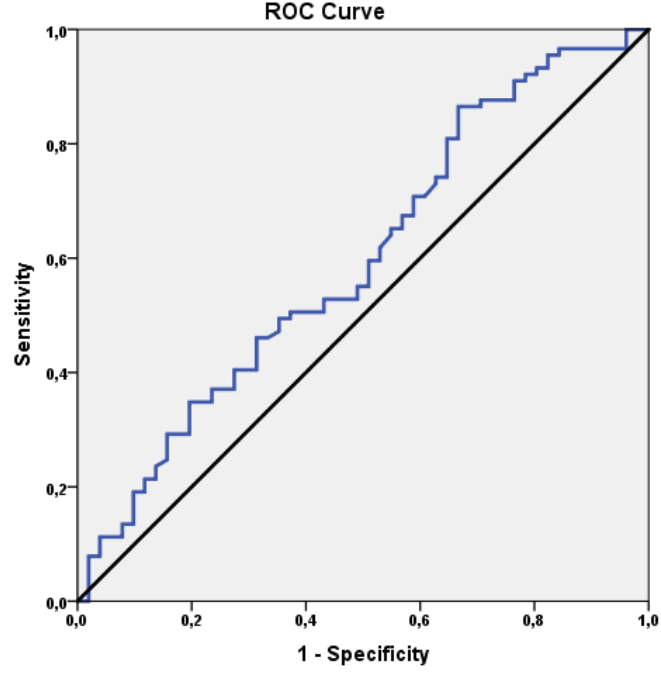
Bu anlamlılıktan yola çıkarak trombosit ve MPV ölçümleri için cut off noktası hesaplanması düşünüldü. O₂ tedavisi süresine göre cut off noktası saptamada ROC analizi ve tanı tarama testleri kullanılmıştır.

Tablo-13: Trombosit ve MPV Ölçümleri İçin Tanı tarama Testleri ve ROC Curve Sonuçları

	Diagnostic Scan			ROC Curve				
	Cut off	Sensitivite	Spesifisite	Positive Predictive Value	Negative Predictive Value	Area	95% Confidence Interval	p
Trombosit	≤192 500	33,33	86,52	58,62	69,37	0,596	0,497-0,694	0,059
MPV	≤6,92	86,27	35,96	43,56	82,05	0,581	0,487-0,675	0,111

O₂ tedavisi alma sürelerine göre trombosit için cut off noktası 192500 ve altı olarak saptanmıştır. Trombosit 192500 kesme değeri için; duyarlılık %33,33; özgüllük %86,52; pozitif kestirim değeri %58,62 ve negatif kestirim değeri %69,37'dir.

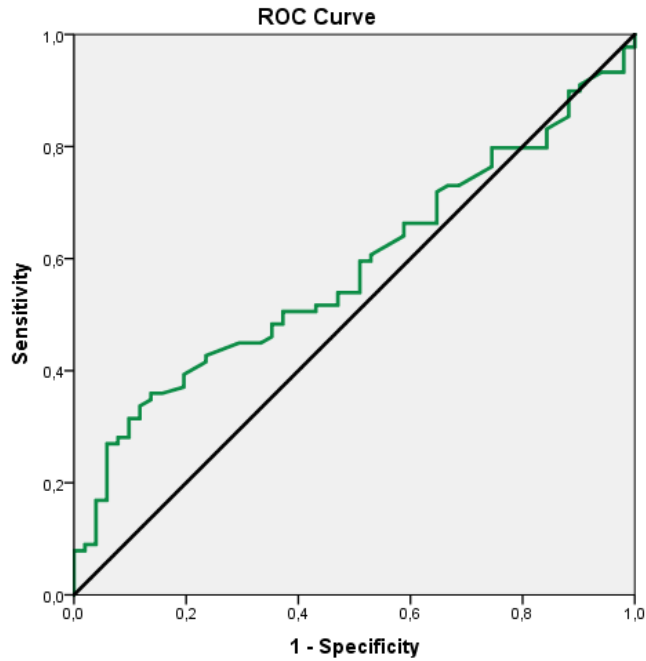
Elde edilen ROC eğrisinde altta kalan alan %59,6, standart hatası %5 olarak saptanmıştır.



Grafik-2: O₂ Tedavisi Süresine Göre Trombosit Düzeyine İlişkin ROC Eğrisi

O₂ tedavisi alma sürelerine göre MPV için cut off noktası 6,92 ve altı olarak saptanmıştır. MPV 6,92 kesme değeri için; duyarlılık %86,27; özgüllük %35,96; pozitif kestirim değeri %43,56 ve negatif kestirim değeri %82,05'tir.

Elde edilen ROC eğrisinde altta kalan alan %58,1, standart hatası %4,8 olarak saptanmıştır.



Grafik-3: O₂ Tedavisi Süresine Göre MPV Düzeyine İlişkin ROC Eğrisi

Tablo-14: O₂ Tedavisi Süresi ile Trombosit (Kesme Değeri 192500) ve MPV (Kesme Değeri 6,92) İlişkisi

		O ₂ Tedavisi Süresi				^c p
		<3 gün		≥3 gün		
		n	%	n	%	
Trombosit	≤192 500	12	41,4	17	58,6	0,005**
	>192 500	77	69,4	34	30,6	
MPV	≤6,92	57	56,4	44	43,6	0,005**
	>6,92	32	82,1	7	17,9	

^cPearson Chi-Square Test **p<0,01

O₂ tedavisi süresi ile trombosit düzeyinin 192500 kesme değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0,005; p<0,01). Trombosit düzeyi 192500 ve altı olan olgularda O₂ tedavisinin 3 gün ve daha uzun süre olma riski 3,208 kat fazladır diyebiliriz. Trombosit için ODDS oranı 3,208 (%95 CI: 1,382-7,447)'dir.

O₂ tedavisi süresi ile MPV düzeyinin 6,92 kesme değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0,005; p<0,01). MPV düzeyi 6,92 ve altı olan olgularda O₂ tedavisinin 3 gün ve daha uzun süre olma riski 3,529 kat fazladır diyebiliriz. MPV için ODDS oranı 3,529 (%95 CI: 1,424-8,745)'dir.

Tablo-15: Ventilasyon Süresi ve Yatış Süresi ile Hemogram ve Kan Gazı Sonuçlarının İlişkisi

		Ventilasyon Süresi (saat)	Yatış Süresi (gün)
Nötrofil / Lenfosit	r	-0,100	-0,139
	p	0,238	0,101
Trombosit	r	-0,059	-0,085
	p	0,489	0,319
Hemoglobin	r	0,037	-0,018
	p	0,665	0,836
RDW (%)	r	-0,113	-0,150
	p	0,184	0,078
MPV	r	-0,104	-0,169
	p	0,223	0,046*
LDH	r	0,245	0,089

	<i>p</i>	0,004**	0,301
Laktat	r	-0,062	0,005
	<i>p</i>	0,465	0,955
pH	r	0,009	-0,120
	<i>p</i>	0,913	0,157
BE	r	0,054	0,101
	<i>p</i>	0,526	0,236
<i>r</i> :Spearman's Korelasyon Katsayısı * <i>p</i> <0,05 ** <i>p</i> <0,01			

Ventilasyon Süresine Göre Değerlendirmeler: Ventilasyon süresi ile NLO, trombosit, hemoglobin, RDW ve MPV ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Ventilasyon süresi ile LDH ölçümleri arasında pozitif yönlü (LDH arttıkça ventilasyon süresi artan) %24,5 düzeyinde çok zayıf ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($r:0,245$; $p=0,004$; $p<0,01$).

Ventilasyon süresi ile laktat, pH ve BE ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Yatış Süresine Göre Değerlendirmeler: Yatış süresi ile NLR, trombosit, hemoglobin ve RDW ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Yatış süresi ile MPV ölçümleri arasında negatif yönlü (MPV arttıkça yatış süresi azalan) %16,9 düzeyinde çok zayıf ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($r:-0,169$; $p=0,046$; $p<0,05$).

Yatış süresi ile LDH, laktat, pH ve BE ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

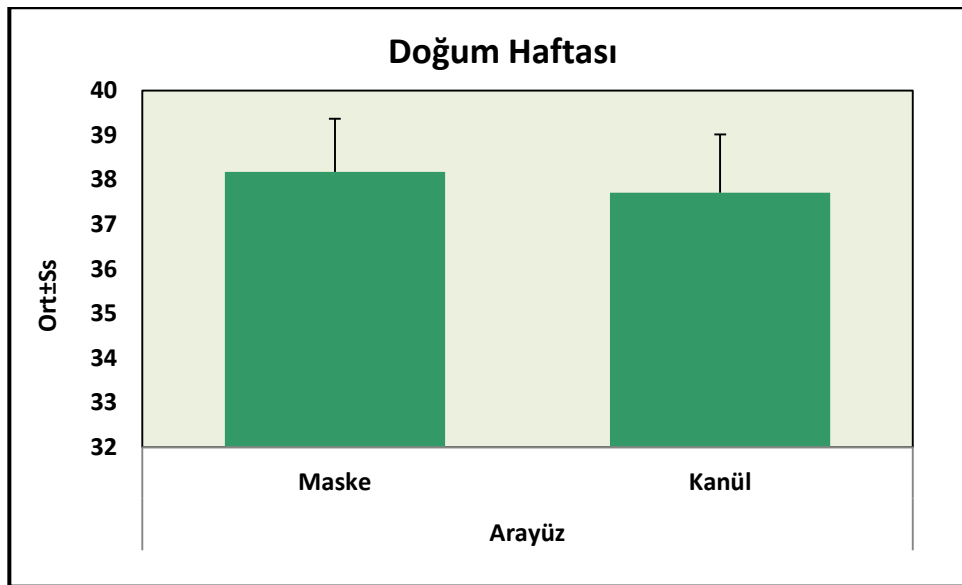
Tablo-16: Ventilasyon Arayüzüne Göre Demografik Özelliklerin Değerlendirmesi

		Arayüz		<i>p</i>
		Maske (n=78)	Prong (n=62)	
Cinsiyet; n (%)	Kız	20 (47,6)	22 (52,4)	^c 0,207
	Erkek	58 (59,2)	40 (40,8)	
Doğum haftası	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	32-40 (38)	35-40 (38)	^b 0,028*
	<i>Ort±Ss</i>	38,18±1,19	37,71±1,31	
Apgar 1.dk	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1-9 (7)	3-8 (6)	^a 0,002**
	<i>Ort±Ss</i>	6,62±1,05	6,16±1,09	
Apgar 5.dk	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	5-9 (8)	5-9 (8)	^a 0,100
	<i>Ort±Ss</i>	7,86±0,68	7,63±0,94	
Silverman skoru	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	8-10 (9)	7-10 (8)	^a 0,001**
	<i>Ort±Ss</i>	8,78±0,64	8,26±0,60	

^aMann Whitney U Test^bStudent t Test^cPearson Chi-Square Test**p*<0,05***p*<0,01

Cinsiyete göre kullanılan ventilasyon arayüzü istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (*p*>0,05).

Nazal maske ve nazal prong kullanılan olguların doğum haftaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış ve maske grubu doğum haftaları, nazal prong grubundan yüksek bulunmuştur (*p*=0,028; *p*<0,05).

**Grafik-4:** Arayüz Gruplarında Doğum Haftası Dağılımları

Nazal maske ve nazal prong kullanılan olguların 1.dk Apgar skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış ve maske grubu skorları, prong grubundan yüksek bulunmuştur (p=0,002; p<0,01).

Nazal maske ve nazal prong kullanılan olguların 5.dk Apgar skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Nazal maske ve nazal prong kullanılan olguların silverman skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış ve maske grubu skorları, prong grubundan yüksek bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).

Tablo-17: Ventilasyon Arayüzüne Göre Hastane İçi Özelliklerin ve Komplikasyon Durumunun Değerlendirmesi

		Arayüz		p
		Maske (n=78)	Prong (n=62)	
O₂ tedavi süresi (saat)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	12-240 (35)	4-200 (60)	^a 0,015*
	<i>Ort±Ss</i>	54,41±44,85	68,47±42,86	
	<3 gün	56 (71,8)	33 (53,2)	
	≥3 gün	22 (28,2)	29 (46,8)	
Ventilasyon süresi (saat)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	12-240 (40)	8-200 (48)	^a 0,348
	<i>Ort±Ss</i>	48,99±36,15	57,53±40,05	
	<3 gün	52 (66,7)	31 (50,0)	
	≥3 gün	26 (33,3)	31 (50,0)	
Takipne süresi (saat)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1-168 (60)	12-200 (71)	^a 0,361
	<i>Ort±Ss</i>	63,03±36,69	68,61±38,00	
	<3 gün	52 (66,7)	31 (50,0)	
	≥3 gün	26 (33,3)	31 (50,0)	
Yatış süresi (gün)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	5-27 (10)	3-27 (11)	^a 0,139
	<i>Ort±Ss</i>	11,41±4,84	12,56±5,39	
	<3 gün	7 (9,0)	6 (9,7)	
	≥3 gün	71 (91,0)	56 (90,3)	
Antibiyotik süresi (gün)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1-18 (7)	2-14 (7)	^a 0,668
	<i>Ort±Ss</i>	6,46±2,33	6,47±1,91	
	<3 gün	7 (9,0)	6 (9,7)	
	≥3 gün	71 (91,0)	56 (90,3)	
Entübasyon; n (%)	Yok	75 (96,2)	59 (95,2)	^d 1,000
	Var	3 (3,8)	3 (4,8)	

Pnömotoraks; n (%)	Yok	76 (97,4)	61 (98,4)	^d 1,000
	Var	2 (2,6)	1 (1,6)	
Pnömoni; n (%)	Yok	77 (98,7)	62 (100)	^d 1,000
	Var	1 (1,3)	0 (0)	

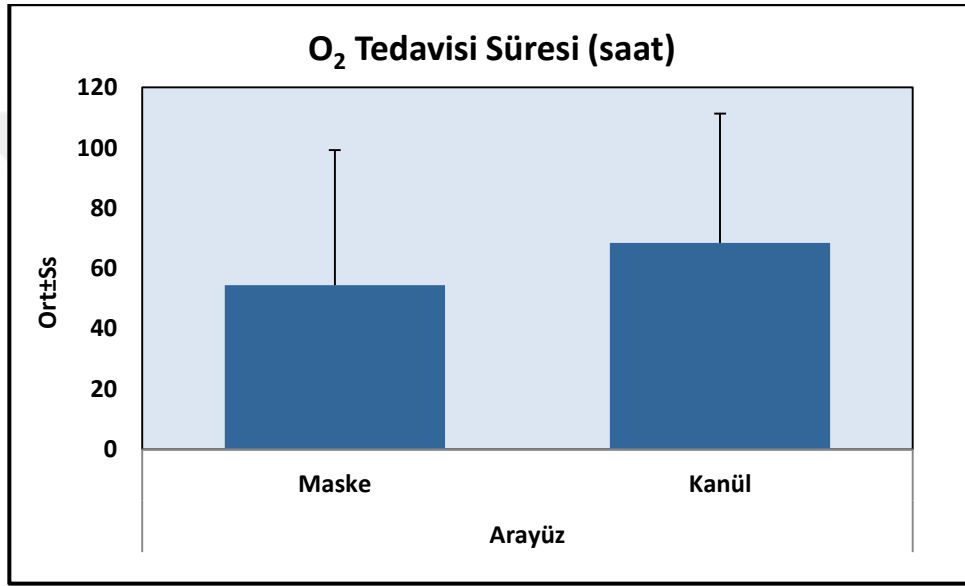
^aMann Whitney U Test

^bStudent t Test

^dFisher's Exact Test

*p<0,05

Ventilasyon arayüzüne göre O₂ tedavisi süresi istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekte olup; nazal prong grubunda tedavi süresi, maske grubundan yüksek bulunmuştur (p=0,015; p<0,05).



Grafik-5: Arayüz gruplarında O₂ tedavisi sürelerinin dağılımları

Ventilasyon arayüzüne göre ventilasyon süresi, takipne süresi, yatış süresi ve antibiyotik süresi istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05).

Ventilasyon arayüzüne göre entübasyon, pnömotoraks ve pnömoni komplikasyonlarının görülme durumu istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05).

Tablo-18: Takipne Süresine Göre Tanımlayıcı Özelliklerin Değerlendirmesi

		Takipne Süresi		<i>p</i>
		<3gün (n=83)	≥3 gün (n=57)	
Doğum ağırlığı (gr)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1840-4300 (2950)	1950-4300 (2900)	^b 0,178
	<i>Ort±Ss</i>	3036,93±479,38	2928,07±450,25	
Doğum haftası	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	36-40 (38)	32-40 (38)	^b 0,025*
	<i>Ort±Ss</i>	38,17±1,06	37,68±1,48	
Apgar 1.dk	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	1-9 (7)	4-8 (7)	^a 0,339
	<i>Ort±Ss</i>	6,31±1,24	6,56±0,80	
Apgar 5.dk	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	5-9 (8)	6-9 (8)	^a 0,448
	<i>Ort±Ss</i>	7,70±0,89	7,84±0,68	
Yatışta solunum hızı	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	70-80 (75)	70-84 (80)	^a 0,001**
	<i>Ort±Ss</i>	75,17±4,25	77,63±4,06	
Asidoz / hipoksi / Yok hiperkarbi; n (%)	Var	47 (61,8)	29 (38,2)	^c 0,502
	Yok	36 (56,3)	28 (43,8)	
Risk faktörü durumu; n (%)	Yok	0 (0)	1 (100)	^d 0,407
	Var	83 (59,7)	56 (40,3)	
Sezeryan doğum; n (%)	Yok	4 (57,1)	3 (42,9)	^d 0,740
	Var	79 (59,8)	53 (40,2)	
Erkek cinsiyet; n (%)	Yok	30 (71,4)	12 (28,6)	^c 0,064
	Var	53 (54,6)	44 (45,4)	

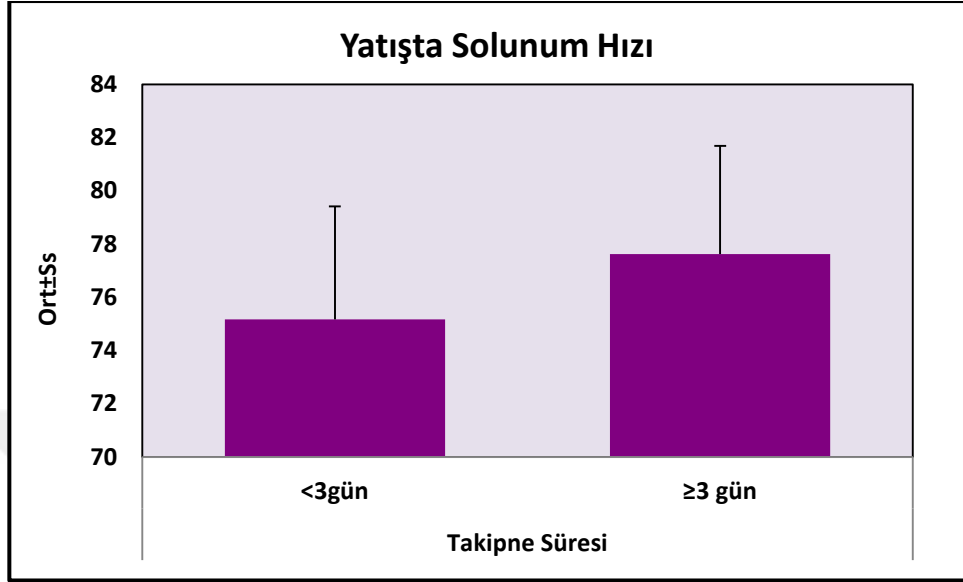
^aMann Whitney U Test^bStudent t Test^cPearson Chi-Square Test^dFisher's Exact Test**p*<0,05***p*<0,01

Takipne süresi 3 günden az olan olgular ile 3 gün ve daha uzun olan olguların doğum ağırlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (*p*>0,05).

Takipne süresi 3 günden az olan olgular ile 3 gün ve daha uzun olan olguların doğum haftaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış olup; takipne süresi 3 günden az olan grubun doğum haftası, 3 gün ve daha uzun olan gruptan yüksek bulunmuştur (*p*=0,025; *p*<0,05).

Takipne süresi 3 günden az olan olgular ile 3 gün ve daha uzun olan olguların Apgar skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (*p*>0,05).

Takipne süresi 3 günden az olan olgular ile 3 gün ve daha uzun olan olguların solunum hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış olup; takipne süresi 3 gün ve daha uzun olan grubun solunum hızları, 3 günden az olan gruptan yüksek bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$).



Grafik-6: Takipne Süresine Göre Yatıştaki Solunum Hızlarının Dağılımları

Asidoz / hipoksi / hiperkarbi varlığına göre takipne süresi istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Prenetal risk durumuna göre takipne süresi istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Sezeryan doğum ve erkek cinsiyet risk durumlarına göre takipne süresi istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

5. TARTIŞMA

Doğumdan önce sıvı ile dolu olan akciğerler doğum eylemin başlamasıyla bu sıvıyı atmaya çalışmaktadır. Bu işlemde çeşitli mekanizmalar rol almaktadır. Bunlar, doğum eyleminin başlamasıyla katekolaminlerin artışı sonucu akciğer sıvı sekresyonunun baskılanması, onkotik basınç ve aktif sodyum transportu ile lenf ve kan yoluyla sıvının emilmesi ve doğum kanalından geçiş esnasında mekanik baskı sonucu trakeal yoldan sıvının dışarıya atılmasıdır. Bu işlem normal yenidoğanların %94-96'sında ilk iki saat içinde gerçekleşmektedir (66,83).

İlk kez Avery ve arkadaşları tarafından 1966'da tarif edilen YGT'nin ana nedeni akciğer sıvısının atılımındaki yetersizliktir (8). Doğumu izleyen ilk altı saatte ortaya çıkan takipne, hastada septik görünümün olmaması, sepsis ve RDS düşündürecek laboratuvar ve akciğer bulgularının olmaması, akciğer grafisinde havalanma artışı, diafragma düzleşmesi, bronkovasküler görünümde artış, fissürlerde ve plevrada sıvı görünümü gibi radyolojik bulguların bulunması, genellikle %40'ın altındaki O₂ tedavisine kısa sürede yanıt vermesi ile tanı konmaktadır (1,2). Akciğer grafisinde hiperaerasyon, hafif kardiomegali, pulmoner vasküler yapılarda belirginleşme, plevral ve interstisyel alanlarda sıvı görünümü bulguları ile “yaş akciğer” olarak da tanımlanır (2, 9, 10).

YGT genellikle term ve terme yakın yenidoğanlarda görülmekle birlikte nadiren çok küçük prematürelde de görülebilmektedir. Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde, solunum sıkıntısı nedeniyle yatan bebeklerin yaklaşık üçte birinde YGT'ye rastlanmaktadır. İnsidansı tam olarak bilinmemekle birlikte, ortalama 1000 canlı doğumun 11'inde görülmektedir. Bu oran diyabetik anne bebeklerinde % 33, respiratuvar distresi olan çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerde % 27'ye kadar çıkmaktadır (4).

1984'de Rawling ve arkadaşları yaptığı çalışmada YGT insidansını % 1.1 (9), Morrison ve arkadaşları ise 33289 term doğumda (37– 42 hafta arası) % 0.57 saptanmıştır (84). 1996'da Kumar ve arkadaşları preterm ve term 4505 canlı doğumda solunum sıkıntısı sıklığını % 6.7 olarak bulmuş ve bunların % 42.7'sinde neden olarak YGT'yi göstermiştir (7). Demissie ve arkadaşlarının çalışmalarında ise 447.963 canlı doğumda YGT sıklığı %2 olarak bulunmuştur (85). Ülkemizde Köksal ve arkadaşlarının, 2000 yılında Bursa'da yaptığı çalışma 32- 41 gestasyon haftasındaki 15212 canlı doğumda YGT sıklığını % 7 (86), Atasay ve arkadaşları ise 2009 yılında 34-40 hafta arasında doğan 2169 yenidoğanda YGT gelişme oranını % 2.59 (55/2169) olarak bulmuştur (87).

Badran ve arkadaşlarının 2012'de Ürdün'de yapılan çalışmasında ≥ 36 gestasyonel hafta doğan yenidoğanlarda, YGT sıklığı 2282 canlı doğum% 2.8 olarak bulunmuştur (88).

İntrauterin dönemde akciğer maturasyonu için gerekli olan fetal alveolar sıvının yerini doğumdan sonra hava almalıdır. Tüm gebelik boyunca Cl ve sıvı sekrete eden fetal akciğer epiteli, gestasyonun son döneminde matür hale gelerek eylem sırasında ve sonrasında artan katekolamin ve diğer hormonların etkisiyle lümeninden Na ve sıvı emme özelliği kazanır (89). Akciğerin sıvı sekresyonu ve absorpsiyonu arasındaki değişimi gerçekleştirememesi ve ENaC immatüritesine bağlı YGT'nin meydana geldiği düşünülmektedir (90). YGT'li bebeklerin amniyon sıvısında fosfotidilgliserolün düşük olmasına dayanılarak bazı yazarlar YGT'nin surfaktan sistemindeki hafif immatüriteden kaynaklandığını düşünülmektedir (91).

YGT gelişimi açısından sezaryen ile doğum bilinen en önemli risk faktörüdür. Normal vaginal doğum sırasında göğüs kafesinin sıkışması ile, fetal akciğer sıvısının bir bölümünün daha trakea yoluyla dışarı atılması sağlanır. Böyle bir sıkışma sezaryen ile doğum sırasında olmadığı için YGT riski artar (5). Doğum sonrası 6. saatteki torasik gaz hacminin vaginal doğumlarda 32.7 mg/kg iken sezaryen ile doğanlarda 19.7 mg/kg olduğu saptanmıştır. Sonuç olarak sezaryen ile doğan bebeklerde akciğerlerdeki gaz hacmi azalmış, sıvı hacmi ise artmıştır. Özellikle doğum eylemi başlamadan yapılan sezaryenlerde YGT riski daha da artmaktadır, çünkü yeterli katekolamin deşarjı olmamaktadır (4). Bu konuda yapılan en geniş kapsamlı çalışma olan Levine ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada 29669 yenidoğan incelenmiş ve sezaryen ile doğanların %3,5'inde, spontan vaginal doğumların %1,9'unda YGT geliştiği görülmüştür (59). Çalışmamızda da literatürü destekler şekilde YGT tanısıyla izlenen 140 hastada, normal doğum oranı %7,1 sezaryen doğum oranı %92,9 saptanmıştır.

Gestasyon boyunca cinsiyetler arasında akciğer maturasyonu arasında fark olması erkek yenidoğanlarda görülen artmış RDS ve YGT riskini açıklamaktadır. Fetusta küçük hava kesecikleri içinde glikojen içeren kuboidal hücreler tip-II alveolar hücrelere dönüşür. Fare deneylerinde dişi fetuslarda kuboidal hücrelerin aynı gestasyon haftasındaki erkeklere göre daha fazla olduğu gösterilmiştir (60). Öztekin ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada YGT tanısı alan 89 hastanın 53'ünde (% 59.5) erkek cinsiyet bildirilmiştir (92). Köksal ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada YGT tanısı alan 108 hastanın 65'inde (%61) erkek cinsiyet bildirilmiştir (87,93). Çalışmamızda olguların % 69.8'inin literatürü destekler şekilde erkek olduğu görüldü.

Maternal risk faktörlerinden çoğul gebelik, preeklampsi, maternal diyabet, maternal astım, doğum esnasında anneye yüksek oranda hipotonik sıvı verilmesi, uzamış travay ve umbilikal kordun geç klemlenmesinin YGT riskini arttırdığı bildirilmiştir (87,94,95). Persson ve arkadaşlarının 3322 diyabetik anne üzerinde yaptığı çalışmada bu annelerin bebeklerinde YGT riskinin normal popülasyona göre 2-3 kat arttığı gösterilmiştir (68). İkiz gebelikler üzerinde yapılan bir çalışmada 37. gestasyonel haftada yapılan doğumlarda ikizlerden en az birinde solunum sıkıntısı geliştiği ve bunların % 66'sında nedenin YGT olduğu belirlenmiştir (62). Köksal ve arkadaşlarının çalışmasında YGT tanısı alan 108 hastanın maternal risk faktörleri incelendiğinde preeklampsi 31 (% 29), çoğul gebelik 7 (% 6), maternal diyabet 5 (%5), uzamış travay 4 (% 4) hastada bildirilmiştir (93). Çalışmamızda bu risk faktörlerinden maternal diyabet 3 (% 6.5), preeklampsi 4 (% 5), çoğul gebelik 4 (% 2.9) hastada saptandı.

YGT'nin fizyopatolojisine yönelik açıklamalar içerisinde, maternal bronşiyal astımın rolü üzerinde de durulmaktadır. Çalışmalarla, maternal astımın YGT'de bir risk faktörü olduğu, bunun prematürelde geçerli olmayıp özellikle term bebeklerde belirgin olduğu bildirilmiştir (69). Bu durumun tam mekanizması bilinmemektedir. Ancak, β adrenerjik reseptör cevapsızlığının da term bebeklerdeki YGT gelişiminin fizyopatolojisinde rol oynayabileceği ileri sürülmüştür. Bu nedenle maternal astım ki bu da β adrenerjik cevapsızlıkla ilgili olabilir, term bebeklerde gelişen YGT'de bir risk faktörü olabilir (85). Bizim çalışmamızdaki bebeklerin %3.6 'da maternal astım öyküsü vardı.

Çalışmamızdaki olguları retrospektif olarak bazı risk faktörleri açısından değerlendirmek mümkün olmuştur. Olgularımızın %99.3'de (n=139) prenatal risk faktörü saptanmış olup, bunlardan erkek cinsiyet ve C/S oranının diğer risk faktörlerine göre daha yüksek olduğu görülmüştür.

YGT'nin belirgin klinik bulgusu takipnedir ve doğumdan sonra ilk 1-2 saat içinde başlar ve solunum sayısı dakikada 60-120'ye kadar çıkabilir (75). Uzamış takipne hastanede yatış süresini, antibiyotik kullanımını, paranteral tedaviyi uzatabilir (96). YGT'de takipne süresini etkileyen faktörlere dayalı literatür bilgisi kısıtlıdır. Tarcan ve arkadaşlarının uzamış YGT risk faktörlerini incelediği çalışmada 67 YGT hastasından %38'inde takipnenin 3 günden uzun sürdüğü ve bu hastaların gebelik haftalarının düşük olduğu, erkek cinsiyet ve perinatal risk faktörlerin daha fazla olduğu görülmüştür (97). Halliday ve arkadaşlarının çalışmasında ciddi YGT'li 6 bebekte normal PaO₂'yi sürdürmek için %60'ın üstünde O₂ ihtiyacına gereksinim olduğu, bu 6 bebeğin hepsinin Apgar skorunun düşük ve doğumu takiben alınan arteriyel kan gazlarının perinatal asfiksi ile uyumlu olduğu bildirilmiştir (98).

Tudehupe ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %74'ü 48 saat içinde düzelmiştir. Dokuz olgunun ise semptomları 5.7 gün sürmüştür. Uzamış YGT'li bebeklerin çoğunun erkek olduğu, sezaryenle doğurtulduğu ve doğumda hafif asfiksi yaşadığı belirtilmiştir (99).

Köksal ve arkadaşları 108 YGT'li hastadan sadece 5'inde takipne süresinin 3 günden uzun sürdüğünü bildirmiş, takipne sürelerini uzatabilecek nedenler incelendiğinde, doğumdan sonraki ilk saatlerde solunum hızı yüksekliğini ve kan gazlarında patolojik değerlerin varlığını istatistiksel olarak anlamlı bulmuştur (93). Çalışmamızda erkek cinsiyet, gestasyonel yaş, doğum ağırlığı, birinci dakika Apgar skoru, beşinci dakika Apgar skoru ve perinatal asfiksi açısından anlamlı fark saptamadık.

Pek çok yayında YGT'nin kendi kendini sınırlayarak yaklaşık 72 saatte düzeldiği, bazen 5 güne dek uzayabildiği belirtilmiştir. Çalışmamıza alınan olguların %40.7'sinin şikayetleri 72 saatten uzun sürmüştür.

Apgar skorunun düşük olmasının da YGT gelişimi için bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir. Özellikle 1. dakika Apgar skorunun 7'nin altında oluşu YGT gelişimi ile ilişkilendirilmektedir. Molina ve arkadaşları; Apgar skoru düşüklüğünün YGT gelişimi için en önemli risk faktörlerinden biri olduğunu göstermiştir. Çalışmacılar 1. dakika Apgar skorunun düşük olmasının YGT gelişimi riskini 33.7 kat arttırdığını saptamıştır (100). Bizim çalışmamızda Apgar skorlaması 1. ve 5. dakikalarda değerlendirilmiş olup, gruplar arasında fark bulunmamış olup, YGT ve yatış insidansı açısından da fark saptanmamıştır.

Tudehope ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (99), 35 YGT vakasının % 26'sında takipne süresi 72 saatin üzerinde sürmüş ve erkek cinsiyet, C/S ile doğum, kan gazında patoloji ve düşük Apgar skoru takipne süresinin uzaması için risk faktörleri olarak bulunmuştur.

Köksal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada toplam 108 YGT vakasının sadece % 4.6'sında takipne 72 saatin üzerinde sürmüştür ve erkek cinsiyet, C/S ile doğum, kan gazında patoloji, düşük Apgar skoru, başlangıçtaki yüksek solunum sayısı risk faktörleri olarak bulunmuştur (93).

Tarcan ve arkadaşları 67 YGT vakasının % 38'inde YGT'nin 72 saatten uzun sürdüğü ve erkek cinsiyet ve prematüre doğumun risk faktörleri olduğu saptanmıştır (97).

Kasap ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise uzamış takipne için risk faktörleri olarak erkek cinsiyet, beyaz küre düşüklüğü, hematokrit düzeyi düşüklüğü, solunum hızı tepe değeri ve ilk 36 saatte solunum sayısının 90'nın üzerinde olması bulunmuştur (77).

Bekdaş ve arkadaşlarının (101) çalışmasında YGT'li hastalarda yatış sırasındaki solunum hızı takipne süresi 3 gün ve daha uzun süren grupta 3 günden daha az süren gruba göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($79.8 \pm 15.1/\text{dk}$ ve $105.2 \pm 17.4/\text{dk}$; $p=0.007$).

Bizim çalışmamızda olgulardaki takipne süresi, hastaların %40.7'sinde 72 saat üzerinde bulundu. Takipne süresi 3 günden az olan olgular ile 3 gün ve daha uzun olan olguların doğum ağırlıkları, Apgar skorları, prenatal risk faktörleri, sezeryen doğum ve erkek cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Bu çalışmada olguların doğum haftaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış olup; takipne süresi 3 günden az olan grubun doğum haftası, 3 gün ve daha uzun olan gruptan yüksek bulunmuştur ($p=0,025$). Ayrıca çalışmamızda Bekdaş ve arkadaşlarının çalışmasına benzer şekilde yatış sırasındaki solunum hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış olup; takipne süresi 3 gün ve daha uzun olan grubun yatış sırasındaki solunum hızları, 3 günden az olan gruptan yüksek bulunmuştur ($p=0,00$).

Perinatal asfiksi myokardiyal disfonksiyona ve pulmoner kapiller kaçış sendromuna yol açarak YGT gelişimine neden olabilir. LDH ve laktat perinatal asfiksi tanısında kullanılan iyi prediktörlerdir. Özkiraz ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada (102) O₂ süresi ile laktat ve LDH düzeyleri arasında pozitif bir korelasyon olduğu belirlenmiştir. LDH'nin, %88.9'luk pozitif belirleyicilik değeri (PPV) ve %90.6'lık özgüllük değeri ile uzun süreli O₂ ihtiyacına dair en iyi belirleyicilik değerine sahip olduğu gösterilmiştir. Solunum desteği ihtiyacını öngörmede laktatın belirleyicilik değerinin %88.5'lik PPV ile, LDH, aspartat transaminaz (AST) ve normoblast yüzdelerinden fazla olduğu bildirilmiştir. 2.5 mmol/L kesim noktası değeri ile laktatın, solunum desteği ihtiyacı riskini 4.4 kat artırdığı belirlenmiştir (OR: 4.4, %95 CI: 1.08–18.2, AUC: 0.667, PPV: %88.5, $p=0.03$). Sonuç olarak, bu çalışmada, klinik durum daha da kötüleşmeden, YGT hastalarının, ikinci veya üçüncü basamak yenidoğan yoğun bakım ünitelerine sevki noktasında, birinci basamaktaki doktorların karar verme süreçlerinde, laktat ve LDH'nin işe yarayabileceği ileri sürülmüştür (109). Bizim çalışmamızda da ventilasyon süresi ile LDH ölçümleri arasında pozitif yönlü (LDH arttıkça ventilasyon süresi artan) %24,5 düzeyinde çok zayıf ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($r:0,245$; $p=0,004$). Ancak ventilasyon süresi ile laktat arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Öztekin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (103), 5 günden uzun ventilatör veya oksijen desteği ihtiyacı gösteren YGT'li hastalarda, 5 günden kısa solunum desteği ihtiyacı duyan hastalara göre yaşamın ilk saatlerinde alınan kan gazında pH değerinin anlamlı olarak daha düşük olduğunu göstermiştir (7.33 ± 0.08 ve 7.37 ± 0.05 ; $p=0.006$). Çalışmamızda O_2 tedavi süresi ile pH ve BE arasındaki ilişki değerlendirilmiş, O_2 tedavisi süresine göre pH ve BE ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

RDW, kan dolaşımındaki eritrosit hacminin heterojen olduğunu gösteren bir değerdir. Mekanizması tam olarak bilinmese de erişkin hastalarda yüksek RDW değerlerinin inflamasyon ve iskemik durumlarla ilişkisi olduğu gösterilmiştir. Son çalışmalarda RDW ile pulmoner emboli, pnömoni ve sepsis gibi hastalıklar arasında bir ilişki saptanmıştır, ancak yenidoğanlarda RDW'ye ilişkin bilgiler sınırlıdır (104).

Coşar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kontrol grubuna kıyasla YGT grubunda RDW değerleri daha yüksek bulunmuş, takipne süresinin 48 saatten az ya da çok olmasına göre belirlenen iki YGT alt-grubunda ise anlamlı farklılık saptanmamıştır (104). Sonuçta yüksek RDW değerinin YGT ile ilişkili olduğu, ancak YGT süresini etkilemediği gösterilmiş, YGT'nin erken teşhisinde kullanılabileceği düşünülmüştür. Bizim çalışmamızda ventilasyon süresi ile RDW ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Coşar ve arkadaşlarının çalışmasında YGT gelişen 69 hastada, 64 hastadan oluşan kontrol grubuna göre hemoglobin değerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu gözlenmiştir (16.20 ± 1.83 ve 15.08 ± 1.36 ; $p < 0.001$), ancak YGT'li hastalar takipne süresine göre ≤ 48 saat ve > 48 saat olmak üzere iki gruba ayrıldığında hemoglobin değerinde gruplar arasında anlamlı fark gözlenmemiştir (104).

Kasap ve arkadaşlarının (77) çalışmasında ise takipne süresi 72 saatten daha uzun olan grupta hematokrit değeri anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (50.5 ± 6.3 ve 47.1 ± 6.2 ; $p < 0.05$) (77). Çalışmamızda ise O_2 tedavi süresi açısından iki grup arasında hemoglobin değerlerinde anlamlı fark saptanmamıştır.

Akciğer ile trombositler arasında yakın bir ilişki vardır. Trombositler, akciğer damarları yoluyla sürekli dolaşan, çekirdeksiz, memeli kan hücreleridir ve kanamayı durdurma, inflamasyonu önleme gibi durumlarda etkin bir şekilde faaliyet yürütürler. Trombositler, trombopoez adı verilen karmaşık bir süreçten geçerek üretilirler. Akciğerler, bu sürecin birincil ve öncül hücresi olan

megakaryositlerin önemli bir deposudur. Trombositler, damardan kırmızı kan hücreleri, protein ve su çıkmasını titizlikle önleyen alveolar kılcal damarların bütünleşerek bariyer oluşturmasına katkıda bulunur. Ayrıca, akciğerdeki damarların iyileşmesine de yardımcı olur. Trombositler, sağlıklı bir akciğerin, kanamayı durdurma ve iltihaplanmaya karşı savaşma gibi savunma mekanizmalarına ciddi olarak katkıda bulursa da deneysel ve klinik bulgular, bu kan hücrelerinin, çeşitli akciğer hastalıklarında önemli bir hastalık belirtisi oluşturduğunu da göstermektedir (105).

Asfiktik yenidoğanlarda trombositopeni ve trombosit disfonksiyonu gözlenebilir. Asfikside kemik iliği sellülaritesi normal olmasına rağmen trombosit ömrü azaldığı için artmış bir trombosit döngüsü gözlenir (106).

Yapılan bir çalışmada doğundan sonraki ilk birkaç gündeki trombosit sayısı düşüklüğünün RDS şiddeti ile ilişkili olduğu, O₂ tedavi süresinin arttığı sonucuna varılmıştır (107).

Coşar ve arkadaşlarının (104) çalışmasında YGT'li yenidoğanlarda kontrol grubuna göre trombosit sayısının daha düşük olduğu gözlenmiştir (248.25±62.53 ve 286.44±64.73; p = 0.001). Ancak YGT süresi ile trombosit sayısı arasında bir ilişki saptanmamıştır (104). Bizim çalışmamızda O₂ tedavi süresine göre trombosit ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış ve O₂ tedavisi 3 günden az süren olguların trombosit değerleri, tedavisi 3 gün ve daha uzun sürenlere göre daha yüksek bulunmuştur (p=0,038)

MPV trombosit hacmini belirlemek için kullanılırken aynı zamanda trombositlerin fonksiyon ve aktivitesini de gösterir. Çalışmalarda MPV'nin birçok hastalıktan etkilendiği ortaya koyulmuştur. Canpolat ve arkadaşları (108) RDS'li pretermelerde MPV değerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğunu bildirmiştir (8.0 ± 0.7 ve 7.6 ± 0.4; p = 0.011).

Yine yapılan çalışmalarda bronkopulmoner displazili pretermelerde, asfiktik bebeklerde ve geç başlangıçlı pnömoni gelişmiş bebeklerde MPV değerlerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir(106,109,110). Çalışmamızda diğer çalışmaların tersine O₂ tedavi süresi 3 günden daha uzun süren bebeklerde, daha kısa sürenlere göre MPV değeri anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (6,34 ± 0,68 ve 6,70 ± 1,18; p = 0,024). O₂ tedavisi alma süresine göre MPV için cut off değeri 6.92 saptanmıştır.

Literatürde bir biyomarker olarak kullanılan NLO'nun sepsis ve pnömoni ile ilişkisi olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur. Omran ve arkadaşları sepsisli yenidoğanlarla sağlıklı yenidoğanları karşılaştırmış ve sepsis olanlarda NLO'nun anlamlı olarak daha yüksek olduğunu göstermiştir (111).

Kartal ve arkadaşları pnömonili erişkin hastalarda NLO'nun kontrol grubuna göre daha yüksek olduğunu bildirmiştir (112).

YGT'nin ayırıcı tanısında sepsis ve pnömoni olması nedeniyle çalışmamızda NLO değerlerine de bakılmıştır, ancak çalışmamızda O₂ tedavi süresi ile NLO arasında anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir.

CPAP, solunum sıkıntısı olan yenidoğanların desteklenmesinde çekici bir seçenektir; çünkü kendiliğinden solunum çabasını korumakta olup, endotrakeal entübasyona gerek duymadan ve mekanik ventilasyondan daha az akciğer hasarına neden olur. Yenidoğanlarda solunum desteği sağlamada geniş kullanımı yaygındır ve bir çok merkezde solunum sıkıntısı olan yenidoğanlar için sıklıkla ilk tedavi seçeneğidir. Tudehope ve arkadaşlarının (99) çalışmasında 35 YGT vakasının 6'sına (% 17.1), Halliday ve arkadaşlarının çalışmasında ise 25 YGT vakasının 3'üne (% 12) yardımcı solunum desteği uygulanmıştır (101). Küçük pretermelerde ise CPAP ile doğumda ve erken yoğun bakım döneminde profilaksi bakım standardı haline gelmiştir (113). COIN ve SUPPORT çalışmaları preterm yenidoğanlarda CPAP uygulamasının entübasyon ve sürfaktan uygulanmasına alternatif olabileceğini düşündürmüştür (114,115). Ammari ve arkadaşları tarafından doğum ağırlığı ≤ 1250 gr olan 261 yenidoğana nazal CPAP uygulanmış ve 72 saat sonra sonuçları değerlendirilmiştir. Bu yenidoğanlardan doğum ağırlığı ≤ 1250 gr olanların %76'sının, vücut ağırlığı ≤ 750 gr olanların % 50'sinin ventilasyona ihtiyaç duymadığı gösterilmiştir (116).

Buckmaster çalışması, 30 haftadan büyük solunum sıkıntısı olan 300 yenidoğanda CPAP uygulanmasıyla destek O₂ kullanımını; yenidoğan yoğun bakım ünitesine transferlerin azaltılması açısından karşılaştırmıştır. 6 cmH₂O ile CPAP uygulanan 151 yenidoğanın 35'i, hood içi O₂ tedavisi alan 149 yenidoğanın 35'i yenidoğan ünitesine yatırılarak tedavi almıştır. Hastanede kalış süresi ve O₂ alma süreleri açısından farklılık saptanmamıştır. Çalışmada CPAP uygulaması yenidoğan ünitesine transfer oranlarında azalma sağlamıştır; ama hastanede kalış süresinin uzaması gibi sonuçlarda belirgin istatistiksel düzelmeye gösterilememiştir. CPAP uygulanan yenidoğanların 14'ünde, O₂ alanların 5'inde pnömotoraks gelişmiştir (117).

NCPAP uygulaması için nazal maske, binazal kısa prong, binazal uzun prong, nazofaringeal prong gibi çeşitli arayüzler mevcuttur. Nazal arayüz ne kadar az hava kaçağına ve travmaya neden oluyorsa CPAP başarısı o kadar yüksek olur. Günümüzde nazal maske ve binazal kısa pronglar en sık kullanılan arayüzlerdir. Nazal pronglar burnun iç çapını azaltarak hava akımına direnci arttırıp akciğerlere giden basıncın azalmasına yol açabilirler. Nazal maskeler burun iç çapını azaltmasa da burun ile maske arasında hava kaçağı olabilmesi nedeniyle uygun basıncın sağlanabilmesi için daha fazla akıma ihtiyaç duyulabilir (118,119).

Yeniden entübasyon ihtiyacını önlemede, CPAP uygulamasını tek taraflı prong veya nazofaringeal prong yerine çift taraflı prong ile yapmak daha etkili sonuçlar doğurur.

CPAP ihtiyacı olan preterm yenidoğanlarda, çift taraflı prong kullanımının yeni nesil burun maskesine kıyasla daha etkili olup olmadığı tam net değildir. Son literatür bilgilerine göre CPAP uygulamasından sonra ilk 24 saatteki O₂ ihtiyacı, uygulamanın burun maskesi ile mi yoksa çift taraflı prong ile mi yapıldığına göre değişkenlik gösterebilir.

RDS tanısıyla takip edilen preterm bebeklerde yapılan 3 çalışmada arayüz olarak nazal maske ve nazal prong uygulanan hastalarda NCPAP süresi ve O₂ tedavi süresi açısından gruplar arasında fark gözlenmemiştir (118,119,120). 2 çalışmada ise CPAP süresi nazal prong grubunda nazal maske grubuna göre anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur (121,122).

Burun maskesi kullanımı, ciddi burun yaralanması riskini önemli ölçüde azaltmaktadır. Chandrasekaran ve arkadaşlarının 72 yenidoğan üzerinde yaptığı çalışmada burun maskesi veya çift taraflı nazal prong vasıtasıyla yapılabilen CPAP uygulamasını, etkinlik ve güvenlik yönünden karşılaştırmıştır, sonuç olarak CPAP uygulamasında burun maskesi kullanımının, çift taraflı nazal prong kullanımı kadar etkin sonuçlar verdiği görülmüştür (123). Ciddi nazal travma riskinin azaltılmasında maske kullanımının etkili olduğu da düşünülmektedir.

Çalışmamızda arayüz olarak ise hastaların %55,7'inde (n=78) maske, %44,3'ünde (n=62) prong kullanılmıştır. Ventilasyon arayüzüne göre O₂ tedavisi süresi istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekte olup; prong grubunda tedavi süresi, maske grubundan yüksek bulunmuştur (p=0,015) Ventilasyon arayüzüne göre ventilasyon süresi, takipne süresi, yatış süresi ve antibiyotik süresi istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir.

Ventilasyon arayüzüne göre entübasyon, pnömotoraks ve pnömoni komplikasyonlarının görülme durumu istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

YGT'nin non-invaziv ventilasyonla tedavisinde NCPAP sıklıkla kullanılmaktadır. Nazal intermittant zorunlu ventilasyon (NIMV) preterm bebeklerde RDS'nin tedavisinde kullanılan non-invaziv ventilasyon modlarından biridir. Demirel ve arkadaşları YGT tedavisinde NCPAP ve NIMV modlarını karşılaştırmış, her iki mod arasında O_2 tedavi süresi, nazal ventilasyon süresi, YGT süresi ve komplikasyonlar açısından anlamlı fark saptamamış, NIMV'nin NCPAP kadar etkin olduğu sonucuna varmıştır (124).

Bizim çalışmamızda ventilasyon modu olarak olguların %7,9'unda ($n=11$) NCPAP, %92,1'inde ($n=129$) NIPPV kullanılmıştır. NIPPV uygulanan hasta oranı NCPAP uygulananlara göre çok yüksek olduğu için bu iki grup arasında risk faktörleri açısından istatistik analiz yapılmamıştır.

Köksal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada YGT tanısı almış yenidoğanların yatış süreleri 10.8 ± 7.3 gün (1-41) olarak saptanmıştır (93). Bizim çalışmamızda YDÜ'ne yatan bebeklerin yatış süreleri 3 ile 27 gün arasında değişmekte olup, ortalama $11,92 \pm 5,10$ gün olarak tespit edilmiştir.

6. SONUÇ

1. YGT için belirtilen risk faktörlerinden olan erkek cinsiyet %69.8, sezaryen doğum oranı %92,9 (n=130) saptanmıştır.
2. Olguların %99,3'ünde (n=139) prenatal risk faktörü saptanmıştır. Risk faktörleri incelendiğinde; %6,5 (n=9) maternal diyabet, %3,6 (n=5) maternal astım, %5,0 (n=7) preeklampsi, %0,7 (n=1) plasenta/uterus anomalisi, %0,7 (n=1) EMR (PROM), %1,4 (n=2) fetal distress, %95,0 (n=132) sezaryen doğum, %69,8 (n=97) erkek cinsiyet, %2,9 (n=4) çoğul gebelik, %2,2 (n=3) SGA saptanmıştır.
3. Takipne süresi 3 günden az olan olgular ile 3 gün ve daha uzun olan olguların doğum haftaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış olup; takipne süresi 3 günden az olan grubun doğum haftası, 3 gün ve daha uzun olan gruptan yüksek bulunmuştur (p=0,025).
4. Takipne süresi 3 günden az olan olgular ile 3 gün ve daha uzun olan olguların yatış sırasındaki solunum hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış olup; takipne süresi 3 gün ve daha uzun olan grubun solunum hızları, 3 günden az olan gruptan daha yüksek bulunmuştur (p=0,001).
5. O₂ tedavisi süresine göre NRO, hemoglobin, RDW ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).
6. O₂ tedavisi süresine göre trombosit ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış ve O₂ tedavisi 3 günden az süren olguların trombosit değerleri, tedavisi 3 gün ve daha uzun sürenlerden yüksek bulunmuştur (p=0,038). O₂ tedavisi süresi ile trombosit düzeyinin 192.500 kesme değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0,005). Trombosit düzeyi 192500 ve altı olan olgularda O₂ tedavisinin 3 gün ve daha uzun süre olma riski 3,208 kat fazladır diyebiliriz. Trombosit için ODDS oranı 3,208 (%95 CI: 1,382-7,447) saptanmıştır.
7. O₂ tedavisi süresine göre MPV ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış ve O₂ tedavisi 3 günden az süren olguların ölçümleri, tedavisi 3 gün ve daha uzun sürelerden yüksek bulunmuştur (p=0,024). O₂ tedavisi süresi ile MPV düzeyinin 6,92 kesme değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0,005). MPV düzeyi 6,92 ve altı olan olgularda O₂ tedavisinin 3 gün ve daha uzun süre olma riski 3,529 kat fazladır diyebiliriz. MPV için ODDS oranı 3,529 (%95 CI: 1,424-8,745) saptanmıştır.

8. O₂ tedavisi süresine göre LDH ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamasına rağmen (p=0,058); O₂ tedavisi 3 gün ve daha uzun süren olgularda LDH değerleri daha yüksek saptanmıştır.
9. Asidoz/hipoksi/hiperkarbi olguların %45,7'sinde (n=64) saptanmıştır. Ancak O₂ tedavisi süresine göre kan gazındaki pH, BE, laktat ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05)
10. Ventilasyon süresi ile LDH ölçümleri arasında pozitif yönlü (LDH arttıkça ventilasyon süresi artan) %24,5 düzeyinde çok zayıf ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (r:0,245; p=0,004).
11. Yatış süresi ile MPV ölçümleri arasında negatif yönlü (MPV arttıkça yatış süresi azalan) %16,9 düzeyinde çok zayıf ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (r:-0,169; p=0,046).
12. Non-invaziv ventilasyon sırasında nazal arayüz olarak hastaların %55,7'sinde (n=78) maske, %44,3'ünde (n=62) binazal kısa prong kullanılmıştır. Arayüze göre O₂ tedavisi süresi istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekte olup; nazal prong grubunda tedavi süresi, maske grubundan daha yüksek bulunmuştur (p=0,015).
13. Olguların %8,6'sında (n=12) komplikasyon saptanmıştır. Komplikasyon gözlenen hastaların %50,0'si (n=6) entübe edilmiş, %25,0'inde (n=3) pnömotoraks, %8,3'ünde (n=1) pnömoni ve %58,3'ünde (n=7) beslenme intoleransı gelişmiştir. Entübasyon süreleri 1 ile 12 gün arasında değişmekte olup, ortalama 4,33±4,13 gün olarak bulunmuştur.

KAYNAKLAR

1. Ovalı F. Yenidoğanın geçici taşipnesi Dağoğlu T (ed) Neonatoloji İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi; 2000; 297-8.
2. Hansen T, Corbet A. Disorders of the transition. In: Taeusch HW, Ballard RA (eds) Avery's diseases of newborn Philadelphia, WB Saunders Company;1998; 7: 613-5.
3. Tutdibi E, Gries K, Bücheler M, Misselwitz B, Schlosser RL, Gortner L. Impact of labor on outcomes in transient tachypnea of the newborn, populationbased study Pediatrics 2010; 125: 577-83.
4. Tekinalp G. Yenidoğanın geçici takipnesi. Yurdakök M, Erdem G (ed). Neonatoloji Ankara, Türk Neonatoloji Derneği yayını, 2004; 444-6.
5. Ovalı F. Yenidoğanın geçici taşipnesi Dağoğlu T, Ovalı F (ed). Neonatoloji, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi; 2007; 347-9.
6. Gutkowska J, Nemer M, Sole MJ, Drouin J, Sirois P. Lung is an important source of atrial natriuretic factor in experimental cardiomyopathy J Clin Invest 1989; 83: 1500-4.
7. Kumar A. Bhat BV. Epidemiology of respiratory distress of newborns. Indian J Pediatr 1996; 63: 93-8.
8. Welty S, Hensen TN, Corbet A. Respiratory distress in the preterm infant. Taeusch HW, Ballard RA, Gleason CA, ed. Avery's Diseases of the Newborn, Philadelphia: Elsevier Inc, 2005; 8: 697-9.
9. Rawlings JS, Wilson JL. Radiological case of the month: Transient tachypnea of the newborn. Am J Dis Child 1985; 139: 1233-4.
10. Newman B. Neonatal Imaging: Imaging of medical disease of the newborn lung Radiol Clin North Am 1999; 37: 1049-65.
11. Stoll BJ, Kliegman RM. Respiratory tract disorders In: Behrman R. Kliegman R, Jenson H. Nelson Textbook of Pediatrics Philadelphia W.B Saunders, 2004; 17: 573-88.
12. Annemarie Stroustrup, MD, MPH1,2,3, Leonardo Trasande, MD, MPP2,3, and Ian R. Holzman, MD1,2Randomized Controlled Trial of Restrictive Fluid Management in Transient Tachypnea of the Newborn. JPediatr 2012January;160(1):38-43.
13. Pitkanen, Tanswell K, Downey G, O'Brodovich H. Increased P02 alters the bioelectric properties of fetal distal lung epithelium. Am J Physiol 1996; 270:1060-6

14. Whitsett JA, Pryhuber GS, Rice WR. Acute respiratory disorders. Avery GB, Fletcher MA, Mac Danold MG, ed. Neonatology Pathophysiology Management of the Newborn, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999; 5: 505-6.
15. Miller MJ, Fanaroff AA, Martin RJ. Respiratory disorders in preterm and term infants. Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, ed. Neonatal-Perinatal Medicine Diseases of the Fetus and Infant, Philadelphia: Mosby, 2006; 8: 1122-46.
16. Dr. Figen Karaca Pekdemir. Yenidoğanın Geçici Takipnesi ve pnömoni ayırıcı tanısında CRP, yüksek duyarlıklı-CRP, prokalsitonin ve IL-8'in karşılaştırılması. Çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanlık tezi 2010; 67-9.
17. Barker PF. Genes that control lung liquid. Chest 1997; 111: 105-10.
18. Strang LB. Fetal lung liquid: secretion and absorption. Physiol Rev 1991; 71: 991-1016
19. Hummler E, Barker P, Beermann F. Role of the epithelial sodium channel in lung liquid clearance Chest 1997; 111: 113-4.
20. Barker PM, Gowen CW, Lawson EE, Knowles MR. Decreased sodium ion absorption across nasal epithelium of very premature infants with respiratory distress syndrome. J Pediatr 1997; 130: 373-7.
21. Matalon S. Mechanisms and regulation of ion transport in adult mammalian alveolar type II pneumocytes. Am J Physiol 1991; 261: 727-38.
22. Boyd CAR, Bland RD. Cation transport in lung epithelial cells derived from fetal, newborn, and adult rabbits. J Appl Physiol 1986; 61: 507-15.
23. Crump RG, Askew GR, Wert SE, Lingrel JB, Joiner CH. In situ localization of sodium-potassium ATPase mRNA in developing mouse lung epithelium. Am J Physiol 1995; 269: 299-308.
24. Schneeberger EE, McCarthy KM. Cytochemical localization of Na⁺/K⁺-ATPase in rat type II pneumocytes. J Appl Physiol 1986; 60: 1584-9.
25. Snyder PM. Regulation of epithelial Na⁺ channel trafficking. Endocrinology 2005;146: 5079-85.
26. Hummler E, Barker P, Gatzky J, Beermann F, Verdumo C, Schmidt A, Boucher R, Rossier BC. Early death due to defective neonatal lung liquid clearance in alphaENaC deficient mice Nat Genet 1996; 12: 325-8.
27. Yurdakök M. Respiratuar distres sendromunun ve yenidoğanın geçici takipnesinin kalıtsal yönü. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2006; 49: 229-46.

28. Olver RE, Walters DV, M Wilson S. Developmental regulation of lung liquid transport *Annu Rev Physiol* 2004; 66: 77-101.
29. Bland RD. Loss of liquid from the lung lumen in labor: more than a simple “squeeze” *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2001; 280: 602-5.
30. Helve O, Pitkänen O, Kirjavainen T, Andersson S. Sodium transport in airway epithelium correlates with lung compliance in healthy newborn infants. *J Pediatr* 2005; 146: 273-6.
31. Barker PM, Nguyen MS, Gatzky JT, Grubb B, Norman H, Hummler E, Rossier B, Boucher RC and Koller B. Role of γ ENaC subunit in lung liquid clearance and electrolyte balance in newborn mice: insights into perinatal adaptation and pseudohypoaldosteronism *Clin Invest* 1998; 102: 1634-40.
32. McDonald FJ, Yang B, Hrstka RF, Drummond HA, Tarr DE, McCray PB Jr, Stokes JB, Welsh MJ, Williamson RA. Disruption of the beta subunit of the epithelial Na channel in mice: hyperkalemia and neonatal death associated with a pseudohypoaldosteronism phenotype. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96: 1727-31.
33. Xue MZ, Bonny O, Morgenthaler S. Use of constant denaturant capillary electrophoresis of pooled blood samples to identify single-nucleotide polymorphisms in the genes (Scnn1a and Scnn1b) encoding the alpha and beta subunits of the epithelial sodium channel. *Clin Chem* 2002; 48: 718-28.
34. Ambrosius WT, Bloem LJ, Zhou L. Genetic variants in the epithelial sodium channel in relation to aldosterone and potassium excretion and risk for hypertension *Hypertension* 1999; 34: 631-7.
35. Landmann E, Schmidpott M, Tutdibi E, Gortner L. Is transient tachypnoea of the newborn associated with polymorphisms in the epithelial sodium channel encoding gene? Investigation of the second transmembrane spanning domain of the alpha subunit *Acta Paediatr* 2005; 94: 317-23.
36. Olver RE, Ramsden CA, Strang LB, Walters DV. The role of amiloride-blockable sodium transport in adrenaline-induced liquid absorption in the fetal lamb. *J Physiol (London)* 1986; 176: 321-40.
37. Barker PM, Markiewicz M, Parker KA, Walters DV, Strang LB. Synergistic action of triiodothyronine and hydrocortisone on epinephrine induced reabsorption of fetal lung liquid. *Pediatr Res* 1990; 27: 588-91.
38. Barker PM, Brown MJ, Ramsden CA, Strang LB, Walters DV. The effect of thyroidectomy in fetal sheep on lung liquid reabsorption induced by adrenaline or cyclic AMP. *J Physiol* 1988; 407: 373-83.

39. Wallace MJ, Hooper SB, Harding R. Role of the adrenal glands in the maturation of lung liquid secretory mechanisms in fetal sheep. *Am J Physiol* 1996; 270: 33-40.
40. Stutts MJ, Canessa CM, Olsen JC, Hamrick M, Cohn JA, Rossier BC, Boucher RC. CFTR as a cAMP-dependent regulator of sodium channels. *Science* 1995; 269: 847-50.
41. Landon MDL, Agre P. The aquaporin family of water channel proteins in clinical medicine *Medicine* 1997; 76: 141-7.
42. Borok Z, Verkman AS. 20 years of progress: invited review: role of aquaporin water channels in fluid transport in lung and airways. . Lung edema clearance: *J Appl Physiol* 2002; 93: 2199-206.
43. Verkman AS, Matthay MA, Song Y. Aquaporin water channels and lung physiology. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2000;278:867-79.
44. Modulation of aquaporin 4 and the amiloride-inhibitable sodium channel in perinatal rat lung epithelial cells Ruddy MK, Drazen JM, Pitkanen OM, Rafii B, O'Brodoovich HM Harris HW *Am J Physiol* 1998:1066-72.
45. King LS, Nielsen S, Agre P. Aquaporin-1 water channel protein in lung: ontogeny, steroid-induced expression, and distribution in rat. *J Clin Invest* 1996; 97: 2183-91.
46. Yasui M, Serlachius E, Lofgren M, Belusa R, Nielsen S, Aperia A. Perinatal changes in expression of aquaporin-4 and other water and ion transporters in rat lung *J Physiol* 1997; 505: 3-11.
47. Zelenina M, Bondar AA, Zelenin S, Aperia A. Nickel and extracellular acidification inhibit the water permeability of human aquaporin-3 in lung epithelial cells *J Biol Chem* 2003; 278: 37-43.
48. Espiner EA, Richards AM, Yandle TG, Nicholls MG. Natriuretic hormones *Endocrinol Metabol Clin North Am* 1995; 24: 481-509.
49. Levin ER, Gardner DG, Samson WK. Natriuretic peptides *N Eng J Med* 1998;339:321-8.
50. Zelenin M, Zelenin S, Aperia A. Water channels (aquaporins) and their role for postnatal adaptation *Pediatr Res* 2005; 57: 47-53.
51. Tharaux PL, Dussaule JC, Couette S, Clerici C. Evidence for functional ANP receptors in cultured alveolar type II cells. *Am J Physiol* 1998; 274: 244-51.
52. Olivera W, Ridge K, Wood LDH, Sznajder JI. ANF decreases active sodium transport and increases epithelial permeability in rats. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1581-6.
53. Ito Y, Marumo F, Ando K, Hayashi M, Yamashita F. The physiological and biological significances of human atrial natriuretic peptide in neonates. *Acta Paediatr Scand* 1990; 79: 26-31.

54. Takagi K, Araki N. Relaxant effects of brain natriuretic peptide on guinea-pig tracheal smooth muscle. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1993;20: 239–43.
55. Hulks G, Jardine AG, Connell JM, Thomson NC. Effect of atrial natriuretic factor on bronchomotor tone in the normal human airway. *Clin Sci (Lond)* 1990; 79: 51–5.
56. Rocha G, Clemente F, Rodrigues T, Guimarães H. Clinical significance of plasma n-terminal pro- b-type natriuretic peptide in respiratory distress syndrome of the preterm neonate *Acta Med Port* 2009; 22: 349-54.
57. Lin Y, Hao J, Yao GQ, Zhao JJ, Zhu X. Prognostic value of assay of brainnatriuretic peptide in patients with acute respiratory distress syndrome. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue* 2010; 22: 285-7.
58. Reel B, Oishi PE, Hsu JH, Gildengorin G, Matthay MA, Fineman JR et al. Early Elevations in B-Type Natriuretic Peptide Levels Are Associated With Poor Clinical Outcomes in Pediatric Acute Lung Injury. *Pediatric Pulmonology* 2009; 44: 1118-24.
59. Levine EM, Ghai V. Barton JJ, Strom CM. Mode of delivery and risk of respiratory diseases in newborns. *Obstet Gynecol* 2001; 97: 439-42.
60. Smith DE, Otulakowski G, Yeger H, Post M, Cutz E, O'Bordovich HM. Epithelial Na Channel (ENaC) expression in the developing normal and abnormal human perinatal lung. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1322 –31.
61. Sweetzey N, Tehepichev S, Gagnon S, Fertuck K, O'Brodovich H. Female gender hormones regulate mRNA levels and function of the rat lung epithelial Na channel. *Am J Physiol Cell Physiol* 1998; 274: 379-86.
62. Chasen ST, Madden A, Chernevak FA. Cesarean delivery of twins and neonatal respiratory disorders. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181: 1052-6.
63. Rimmer S, Fawcitt J. Delayed clearance of pulmonary fluid in neonate. *Arch Dis Child* 1982;57: 63-7.
64. Bhakoo ON, Narang A, Karthiyeekan G, Kumar P. Spectrum of respiratory distress in very low birthweight neonatal. *Indian J Pediatr* 2000; 67: 803-4.
65. Miner AD, Sauders RA, Hopkin IE. Effects of caesarean section lung mechanics and lung volume in the human neonate. *Arch Dis Child* 1978; 53: 545-8.
66. Pinter E, Peyman JA, Snow K, Jamieson JD, Warshaw JB. Effects of maternal diabetes on fetal rat ion transport. *J Clin* 1991; 87: 821-30.
67. Davis DJ, hickman JD, lefevre CA, Lyon ME. Insulin inhibits B-adrenergic responses in fetal rabbit lung explant culture. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 1992; 7: 562-7.

- 68.** Persson B, Hanson U. Neonatal morbidities in gestational diabetes mellitus. *Diabetes care* 1998; 21: 79-84.
- 69.** Schatz M, Zeiger RS, Hoffman CP, Saunders BS, Harden KM, Forsythe AB. Increased transient tachypnea of the newborn infants of asthmatic mothers. *Am J Dis Child* 1991; 145: 156-8.
- 70.** Mutlu GM, Koch WJ, Factor P. Alveolar epithelial beta-2-adrenergic receptors: their role in regulation of alveolar active sodium transport *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 1270-5.
- 71.** Berg TG, Rayburn WF. Effects of analgesia on labor. *Clin Obstet Gynecol* 1992; 35: 457-63.
- 72.** Dağoğlu T, Ovalı F. Neonatoloji, Solunum sıkıntısı ve Respiratuar Distres Sendromu 2007; 331-46.
- 73.** Kurl S, Heinonen KM, Kiekara O. The first chest radiograph in neonates exhibiting respiratory distress at birth. *Clin Pediatr (Phila)*. 1997; 36(5): 285-9.
- 74.** Hein HA, Ely JW, Lofgren MA. Neonatal respiratory distress in the community hospital: when to transport, when to keep. *J Fam Pract* 1998; 46: 284-9.
- 75.** Whitsett JA, Rice WR, Warner BB, Wert SE, Pryhuber GS. Acute respiratory disorders. In: MacDonald MG, Mullet MD, Seshia MM (eds). *Avery's Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn* (6th ed). Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins 2005: 553-77.
- 76.** Hermansen CL, Lorah KN. Respiratory distress in the newborn. *Am Fam Physician* 2007; 76: 987-94.
- 77.** Kasap B, Duman N, Ozer E, Tatli M, Kumral A, Ozkan H. Transient tachypnea of the newborn: predictive factor for prolonged tachypnea. *Pediatr Int*. 2008; 50(1):81-4.
- 78.** Atıcı A, Özkan H. Yenidoğan bebeğin mekanik ventilasyonu. 2011; 66-7.
- 79.** Jost, P. A. and A. Policard.. Contribution experimentale a L'etude du developpement prenatal du poumon chez le lapin. *Arch. D'Anatomie Microscopique* 1948; 37:323–32.
- 80.** McCray PB Jr, Bettencourt JD, Bastacky J:Developing bronchopulmonary epithelium of the human fetus secretes fluid *Am J Physiol* 1992; 262: 270–9.
- 81.** Lewis V, Whitelaw A. Furosemide for transient tachypnea of the newborn. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002; (1): 3064-5.
- 82.** Guglani L, Lakshminrusimha S, Ryan RM. Transient tachypnea of the newborn *Pediatr Rev* 2008; 29: 59-65.
- 83.** Birnkrant DJ, Picone C, Markowitz W, El Khwad M, Shen WH, Tafari N. Association of transient tachypnea of the newborn and childhood asthma. *Pediatr Pulmonol*. 2006; 41(10): 978-84.

- 84.** Rawlings JS, Smith FR. Transient tachypnea of the newborn: a analysis of neonatal and obstetric risk factors. *Am J Dis Child* 1984; 138: 869-71.
- 85.** Morrison JJ, Rennie JM, Milton PJ. Neonatal respiratory morbidity and mode of delivery at term: influence of timing of elective caesarean section. *Br J Obstet Gynaecol.*1995; 102(2): 101-6.
- 86.** Atasay B, Ergun H, Okulu E, Mungan Akın I, Arsan S. The association between cord hormones and transient tachypnea of newborn in late preterm and term neonates who were delivered by cesarean section. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2013; 26(9): 877-80.
- 87.** Badran EF, Abdalgani MM, Al-Lawama MA, Al-Ammouri IA, Basha AS, Al Kazaleh FA, Saleh SS, Al-Katib FA, Khader YS. Effects of perinatal risk factors on common neonatal respiratory morbidities beyond 36 weeks of gestation. *Saudi Med J.* 2012; 33(12): 1317-23
- 88.** Gowen CW Jr, Lawson EE, Gingras J, et al. Electrical potential difference and ion transport across nasal epithelium of term neonates: correlation with mode of delivery, transient tachypnea of the newborn, and respiratory rate. *J Pediatr* 1988; 113: 121-7.
- 89.** Özkan H. Yenidoğanın geçici takipnesi. Hasanoğlu E, Düşünsel R, Bideci A(ed). *Temel pediatri. Türkiye Milli Pediatri Derneği Güneş Tıp Kitabevi* 2009; 473-4.
- 90.** Song GW, Sun B, Curstedt T, Grossmann G, Robertson B. Effect of amiloride and surfactant on lung liquid clearance in newborn rabbits. *Respir Physiol* 1992; 88: 233-4.
- 91.** Öztekin O, Kalay S, Tezel G, Çetiner İ, Akçakuş M, Oygür N. Yenidoğanın Geçici Tanılı Hastaların Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2011;20(4):297-301.
- 92.** Demissie K, Marcella SW, Breckenridge MB, Rhoads GG. Maternal asthma and transient tachypnea of the newborn. *Pediatrics* 1998; 102: 84-90.
- 93.** Köksal N, Bayram Y, Durmaz O. Geçici takipneli yenidoğan olgularının irdelenmesi. *Uludağ Üni. Tıp Fak. Dergisi* 2002;28(1):9-12.

- 94.** Battaglia F, Prystowsky H, Sisson C, et al. Fetal blood studies: XIII. The effect of the administration of fluids intravenously to mothers upon concentrations of water and electrolytes in plasma of human fetuses. *Pediatrics* 1960;29: 2-10.
- 95.** Saigal S, Wilson R, Usher R. Radiological findings in symptomatic neonatal plethora resulting from placental transfusion. *Radiology* 1977; 125:1851-2.
- 96.** Tudehope DI, Smyth MH. Is "transient tachypnoea of the newborn" always a benign disease? Report of 6 babies requiring mechanical ventilation. *Aust Paediatr J* 1979; 15:160-5.
- 97.** Tarcan A, Anuk D, Cındık N, Gürakan B. Uzamış yenidoğanın geçici takipnesinde risk faktörleri *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2004; 13: 224-6.
- 98.** Halliday HL, McClure G, Reid MM. Transient tachypnea of the newborn: two distinct clinical entities? *Arch Dis Child* 1981; 56: 322-5.
- 99.** Helve O, Pitkanen OM, Andersson S, O'Brodovich H, Kirjavainen T, Otulakowski G. Low expression of human epithelial sodium channel in airway epithelium of preterm infants with respiratory distress. *Pediatrics* 2004; 113: 1267-72.
- 100.** Perez-Molina JJ, Romero DM, Ramirez Valdivia JM, Corona MQ. Transient tachypnea of the newborn, obstetric and neonatal risk factors. *Ginecol Obstet Mex.* 2006; 74(2): 95-103.
- 101.** Bekdas M, Goksugur SB, Kucukbayrak B. The causes of prolonged transient tachypnea of the newborn: A cross-sectional study in a Turkish maternity hospital. *SEEHSJ* 2013;3(2):152-8.
- 102.** Servet Ozkiraz, Zeynel Gokmen, Saltuk Bugra Boke, Hasan Kilicdag, Deniz Ozel & Ahmet Sert Lactate and lactate dehydrogenase in predicting the severity of transient tachypnea of the newborn, *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 2013; 26(12): 1245-8.
- 103.** Oztekin O, Kalay S, Tezel G, Akcakus M, Oygur N. Can we predict the duration of support in transient tachypnea of the newborn? *Turk J Med Sci* 2012; 42 (Sup.2): 1494-18.
- 104.** Coşar H, Yılmaz O, Bulut Y, Temur M. Red Blood Cell Distribution Width and Transient Tachypnoea of the Newborn. *HK J Paediatr (new series)* 2017;22:159-162.
- 105.** Weyrich AS, Zimmerman GA. Platelets in lung biology. *Annu Rev Physiol* 2013;75:569-91.

106. Bauman ME, Cheung PY, Massicotte MP. Hemostasis and platelet dysfunction in asphyxiated neonates. *J Pediatr* 2011;158(2 Suppl):35-9.
107. David Kohelet³, Max Perlmana, Gila Hannab, Ami Baltinc. Reduced Platelet Counts in Neonatal Respiratory Distress Syndrome. *Biol Neonate* 1990;57:334-42.
108. Canpolat FE, Yurdakök M, Armangil D, Yiğit S. Mean platelet volume in neonatal respiratory distress syndrome. *Pediatr Int* 2009;51(2):314-6.
109. Cekmez F, Tanju IA, Canpolat FE, Aydinöz S, Aydemir G, Karademir F, Sarici SU. Mean platelet volume in very preterm infants: a predictor of morbidities? *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013;17(1):134-7.
110. Omran A, Ali M, Saleh MH, Zekry O. Salivary C-reactive protein and mean platelet volume in diagnosis of late-onset neonatal pneumonia. *Clin Respir J* 2018;12(4):1644-50.
111. Omran A, Maarooif A, Saleh MH, Abdelwahab A. Salivary C-reactive protein, mean platelet volume and neutrophil lymphocyte ratio as diagnostic markers for neonatal sepsis. *J Pediatr (Rio J)* 2018;94(1):82-7.
112. Kartal O, Kartal AT. Value of neutrophil to lymphocyte and platelet to lymphocyte ratios in pneumonia. *Bratisl Lek Listy* 2017;118(9):513-6.
113. Verkman AS, Matthay MA, Song Y. Aquaporin water channels and lung physiology. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2000; 278: 867-79.
114. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *N Engl J Med*. 2008; 358: 700 -8.
115. Ammari A, Suri M, Milisavljevic V et al. Variables associated with the early failure of nasal CPAP in very low birth weight infants. *J Pediatr* 2005; 147: 341-7.
116. Finer NN, Carlo WA, Walsh MC, Rich W, Gantz MG, Laptook AR, Yoder BA, Faix RG, Das A, Poole WK, et al: Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. *N Engl J Med* 2010; 362: 1970-9.
117. Buckmaster AG, Arnolda G, Wright IM, Foster JP, Henderson-Smart DJ: Continuous positive airway pressure therapy for infants with respiratory distress in non tertiary care centers: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2007; 120: 509-18.
118. Kieran EA, Twomey AR, Molloy EJ, et al. Randomized trial of prongs or mask for nasal continuous positive airway pressure in preterm infants. *Pediatrics* 2012;130:1170-6.
119. Goel S, Mondkar J, Panchal H, et al. Nasal mask versus nasal prongs for delivering nasal continuous positive airway pressure in preterm infants with respiratory distress: a randomized controlled trial. *Indian Pediatr* 2015;52: 1035-40

120. Chandrasekaran A, Thukral A, Jeeva Sankar M, et al. Nasal masks or binasal prongs for delivering continuous positive airway pressure in preterm neonates-a randomised trial. *Eur J Pediatr* 2017;176:379-86.
121. Newnam KM, McGrath JM, Salyer J, et al. A comparative effectiveness study of continuous positive airway pressure-related skin breakdown when using different nasal interfaces in the extremely low birth weight neonate. *Appl Nurs Res* 2015;28:36-41.
122. Say B, Kanmaz Kutman HG, Oguz SS, et al. Binasal prong versus nasal mask for applying CPAP to preterm infants: a randomized controlled trial. *Neonatology* 2016;109:258-64.
123. Yong SC, Chen SJ, Boo NY. Incidence of nasal trauma associated with nasal prong versus nasal mask during continuous positive airway pressure treatment in very low birthweight infants: a randomised control study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:480-3.
124. Demirel G, Uras N, Celik IH, Canpolat FE, Dilmen U. Nasal intermittent mandatory ventilation versus nasal continuous positive airway pressure for transient tachypnea of newborn: a randomized, prospective study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2013;26(11):1099-102.

Evrak Tarih ve Sayısı: 13/06/2018-E.24018

HARRAN UNIVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ	
Mezuniyet Sonrası Eğitim Koordinasyon Kurulu Kararı	
TARİH	: 12.06.2018
OTURUM	: 06
SAAT	: 14:00

18/06/05	<p>Gönderim: Fakültemiz Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Öğrencisi Dr. Sebilha ELKAN'ın tez konusu ve derslerinin değerlendirilmesi görüşüldü.</p> <p>Karar: Fakültemiz Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Kurul Kararı doğrultusunda Dr. Sebilha ELKAN'ın tez danışmanlığına Dr. Öğr. Üyesi Özkan LİHAN'ın atanması ve tez konusunun ise "Yenidoğan'ın Geçici Takipnesinde Solunum Desteği ve Oksijen Tedavi Sürecini Öngören Faktörler" olarak belirlenmesinin uygun olduğuna kararını Anabilim Dalı Başkanlığına ve ilgiliye bildirilmesine,</p> <p style="text-align: center;">Oy birliğiyle karar verilmiştir.</p> <p style="text-align: center;">ASLI ÇİREDDİR Prof.Dr. FAYAZULMECİ MİNEKUR BAKIRCI</p>
----------	---

Bu belge, 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununa göre Güvenli Elektronik İmza ile imzalanmıştır.



T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU VE BEYAN BELGESİ

Öğrencinin

T.C. : 24286015244

Adı, Soyadı : Sebiha ELKAN

Anabilim Dalı: Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Tezin Adı : Yenidoğanın Geçici Takipnesinde Solunum Desteği Ve Oksijen Tedavisi Süresini Öngören Faktörler

MEZUNİYET SONRASI EĞİTİM KOORDİNASYON KURULU BAŞKANLIĞINA

Yukarıda başlığı belirtilen **Yenidoğanın Geçici Takipnesinde Solunum Desteği Ve Oksijen Tedavisi Süresini Öngören Faktörler** çalışmamın; *kapak sayfası, giriş, ana bölümler ve sonuç* kısımlarından oluşan toplam 90 sayfalık kısmına ilişkin, 02.11.2018 tarihinde şahsım/ danışmanım tarafından "TURNITIN" adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, benzerlik oranı %22'tir.

Uygulanan filtrelemeler:

- 1- Kabul/Onay ve Bildirim sayfaları hariç,
- 2- Kaynakça hariç
- 3- Alıntılar hariç
- 4- 6 kelimedenden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç

Yukarıda bilgileri verilen tezin, Mezuniyet Sonrası Eğitim Koordinasyon Kurulu tarafından kabul edilen Uzmanlık Tezinin orijinallik raporu alınması uygulama esasları ile belirlenen azami benzerlik oranlarını aşmadığını ve bütün bilgilerin, akademik kurallara uygun olarak toplanıp sunulduğunu, çalışmada bana ait olmayan tüm veri, düşünce ve sonuçları andığımı, blok şeklinde alıntılar yapmadığımı ve tüm alıntıların bilimsel atıf kuralları çerçevesinde kaynağını gösterdiğimi, Yükseköğretim Kurulu Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesi ile Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesinin 8. maddesinde yer alan etik ihlallerden her hangi birisinin yer almadığını, etik ihlal tespiti halinde, tüm hukuki yasal işlemleri kabul ediyorum.

Gereğini saygılarımla arz ederim. 02/11/2018

Tezi Hazırlayan Uzmanlık Öğrencisinin

Adı-Soyadı:Sebiha ELKAN

İmzası:

Yukarıda yer alan raporun ve beyanın doğruluğunu onaylarım.02/11/2018,...

Danışmanın

Unvanı-Adı-Soyadı:Dr.Öğr.Üyesi:Abdullah SOLMAZ

İmzası:

Not: Tezde benzerlik oranı %25'ten yüksek olmamalıdır.



Dijital Makbuz

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen: Sebiha Elkan
Ödev başlığı: YENİDOĞAN GEÇİCİ TAKİPNESİND..
Gönderi Başlığı: YENİDOĞAN GEÇİCİ TAKİPNESİND..
Dosya adı: 3-_erik.docx
Dosya boyutu: 261.07K
Sayfa sayısı: 62
Kelime sayısı: 12,852
Karakter sayısı: 87,423
Gönderim Tarihi: 02-Kas-2018 11:34AM (UTC+0300)
Gönderim Numarası: 1031553619



YENİDOĞAN GEÇİCİ TAKİPNESİNDE OKSİJEN VE SOLUNUM DESTEĞİ TEDAVİ SÜRESİNDE RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ

ORJİNALLIK RAPORU

%22

BENZERLİK ENDEKSİ

%20

İNTERNET
KAYNAKLARI

%8

YAYINLAR

%5

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

TÜM KAYNAKLARI EŞLEŞTİR (SADECE SEÇİLİ OLAN KAYNAĞI YAZDIR)

% 12

★ acikarsiv.ankara.edu.tr

İnternet Kaynağı

Alıntıları çıkart

Kapat

Eşleşmeleri çıkar

Kapat

Bibliyograf yayı Çıkart

Kapat

HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Etik Kurul Kararı

TARİH : 07.06.2018
OTURUM : 06
SAAT : 13:00

18/06/15

Karar: : Üniversitemiz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Dr. Öğr. Üyesi Özkan İLHAN'ın yürütücüsü olduğu "Yenidoğanın Geçici Takipnesinde; Solunum Desteği ve Oksijen Tedavi Süresini Öngören Faktörler" başlıklı çalışmaya Etik Kurul onayı verilmesine,

Oy birliği ile karar verilmiştir.


ASLI GİBİDİR

Prof. Dr. Zehra YILMAZ
Etik Kurul Başkanı



T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU VE BEYAN BELGESİ

Öğrencinin

T.C. : 24286015244

Adı, Soyadı : Sebiha ELKAN

Anabilim Dalı: Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Tezin Adı : Yenidoğanın Geçici Takipnesinde Solunum Desteği Ve Oksijen Tedavisi Süresini Öngören Faktörler

MEZUNİYET SONRASI EĞİTİM KOORDİNASYON KURULU BAŞKANLIĞINA

Yukarıda başlığı belirtilen **Yenidoğanın Geçici Takipnesinde Solunum Desteği Ve Oksijen Tedavisi Süresini Öngören Faktörler** çalışmamın; *kapak sayfası, giriş, ana bölümler ve sonuç* kısımlarından oluşan toplam 90 sayfalık kısmına ilişkin, 02.11.2018 tarihinde şahsım/ danışmanım tarafından "TURNITIN" adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, benzerlik oranı %22'tir.

Uygulanan filtrelemeler:

- 1- Kabul/Onay ve Bildirim sayfaları hariç,
- 2- Kaynakça hariç
- 3- Alıntılar hariç
- 4- 6 kelimedenden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç

Yukarıda bilgileri verilen tezin, Mezuniyet Sonrası Eğitim Koordinasyon Kurulu tarafından kabul edilen Uzmanlık Tezinin orijinallik raporu alınması uygulama esasları ile belirlenen azami benzerlik oranlarını aşmadığını ve bütün bilgilerin, akademik kurallara uygun olarak toplanıp sunulduğunu, çalışmada bana ait olmayan tüm veri, düşünce ve sonuçları andığımı, blok şeklinde alıntılar yapmadığımı ve tüm alıntılarının bilimsel atıf kuralları çerçevesinde kaynağını gösterdiğimi, Yükseköğretim Kurulu Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesi ile Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesinin 8. maddesinde yer alan etik ihlallerden her hangi birisinin yer almadığımı, etik ihlal tespiti halinde, tüm hukuki yasal işlemleri kabul ediyorum.

Gereğini saygılarımla arz ederim. 02/11/2018

Tezi Hazırlayan Uzmanlık Öğrencisinin

Adı-Soyadı:Sebiha ELKAN

İmzası:

Yukarıda yer alan raporun ve beyanın doğruluğunu onaylarım.02./11/2018....

Danışmanın

Unvanı-Adı-Soyadı:Dr.Öğr.Üyesi:Abdullah SOLMAZ

İmzası:

Not: Tezde benzerlik oranı %25'ten yüksek olmamalıdır.



Dijital Makbuz

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen: Sebiha Elkan
Ödev başlığı: YENİDOĞAN GEÇİCİ TAKİPNESİND..
Gönderi Başlığı: YENİDOĞAN GEÇİCİ TAKİPNESİND..
Dosya adı: 3-_erik.docx
Dosya boyutu: 261.07K
Sayfa sayısı: 62
Kelime sayısı: 12,852
Karakter sayısı: 87,423
Gönderim Tarihi: 02-Kas-2018 11:34AM (UTC+0300)
Gönderim Numarası: 1031553619

1. GİRİŞ VE AMAC

Yenidoğan geçici takipnesi (YGT), yenidoğanlarda solunum sıkıntısı oluşturan başlıca nedenlerdendir. Yaş akciğer, acil respiratuar distress, respiratuar distress sendromu (RDS) tip 2 olarak da adlandırılır (1). Fetal akciğer sıvısının absorpsiyonunun gecikmesine bağlı akciğerlerde ödem gelişmesi YGT fizyopatolojisinde temel rol oynamaktadır (2). Doğumu izleyen ilk altı saatte ortaya çıkan takipne, hastada sepiik görünümün olmaması, sepiis ve RDS dışındadır. Laboratuvar ve akciğer bulgularının olmaması, akciğer grafisinde havalanma azlığı, diyaframda düzleşme, bronkovasküler görünümde artış, fistüllerde ve plevrada sıvı görünümü gibi radyolojik bulguların bulunması, genellikle %40'ın altındaki oksijen (O₂) tedavisine kısa sürede yanıt vermesi ile tanı konmaktadır (1,2). Ancak bazı olgularda semptomların uzayabilmesi ve daha ciddi seyrettiğinde bilinmektedir (3).

YGT genellikle term ve term yakın yenidoğanlarda görülmele birlikte nadiren çok küçük prematürlülerde de görülebilmektedir (4). Doğum eylemi başlamadan olan elektif sezaryenle (C/S) doğum YGT için başlıca risk faktörüdür. Normal vajinal yolla (NVY) doğum sırasında göğüs kafesinin sıkışması ile, fetal akciğer sıvısının bir bölümünün trakea yoluyla dışarı atılması sağlanır. Böyle bir sıkışma sorunu ile doğum sırasında olmadıkları için YGT riski artar (5). Ayrıca erkek cinsiyet, çoğul gebelik, prematürite, diyabetik anne bebeği olma ve makrozomi, uzamış doğum eylemi, astimli anne bebeği, amneye açığı hipotonik sıvı verilmesi, umbilikal kordun geçikleşmesi, plasentadan açığı miktarda kanın bebeğe geçmesi, kordun bebeğe doğru sıkışması, amneye açığı seditif verilmesi, fetal asfiksisi diğer risk faktörleridir (6).

Solunum sıkıntısına ait klinik bulguların hepsi görülebilir. En belirgin klinik bulgu takipnedir. YGT tanısı klinik ile konulması olup radyolojik bulgular (havalanma azlığı, vasküler konjesyon, fistüllerde ve kostofrenik açıda sıvı birikmesi) destekleyicidir.

YGT'nin spesifik belirli bir tedavisi yoktur. Destek tedavisi yeterlidir. Çoğu vakada oksijenasyonun sağlanması yeterli olur. O₂ ihtiyacı nadiren %40'dan fazladır. Hasta monitörize edilip destek tedavisi klinik bulgular düzelen kadar verilmeli, nazal prong ya da heced (başlık) kullanılarak O₂ ventilatör saturasyonu (SpO₂) %95'in üzerinde tutulmaya çalışılmaktadır (7).

Bu çalışmanın amacı YGT tanısıyla yenidoğan yenidoğan bakım ünitesine yatırılan hastalarda, YGT için risk faktörlerini belirlemek ve YGT şiddeti ile risk faktörlerinin varlığı, homogramda

YENİDOĞAN GEÇİCİ TAKİPNESİNDE OKSİJEN VE SOLUNUM DESTEĞİ TEDAVİ SÜRESİNDE RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ

ORIJINALLIK RAPORU

%**22**

BENZERLİK ENDEKSİ

%**20**

İNTERNET
KAYNAKLARI

%**8**

YAYINLAR

%**5**

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

TÜM KAYNAKLARI EŞLEŞTİR (SADECE SEÇİLİ OLAN KAYNAĞI YAZDIR)

%12

★ acikarsiv.ankara.edu.tr

İnternet Kaynağı

Alıntıları çıkart

Kapat

Eşleşmeleri çıkar

Kapat

Bibliyografyayı Çıkart

Kapat