

**T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**ANABİLİM DALI BAŞKANI
Prof. Dr. Rahmi ÖRS**

**SELÇUK ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ
YENİDOĞAN YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TAKİP EDİLEN
BEBEKLERE AİT İKİ YILLIK MORBİDİTE VE ÖLÜM ORANLARI
İLE 2008 YILI HASTANEMİZİN PERİNATAL ÖLÜM HIZI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Y. Ülkü ÖZDEMİR

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Rahmi ÖRS

KONYA

2010

TEŞEKKÜR

Kendisini eğitime adayan, araştırmacı, öğrencilerinde aynı yolda ilerlemesi için elinden gelen çabayı gösteren, tez çalışmamda yardımlarını, bilgi ve deneyimini esirgemeyen saygıdeğer hocam Prof. Dr. Rahmi ÖRS'e,

Tez çalışmamdaki yardımlarından dolayı sayın Prof. Dr. Hasan KOÇ'a,

Eğitimim boyunca klinik bilgi ve tecrübeleriyle bana yol gösteren tüm hocalarıma,

Tez aşamasında büyük katkıları ve desteği olan yenidoğan yan dal asistanları Uzm. Dr. Hüseyin ALTUNHAN'a, Uzm.Dr. Ali ANNAGÜR'e,

Tezimin düzenlenmesindeki yardımlarından dolayı Uzm. Dr. Mehmet Fatih ALTINTEPE'ye

Asistanlığım süresince yanımda olan asistan arkadaşlarıma,

İstatistiksel analizlerimde yardımcı olan Dr. Mehmet UYAR'a,

Hayatımın her aşamasında maddi manevi her türlü desteği gösteren ve hep yanımda olan Canım babam, annem, ablam, kardeşim ve biricik yeğenim Bilgehan'a çok teşekkür ediyorum...

1.İÇİNDEKİLER

1. İÇİNDEKİLER	iii
2. KISALTMALAR	iv
3. GİRİŞ VE AMAÇLAR	1
4. GENEL BİLGİLER	3
5. GEREÇ VE YÖNTEMLER	32
6. BULGULAR	36
7. TARTIŞMA	66
8. ÖZET	78
9. ABSTRACT	79
10.KAYNAKLAR	80

2.KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AGA	: Gebelik haftasına göre uygun doğum ağırlıklı bebekler
ASD	: Atrial septal defekt
BPD	: Bronküpulmoner displazi
CMV	: Sitomegalovirüs
CPAP	: Sürekli pozitif hava yolu basıncı
CST	: Kontraksiyon stres test
ÇDDA	: Çok düşük doğum ağırlığı (1500 gram altı)
DDA	: Düşük doğum ağırlığı (2500 gram altı)
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EMR	: Erken membran rüptürü
EMR	: Erken membran rüptürü
GİS	: Gastrointestinal sistem
HİE	: Hipoksik iskemik ensefalopati
İVK	: İntraventriküler kanama
LGA	: Gebelik haftasına göre doğum ağırlığı büyük bebekler
MRSA	: Metisilin dirençli stafilokok aureus
NEK	: Nekrotizan enterokolit
NST	: Non stres test
PDA	: Patent duktus arteriozus
PNÖH	: Perinatal ölüm hızı
PVL	: Periventriküler lökomalazi
RDS	: Respiratuvar distres sendromu
ROP	: Prematür retinopatisi
SGA	: Gebelik haftasına göre doğum ağırlığı küçük bebekler
SSS	: Santral sinir sistemi
TNSA	: Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması
TORCH	: Toksoplazma, Rubella, CMV, Herpes enfeksiyonları
VSD	: Ventriküler septal defekt
YDGT	: Yenidoğanın geçici takipnesi
YYBÜ	: Yenidoğan yoğun bakım ünitesi

Tablo Dizini

- Tablo 1: Dünyada bölgelere göre perinatal ölüm hızı ve ölüm sayısı tahminleri, 2004
- Tablo 2: Türkiye'deki bölgelere göre perinatal ölüm hızı
- Tablo 3 : Gebelik yaşının Yeni Ballard yöntemi kullanılarak değerlendirilmesi
- Tablo 4 : Dubowitz yöntemi ile gebelik yaşının değerlendirilmesinde fiziksel kriterler
- Tablo 5 : ROP muayenesi için gestasyonel yaşa göre ilk değerlendirme zamanı
- Tablo 6 : Genişletilmiş Wigglesworth sınıflaması
- Tablo 7 : Ölü doğum nedenleri
- Tablo 8 : Erken neonatal dönem ölüm nedenleri
- Tablo 9 : Wigglessworth Sınıflaması'na göre ölüm nedenleri
- Tablo 10 : Cinsiyetin yıllara göre dağılımı
- Tablo 11 : Doğum şeklinin yıllara göre dağılımı
- Tablo 12 : Doğum yerinin yıllara göre dağılımı
- Tablo 13: Çoğul gebeliğin yıllara göre dağılımı
- Tablo 14: Doğum sonrası oksijen uygulama
- Tablo 15: Konvansiyonel ventilasyon uygulama
- Tablo 16: Erken sepsis görülme oranı
- Tablo 17 : Geç sepsis görülme oranı
- Tablo 18 : 2007 erken sepsis-doğum yeri ilişkisi
- Tablo 19 : 2008 erken sepsis-doğum yeri ilişkisi
- Tablo 20 : 2007 geç sepsis-doğum yeri ilişkisi
- Tablo 21 : 2008 geç sepsis-doğum yeri ilişkisi
- Tablo 22: Taburculuk durumunun yıllara göre dağılımı
- Tablo 23 : 2007 doğum yeri taburculuk durumu
- Tablo 24 : 2008 doğum yeri taburculuk durumu
- Tablo 25 : 2007 doğum şekli-taburculuk durumu
- Tablo 26 : 2008 doğum şekli-taburculuk durumu
- Tablo 27 : 2007 yılı için hastaların aldıkları tanılar
- Tablo 28 : 2008 yılı için hastaların aldıkları tanılar
- Tablo 29 : 2007 yılında doğum ağırlığına göre hastaların dağılımı
- Tablo 30 : 2008 yılında doğum ağırlığına göre hastaların dağılımı
- Tablo 31 : 2007 yılında gebelik haftasına göre hastaların dağılımı
- Tablo 32 : 2008 de gebelik haftasına göre hastaların dağılımı
- Tablo 33 : 2007 yılı için doğum ağırlığı- cinsiyet dağılımı

- Tablo 34 : 2008 yılı için doğum ağırlığı cinsiyet dağılımı
- Tablo 35 : 2007 yılı için doğum ağırlığı-doğum şekli dağılımı
- Tablo 36 : 2008 yılı için doğum ağırlığı-doğum şekli dağılımı
- Tablo 37 : 2007 yılı için doğum ağırlığı-doğum yeri dağılımı
- Tablo 38 : 2008 yılı için doğum ağırlığı-doğum yeri dağılımı
- Tablo 39 : 2007 yılı için doğum ağırlığı çoğul gebelik dağılımı
- Tablo 40 : 2008 yılı için doğum ağırlığı çoğul gebelik dağılımı
- Tablo 41 : 2007 yılı için doğum ağırlığı-konvansiyonel ventilasyon dağılımı
- Tablo 42 : 2008 yılı için doğum ağırlığı-konvansiyonel ventilasyon dağılımı
- Tablo 43 : Prenatal steroid almanın yıllara göre dağılımı
- Tablo 44 : Yıllara göre RDS gelişme durumu
- Tablo 45 : 2007 gebelik hafta-RDS ilişkisi
- Tablo 46 : 2008 gebelik hafta-RDS ilişkisi
- Tablo 47 : 2 yıl içinde gebelik haftası-RDS ilişkisi
- Tablo 48 : 2007 de konvansiyonel ventilasyon-RDS ilişkisi
- Tablo 49 : 2008 de konvansiyonel ventilasyon-RDS ilişkisi
- Tablo 50 : Yıllara göre kranial görüntüleme yapılma durumu
- Tablo 51 : Yıllara göre kranial görüntüleme yapılanlarda lökomalazi görülme oranı
- Tablo 52 : 2007 yılı için doğum ağırlığı-ROP muayene dağılımı
- Tablo 53 : 2008 yılı için doğum ağırlığı-ROP muayene dağılımı
- Tablo 54 : 2007 yılı için prematürelde gebelik haftası-ROP muayene dağılımı
- Tablo 55 : 2008 yılı için prematürelde gebelik haftası-ROP muayene dağılımı
- Tablo 56 : 2007 de prematüre-matür taburculuk durumu
- Tablo 57 : 2008 de prematüre-matür taburculuk durumu
- Tablo 58 : 2007 yılı için doğum ağırlığı-taburculuk dağılımı
- Tablo 59 : 2008 yılı için doğum ağırlığı-taburculuk durumu
- Tablo 60: 2007 yılı için prematüre bebeklerin aldıkları tanılar
- Tablo 61 : 2008 yılı için hastaların prematüre bebeklerin aldıkları tanılar

Şekil Dizini

Şekil 1 : Dubowitz yöntemi ile gebelik yaşının değerlendirilmesinde nörolojik kriterler

Şekil 2 : Dubowitz değerlendirmesinde gebelik yaşının hesaplanmasında kullanılan grafik

Şekil 3 : İntrauterin büyüme eğrisi

Şekil 4 : 2007 yılı cinsiyet RDS ilişkisi

Şekil 5 : 2008 yılı cinsiyet RDS ilişkisi

3.GİRİŞ VE AMAÇLAR

Yirmiikinci gebelik haftası ile doğum sonrası ilk haftanın sonuna kadar olan süreye perinatal dönem denmektedir. Perinatal mortalite, kavram olarak 22.gebelik haftasından sonra ölü doğan ya da canlı doğup ilk yedi gün içerisinde ölen bebekleri kapsamaktadır. Son yıllarda prematüre bebeklerin yaşatılabilme olanaklarının artması ile Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) önerileri doğrultusunda; ağırlığı en az 500 gram ya da gebelik yaşı en az 22 hafta olan tüm bebeklerin perinatal istatistiklere alınması önerilmektedir (1).

Perinatal mortalite oranı bir toplumun sağlık düzeyini gösteren güvenilir bir ölçüttür. Perinatal mortalite oranı ülkeden ülkeye ve aynı ülke içinde bölgeden bölgeye önemli farklılıklar gösterebilir. Aynı sağlık kurumunda verilen sağlık hizmetlerinin kalitesine paralel olarak perinatal mortalite oranı yıllar içinde önemli değişiklikler gösterebilir (1).

Perinatal ve neonatal mortalitenin önlenerek, bebek ölüm hızının düşürülmesinde en önemli yollardan biri de bebek ölüm nedenlerinin bilinmesidir. Ülkemizde bebek ölümlerinin yaklaşık yarısını oluşturan yenidoğan ölümlerinin nedenlerinin bilinmesi, bu kayıpların önlenmesine yönelik stratejilerin belirlenmesi açısından önem kazanmaktadır (2).

Bebeklerin hastaneden taburcu olduktan sonra ilk 7 gün içinde kaybedilmeleri “erken neonatal mortalite hızını” dolayısıyla da “perinatal mortalite hızını” değiştirir. Çalışmanın güvenilirliği açısından çalışma süresi olan 1 yıl içinde çalışmaya katılan merkezlerde doğan her bebeğin 7.gün sonunda da yaşayıp yaşamadığının, öldüyse ölüm nedeninin saptanması gerekmektedir. Bu nedenle merkezde doğan her bebeğin telefon numarası kaydedilmeli, ilk 7 günü tamamlanmadan taburcu olan bebeklerin evleri her ay belli periyotlarla aranarak bebeklerin yaşayıp yaşamadıkları sorgulanmalı, ölen bebekler için ayrıntılı sorgulama yapılarak ölüm nedeni saptanmalıdır.

Ölü doğum ve erken neonatal ölüm olgularının (perinatal ölümler) ölüm nedenlerinin belirlenmesi için kullanılacak olan ölü doğum, preterm doğuma ilişkin sorunlar, hipoksi ve özel nedenlerden kaybedilen bebeklerin ölümlerindeki maternal komponenti de aydınlatılabilmek amacıyla yapılması öngörülen maternal nedenlere yönelik sınıflamayı içeren “Perinatal Ölüm Bilgi Formu”, modifiye edilmiş Wigglesworth sınıflaması sunulmuştur . Dünyada perinatal mortalite ilgili çalışmalar sınırlıdır. 1998’de yapılan çok merkezli ulusal çalışmadan sonra ülke verisi yoktur.

Yenidoğan mortalite ve morbiditesinin en önemli nedeni prematüredir. Otuzsekiz haftadan önce doğan tüm bebeklere prematüre denilmektedir. Ancak 2005 yılında Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü'nün Ulusal Çocuk Sağlığı ve İnsan Gelişimi Kolu'nun [National Institute of Child Health and Human Development (NICHD)] düzenlediği bir panelde 34-37 haftalık doğan bebeklerin “geç prematüre” olarak adlandırılmasına karar verilmiştir. Bu bebekler terme yakın doğsalarda halen immatür oldukları için yakından takip edilmelidirler (3).

Teknolojinin ilerlemesi, klinik deneyimlerin artmasıyla preterm bebekler giderek artan oranda yaşatılabilmektedir. Fakat term bebeklere göre respiratuvar distres sendromu, nekrotizan enterokolit, beslenme problemleri, sepsis, sarılık, hipoglisemi, prematüre retinopatisi, intraventricüler kanama, bronkopulmoner displazi gibi ciddi morbiditelerin oranı daha fazladır. Bu bebeklerde mortalite ve morbiditeyi azaltmak için; preterm doğumlardaki obstetrik yaklaşımların çok iyi yönetilmesi, doğum sonrası oluşabilecek sorunların erken fark edilmesi ve tedavinin planlanması açısından deneyimli kişilerce izlenmeleri gerekmektedir (4).

Bu çalışmanın amaçları:

- Perinatal mortalite hızı, ölü doğum hızı, erken neonatal mortalite hızlarını ve perinatal ölüm nedenlerini saptamak,
- Perinatal ölümler ile anneye, gebeliğe ve doğuma ait bazı değişkenler arasındaki ilişkiyi araştırmak,
- Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatırılan hastanemizde doğan ve dışarıdan gelen, yatırılarak izlenen tüm bebeklerde ve özellikle çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerde morbidite ve mortaliteyi belirlemek,
- Veri toplamayı merkezimiz içinde rutinleştirmek.

4.GENEL BİLGİLER

Perinatal Dönem

Yirmiikinci gebelik haftası ile doğum sonrası ilk haftanın sonuna kadar olan süreye perinatal dönem denmektedir. Prematüre bebeklerin sağkalım oranlarının artması ile Dünya Sağlık Örgütü; 500 gramın üstünde veya gestasyon yaşı en az 22 hafta olan tüm bebeklerin perinatal istatistiklere alınmasını önermektedir (1).

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre; doğumda vücut ağırlığı 500 gr ve üzerinde olan, nefes alan, kalp atımları olan, umbilikal arter nabızı alınan veya ekstremitelerinde hareket gözlenen bebekler canlı doğum, doğumda vücut ağırlığı 500 gr ve üzerinde olup hiçbir yaşam belirtisi göstermeyen bebekler ölü doğum olarak adlandırılır. 22.gebelik haftasının altında doğanlara düşük (abortus) denmektedir. Morfolojik ve sitogenetik bozuklukları olan bebeklerin %95'i düşük ile doğal seleksiyona uğramaktadır. Sık doğumlar, plasental patolojiler, geçirilen enfeksiyonlar, kromozomal anomaliler spontan düşüklere en önde gelen nedenlerindedir. Ayrıca gebe kadının isteği ile yapılan provoke düşüklere ve gelişen komplikasyonları, aile planlamasının yapılamadığı, sosyoekonomik seviyenin düşük olduğu toplumlarda önemli bir sağlık problemidir (5,6).

Perinatal Mortalite Hızı

Perinatal mortalite hızı şu formülle hesaplanır (1):

$$\text{Perinatal ölüm hızı} = \frac{\text{Ölü doğum sayısı} + \text{erken neonatal (ilk haftada) ölüm sayısı}}{\text{Toplam (ölü ve canlı) doğum sayısı}} \times k (1000)$$

$$\text{Ölü doğum hızı} = \frac{\text{Bir toplumda bir yılda gebeliğin 22. haftasından sonra meydana gelen ölü doğum sayısı}}{\text{Aynı toplumda aynı süredeki toplam (canlı+ölü) doğum sayısı}} \times k (1000)$$

Perinatal mortalite; perinatal dönem içerisinde gerçekleşen fetal ve neonatal kayıplar olarak da tanımlanır (7).

Perinatal mortalite oranları istatistiksel değerler olup, ölümlerin nedenleri ve önlenebilirlikleri konusunda fikir vermezler. Perinatal ölümlerin nedenlerini ortaya koyabilmek ve bunları önleyici tedbirleri oluşturabilmek için, perinatal ölüm nedenlerini belirli bir sınıflama içinde ele almak gerekmektedir. Wigglesworth'a göre sınıflama basit ve uygulanabilir olmalı, ölüm nedenlerini net olarak ortaya koyabilmeli ve perinatal mortaliteyi azaltıcı tedbirlerin alınmasında yol gösterici olabilmelidir. Çalışmamızda Ankara Üniversitesi tarafından geliştirilen ülkemizde kullanılan Modifiye Wigglessworth sınıflaması ile değerlendirme yapılmıştır. Perinatal mortalite oranı, toplumda ana çocuk sağlığı hizmetlerinin etkinliğinin değerlendirilmesinde ve diğer ülkeler ile kıyaslanmasında kullanılan önemli bir ölçüdür. Perinatal mortaliteyi mümkün olan en düşük seviyeye indirmek ülkenin genel sağlık politikasının ayrılmaz bir parçası olup, perinatal mortalitenin irdelenmesi, fetüs ve yenidoğan ölümlerinde rol alan faktörlerin belirlenerek, bunlara yönelik tedbirlerin geliştirilmesine olanak sağlayacaktır (8). Doğum öncesinde ve/veya doğum sırasında yardım alma, bebeklerle ilgili ölüm hızlarının düşük çıkmasına katkıda bulunmaktadır. Ülkemizdeki veriler de olumlu yönde gelişmekle birlikte istenilen seviyenin gerisindedir (9).

Sağlık hizmetinde rol alan kurumlar da kendi perinatal mortalitelerini tespit ederek ve irdelleyerek, yıllar içindeki gelişimini ortaya koymalı, perinatal mortaliteye neden olan ana faktörleri belirleyerek eksikliklerini düzeltme yönüne gitmelidir (8).

Perinatal mortalite oranı ülkeden ülkeye ve aynı ülke içinde bölgeden bölgeye önemli farklar gösterebilir. Aynı sağlık kurumunda verilen sağlık hizmetlerinin kalitesine paralel olarak perinatal mortalite oranı yıllar içinde önemli değişiklikler gösterebilir (10).

Dünya Sağlık Örgütü'nün bölgesel ve dünya genelinde perinatal ölüm hızı ile ilgili tahminleri tablo 1'de verilmektedir (11).

Tablo1: Dünyada Bölgelere Göre Perinatal Ölüm Hızı ve Ölüm Sayısı Tahminleri, 2004

	PNÖH (1000)
Dünya Geneli	43
Gelişmiş Bölgeler	7
Gelişmekte Olan Bölgeler	47
Afrika	56
Doğu Afrika	48
Orta Afrika	74
Kuzey Afrika	31
Güney Afrika	34
Batı Afrika	69
Asya	47
Doğu Asya	30
Orta-Güney Asya	61
Güney-Doğu Asya	30
Batı Asya	39
Avrupa	8
Doğu	11
Kuzey	7
Güney	6
Batı	6
Latin Amerika ve Karayipler	19
Karayipler	29
Orta Amerika	19
Güney Amerika	17
Kuzey Amerika	7
Okyanusya	42

Ülkemiz genelinde PNÖH konusundaki çalışmalar kısıtlıdır. Bu konudaki en kapsamlı çalışma, 1999 yılında Türkiye’de üniversite ve büyük doğumevlerinden oluşan toplam 29 merkezde ve 92.587 bebekte prospektif olarak gerçekleştirilmiştir. Çalışmanın sonuçlarına göre ülkemizdeki PNÖH binde 34.9, ölü doğum hızı binde 18 ve erken neonatal ölüm hızı binde 17.2’dir. Türkiye geneline bakıldığında en yüksek perinatal ölüm hızının binde 71.9 ile Karadeniz Bölgesi’nde olduğu tablo 2’de görülmektedir (12):

Tablo 2: Türkiye’deki bölgelere göre perinatal ölüm hızı

Bölgeler	PNÖH (%)
Ege Bölgesi	27,1
İç Anadolu Bölgesi	29,4
Marmara Bölgesi	35,8
Akdeniz Bölgesi	40,3
Doğu Anadolu Bölgesi	61,9
Karadeniz Bölgesi	71,9

Türkiye’de 1960’larda yaklaşık bin canlı doğumda 200 olan bebek ölüm hızı, TNSA 2003 sonuçlarına göre binde 28,7’ye kadar gerilemiştir (12-14).

Perinatal mortalite ve morbiditeyi etkileyen yüksek risk kriterleri şu başlıklar altında toplanabilir:

- A. Sosyal faktörler
- B. Annenin özgeçmişindeki faktörler
- C. Eski gebelikteki öykü
- D. Şimdiki gebelikteki problemler,
- E. Doğuma ait faktörler
- F. Yenidoğana ait özellikler

A. SOSYAL FAKTÖRLER

A.1. Annenin yaşı: Annenin 18 yaşından küçük ve 35 yaşından büyük olması bebek ve anne için riskli bir durumdur. Bu durumlarda SGA, ölü doğum daha çok görülür ve ilk gebelikte risk daha fazladır. Kromozomal anomalilerin bu grupta daha sık olduğu görülmüştür (15). Anne 20 yaşından küçük ise bebeklerin 1.ayda %88 daha fazla ölüm riskine sahip olduğu görülmüştür (13).

A.2. Annenin sigara, alkol veya madde bağımlılığı: Gebelikte sigara içimi, gebelik ile ilişkili mortalite ve morbidite için önlenemez önemli bir risk faktörüdür. Sigara içen annenin düşük hızının yüksek olduğu, düşük doğum ağırlıklı bebek doğurma ihtimalinin 3 kat arttığı gösterilmiştir. Konjenital anomali görülme sıklığı içmeyenlere göre çok fazladır. Ayrıca hamileliği boyunca sigara içen annelerin bebeklerinde, geç fetal ve neonatal ölümler yüksek bulunmuştur (16). Alkol; gebelikte, fetal alkol sendromu adı verilen yüz ve baş bölgesinde şekil bozukluğu ve zekâ geriliği ile sonuçlanan bir duruma sebep olur. Bu durum, sadece korunma ile önlenilecek tek zekâ geriliği türüdür. Kokain kullanımının düşük, ölü doğum, intrauterin büyüme geriliği, mikrosefali ve anormal beyin gelişimine neden olduğu gösterilmiştir (15).

A.3. Annenin sosyoekonomik durumu: Zor koşullar, bilgisizlik, fakirlik gibi ailenin kötü sosyoekonomik durumu ile erken doğum ve intrauterin büyüme geriliği arasında yüksek korelasyon gösterilmiştir. Ailenin yaşam standardının bir göstergesi olan konut tipine göre bebek ölümleri bir çalışmada incelenmiş, çalışma sonucundan kötü konutlarda kalanların bebek ölüm hızı %131, iyi konutlarda kalanlarda ise ölüm hızı %67.9 olarak bulunmuştur (17). Sosyoekonomik olumsuzluklar doğrudan düşük doğum kilosuna yol açmamakta ancak

sağlık hizmetlerinden faydalanmayı bozarak, yeterince beslenmeyi engelleyerek ve strese yol açarak dolaylı bir etki göstermektedirler (18).

Sosyoekonomik imkan ile ilgili olan önemli bir faktörde anne ve babanın eğitimidir. Anne ve babanın eğitim düzeyi arttıkça perinatal ve neonatal ölüm oranı azalmaktadır. Brezilya’da yapılan bir çalışmada eğitim gören anne grubuna göre, eğitim almamış anne grubunda bebek ölümünün fazla olduğu bulunmuştur (19). Türkiye’de yapılan bir çalışmada; eşinin eğitimi olmayan kadınlarda bebek ölümü, eğitimi olanlara göre 1.9 kat daha fazla bulunmuştur (20). Sosyoekonomik durumlarının iyileşmesi, kişi başına düşen gelir düzeyinin artması gebelikteki sorunların azalmasını sağlayabilir.

A.4. Akraba evliliği: Önemli bir sosyal problemdir. Akraba evliliği genetik geçişli hastalıklar ve bunların sonucu olan ölümlerin artmasına neden olmaktadır. Türkiye’de Başaran ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada neonatal ve postneonatal ölüm oranının akraba evliliğinde yüksek olduğu gösterilmiştir (21). Enünlü’nün yaptığı bir başka çalışmada da perinatal ölüm riskinin akraba evliliği yapmış anne bebeğinde 1.5 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (20).

Annenin stresli bir durumda olması da risk oluşturmaktadır. Evli olmayan gebelerde düşük doğum ağırlıklı bebek olma ihtimali artmaktadır (22).

B. ANNENİN ÖZGEÇMİŞİNDEKİ FAKTÖRLER

Annede bulunan; siyanotik kalp hastalığı; düşük riskini artırır ve intrauterin büyüme geriliğine neden olabilir. Hipertansiyon; erken doğum, fetal hipoksi ve intrauterin büyüme geriliğine neden olabilir. Diyabetes mellitus; doğumsal anomali ve makrozomi riskini artırır. Ayrıca doğacak bebekte vasküler hastalık gözlenebilir, plasenta yetmezliğine yol açarak prematürelliğe neden olabilir. Bebeğe yüksek seviyeye çıkan insulin tarafından surfaktan yapımı engellenir ve RDS riski artar. Annedeki enfeksiyonlar (rubella, CMV, toksoplazma) konjenital anomalilere neden olabilir. Üriner sistem enfeksiyonu; DDA riskini artırabilir. Kronik akciğer hastalığı ise fetal hipoksi ve intrauterin büyüme geriliğine neden olabilir (23, 25).

C. ESKİ GEBELİK ÖYKÜSÜ

Daha önceki gebeliklerinde SGA, prematürite, abruptio plasenta, izoimmünizasyon ve multiple doğum öyküsü olan gebelerde bu riskler artar (23, 25).

D. ŞİMDİKİ GEBELİĞİNDEKİ PROBLEMLER

D.1. Çoğul gebelik: Teknolojideki ilerlemeler ve çeşitli sosyal gelişmeler çoğul gebelik oranlarının artmasına neden olurken bu gebeliklerin takibi ve istenmeyen sonuçları tüm toplumlarda gebelikle ilgili problemlerin başlarında yer alır. Ülkemizdeki 15 merkezden elde

edilebilen anket verileri içinde çoğul gebeliklerin oranı, genel doğumlar içinde %1.94 bulunmuştur. İkizlerin tüm doğumlara oranı %1.86'dır. Bu oran ülkemizde doğumevi temelinde yapılmış diğer bir çalışmada %0.98 olarak bildirilmiştir (24). Çoğul gebelikte; tek gebeliklere oranla düşük doğum ağırlığı, konjenital anomali, asfiksi ve ikizden ikize transfüzyon riski fazladır. Ayrıca çoğul gebelik, perinatal ölümlerin %10-12'sini oluştururlar. Bir çalışmada ikiz gebeliklerde ölüm oranı tek gebeliklere göre 4 kat yüksek bulunmuştur. (25). ABD'de tek gebelikte DDA oranı %6 iken, ikiz gebelikte %50, üçüz gebelikte %90 bulunmuştur. Jamaika'daki çalışmada tek gebelikte neonatal mortalite oranı %16.2 iken ikiz gebelikte %117.6 olarak bulunmuştur (26).

D.2. Erken membran rüptürü (EMR): Nonreaktif NST veya kötü biyofizik profil, oligohidramnios, mekonyumlu anmiyon mayisi, SGA ve preeklampsi gibi durumlar söz konusu ise derhal doğum gerçekleştirilmelidir. Bunun dışındaki hastalarda 12 saat beklenmesi, 12 saatten sonra doğum eylemi kendiliğinden başlamazsa doğumun indüklenmesi önerilmektedir (27). EMR sonucu gebelerde normalden 4 kat daha fazla korioamnionit gelişme riski vardır. EMR'li ve klinik olarak korioamnionit gelişen annelerin bebeklerinde normalden 7-8 kat daha çok enfeksiyon geliştiği görülmüştür. EMR süresi 5 günü aşarsa oligohidramnios gelişir. Buna bağlı olarak da fetal distres meydana gelir. Ayrıca EMR ile prematüre doğum arasında güçlü bir korelasyon mevcuttur. EMR sonucu prematüre doğumlar daha çok artmakta, daha çok neonatal resusitasyon ihtiyacı duyulmakta ve buna bağlı mortalitede artış olmaktadır (28).

D.3. Plasental patoloji: Özellikle plasental infarkt intrauterin büyüme geriliği, fetal hipoksi, intrauterin fetusun ölümü ve neonatal mortalite ve morbidite nedenlerindedir (29).

D.4. Vajinal kanama: Birinci trimesterdeki kanamada prematüre doğum riski 2 kat artmaktadır. Kanama daha uzun sürüyorsa bu oran 3 kata çıkmaktadır. Sadece birinci trimesterde kanaması olan annelerin bebeklerinde neonatal ölüm 2.5 kat fazla bulunmuş, ikinci ve üçüncü trimesterde devam eden kanamalarda bu riskin 6.2'ye çıktığı gözlenmiştir. Bu çalışmalar göstermektedir ki vajinal kanama prematür doğumun habercisidir (22,30).

Ayrıca plasenta previa, abruptio plasenta da vajinal kanama görülebilmektedir. Bu da ayrı bir risk faktörüdür. Bu gebelerin bebeklerinde düşük doğum ağırlıklı olma ihtimali daha yüksektir (30).

D.5. Prenatal izlem: Prenatal izlem ile riskli gebelikler tespit edilip takibe alınabilir. Prenatal takibi olan merkezler; riskli gebelikleri tespit ederek erken müdahale etme şansı elde ederler (31,32). Prematür bebeğin bakım ve tedavisinin maliyeti oldukça fazladır. Bu yüzden prenatal dönemde gerekli bakım ve tedavi ile prematürelüğün engellenmesi, anne eğitimi,

beslenmenin düzenlenmesi, olumsuz çevre şartlarının düzeltilmesiyle intrauterin büyüme geriliği önlenir. Böylece ölüm oranında da azalma sağlanmış olur. Prenatal izlem almayan gebeler arasında DDA doğum oranı yüksek bulunmuştur. İki yıldan az aralıkla doğum yapmak, dördün üzerinde doğum yapmak bebeklerin ölüm riskini artırmaktadır (33).

Ülkemizde doğum aralığı 2 yılın altında olan annelerin bebeklerinde neonatal ölüm %63.3 bulunmuşken, 2-3 yıl aralık ile anne olanda bu oran %23.3, 4 yılın ve üzerinde aralık olan anne bebeklerinde %20.4 bulunmuştur (13).

Perinatal ve neonatal dönem ölümler, prenatal bakım ile yakından ilişkilidir. Prenatal takipte kaliteli hizmetin artırılması önemlidir. Gebenin eğitimi çok önemlidir. Bu da iyi bir prenatal hizmet ile sağlanır. Gebe takibinin düzenli yapılması ile doğumun nerede ve nasıl yapılacağına karar verilerek gerekli tıbbi yardımın komplikasyon gelişmeden uygulanması sağlanabilir. Sonuç olarak prenatal izlem sayesinde sağlıklı gebelik oranını artırmak mümkündür (34).

D.6. Preeklampsi, oligohidramnios ve polihidramnios: Bir çalışmada preeklampsi annelerden doğan bebeklerin doğum ağırlığında ve birinci dakika APGAR skorlarında, kontrol grubu annelerden doğan bebeklere göre istatistiksel açıdan anlamlı bir azalma görülmüştür (35).

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde yapılan çalışmada ise antenatal ölümlerin üçte birinde şiddetli preeklampsi tespit edilmiştir (36).

Gebeliğin son üç ayında amnion mayısının 500 ml'den az olması oligohidramnios olarak adlandırılır. İntrauterin büyüme geriliği, renal agenezi, üretral atrezi, pulmoner hipoplazi ve fetal anomalilerde oligohidramnios ilk belirti olabilir. Gebeliğin son üç ayında amnion sıvısının 2500 ml'den fazla olmasına da polihidramnios denir. Anensefali, trakeaözofajial fistül, duodenal atrezi, hidrosefali, yarı damak dudak ve trizomi 18 ve 21 de polihidramnios görülebilir. Bu sebeplerden dolayı gebenin takiplerinde gelişebilecek bu tip problemler yönünden uyanık olması çok önemlidir (15).

E. DOĞUMA AİT FAKTÖRLER

E.1. Doğum koşulları: Doğumların sağlıksız koşullarda ehliyetsiz kişilerce yaptırılması ve travmatik olması ya da güç doğuma bağlı nedenler, enfeksiyonu ve enfeksiyona bağlı ölümleri hazırlayıcı faktörlerdir. Sağlık kuruluşunda doğum yapmamış annelerin bebeklerinde ölüm oranı 1.37 kat fazladır (13).

Perinatal takibi olmayan, eğitim düzeyi düşük gebelerde evde doğum yapma meylili artmaktadır ki bu da ölüm oranını artırmaktadır (13).

E.2. Doğum şekli: Doğum kilosu 1500 gram ve altındakilerde sezaryen doğumda hem sefalik hem de makat gelişlerde prognoz daha iyi olarak saptanmıştır. Özellikle 1500 gram ve altındaki vajinal makat doğumlarında görülen ciddi intrakraniyal kanama riski sezaryen doğumda daha düşük bulunmuştur. Ancak, 1501-2500 gram arasındaki makat gelişlerde mortalite ve erken morbidite açısından sezaryen ve vajinal doğum arasında fark bulunmamıştır (37). Bir üniversite hastanesinde yapılan çalışmada 6 yıl içerisindeki sezaryen oranları yaklaşık %44 olarak bulunmuştur. Bu oran Dünya Sağlık Örgütü tarafından konulan hedeften (%12) çok uzaktır. Hastanenin üçüncü basamak sağlık kuruluşu olması ve bu sebeple riskli doğumların bu kliniğe sevkinin önemli rolü olduğu düşünülmüştür. Yıllara bakıldığında, dünyada sezaryen oranları son yıllara doğru artmaktadır. Bunda geçirilmiş sezaryenlerin yıllar geçtikçe artması, paritede azalma, daha yaşlı kadınların çocuk sahibi olmaları, elektronik fetal monitörizasyonun yaygın kullanılması, gebelerin vajinal doğumdan çekinmeleri, tedavi ile oluşan gebeliklerin ve buna bağlı çoğul gebeliklerin artması gibi bir çok sebep sayılabilir. Sezaryen oranlarının azaltılması için, gebelerin bilgilendirilerek vajinal doğuma yönlendirilmeleri ve hekimlerin vajinal doğum açısından teşvik edilmeleri gerekmektedir. Sezaryen ve vajinal doğumun riskleri ve yararları konusunda hastalara kanıta dayalı bilgilendirme yapılmalıdır (38).

E.3. Bebeğin prezentasyonunun uygun olmaması: Uygun olmayan prezentasyona rağmen vajinal yolla doğurtulan bebeklerde ölüm oranı yüksek bulunmuştur (30).

E.4. Fetal distres: Kalp hızındaki değişiklikler fetal distressi belirlemede yardımcı olur. Beş dakika veya daha uzun süren fetal taşikardi (fetal kalp hızı >160 atım/dakika olması), beş dakika veya daha uzun süren fetal bradikardi (fetal kalp hızı <110 atım/dakika) olması bebeğin sıkıntıya girdiğini gösterir. Mekonyum çıkışı ipucu olabilir. Bugün intrauterin fetal durum ve distressin değerlendirilmesinde; elektronik fetal monitörizasyon [non stres test (NST)], kontraksiyon stres test (CST), fetal biyofizik profil, amnios sıvı indeksi, doppler, skalp kan örnekleri, umbilikal kord kanında laktat, arginin, vazopressin, izoenzimler ve katekolaminlerin saptanması ile, umbilikal kordon kan gazları ve yenidoğanda APGAR skorlaması sıklıkla kullanılan parametrelerdir (39).

Distres olduğundan kuşku edilen hastada hemen NST yapılması gerekmektedir. NST; fetal kalp hızının değerlendirilmesine dayanır ve gebeliğin üçüncü trimesterinde yapılır. 20 dakikada 3 defa fetal harekete bağlı kalp atımlarında 15/dk bir reaktivite ve trase titreşiminin en az 15 sn gözlenmesi durumunda teste reaktif NST denmektedir. Eğer bebekte distresse oluştuysa bu normal bulgu görülemez. Yarım saatte yapılacak NST sonucunda bebeklerin ölümleri azaltılabilir (15).

E.5. APGAR skoru: APGAR skoru, doğum salonunda bebeklerin acil değerlendirilmesi ve canlandırma gereksinimlerinin belirlenmesi için geliştirilmiş bir skorlama yöntemidir. APGAR skorunda; bebeğin kalp hızı, solunum sayısı, cilt rengi, tonusu ve uyarana cevabına bakılarak puanlama yapılır. Seri APGAR skoru ölçümü ile 20.dakika skorunun düşük saptanmasının asfiksida uzun dönem prognozu belirleyen önemli bir parametre olduğu gösterilmiştir (40).

Riskli doğumlarda çocuk hekiminin bulunması neonatal resusitasyon uygulamalarını yerinde ve zamanında yapılması, müdahale için APGAR skorlamasını beklememesi önemlidir (maske ile oksijen verme, taktil uyarı veya resüsitasyon gibi) (15).

F. BEBEĞE AİT ÖZELLİKLER

F.1. Cinsiyet: TNSA (Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması) sonuçlarına göre bebek ölüm hızları erkek çocuklarda kız çocuklara göre daha yüksektir. Yine Türkiye’de yenidoğan döneminde meydana gelen ölüm oranı kız çocuklarında %34, erkek çocuklarda %40.7 bulunmuştur (13). Erkek çocukların biyolojik olarak daha az dirençli olduğu varsayılmaktadır. Araştırmacılar bu cinsiyet farkında genetik bir kökenin varlığını ileri sürmüşlerdir (37).

F.2. Konjenital anomaliler: Konjenital anomaliler perinatal dönemdeki ölümlerin önemli bir nedenidir. Bunların sıklığı toplumlarda farklılıklar gösterir. Konjenital anomalilerin görülme sıklığını etkileyen önemli faktör akraba evlilikleridir. ABD’de yenidoğan ölüm nedenlerinden %26.3’ünü konjenital anomaliler oluşturmaktadır (41). Türkiye’de yapılan bir çalışmada konjenital anomali, yenidoğan ölümleri arasında %8.7 oranında bulunmuştur (42).

F.3. Gebelik süresi ve doğum ağırlığı: Genel olarak doğum ağırlığı ve gebelik haftasının yenidoğan mortalite riskinin önemli bir göstergesi oldukları ve azaldıkça yenidoğan mortalitesinin belirgin olarak arttığı bilinmekle birlikte, 29. gebelik haftasının altında doğumun mortalite açısından daha belirleyici olduğu gösterilmiştir (43).

Bebekler değerlendirilirken daha objektif ve kolay olmasından dolayı gebelik yaşından ziyade doğum ağırlıkları ile değerlendirilmektedir. En sık kullanılan ‘düşük doğum ağırlığı’ (DDA) ifadesidir (31). Son adet tarihi, bilinmiyorsa Dubowitz(tablo 4, şekil 1-2) veya Ballard Skorlaması’na(tablo 3) göre belirlenen gebelik yaşına göre ağırlığın değerlendirilerek SGA, LGA veya AGA bebek tanımlamaları riskleri öngörme açısından daha önemlidir. DDA sosyoekonomik gelişmenin en iyi göstergelerinden biridir. DDA sıklığı Hindistan’da %31, Kenya’da %20, Pakistan’da %25, Nijerya’da %13, Latin Amerika ülkelerinde %11-13’dür. İsveç’te ise % 4’e düşmektedir. Ülkemizde ise %7’dir (44).

Tablo 3 : Gebelik yaşının Yeni Ballard yöntemi kullanılarak değerlendirilmesi

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ NEONATOLOJİ BİLİM DALI
GEBELİK YAŞI TAYİNİ (NEW BALLARD SKORLAMASI)

ADI _____ CİNSİYET _____
 PROTOKOL NO _____ DOĞUM AĞIRLIĞI _____
 DOĞUM TARİHİ _____ BOY _____
 MUAYENEDE YAŞ _____ BAŞ ÇEV. _____
 SKORLAMA TARİHİ _____ MUAYENE EDEN _____

APGAR SKORU: 1. DAKİKA..... 5. DAKİKA.....10.DAKİKA.....

NÖROMÜSKÜLER MATÜRİTE

NÖROMÜSKÜLER MATÜRİTE İŞARETİ	SKOR							SKORLAMADA VERİLEN PUAN
	-1	0	1	2	3	4	5	
POSTÜR								
KARE PENCERE (BİLEK)								
KOLDA RECOIL								
POPLİTEAL AÇI								
EŞARP BELİRTİSİ								
TOPUK-KULAK TESTİ								
TOPLAM NÖROMATÜRİTE SKORLAMA PUANI								

SKOR

NÖROMÜSKÜLER _____

FİZİK _____

TOPLAM _____

MATÜRİTE PUANLAMA

SKOR	HAFTA
-10	20
-5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

FİZİK MATÜRİTE

FİZİK MATÜRİTE İŞARETİ	SKOR							VERİLEN PUANLARI KAYDET
	-1	0	1	2	3	4	5	
DERİ	yapışkan zedelenilebilir şeffaf	jelatinöz kırmızı az şeffaf	açık pembe görülebilir pembe	yüzeysel soyulma ve/veya raş, birkaç ven	kırıksıklık soluk alan nadir venler	parşömen derin çizgiler damar yok	sert çatlak buruşuk	
LANUGO	yok	seyrek	yoğun	ince, zayıf	çıplak alanlar	tamamen çıplak lanugo hiç yok		
PALANTAR YÜZEY	topuk-basparmak 40-50 mm:-1 <40 mm:-2	>50 mm çizgi yok	belirsiz, kırmızı çizgiler	yalnızca ön transvers yanık	2/3 ön kısımda yanıklar	tüm ayak tabanında yanıklar		
MEME	seçilemez	zor seçilebilir	düz areola meme başı yok	noktalı areola, 1-2 mm meme başı	belirgin areola, 3-4 mm meme başı	tam areola, 5-10 mm meme başı		
GÖZ-KULAK	gözkapakları kapalı, gevşek: -1, sıkı: -2	göz kapakları açık, pinna düz, katlı kalıyor	Pinna hafif kıvrık, yumuşak, geri dönme yavaş	Pinna iyi kıvrık, yumuşak, geri dönme hızlı	Pinna forme ve sert, hemen geri dönüyor	Kalın kıvrık, sert kulak		
GENİTALYA (ERKEK)	skrotum düz	skrotum boş, belli belirsiz ruga	testisler kanalda, nadir ruga	Testisler iniyor, birkaç ruga	testisler inmiş, iyi ruga	testisler sarkıyor, derin ruga		
GENİTALYA (KIZ)	klitoris belirgin, labialar düz	klitoris belirgin, labla minör küçük	klitoris belirgin, genişleyen labla minör	Majör minör eşit	Majör büyük, minör küçük	Majör klitoris ve minörü örtüyor		
TOPLAM FİZİK MATÜRİTE SKORU								

KAYNAKLAR
 Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, et al: New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr* 1991; 119:417-423. Reprinted by permission of Dr Ballard and Mosby-Year Book, Inc.

GEBELİK HAFTASI (HAFTA)

SAT _____

ULTRASONLA _____

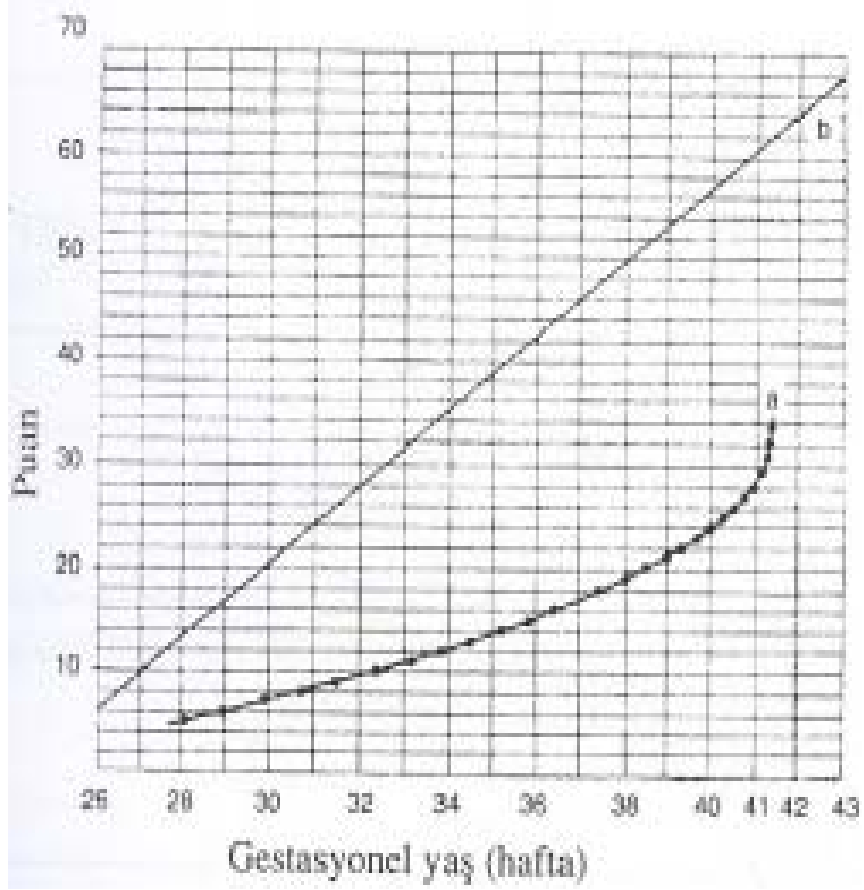
MUAYENE İLE _____

Tablo 4 : Dubowitz yöntemi ile gebelik yaşının değerlendirilmesinde fiziksel kriterler

Belirtiler	0	1	2	3	4
Ödem	El ayaklarda belirgin; tibia üzerine basmakla var	El ayaklarda yok; tibia üzerine basmakla var	Yok	Yok	Yok
Deri kıvamı	Çok ince jelatin kıvamında	İnce döz kalınlıkta; döküntü veya yüzeysel soyulma	Düz, orta kalınlıkta özellikle ayaklarda çatlaklar soyulma	Hafif kalınlaşma kağıdı gibi yüzeysel ve derin çatlaklar	Kalın, parşömen
Deri rengi (ağlamıyorken)	Koyu kırmızı	Her taraf pembe	Soluk pembe yer yer açık koyulu	Soluk yalnız dudak ayaklar pembe	
Deri şeffaflığı (gövde)	Küçük yüzeysel venalar gözüktüyor (özellikle karnada)	Büyük venalar gözüktüyor	Venalar ve dalları gözüktüyor	Karında birkaç vena gözüktüyor	Kan damarları farkedilmiyor
Lanugo (sırtta)	Yok	Boş bütün sırta uzun ve bol	Var, sırtın alt kısmında az	Az miktarda lanugolu ve tüysüz bölgeler	Sırtın en az yarısında yok
Ayak tabanı çizgileri	yok	Tabanın ön yarısında belli belirsiz kırmızı çizgiler	Ön yarından daha fazla kırmızı çizgiler	Ön 2/3'den daha fazla kırmızı çizgiler	Ön 2/3'den daha fazla belirgin derin çizgiler
Meme oluşumu	Meme başı çok zor fark ediliyor areola yok	Meme başı iyi fark ediliyor, areola düz, boyutu <0,75 cm	Areola kabarıp kenarları kabarıp değil, <0,75 cm	Areola kabarıp, kenarı kabarıp, >1.0 cm	
Meme boyutu	Palpe edilebilen meme dokusu yok	Meme dokusu tek veya iki tarafa <0,5 cm	Meme dokusu her iki tarafa 0,5-1,0 cm	Meme dokusu her iki tarafa >1,0 cm	
Kulak sertliği	Kulak yumuşak, kolaylıkla kıvrılabilir; kıvrıldığı biçimde kalır	Kula yumuşak kolay kıvrılabilir, bırakılınca yavaş olarak düzelir	Kulak kenarında yer yer kıkırdaklaşma, kıvrılıp bırakılınca düzelir	Kulak sertçe, kenarı kıkırdak, kıvrılıp bırakılınca hemen düzelir	
Genitaller (erkek)	Skrotumda testis yok	1 veya 2 testis henüz skrotuma inmemiş	1 veya 2 testis skrotuma inmiş		
Genitaller (kız- kalça yarı abdüksiyonda)	Labia major çok açık, labia minor belirgin	Labia major labia minoru hemen tamamiyle kapatır	Labia major labia minoru tam olarak kapatır		

Nörolojik belirti	Puan					
	0	1	2	3	4	5
Postür						
Kare pencere						
Ayak bileği dorsofleksiyonu						
Kol hareketi (ilk pozisyona dönüş)						
Bacak hareketi (ilk pozisyona dönüş)						
Popliteal açı						
Topak-kulak manevrası						
Çaprazlama testi						
Baş kontrolü						
Ventral süspansiyon						

Şekil 1 : Dubowitz yöntemi ile gebelik yaşının değerlendirilmesinde nörolojik kriterler



Şekil 2 : Dubowitz değeriendirmesinde gebelik yaşının hesaplanmasında kullanılan grafik. Eğri a.fizik kriterlerden, b.fizik ve nörolojik kriterlerden elde edilen toplam puan ile değeriendirilir.

Düşük doğum ağırlığı hızının doğrudan bebek ölüm hızı ile ilgili olduğu bilinmektedir. Neonatoloji ve perinatolojideki ilerlemelere rağmen halen DDA bebekler yenidoğan dönemindeki ölümlerin üçte ikisinden sorumludur. DDA bebeklerde prematüre ve intrauterin büyüme geriliği birlikteliği %30 kadardır (45). Bu oran ülkemizde %18 olarak bulunmuştur (44).

Preterm bebekler gestasyonel yaşları ile ters orantılı olarak artmış morbidite ve mortaliteye sahiptir. Respiratuar distress sendromu (RDS), intraventricüler kanama (İVK), enfeksiyonlar, apne, serebral palsi, akciğer ve gastrointestinal problemler, hipoglisemi, görme ve işitsel kayıp ve ölüm term bebeklerden çok daha fazla görülür (22).

Düşük doğum ağırlığı risk faktörleri (46, 47):

- 18 yaşından küçük , 35 yaşından büyük olmak
- Daha önce preterm doğum öyküsü
- Tedavi edilmemiş vajinal veya üriner enfeksiyonlar
- Kısa boylu ve zayıf anne
- Gebelikte özellikle üçüncü trimesterde annenin yetersiz kilo alışı
- Daha önceden var olan kronik hastalıklar (diyabet, hipertansiyon gibi)
- Gebelikler arasında kısa süre olması
- Nulliparite
- Gebelik sırasında tıbbi bakım yetersizliği
- Düşük sosyoekonomik düzey
- Çoğul gebelik
- Uterin veya plasental anomaliler (polihidramnios, preeklampsi)
- Sigara içimi, kokain kullanımı veya diğer madde bağımlılıkları (eroïn vb gibi)
- Fetal nedenler [kromozom anomalileri (özellikle trizomi 13 ve 18), kronik enfeksiyonlar (TORCH), konjenital anomaliler (sendromlar, doğumsal kalp hastalıkları), toksik-teratojenik (alkol, nikotin)]
- Plasental nedenler (plasenta ağırlığı veya yüzey ağırlığında azalma, villoz plasentit, enfarkt, tümör (koriyoanjyom, mol hidatiform), plasental ayrılma, ikiz gebelikler)

Bu risk faktörlerin gebede var olup-olmadığı tespit edilip, gerekli tedbirlerin alınması gerekmektedir.

Düşük doğum ağırlığı ve prematürelerin bakım ve tedavisi son derece pahalıdır. Bu bebekler yaşatılsalar bile motor mental retardasyona aday olduklarından prematüre ölümleri azaltmak yerine, koruyucu önlemlerle prematüre doğumları azaltmak, hem ekonomik hem de sosyal yönden faydalıdır. DDA bebekler nasıl önemli bir problem ise aynı şekilde LGA'lı bebeklerde konjenital anomaliye eğilim, doğum travması, anoksi, hipoglisemi , hipokalsemi daha sık görülmekte ve ölüm oranı daha yüksek bildirilmektedir. İsveç'te yapılan çalışmada postmatür bebeklerde neonatal ölümlerinin belirgin arttığı gösterilmiştir (48).

Gebelik yaşı tayininde bebeğin fiziksel bulguları ve nörolojik özellikleri değerlendirilir. En çok kullanılan 'Dubowitz yöntemi' genellikle iki haftalık bir kesinlik derecesi ile yaşamın birinci gününde gestasyon yaşının elde edilmesini sağlamaktadır. Dubowitz skorlama sistemi

kulak kepçesinin katılığı, meme dokusunun büyüklüğü, lanugo kılları ve derinin değerlendirilmesi gibi 11 fiziksel muayene bulgusu ve bacak, kalça ve kolların fleksiyonu, boyun fleksör kaslarının tonusu, eklem gevşekliği gibi 10 nörolojik muayene bulgusunun değerlendirilmesini içerir. Ballard yöntemi de Dubowitz yöntemine benzer bir skorlama yöntemidir. Fizik ve nörolojik değerlendirmeden elde edilen puanlar kombine edilerek gebelik yaşı hesaplanır. Dubowitz skorlama sistemi 11 fizik ve 10 nörolojik muayene bulgusu içerdiğinden pek çok merkezde uygulama gücüne sahiptir. Bundan dolayı Ballard ve arkadaşları Dubowitz skorlama sistemini 6 fizik ve 6 nörolojik kriteri kapsayacak şekilde kısaltmışlardır. Yeni Ballard metodu özellikle immatür bebeklerde ve yoğun bakımda kateterizasyon gibi girişimler uygulanan bebeklerde bebeği yerinden kaldırmak gerekmediğinden kolayca uygulanır. Bunun yanında annenin son adet tarihi yardımıyla yapılan hesaplamalar, radyolojik olarak kemik yaşının saptanması, fetal ultrasonografi gibi yöntemlerle de gestasyon yaşı hesaplanabilmektedir (49,50).

Pretermler gestasyon yaşlarına ve doğum ağırlıklarına göre gruplara ayrılmaktadır (46):

- İleri derecede preterm: 24 hafta ile 31 hafta arasında doğanlar
- Orta derecede preterm: 32 hafta ile 36 hafta arasında doğanlar
- Geç (eski adıyla sınırda) preterm: 37. haftada doğanlar

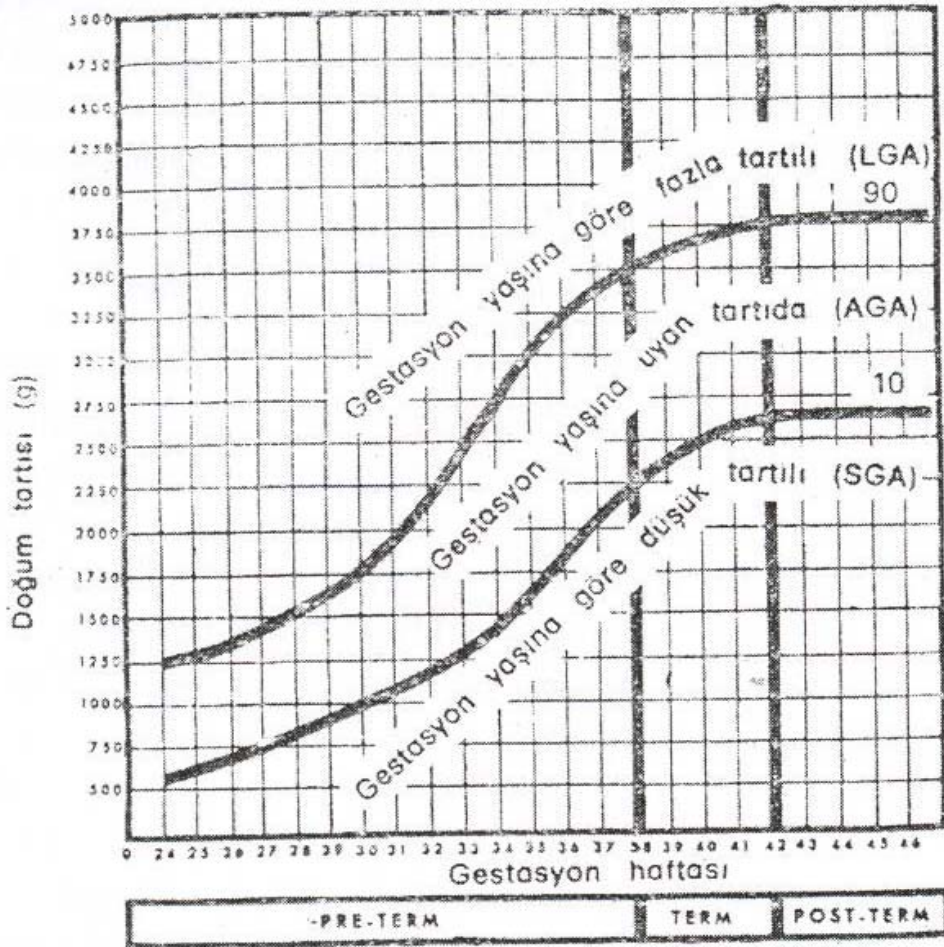
Temmuz 2005'te Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsünün Ulusal Çocuk Sağlığı ve İnsan Gelişimi Kolu'nun [National Institute of Child Health and Human Development (NICHD)] düzenlediği bir panelde 34 hafta 0 gün- 36 hafta 6 güne kadar olan doğumların "geç prematüre" olarak adlandırılmasına karar verilmiştir. "Geç prematüre" terimi "sınırda term" teriminin oluşturabileceği yanlış algılamaları önlemek için özellikle tercih edilmiştir (3).

PREMATÜRELERİN FİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİ (46 , 51)

1. Solunum kaslarının zayıflığı ve göğüs kafesinin yumuşak olması hipoventilasyona neden olur. Buna bağlı olarak karbondioksit retansiyonu ve asidoz gelişir. Siyanoz sıktır.
2. Solunum diyafragmatik ve zayıftır. İnterkostal çekilmeler sıktır.
3. Başları vücutlarına oranla daha büyüktür. Buna prematüre megasefalisi denir.
4. Santral sinir sisteminde solunum ve dolaşım sistemi merkezlerinin immatüritesine bağlı santral apne ve bradikardi sık rastlanan sorunlardandır.
5. Fizyolojik bir hipotoni vardır. Ne kadar immatür ise, o kadar hipotoniktir.
6. Yakalama, emme, yutma ve moro refleksleri olmayabilir ya da az gelişmiştir.
7. Emme-yutma-solunum koordinasyonu 32-34.gebelik haftasında gelişir.
8. Mide kapasiteleri küçük, besinlerin mideden geçişi çok yavaştır.
9. Kusma, regürjitasyon ve karında distansiyon sık görülür.
10. Hepatik olgunlaşma eksikliği nedeniyle hipoglisemi, hipoproteinemi, hipoprotrombinemi ve hiperbilirubinemi sık görülür.
11. Bilirubin konjugasyonunun iyi olmaması kernikterusa eğilimi arttırır.
12. İmmün sistem immatür ve anneden geçen immünglobülinlerin az olması nedeniyle enfeksiyonlara eğilim fazladır.
13. Derialtı yağ dokusu az, vücut yüzeyinin geniş olması, dolaşımın iyi olmaması, titreme terleme özelliğinin olmaması nedeniyle hipotermiye ve soğuk stresine eğilim vardır.
14. Patent duktus arteriosus varlığı soldan sağa şanta neden olarak pulmoner hava değişiminin daha da bozulmasına yol açar.
15. Serebral damarların immatür olması intraventriküler germinal matriks kanamalarına neden olur.
16. Glomerul filtrasyon hızının azalması nedeniyle ödem sık görülür (el, ayak sırtında ve tibia üzerinde). Gebelik haftası ilerledikçe azalarak kaybolur.
17. Glomerul filtrasyon hızının azalması nedeniyle sıvı elektrolit bozuklukları da sık olur. Bu özellikle gebelik haftası <32 hafta olan pretermelerde önemlidir. İnsensibl sıvı kayıpları term bebeklere göre daha fazla olmaktadır. Fototerapi, çevre ısısının yüksek olması, ventilasyon ihtiyacı da insensibl sıvı kayıplarını arttırmaktadır. Ayrıca bu kayıplar karşılanamazsa kolaylıkla elektrolit dengesi bozulur ve hipernatremik dehidratasyon, asidoz, hipotansiyon gelişebilir. Fazla sıvı verilmesi ise PDA, BPD, GM-İVK ve NEK gelişme riskini arttırmaktadır.
18. Glikojen, kalsiyum ve demir depoları azdır.

SGA, AGA VE LGA TANIMLARI

- Düşük doğum ağırlığı: Doğum ağırlığının 2500 gramın altında olması
- Çok düşük doğum ağırlığı: Doğum ağırlığının 1500 gramın altında olması
- Aşırı düşük doğum ağırlığı: Doğum ağırlığının 1000 gramın altında olması
- *Gebelik haftasına göre doğum ağırlığı küçük bebekler (SGA, Small for gestational age):* Doğum ağırlığı gestasyon haftasına uygun ağırlığın (-2) standart deviasyon veya Lubchenco eğrisine göre 10. persantilin altında olması.
- *Gebelik haftasına uygun doğum ağırlıklı bebekler (AGA, Appropriate for gestational age):* Doğum ağırlığının gestasyon haftasına göre olması gereken ortalama ağırlığın (-2) standart deviasyon aralığında veya Lubchenco eğrisine göre 10.-90. persantiller arasında olması.
- *Gebelik haftasına göre doğum ağırlığı büyük bebekler (LGA, Large for gestational age):* Doğum ağırlığı Lubchenco eğrisine göre 90. persantilin üzerinde olması veya 4000 gr'ın üzerinde olmasıdır (46).



Şekil 3 : İntauterin büyüme eğrisi (kız ve erkek bebekler için ortak) (Lubchenco ,1966)

Prematür doğumlar yenidoğan ölümlerinin %70'ini, yenidoğan morbiditesinin ise %75'ini oluşturmaktadır (52). Bu nedenle preterm doğumlar yüksek riskli yenidoğan grubunun en önemli kısmını oluşturmaktadır. Preterm bebeklerin farklı biyolojik yapı ve fizyolojik özelliklerinin yanı sıra, respiratuvar distres sendromu, nekrotizan enterokolit, prematüre retinopatisi, intraventriküler kanama, bronkopulmoner displazi gibi ciddi morbiditelere sahip olması prognozu etkilemektedir. Son otuz yılda prematüre bebekler giderek artan oranlarda yaşatılabilmektedir. 1500 gr ile 2500 gr arası doğum kilosuna sahip olanlarda yaşam şansı günümüzde %95'lere ulaşmıştır (49).

Giderek artan orandaki bir bilgi, 34. haftadaki fetal beyin dokusunun term bir bebeğin beyninin ancak %65'ini oluşturabildiğini göstermiştir. İlk olarak, serebellum ve serebral korteks tarafından düzenlenen pek çok üst düşünsel fonksiyonların geç preterm bebeklerde henüz matür olmadığı ve bu bebeklerin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ve öğrenme ve davranışsal problemler gibi önemli nörolojik durumlar açısından term bebeklere göre daha fazla risk altında kaldıkları saptanmıştır (53).

Son 20 yılda neonatal yoğun bakım ünitelerinde olan ilerlemeler bazı merkezlerde 23 haftalık immatür bir bebeğin sağkalım oranını %0'dan %65'lere çıkarmakla beraber merkezler arasındaki oranlar çok değişkendir. Utah Üniversitesi ve ABD verileri 23.haftadan sonraki her bir haftada sağkalım oranının %6-9 arttığını, bu oranın 27-28 haftada %90'a, 33.haftada ise %95'lere yükseldiğini göstermektedir (54).

Her hasta düzeyinde preterm doğum önlenmesi için tüm fırsatlar gözden geçirilmiş olmalı ve aşağıda belirtilen durumlar preterm doğum önlenmesi için sağlanmalıdır (55):

1. İstenmeyen gebeliklerin önlenmesi
2. Doğumlar arasında en uygun sürenin sağlanması
3. Prekonsepsiyonel folik asit desteği
4. Sigaranın bırakılması
5. Madde kullanımı, maternal depresyon, partner şiddetinin olmamasının sağlanması
6. Hastalıkların taranması ve tedavisi (idrar yolu enfeksiyonu, cinsel yolla bulaşan hastalıklar gibi)
7. Gebelikte sağlıklı kilo alımının sağlanması
8. Çevresel toksinlere en az seviyede maruz kalınması
9. Bilinen ailesel/genetik faktörlerin taranması
10. Doğum zamanının bilinmesinin sağlanması
11. Rekürren preterm doğum için progesteron başlanması
12. Preterm doğuma neden olabilecek gereksiz müdahalelerden kaçınılması

PRETERM BEBEKLERDE SORUNLAR:

A. ANEMİ

Prematüre bebeklerin doğumda demir depolarının az olması, eritrosit yaşam süresinin term bebeklere göre daha kısa olması, ilk aylardaki hızlı büyümeleri, eritropoetin eksikliği ve laboratuvar testleri için sık kan alınmasıyla fizyolojik anemi gelişmektedir. Fizyolojik anemi tanısı koyarken diğer anemi nedenleri dikkatle ekarte edilmelidir. Enfeksiyonlar ve ilaçlar eritrosit yaşam süresini kısıtlayarak ve kemik iliğini baskılayarak anemiye neden olabilir (46).

B. APNE-BRADİKARDİ

Apne prematürelerin sık görülen sorunlarından biridir ve sıklığı gebelik haftası ile ters orantılı olarak artmaktadır. 32 haftadan küçük olan preterm bebeklerde %50'nin üzerinde anlamlı apne görülmektedir. Apne 20 sn'den uzun süren ve çoğu kez bradikardi (kalp tepe atımı 100/dk'nın altında) ile birlikte olan solunum durmasıdır. Santral, obstrüktif ve mikst tip olmak üzere üç şekilde görülebilir. Olguların %10-20' si obstrüktif apne, %40'ı santral tip apnedir. Mikst tip apne %40-50 görülme oranı ile en sık görülen şeklidir (46, 56).

Prematürelerde apneye neden olan durumlar (57):

1. Hipoksi, hipovolemi yapan nedenler
2. Bakteriyemi, sepsis
3. NEK
4. İVK, PVL, hidrosefali
5. Hipoksik iskemik ensefalopati
6. PDA ve sağdan sola şant
7. Gastroözefageal reflü
8. Hipoglisemi, hipokalsemi
9. Hiponatremi, asidoz
10. Hipotermi, hipertermi
11. Anemi
12. Lokal enfeksiyonlar
13. Üst havayolu obstrüksiyonu yapan nedenler
14. Konvülsiyon

Prematürelerin fizyolojik apnesi genellikle yaşamın 2-7. günleri arasında ortaya çıkar. Apneye yol açan tüm risk faktörleri dışlandıktan sonra fizyolojik prematüre apnesinden söz

edilebilir. Ciddi preterm apnesi ve tekrarlayan apne atakları olan bebeklerin gelişimsel sorunlar açısından riskli olduğu, apne ve bradikardi olan bebeklerde spastik diplejinin daha sık görüldüğü ileri sürülmüştür (58).

C. HIPOGLİSEMİ

Glikoz; fetus ve yenidoğanın majör enerji kaynağıdır. Yenidoğanlarda tüm gestasyon yaşlarında plazma glikoz düzeyinin 40 mg/dl'nin altında olması hipoglisemi olarak tanımlanır ve tedavi gerektirir. Preterm yenidoğanlar glikojen depolarının, kas kitlesinin, yağ tabakasının az olması, kan glikozunu düzenleyen mekanizmalar (glikoneogenez ve glikoliz kapasiteleri) doğumda çok aktif olmaması nedeniyle term yenidoğanlara göre hipoglisemiye daha eğilimlidirler (46).

Yenidoğan beyni hemen tamamen glikoza bağımlıdır. Bu nedenle hipoglisemiden en çok etkilenen organdır. Ciddi hipoglisemide beynin özellikle yüzeysel kortikal bölgelerinde selektif nöronal nekroz olduğu bildirilmiştir. Nörolojik gelişim geriliğinde hipoglisemi önemli bir etyolojik faktördür (59, 60).

D. HİPOTERMİ

Vücut ağırlığına göre yüzey alanının fazla olması, kahverengi yağ dokusu ve glikojen depolarının yetersiz olması nedeniyle prematüre bebekler, term bebeklere göre hipotermiye daha çok eğilimlidirler. Vücut ısılarını korumak için pretermilerin küvözde bakılmaları gerekebilir. Hipotermiye sekonder hipoglisemi, metabolik asidoz, hipoksi, şok, apne, pıhtılaşma mekanizmasında bozulma ve intraventriküler kanama gelişebilir (61).

E. RESPIRATUVAR DİSTRES SENDROMU

Hyalen membran hastalığı diğer adıyla respiratuvar distres sendromu(RDS) doğumdan sonraki ilk üç gündeki solunum yetersizliğinin önemli bir nedenidir (54). RDS'nin primer nedeni sürfaktan eksikliğidir. Sürfaktan hava yol epitelinde bulunan tip II pnömosit olarak adlandırılan hücrelerden salınan yüzey gerilimini azaltan bir maddedir. Lipoprotein yapısında olan sürfaktan hava yoluna salınır ve yüzey basıncını düşürerek, fizyolojik basınçlarda alveol açılmasına yardımcı olur. Sürfaktan eksikliği nedeniyle küçük hava yolları kollabe olur. Her ekspiryumda daha fazla alveol kollabe olur ve progresif atelektazi gelişir (62). 30 yıl öncesine kadar RDS nedeniyle %50'ye varan ölüm oranları günümüzde tedavi metodlarının gelişmesiyle azalmıştır. %85-95'lere varan sağkalım bildirilmektedir. RDS tüm yenidoğanlarda %1-2 oranında görülmektedir (63). Akciğerlerin immatüritesi ve sürfaktan

eksikliği etyolojide en önemli faktörlerdir. Gebelik haftası 29 hafta olanlarda %60, 39 hafta olanlarda %0 oranında görülmektedir. Erkeklerde, beyaz ırkta, sezeryan doğumlarda ve diyabetik anne bebeklerinde daha fazla görülür. Perinatal asfiksi RDS'ye zemin hazırlar (64). RDS akciğerlerde yaygın atelektazi, ödem, epitel hasarı, nekroz ve hyalen membran oluşumuna neden olur. RDS tanısı koymak için ilk 4-6 saatte ortaya çıkan ve 24 saatten uzun süren taşipne(solunum sayısı >60 solunum/dk), inlemeli solunum, çekilmeler (interkostal, suprasternal), oda havasında siyanoz oluşması, akciğer grafisinde yaygın ince granüler görünüm ve hava bronkogramları olması gereklidir (46). Tedavi hipoksi, hiperkapni, asidoz, hipotermi gibi sürfaktan konsantrasyonunu daha da azaltacak durumları önlemeyi böbrek fonksiyonlarını normal düzeyde tutmayı amaçlayan semptomatik bir tedavi ile spesifik bir tedavi şekli olan sürfaktanın yerine konmasıdır (15, 46). RDS'de uzun süreli ventilatör ve oksijen tedavisinin nörogelişimsel bozukluklar, BPD, ROP gibi sorunlara neden olduğu bildirilmiştir(46, 65). Erken doğum riski olan annelere, akciğer matürasyonunu hızlandırmak için doğumdan önce 12 saat arayla 2 kez 12 mg betametazon verilmesi önerilmektedir. Antenatal steroid profilaksisi, RDS ile birlikte İVK, ölüm, BPD, serebral palsi gibi nörogelişimsel sekel, PDA ve NEK insidansını da azaltmaktadır (65-68).

F. BRONKOPULMONER DİSPLAZİ

Akciğer problemi olan prematüre bebeklerin tedavisinde mekanik ventilasyon ve sürfaktan tedavisinin kullanıma girmesi ve yenidoğan yoğun bakım ünitelerindeki bakım kalitesinin artmasıyla birlikte çok küçük preterm bebeklerin sağkalım oranları artmış ancak beraberinde başka sorunları ortaya çıkarmıştır. İlk kez 1967'de Northway ve arkadaşları tarafından, 32 tane çok küçük, çok hasta, ventilasyon ve oksijen ihtiyacı olan RDS'li bebekte tanımlanmıştır (69). Günümüzde çoğu merkezde en az 3 gün mekanik ventilasyon yapıldıktan sonra 28. günde hala oksijen ihtiyacının devam etmesi ve buna paralel olarak akciğer grafilerinde değişikliklerin bulunması BPD tanısı için yeterli kabul edilmektedir. BPD için yapılan bir diğer tanım ise, postkonspsiyonel 36. haftada oksijen ihtiyacının hala devam etmesi ve beraberinde akciğer grafisinde değişikliklerin bulunmasıdır (70). BPD insidansı doğum ağırlığı azaldıkça artar. 500-600 gr ağırlığında doğan immatürlerde %60'ın üzerinde sıklık bildirilmiştir (71). 1251-1500 gr arasında doğanlarda ise insidans %13'tur. Etiyolojinin multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir. Bunlar; genetik predispozisyon, akciğerlerin immatüritesi, oksijen toksisitesi, barotravma, volüm travma, aşırı sıvı yüklenmesi, malnutrisyon, infeksiyon, inflamasyon, PDA, akciğer ödemi, vitamin A eksikliği ve selenyum eksikliğidir (72). A vitamininin yüksek dozda adale içi uygulanmasının BPD sıklılığını

azalttığı gösterilmiştir. Prematüre bebeklerin antioksidan düzeyi (katalaz, süper oksit dismutaz, peroksidaz) önemli ölçüde düşük olduğundan oksijen toksisitesine daha hassastırlar. Yüksek düzeyde oksijen desteği alan BPD'li hastalarda persistan akciğer hastalığı daha fazla bulunmuştur (73). Klinikte kronik obstrüktif akciğer hastalığı bulguları vardır. Tedavide sıvı kısıtlaması, oksijen desteği, bronkodilatör tedavi, infeksiyonların tedavisi, beslenme desteği ve steroid tedavileri önerilmektedir. Bronkopulmoner displazi varlığında uygulanan tedavilere (oksijen verilmesi, ventilatör tedavisi, steroid uygulanması, çevresel faktörler gibi) bağlı olarak gelişimsel prognoz olumsuz etkilenebilir. Literatürde gestasyonel yaşı, doğum ağırlığı, cinsiyetleri benzer olan BPD'li pretermiler ile kontrol grubu karşılaştırılmış, BPD'li grupta nöromotor sekel riskinin arttığı bildirilmiştir. Bu anormallikler serebral palsy, mikrosefali ve davranış bozuklukları olarak rapor edilmiştir (74).

G. PREMATÜRE RETİNOPATİSİ (ROP)

Prematüre bebekleri etkileyen prematüre retinopatisi, prematürenin immatür retinal kan damarlarının anormal proliferasyonu ile giden ciddi bir göz hastalığıdır. Prematüre retinopatisi etyolojisinde en çok suçlanan neden prematüreliktir. Bunun haricinde DDA, apne, sepsis, hiper-hipokapni, ışık maruziyeti, E vitamini eksikliği, germinal matriks kanaması, anemi, kan transfüzyonu, kan değişimi, hipoksi, asidoz ve maternal komplikasyonların ROP riskini artırdığı bildirilmiştir (75). En önemli risk faktörleri; küçük gebelik haftası ve düşük doğum ağırlığıdır. Prematüre retinopatisi 1500 gramın altındaki bebeklerin %25-35'inde görülürken, 1000 gramın altında sıklık %80'lere ulaşmaktadır (76). Bakırköy Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi'nde Kavuncuoğlu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 5 yıl boyunca kontrol polikliniğine gelen <1500 gram ve <32 hafta tüm pretermiler ile perinatal asfiksi olan, yoğun bakım ünitesinde ventilatörde izlenen, sepsis, menenjit, EMR öyküsü olan, kan değişimi yapılan, intrakranial kanaması bulunan, nekrotizan enterokolit tanısı alan ve tüm SGA preterm olgular incelenmiş, muayene edilen 1379 hastada ROP insidansı %23 olarak bulunmuş. Doğum ağırlıklarına göre sınıflandırıldığında <1000 gr olanlarda %50, 1000-1499 gr arasında olanlarda %25, 1500-2499 gr arası olanlarda ise %10 oranında ROP saptanmış. Olguların %83,7'sinde Evre I-II ROP, %25,2'sinde ise Evre III ve üzeri ROP bulunmuştur (77).

Uluslararası ROP sınıflamasına göre aktif ROP evrelendirilmesi (78):

1. Evre I: Vasküler ve avasküler retinayı ayıran bölgede demarkasyon hattının belirmesi
2. Evre II: Demarkasyon hattının vitreus içine doğru hafif bir kabarıklık göstermesi, arteriovenöz şant oluşumu

3. Evre III: Evre II ile birlikte ekstraretinal fibrovasküler proliferasyon
4. Evre IV: Neovaskularizasyonun vitreus içine ilerlemesi, fibrozis ve skar oluşumu
5. Evre V: Total retina dekolmanı

Plus hastalık: Kabartının arkasındaki damarlarda kıvrılma ve dilatasyon

Evre I ve II'de %80 oranında spontan regresyon olur. Evre III'de regresyon olabilir veya Evre IV-V'e ilerleyebilir.

Prematüre retinopatisi komplikasyonları (78, 79):

1. Katarakt ve kapalı açılı glokom
2. Ambliyopi, miyopi
3. Strabismus
4. Fitizis bulbi
5. Tam körlük

Tarama preterm retinopatisinin erken tanı ve tedavi açısından çok önemlidir.

Amerika Pediatri Akademisi, Oftalmoloji ve Strabismus Akademisi kriterlerine göre 1500 gr ve altında veya 28 hafta ve altında doğan veya 1500 gr üzerinde olup klinik olarak problemleri olan bebeklerin (uzun süre oksijen almış veya perinatal hipoksik iskemik zedelenme düşünülen bebekler) retina uzmanı ve pediatrik oftalmolog tarafından dilatasyonla fundus muayenesi yapılmalıdır. "Royal College of Ophthalmologists and British Association of Perinatal Medicine" ise 1500 gr ve altında veya 31 hafta ve altında olan her bebeğin göz hekimi tarafından muayene edilmesini önermektedir. Muayene zamanı postkonsepsiyonel 32. hafta veya postnatal 5-6 haftadır (80). İleri derecede immatürlerde bu postnatal 6-9 haftaya uzayabilir (tablo 5). Daha sonra aralıklarla bebek kontrole çağrılır. Tedavide hastanın durumuna göre Evre III ve üzerinde ise lazer fotokoagülasyon, kriyoterapi ve cerrahi yapılmaktadır (81).

Tablo 5 : ROP için gestasyonel yaşa göre ilk değerlendirme zamanı

Doğum haftası(gestayonel yaş)	İlk muayene sırasındaki gestasyon yaşı(hafta)	
	Postmenstrual	Kronolojik
22	31	9
23	31	8
24	31	7
25	31	6
26	31	5
27	31	4
28	32	4
29	33	4
30	34	4
31	35	4
32	36	4

H. HİPERBİLİRUBİNEMİ

İndirekt hiperbilirubinemi, yenidoğanlarda sık görülür ve çoğu vakada selim seyir gösterir. Yaşamın ilk haftasında matür yenidoğanda %60-70 preterm yenidoğanda %80 oranında sarılık görülmektedir. Fizyolojik düzeylerdeki bilirubin değerlerinin yenidoğanı olumsuz etkilemediği artık bilinmektedir. ÇDDA bebekler indirekt hiperbilirubinemi açısından risk altındadırlar. Bu bebeklerde bilirubin düzeyi 10 mg/dl'nin altında tutulmaya çalışılmalıdır (82).

Kordon kanında normal şartlarda 1-3 mg/dl seviyelerinde olan indirekt bilirubin düzeyi, günde en fazla 5 mg/dl artarak, 2 ve 3. günde sarılık gözle görülür hale gelir. Ortalama olarak 4. günde en yüksek seviyeye çıkan bilirubin değeri (12 mg/dl), birinci haftanın sonunda 2 mg/dl düzeyine iner. Fizyolojik yenidoğan sarılığı olarak adlandırılan bu geçici durum, prematürelere biraz daha yavaş artarken, daha uzun süren ve daha yüksek düzeylere (15 mg/dl) ulaşan sarılık görülür (83).

Fizyolojik yenidoğan sarılığı tanı kriterleri (83) :

1. Sarılığın ilk 24 saatten sonra başlaması
2. Total bilirubin artış hızının 5 mg/dl/gün'den fazla olmaması ve total bilirubin düzeyinin term bebekte 12-13 mg/dl'yi, prematürelere 15 mg/dl'yi geçmemesi
3. Direkt bilirubin düzeyinin 1.5-2 mg/dl'yi geçmemesi
4. Sarılığın term bebeklerde iki haftadan, prematürelere üç haftadan uzun sürmemesidir.

İndirekt hiperbilirubinemi eğer ilk 24 saatte ya da 3 günden sonra ortaya çıkarsa, 5 mg/dl/gün'den daha hızlı yükselirse, term bebekte 12 mg/dl'yi, preterm bebekte 15 mg/dl'yi aşarsa, 10-14 günden daha uzun sürerse ve herhangi bir zamanda direkt bilirubin düzeyi >2 mg/dl tespit edilirse sarılık sebebi araştırılmalıdır. Bunun yanısıra ailede hemolitik hastalık hikayesi, hepatomegali, splenomegali, fototerapi başarısızlığı, kusma, letarji, zayıf emme, aşırı tartı kaybı, apne, bradikardi, tiz sesli ağlama, anormal vital bulgu, akolik gaita, idrarda bilirubin ya da kernikterus bulguları varsa yine patolojik bir sarılık düşünülmelidir (83).

Doğum ağırlığına ve postnatal gününe uygun olarak hazırlanan bilirubin tablosundaki değerlere göre tedavisi fototerapi ve/veya kan değişimi olarak planlanır. Bilirubin seviyesi kritik düzeyi aştığında (preterm bebeklerde 16-18 mg/dl, çok düşük doğum ağırlıklı pretermelerde ise 6-8 mg/dl) bilirubin ensefalopatisi gelişir. Akut dönemde hipo-hiper tonisite, tiz sesle ağlama, konvülziyon geçirme, huzursuzluk, tremorlar ileriki dönemde hipotonisite ağır nöromotor gerilik, sağırılık gibi bulgularla karakterize kernikterus tablosu oturur. Bu hastalıkta bazal ganglionlar (özellikle globus pallidum, subtalamik çekirdek); hipokampus, substantia nigra, çeşitli kranial sinirler (özellikle okülomotor, vestibuler, koklear, fasiyal sinir

çekirdekleri); çeşitli beyin sapı çekirdekleri, özellikle ponsun retiküler yapısı; serebellar çekirdekler ve medulla spinalisin ön boynuz hücreleri etkilenmektedir. Vakaların %50'si ölümlerle sonuçlanır. Yaşayan yenidoğanlarda ise postkernikterus sendromu ortaya çıkar.

Bu sendrom iki fazlıdır (46):

1. Akut bilirubin ensefalopatisi:

- İlk birkaç gün: Letarji, hipotonisite, emme azlığı
- İlk hafta: Hipertonisite, ateş, tiz sesle ağlama
- Bir haftadan sonra: Hipotoni yerleşir

2. Kronik bilirubin ensefalopatisi:

- Ekstrapramidal bulgular: Atetoz, dizartri, çiğneme yutma zorluğu
- İşitme problemleri, bakış anormallikleri
- Mental retardasyon

İndirekt bilirubin nöronlara toksiktir ve kalıcı nörolojik hasar bırakabilir. Prematüre bebeklerde yüksek bilirubin düzeylerine bağlı olarak gelişen önemli gelişimsel problem serebral palsidir. Bazı çalışmalarda PVL gelişebileceği de öne sürülmüştür (84). Santral sinir sisteminde özellikle işitme yolları bilirubine çok hassastır ve yüksek frekanslı sensorinöral işitme kaybı görülmektedir. Ayrıca preterm bebeklerde kernikterus sonucu çocukluk çağında davranış bozukluğu, öğrenme güçlüğü, konuşma problemleri oluşabileceği bildirilmiştir (85). Meisels tarafından sarılık geçiren 831 preterm bebekte 2 yaşında iken değerlendirme sonrası %10,7'sinde minör sekel, %5,4'de major sekel bildirilmiştir (86).

I. NEKROTİZAN ENTEROKOLİT (NEK)

Permatüre bebeklerde en sık görülen gastrointestinal sistem acil sorunu NEK'tir. Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde insidansı %2-5 arasında değişmektedir. Ayrıca gestasyon yaşı ve doğum ağırlığı ile ters orantılıdır. NEK, immatür gastrointestinal sistemin çeşitli nedenlere bağlı intestinal mukoza hasarına ve beraberinde bakteri varlığına cevabını gösteren bir durum olduğundan term bebeklerde görülmesi nadirdir (87). Tetiği çeken faktörün nedeni kesin olmamakla beraber hipoksi, asidoz, hipotansiyon gibi intestinal mukozal bariyerde iskemik zedelenmeye neden olan değişik faktörler üzerinde durulmaktadır. İskemi sonrası gelişen reperfüzyon evresinde yapımı artan serbest oksijen radikalleri, TNF- α , trombosit aktive edici faktör gibi enflamatuvar mediatörlerin intestinal mukozal zedelenmeyi daha da arttırarak ülserasyon ve nekroz oluşturdıkları düşünülmektedir (88).

NEK için risk faktörleri: prematürite, hipoksi, PDA, anemi, trombositoz, RDS, hipotermi, polisitemi, formüla ile beslenme, nazojejunal beslenme, şok, perinatal asfiksi, umbilikal arter kateterizasyonu, siyanotik konjenital kalp hastalıkları, kan değişimi, hipertonic formüla ile beslenme, indometazin ve metilksantin tedavileri, epidemi sırasında hospitalizasyon, intrauterin umbilikal arter akımının azalması, batın ameliyatı sonrası, konjenital gastrointestinal sistem anomalileri ve kokaine maruz kalma olarak sayılabilir (89). En sık bulgular abdominal distansiyon, beslenme intoleransı ve gastrik rezidülerin artması, safralı kusma, kanlı gaita ile karakterizedir. Tanı ayakta direkt batın grafisinde evresine göre görülen tipik bulgularla desteklenir (87).

Mortalitesi %10-50 arasında değişmekle birlikte son yıllarda erken tanı, yakın takip ve tedavi ile bu rakamın %28'lere indirilebildiğini belirten merkezler de vardır (76). NEK'li infantlar benzer gebelik haftasındaki kontrol grubuna göre daha uzun hospitalizasyon gerektirir (90). Tedavi için enteral beslenme kesilir, nazogastrik dekompresyon, bakteriyel çoğalmayı önlemek için uygun antibiyotik, kalori ve protein alımını arttırmak için parenteral beslenme, üçüncü boşluğa kayıp nedeniyle uygun sıvı ve elektrolit desteği gerekir. Ancak medikal tedaviye rağmen cerrahiye ihtiyaç olabilmektedir (33). Acil cerrahi tedavi gerektiren en temel endikasyon, intestinal perforasyondur ve en sık terminal ileumda görülmektedir (88).

J.PATENT DUKTUS ARTERİOSUS (PDA)

Prematürelde hem anatomik yapı hem de kas tabakasının kasılma yeteneği olgunlaşmamış olduğundan duktus arteriozus(fetal dolaşımında pulmoner arter ve aortu birbirbine bağlayan kanal) ilk üç gün içerisinde kapanmamaktadır. Bebeğin doğum haftası ne kadar küçük ise bunun görülme riski o kadar yüksektir (91). Prematürelde hemodinamik olarak anlamlı PDA'nın morbidite ve mortalite üzerine olumsuz etkileri vardır. Doğum ağırlığı 1000 gr'dan az olanlarda %42, 1000-1500 gr arasında olanlarda %21 ve 1500-1750 gr arasında olanlarda %7 oranında görülür. ÇDDA bebekler içinde RDS olan ve ventile edilenlerde sıklık %50'yi aşar (46). Kliniğinin düzelmesi beklenirken solunum sıkıntısı, açıklanamayan apne, oksijen bağımlılığı, karbondioksit retansiyonu, röntgen filminde kardiyomegali ve akciğer damarlanmasında artış olursa PDA düşünülmelidir. Muayenede kalp tepe atımının belirginleşmesi, nabız basıncında artma ve devamlı üfürüm duyulması bu tanıyı kuvvetlendirir. Ekokardiyografik inceleme ise tanıyı kesinleştirir (92). PDA'ya neden olan faktörler; hipoksi, genel durumun aniden kötüleşmesi, kardiyovasküler instabilite, ekstrasellüler sıvı artışıdır. PDA pretermelerde, ROP, NEK, intraventriküler kanama, BPD riskini arttırmaktadır. Tedavide sıvı kısıtlaması, kardiyovasküler stabilizasyonun sağlanması,

prostaglandin sentetaz inhibitörleri(indometazin, ibuprofen) ve bunlarla başarılı olunamazsa cerrahi tedavi denenmelidir (92).

K.NEONATAL SEPSİS

Sepsis, özellikle prematürelde olmak üzere yenidoğanlarda mortalite ve morbiditesi yüksek olduğu için en hızlı şekilde tanısı konmaya çalışılıp ve tedavisi başlanmalıdır. Başlangıç döneminde nonspesifik bulgular gereksiz veya gecikmiş tedaviye neden olabilmektedir (94).

Tanıda altın standart kan kültürü üremesi olmasına rağmen, en erken 24-48 saatte sonuç alınabilmektedir. Ayrıca sepsis düşünülen hastaların hepsinde üreme olmamaktadır. Erken dönemde sepsisin tanısında tek başına kullanılabilen duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek bir test yoktur. Bu yüzden hematolojik ve biyokimyasal testler birlikte değerlendirilmelidir (95) .

İmmatür gastrointestinal epitelyum(mikroorganizma translokasyonunu kolaylaştırır), anneden immunglobulin G geçişinin olmaması, hücrel immün cevabın az olması, uzun süre hastanede yatma, beslenme bozukluğu, invaziv işlemlere maruz kalma gibi nedenlerden dolayı prematürelde enfeksiyon riski yüksektir. Yenidoğanlarda sepsis her 1000 canlı doğumda 1-4 oranında görülmekte iken, pretermelerde bu oran uzun süre hastanede yatma ve bahsedilen diğer nedenlerden dolayı 1000 canlı doğumda 300'e kadar yükselebilmektedir (96). 2005'de yayınlanan bir çalışmada, EMR, koryoamniyonit gibi maternal enfeksiyonların term ve preterm bebeklerde serebral palsy gelişmesinde önemli bir risk faktörü olduğunu belirtilmiştir (97).

Erken ve geç başlangıçlı olmak üzere neonatal sepsis ikiye ayrılır. İlk 5 gün içinde görülmesine erken neonatal sepsis denir ve mortalitesi %15-50'dir. Beş günden sonra görülmesine geç neonatal sepsis(hastanede yatıyorsa nozokomiyal sepsis) denir ve mortalitesi %10-20'dir (46,96). Nozokomiyal sepsis risk faktörleri; prematürelilik ve düşük doğum ağırlığı, uzamış hastanede yatış, malnütrisyon, santral veya periferik kateterler ve cilt bütünlüğünün bozulmasıdır (96). Bakteriye menenjit %20-30 oranında neonatal sepsis ile komplike olmaktadır (94). Mortalite %20-25 arasındadır. Menenjitin akut komplikasyonları ventrikülit ve beyin absesidir. Neonatal menenjitte geç dönemde %30-50 oranında işitme kaybı, motor bozukluk, konuşma bozukluğu, hidrosefali, mental retardasyon ve körlük gibi nörolojik sekeler görülebilir (46).

L.ASFİKSİ

Antepartum ve postpartum faktörlerin etkisiyle, hipoksi(parsiyel oksijen azlığı) ve/veya iskemi(dokuda kan akımının azalması) gelişmesine bağlı olarak hiperkapni ve asidoz ile karakterize klinik tabloya asfiksi denilmektedir. Sıklık binde 2-4 olarak bildirilmektedir. Pretermlerde insidans artmaktadır (46). Klinikte tüm organ ve sistemler etkilenecek çoklu organ yetmezliği oluşur. Santral sinir sistemindeki hasarlanmaya ve bunun süresine bağlı olarak ağır nörolojik sekeller gelişebilir (98). APGAR skorunun 5.dakikada 6'nın altında olması birinci dakikaya göre mortalite ve nörolojik durumu belirlemesi açısından daha anlamlıdır. Ayrıca 5.dakika APGAR skoru ile serebral palsy ilişkili bulunmuştur. Prematürede asfiksi, intrakranial kanama ve periventriküler lökomalazi (PVL) gelişmesinde önemli etyolojik faktörlerdendir. PVL olgularında spastik diparezi ve hidrosefali klinik olarak karşılaşılan major nörolojik sekellerdir (59).

M. GERMİNAL MATRİKS-İNTRAVENTRİKÜLER KANAMA (GM-İVK)

Intrakranial kanamalar; özellikle düşük doğum ağırlıklı ve prematür bebeklerin yaşatılabilirliğinin artmasıyla perinatal mortalite ve morbiditede önemli bir paya sahiptir. Germinal matriks hücreden fakir, jelatinoz, destek dokusu az, vasküler yapıdan zengin bir kapiller yumaktır. Gebelik haftası ilerledikçe büyüklüğü azalır ve 36. haftada involüsyona uğrar. Germinal matriks intraventriküler kanama genellikle postnatal ilk 3-4 günde ortaya çıkar (99). Germinal matriks kanaması doğum ağırlığı ve gestasyon haftası ile ters orantılıdır. (101). Germinal matriks preterm dönemde daha frajil olup doğum sırasındaki kan basıncı değişiklikleri, hipoksemi, anoksi ve asidoza oldukça duyarlıdır. RDS ve hipotansiyon en önemli risk faktörlerindendir (95).

Radyolojik olarak dört evrede sınıflandırılır (101):

Evre I: Ventrikül içi kanama var veya yok (parasagittal kesitte ventriküler alanın %10'u kadardır), germinal matriks kanaması çok az

Evre II: Ventrikül içi kanama parasagittal kesitte ventriküler alanın %10-50'si kadardır

Evre III: Ventrikül içi kanama parasagittal kesitte ventriküler alanın %50'sinden fazla, genellikle yan ventriküller genişler

Evre IV: Parankim içine kanama olmuştur.

Evre I ve II'de hipoksi, menenjit, tekrarlayan apne, konvülziyon gibi başka risk faktörü yoksa prognoz iyidir ve kanama genellikle rezorbe olur . Ölüm ya da sekel olasılığı Evre III ve IV kadar yüksek değildir (46).

Vakaların %10-15'sinde ventrikül genişlemesi ve posthemorajik hidrosefali gelişir. Prenatal dönemde anneye kortosteroid uygulanması küçük pretermelerde GM-İVK sıklığını azaltmaktadır (46).

İndometazin tedavisinin pretermelerde GM-İVK insidansını ve şiddetini azalttığı gösterilmiştir (46, 102).

Genellikle bilateral görülen periventriküler lökomalazi; ak maddede iskemik alanlar ve kistik kaviteler şeklinde görülür. Ventriküllerden glial doku tabakasıyla ayrılır. Lezyonlar en çok frontal boynuzların ön bölümlerinde, yan ventriküllerin dış köşelerinde ve oksipital boynuzların yan yüzlerine komşu ak maddeyi tutar. Motor fonksiyon kaybına ek olarak görme ve işitme kusuru da eşlik edebilmektedir (79).

5.GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmaya 01.01.2007 ile 31.12.2008 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'ne yatırılan; hastanemizde doğan veya hastane dışından sevk edilen bebekler ve 01.01.2008 ile 31.12.2008 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kadın Doğum Servisi'nde ölü veya canlı doğanlar ve ilk yedi gün içinde ölen bebekler dahil edildi.

Ölü doğum hızı; 1000 doğumda 500 gr ve 22 hafta üzerindeki ölü doğum sayısının tüm doğumlara oranı ile, perinatal mortalite hızı; 1000 doğumda 500 gr ve 22 hafta üzerindeki ölü doğan ve canlı doğup ilk yedi gün içinde ölen bebeklerin tüm doğanlara oranı ile hesaplandı.

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi'nde doğan tüm bebekler için doldurulan ve Neonatoloji Bilim Dalı tarafından kontrol edilen Perinatal Bilgi formlarından perinatal mortalite ile ilgili veriler toplandı (Ek: Perinatal bilgi formu). Taburcu olan ve hastanemize kontrole gelmeyen ailelerin bir hafta sonra verilen telefon numarasını aramaları istendi. Geri dönüş yapmayan ailelere telefon edilerek bebeğin durumu öğrenildi. Ayrıca Konya ili ve çevresine ait İl Sağlık Müdürlüğü yenidoğan ölüm istatistikleri ile verilerimiz karşılaştırıldı. Perinatal ölümler Modifiye Wigglesworth sınıflamasına göre kategorize edildi (tablo 6).

Araştırma parametrelerimizin tespiti için hasta dosyaları, doğum defterleri incelendi. Yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatan tüm yenidoğanlara ait perinatal veriler (doğum öncesi steroid kullanımı, gebelik haftası, doğum ağırlığı, doğum şekli, çoğul gebelik, doğum yeri ve cinsiyeti) kaydedildi. Yenidoğanların takibindeki sorunlar ve takip sürecince elde edilen veriler [(RDS), ventilatör desteği, sürfaktan uygulanması, hava kaçağı sendromu (pnömotoraks gibi), İVK, PVL, NEK, BPD, ROP, mortalite ve morbidite] vakaların taburculuğunda veya ölümdede değerlendirildi.

Kullanılan Tanımlar:

Canlı doğum: Nefes alan, kalp atımları olan, umbilikal arter nabızı alınan veya ekstremitelerinde hareket gözlenen bebek olarak tanımlandı.

Ölü doğum : Doğumda hiçbir yaşam belirtisi gözlenmeyen bebek olarak tanımlandı.

Doğum tartısı: Tüm bebekler doğumdan hemen sonra yenidoğan yoğun bakım ünitesine alınmadan önce çıplak ve bezsiz olarak aynı tartı ile tartılmıştır.

Gebelik haftası: Son adet tarihi, standart obstetrik parametreler, USG ve yeni Ballard muayenesi ile tayin edildi. Yeni Ballard muayenesi üniteye yatırılan tüm bebeklere uygulandı. Yeni Ballard muayeneleri ikinci bir kişi tarafından (Neonatoloji yan dal uzmanlık öğrencisi)

özellikle kontrol edildi. Özellikle anneye ve gebeliğe ait verilerin tam olarak bilinmediği olgularda gebelik haftası kriteri olarak kullanıldı (Ek: Yeni Ballard Formu).

APGAR: APGAR skorlaması doğumda bulunan Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları araştırma görevlisi/yan dal uzmanlık öğrencisi tarafından bebeğin rengi, solunumu, nabızı, tonusu ve uyarıya verdiği yanıt dikkate alınarak yapılmıştır. Her parametre için 0-1-2 puan olmak üzere toplam 10 puan üzerinden değerlendirme yapılmıştır.

Yenidoğan Sepsisi, Hiperbilirubinemi, Anemi: Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatmış olan bebeklere uzman çocuk doktoru/neonatoloji uzmanı tarafından tanı konulmuştur.

Tanı; kültürler öncesi prokalsitonin, CRP ile doğrulanmaya çalışılmıştır.

Preterm Retinopatisi: Tüm bebeklere göz hastalıklarından aynı uzman hekim tarafından indirekt oftalmoskopi ile küvöz veya açık yatakta değerlendirme yapılmıştır. Gerek görülen bebeklere lazer uygulaması yapılmıştır.

Patent duktus arteriozus (PDA): Pediatrik Kardiyoloji uzmanı tarafından hasta başı uygulanan paratbl ekokardiyografi ile tanı konulmuştur.

Periventriküler lökomalazi (PVL), İntraventriküler kanama: YYBÜ'ne yatan tüm bebeklere rutin olarak kraniyal ultrasonografi (Philips En Visor C HD Ultrasound 2007, Bothell, WA, USA 98041) ile tarama amaçlı bakılmış, kesin tanıları radyoloji doktoru tarafından konulmuştur. Ultrasonografik değerlendirme sonrası seçilmiş olgularda ileri görüntüleme yöntemleri uygulanmıştır.

Nekrotizan enterokolit (NEK): Modifiye Bell sınıflandırması ile evrelendi.

Antenatal kortikosteroid: Doğumdan en az 24 saat önce anneye 24 mg betametazon uygulanması antenatal kortikosteroid profilaksisi olarak kabul edildi.

Respiratuvar Distres Sendrom: Yenidoğan yoğun bakım ünitesine alınan bebeklere solunum sıkıntısı, kan gazı ve akciğer grafisi bulguları ile tanı koyuldu.

Yenidoğanın Geçici Takipnesi (YDGT): Doğumdan sonraki ilk birkaç saat içinde başlayan takipne, inlemeli solunum, burun kanadı solunumu, siyanoz, retraksiyon gibi solunum sıkıntısı bulguları olan yenidoğanlara klinik ve akciğer grafisi bulguları ile tanı konuldu. Akciğer grafisinde perihiler bronkovasküler gölgelenmede artış, fissür ödemi ve havalanma artışı bulguları YDGT lehine değerlendirildi .

Bronkopulmoner displazi (BPD): Postnatal 28. günde oksijen desteği ihtiyacının devam etmesi ve akciğer bulguları ile değerlendirildi. Hastalarda direkt grafi yanı sıra akciğer tomografik incelemesi yapıldı.

İstatiksel Analiz

Elde edilen veriler SPSS 15.0 bilgisayar paket programına aktarılarak istatiksel analizler yapıldı. Süreklilik gösteren veriler ortalama \pm standart sapma, frekans verileri ise yüzde ile ifade edildi. Frekans verilerinin karşılaştırılmasında ve bağımlı değişkenler için risk faktörlerinin belirlenmesinde ki-kare testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

Tablo 6 : Modifiye Wigglesworth sınıflaması

Grup 1: Fetal ölümler	Masera doğan veya Masera olmayıp, eylemden önce öldükleri kanıtlananlar (bir minor anomali olanlar dahil)
Grup 2: Malformasyonlar	Masera olan olmasın - Letal veya potansiyel letal malformasyonu olanlar - İki veya daha çok minor malformasyonu olanlar - Fonksiyonel bozukluk yapan deformasyonlar
Grup 3: Prematürelilik	Doğum ağırlığı < 1000 gr olanlar (ölüm zamanına ve nedenine bakılmaksızın) Doğum ağırlığı > 1000 gr olup, ilk 4 saatten sonra ölenler (hyalen membran hastalığı, intraventriküler kanama, sepsis olmayan sepsis)
Grup 4: Perinatal hipoksi	Doğum ağırlığı > 1000 gr olup, - Intrapartum ölenler - Masera olmayıp, eylemden önce öldükleri kanıtlanamayan ölü doğumlar - İlk 4 saat içinde ölenler Perinatal asfiksisi / Doğum travması olanlar (ölüm zamanına bakılmaksızın)
Grup 5: Özel nedenler	Doğum ağırlığı > 1000 gr olan bütün prematüre veya matür bebeklerde - Kan grubu uygunsuzlukları - Doğuştan metaboizma hastalıkları - İki zden ikize transfüzyon sendromu - Malformasyon nedenli olmayan hidrops fetalis - Matür bebeklerde görülen prematüre sorunları (hyalen membran hastalığı ve nekrotizan enterokolit gibi) - Tümör, hamartom ve diğerleri
Grup 6: Enteksiyonlar	Matür bebeklerin tüm enteksiyon hastalıkları Prematürlerin sepsis ve ara dış enteksiyon hastalıkları
Grup 7: Diğerleri	Diğer gruplara girmeyenler Ölüm nedeni açıklanamayanlar Terminasyonlar

Ek: Perinatal ölüm bilgi formu

Merkez: SELÇUK ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ

PERİNATAL ÖLÜM BİLGİ FORMU

Annenin adı-soyadı : _____ Annenin yaşı : _____
Obstetrik öykü*: Gebelik () Canlı doğum () Ölü doğum () Spontan düşük () İstemi düşük ()
*Sayılar rakam olarak yazılacaktır.
Merkezdeki dosya protokol no: _____

Adres: _____
Telefon numarası: _____

Saptanan doğumun gebelik haftası SAT: _____ USG: _____ Doğum sonrası değerlendirme: _____
Doğumun olduğu tarih (gün, ay, yıl): _____
Saptanan doğumdaki fetus sayısı () Çoğul gebelise, doğum sırası () IVF ()
Saptanan doğuma ait gebelikte: EMR () Klinik korioamniyonit ()
Saptanan doğumun şekli: SVF () C/S () İnfrahale () Fetusun prezantasyonu: _____

Bebeğin doğum ağırlığı: _____ Doğum boyu: _____ Cinsiyeti: _____
5 dak. Apgar skoru: _____
Doğumda uygulanan reusitasyon: Taktik uyum () Ambu () Kalp masajı () İlaç ()
Konjenital anomali: Yok () Var () Varsa tanu: _____

Ölü doğum: () Bebek <7. günde öldü ise ölüm zamanı (postnatal gün): _____

ÖLÜM NEDENİ:

Modifiye Wigglesworth Sınıflaması:	Ölüm Nedeni Olabilecek Maternal Nedenler:
<p>() Grup 1: Maternal veyama vasa olmayan travmatik başlanmadan meydana gelmiş ölümler</p> <p>() Grup 2: Letal konjenital malformasyonlar</p> <p>() Grup 3: Preterm doğuma ilişkin durumlar: () Eritalen membran hastalığı () İntraventriküler kanama () Drotamın nonspesifik enfeksiyonları.</p> <p>() Grup 4: Travmatik ve doğum sırasında gelişen asfiksiyeye bağlı ölümler</p> <p>() Grup 5: Özel nedenler (Tanu: _____)</p> <p>() Grup 6: Falemin tüm, preterm spesifik enfeksiyonları (Tanu: _____)</p> <p>() Grup 7: Ölüm nedeni açıklanamayan ve diğer olgular (kollajen)</p>	<p>() Mekanik nedenler: () Prezantasyon anomali: () Uterus rüptürü () Baş - pelvis uyumsuzluğu () Kordon sıkması, ölümlenmesi () Servikal yetme sıklık ve uterin anomali</p> <p>() Antepartum kanama: () Ablasyo placentae () Placentae previa () Diğer kord ve plasental nedenler</p> <p>() Maternal hastalıklar () Diyabet () Abdominal cerrahi () Kalp hastalığı () Kronik hipertansiyon () Böbrek hastalığı () Diğer (enfeksiyon, () Gebelikte gelişen hastalıklar: () Hipertansiyon () Preeklampsi () Eklampsi () Diyabet () Maternal travma (kaza, örselama) () Diğer (sınıflandırmamayan)</p>

O TOPSI: Var () Yok () Otopsi Tanusu: _____
GENETİK ÇALIŞMA: Var () Yok () Genetik tanu: _____

6.BULGULAR

HASTANEMİZİN 2008 YILI PERİNATAL MORTALİTE VERİLERİ

Hastanemizde 01.01.2008-31.12.2008 tarihleri arasında doğum ağırlığı 500 gramın veya gebelik yaşı 22 haftanın üzerinde olan 2957 bebek canlı, 62 bebek ölü olarak doğmuştur. Canlı doğum sayısı 2816 idi. Erken neonatal dönemde 49 bebek kaybedildi. 111 perinatal ölüm vakasının % 55.9'i fetal dönemde , % 44.1'si erken neonatal dönemde gerçekleşmiştir.

Perinatal mortalite hızı ‰ 36.7, ölü doğum hızı ‰ 20.5, erken neonatal ölüm hızı ‰16.5 olarak bulundu.

2816 canlı doğumun 108'i (%3.8) ikiz, 15'i (%0.53) üçüz, 1'i (%0.04) dördüzdü.

Canlı doğan 2957 bebeğin ortalama doğum ağırlığı 2952±728 gr (min-maks:500-5500gr), ortalama gebelik süreleri 37.4±3 hafta (min-maks:22-44hf), ortalama anne yaşı 27.8±5.8(min-maks:15-52) idi. Bu bebeklerin 921'i (%31.1) vajinal yolla, 2036'sı (%68.9) sezeryanla doğmuştu. Cinsiyetleri ise 1554'ü(%52.6) erkek, 1403'ü(%47.4) kızdı.

Ölü doğan 62 bebeğin ortalama doğum ağırlığı 1470±963 gr (min-maks:500-4900gr), ortalama gebelik süreleri 30.1±4.6 haftaydı (min-maks:22-40hf). Ölü doğan bebeklerin 33'ü (%53.2) erkek, 26'sı (%41.9) kız, 3'ünün (%4.8) cinsiyeti belirsizdi.

Ölü doğum nedenleri incelendiğinde ilk sırayı % 32.3 ile nedeni bilinmeyen ölümler oluşturmaktadır. Daha sonra %22.6 ile fetal anomaliler ikinci sırayı oluşturmaktadır. Maternal risk faktörlerinden plasenta dekolmanı en sık görülen etken olarak bulunmuştur. Preeklampsi, diyabetik anne bebeği, erken membran rüptürü, anhidramnios, kronik hipertansiyon; sırasıyla diğer nedenleri oluşturmaktadır.

Tablo 7 : Ölü doğum nedenleri

Ölüm nedeni	n	%
Nedeni bilinmeyen	20	32.3
Konjenital anomali	14	22.6
Plasenta dekolmanı	6	9.6
Preeklampsi	5	8.0
Diyabetik anne bebeği	4	6.5
EMR	4	6.5
Hidrops fetalis	4	6.5
Anhidramnios	3	4.8
Kronik hipertansiyon	2	3.2
Toplam	62	100

Erken neonatal dönemde ölenlerde ilk sırayı RDS, ikinci sırayı konjenital malformasyonlar, üçüncü sırayı sepsis almaktaydı.

Tablo 8 : Erken neonatal dönem ölüm nedenleri

Ölüm nedeni	n	%
RDS	23	46.9
Konjenital malformasyon	16	32.7
Sepsis	4	8.2
Hidrops fetalis	2	4.1
Perinatal asfiksi	2	4.1
Pulmoner hemoraji	1	2.0
GİS kanaması	1	2.0
Toplam	49	100

Perinatal ölümlerde ilk sırayı ölü doğumlar, ikinci sırayı konjenital malformasyonlar, üçüncü sırayı prematürelilik ve buna bağlı nedenler almaktaydı. Perinatal ölüm vakalarının Modifiye Wigglessworth Sınıflaması'na göre dağılımı tabloda gösterilmiştir.

Tablo 9 : Modifiye Wigglessworth Sınıflaması'na göre ölüm nedenleri

GRUPLAR	n	%
Grup I (ölü doğumlar: konjenital malformasyonlar hariç)	48	43.3
Grup II (malformasyonlar)	30	27.0
Grup III (prematürelilik)	26	23.4
Grup V (özel nedenler)	3	2.7
Grup IV (hipoksi)	2	1.8
Grup VII (diğerleri)	2	1.8
Grup VI (spesifik enfeksiyonlar)	-	-
Toplam	111	100

**2007–2008 YILLARINDA HASTANEMİZ YENİDOĞAN YOĞUN BAKIM
ÜNİTESİNDE YATAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ:**

HASTALARIN GENEL OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitemizde 2007 yılında 657, 2008 yılında ise 705 hasta takip edilmiştir.

2007 yılı için ortalama doğum ağırlığı 2554±923gr, ortalama gebelik süresi 35.7±4.2 haftaydı. 2008 yılı için ortalama doğum ağırlığı 2463±940gr, ortalama gebelik süresi 35.1±4.6 haftaydı. 2007 de 39 tane ikiz eşi, 15 tane üçüz eşi, 2 tane dördüz eşi; 2008 de 71 tane ikiz eşi, 21 tane üçüz eşi yatarak tedavi almıştır

Cinsiyet dağılımı ise 2007 de 357(%54.3) erkek, 298(%45.4)kız, 2(%0.3) tanesinde cinsiyeti belirsizdi. 2008 de ise 353(%50.1) erkek, 350(%49.6)kız, 2(%0.3) tanesinde cinsiyeti belirsizdi.

Tablo 10 : Cinsiyetin yıllara göre dağılımı

Cinsiyet		2007	2008	Toplam
Erkek	n	357	353	710
	%	54.3	50.1	52.1
Kız	n	298	350	648
	%	45.4	49.6	47.6
Belirsiz	n	2	2	4
	%	0.3	0.3	0.3
Toplam	n	657	705	1362
	%	100	100	100

Doğum şekline göre dağılım 2007 de vajinal yolla doğum 254(%38.7), sezeryan ile doğum 403(%61.3) olarak bulundu. 2008 de ise vajinal yolla doğum 353(%34.2), sezeryan ile doğum 464(%65.8) olarak bulundu.

Tablo 11 : Doğum şeklinin yıllara göre dağılımı

Doğum şekli		2007	2008	Toplam
Vajinal	n	254	353	495
	%	38.7	34.2	36.3
Sezeryan	n	403	464	867
	%	61.3	65.8	63.7
Toplam	n	657	705	1362
	%	100	100	100

Doğum yerine göre dağılım 2007 de 320(%48.7) tanesi hastanemiz dışında, 337(%51.3) tanesi hastanemizde doğmuştu. 2008 de ise 240(%34) tanesi hastanemiz dışında, 465(%66) tanesi hastanemizde doğmuştu.

Tablo 12 : Doğum yerinin yıllara göre dağılımı

Doğum yeri		2007	2008	Toplam
Dış merkez	n	320	240	560
	%	48.7	34	41.1
Hastanemiz	n	337	465	802
	%	51.3	66	58.9
Toplam	n	657	705	1362
	%	100	100	100

Çoğul gebelik oranımız ise 2007 de 56 kişi(%8.5), 2008 de ise 94(%13.3) kişi olarak bulundu.

Tablo 13: Çoğul gebeliğin yıllara göre dağılımı

Çoğul gebelik		2007	2008	Toplam
Yok	n	601	611	1212
	%	91.5	86.7	89
Var	n	56	94	150
	%	8.5	13.3	11
Toplam	n	657	705	1362
	%	100	100	100

2007 de 332(%50.5) kiři, 2008 de ise 379(%53.8) kiřiye herhangi bir nedenle doęum sonrası oksijen (kuvöz iči, hood, mekanik ventilasyon, nazal) uygulandı.

Tablo 14: Doğum sonrası oksijen uygulama

Doğum sonrası oksijen		2007	2008	Toplam
Uygulanan	n	332	379	711
	%	50.5	53.8	52.2
Uygulanmayan	n	325	326	651
	%	49.5	46.2	47.8
Toplam	n	657	705	1362
	%	100	100	100

Konvansiyonel ventilasyon uygulanma durumu ise 2007 de toplam 138(%21) idi. Bunların 28(%4.3)'ine nazal CPAP, 110(%16.7)'sine mekanik ventilasyon uygulanmıştı. 2008 de ise toplam 183(%26) idi. Bunların 48(%6.8)'ine nazal CPAP, 135(%19.1)'sine mekanik ventilasyon uygulanmıştı.

Tablo 15: Konvansiyonel ventilasyon uygulaması

Konvansiyonel ventilasyon		2007	2008	Toplam
Uygulanmayan	n	519	522	1041
	%	79	74	76.4
Nazal CPAP	n	28	48	76
	%	4.3	6.8	5.6
Mekanik ventilasyon	n	110	135	245
	%	16.7	19.1	18
Toplam	n	657	705	1362
	%	100	100	100

Yařamın ilk beř gününde bulgu veren olgular erken sepsis ve beř günden sonra bulgu veren olgular geči sepsis olarak yorumlandı (96).

Erken sepsis görülen hasta sayısı 2007 de 10(%1.5), 2008 de 91(%12.9) idi.

Tablo 16: Erken sepsis görülme oranı

Erken sepsis		2007	2008	Toplam
Olmayan	n	647	614	1261
	%	98.5	87.1	92.6
Olan	n	10	91	101
	%	1.5	12.9	7.4
Toplam	n	657	705	256
	%	100	100	100

Geç sepsis görülen hasta sayısı 2007 de 61(%9.3), 2008 de 66(%9.4) idi.

Tablo 17 : Geç sepsis görülme oranı

Geç sepsis		2007	2008	Toplam
Olmayan	n	596	639	1235
	%	90.7	90.6	91.4
Olan	n	61	66	127
	%	9.3	9.4	8.6
Toplam	n	657	705	1362
	%	100	100	100

NEK cerrahisi 2008 de bir hastaya uygulanmıştır. Major cerrahi 2007 de 19 hastaya, 2008 de 19 hastaya uygulanmıştır.

2007 yılı için doğum yeri ile erken sepsis arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu($p=0,00$). Hastanemizde doğanlarda erken sepsis görülme oranının daha fazla olduğu görüldü. Bunun nedeninin dış merkezde doğan hastaların daha geç dönemde hastanemize getirilmesinden kaynaklandığını düşünüyoruz.

Tablo 18 : 2007 erken sepsis-doğum yeri ilişkisi

Erken sepsis		Doğum yeri		Toplam
		Dış merkez	Hastanemiz	
Olmayan	n	319	328	647
	%	49.3	50.7	100
Olan	n	1	9	10
	%	10	90	100

2008 yılı için doğum yeri ile erken sepsis arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu($p=0,00$). Hastanemizde doğanlarda erken sepsis görülenlerin daha fazla olduğu görüldü. Bunun nedeninin dış merkezde doğan hastaların daha geç dönemde hastanemize getirilmesinden kaynaklandığını düşünüyoruz

Tablo 19 : 2008 erken sepsis-doğum yeri ilişkisi

Erken sepsis		Doğum yeri		Toplam
		Dış merkez	Hastanemiz	
Olmayan	n	224	390	614
	%	36.5	63.5	100
Olan	n	16	75	91
	%	17.6	82.4	100

2007 yılı için doğum yeri- geç sepsis arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı($p=0,848$).

Tablo 20 : 2007 geç sepsis-doğum yeri ilişkisi

Geç sepsis		Doğum yeri		Toplam
		Dış merkez	Hastanemiz	
Olmayan	n	291	305	596
	%	48.8	51.2	100
Olan	n	29	32	61
	%	47.5	52.5	100

2008 yılı için doğum yeri- geç sepsis arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı($p=0,848$).

Tablo 21 : 2008 geç sepsis-doğum yeri ilişkisi

Geç sepsis		Doğum yeri		Toplam
		Dış merkez	Hastanemiz	
Olmayan	n	218	421	639
	%	34.1	65.9	100
Olan	n	22	44	66
	%	33.3	66.7	100

2007 yılında yatan hastalardan 538(%81.9) tanesi taburcu olurken, 93(%14.2) tanesi ölmüştür. 2008 yılında ise yatan hastalardan 569(%80.7) tanesi taburcu olurken, 117(%16.6) tanesi ölmüştür. Ayrıca 2007 de hastaların % 40.5 i 7 günlükken taburcu edilirken, 2008 de %40.3 ü 7 günlükken taburcu edilmiştir.

Tablo 22: Taburculuk durumunun yıllara göre dağılımı

Taburculuk durumu		2007	2008	Toplam
Sevk edilen	n	26	19	45
	%	4	2.7	3.3
Taburcu edilen	n	538	569	1107
	%	81.9	80.7	81.3
Ölen	n	93	117	210
	%	14.2	16.6	15.4
Toplam	n	657	705	1362
	%	100	100	100

Her 2 yıl için taburculuk durumu-doğum yeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır(p=0,00). Hastanemizde doğan hastalarda ölüm ve sevk edilme oranı dış merkezde doğanlara göre daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 23 : 2007 doğum yeri taburculuk durumu

Doğum yeri		Taburculuk durumu			Toplam
		Sevk	Ölen	Taburcu	
Dış merkez	n	9	22	289	320
	%	2.8	6.9	90.3	100
Hastanemiz	n	17	71	249	337
	%	5	21.1	73.9	100
Toplam	n	26	93	538	657
	%	4	14.2	81.9	100

Tablo 24 : 2008 doğum yeri taburculuk durumu

Doğum yeri		Taburculuk durumu			Toplam
		Sevk	Ölen	Taburcu	
Dış merkez	n	9	20	211	240
	%	3.8	8.3	87.9	100
Hastanemiz	n	10	97	358	465
	%	2.1	20.9	77	100
Toplam	n	19	117	569	705
	%	2.7	16.6	80.7	100

Her 2 yıl için doğum şekli-taburculuk durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır(p=0,00). Sezeryanla doğanlarda ölüm ve sevk oranı daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 25 : 2007 doğum şekli-taburculuk durumu

Doğum yeri	Taburculuk durumu			Toplam	
	Sevk	Ölen	Taburcu		
Vajinal	n	3	49	202	254
	%	1.2	19.7	79.1	100
Sezeryan	n	23	44	336	403
	%	5.7	10.7	83.6	100
Toplam	n	26	93	538	657
	%	4	14.1	81.9	100

Tablo 26 : 2008 doğum şekli-taburculuk durumu

Doğum yeri	Taburculuk durumu			Toplam	
	Sevk	Ölen	Taburcu		
Vajinal	n	6	48	187	241
	%	2.5	20.3	77.2	100
Sezeryan	n	13	67	384	464
	%	2.8	14.7	82.5	100
Toplam	n	19	117	569	705
	%	2.7	16.6	80.7	100

2007 yılında yenidoğanda yatan hastaların aldığı tanıların sıklık sırasına göre hiperbilirubinemi(%42.1), YDGT(%15), konjenital kalp anomalileriydi(%12.5).

Tablo 27 : 2007 yılı için hastaların aldıkları tanıları

Tanılar (hastalar birden fazla tanı almış olabilir)	n	%
Hiperbilirubinemi	277	42.1
YDGT	99	15.0
Konjenital kalp anomalisi	82	12.5
Geç sepsis	61	9.3
Beslenememe+dehidratasyon	60	9.1
Diğer konjenital anomaliler	55	8.4
Konjenital SSS anomalisi	40	6.1
RDS	39	5.9
Nörolojik nedenler	26	3.9
Mekonyum aspirasyon sendromu	26	3.9
PDA	26	3.9
Diyabetik anne bebeği+hipoglisemi	23	3.5
İdrar yolu enfeksiyonu	20	3.0
Pnömotoraks	16	2.4
Solunum yetmezliği	14	2.1
HİE	11	1.6
Erken sepsis	10	1.5
BPD	7	1.0
İVK	6	0.9
NEK	4	0.6
Hidrops fetalis	2	0.3
Diğer	115	17.5

2007 yılındaki hastaların aldıkları tanıların açıklamaları:

Konjenital kalp anomalisi: Tek ventrikül-tek atrium, ASD, VSD, pulmoner arter darlığı, sağ ventrikül hipoplazisi, triküspit atrezisi, tek AV kapak, büyük arter transpozisyonu, pulmoner stenoz, hipoplastik sol kalp, Fallot Tetralojisi, hipertrofik kardiyomiyopati, Ebstein Anomalisi, pulmoner venöz dönüş anomalisi, trunkus arteriozus, septal hipertrofi, endokardial yastık defekti, çift çıkışlı sağ ventrikül.

Konjenital SSS anomalisi: Pakigri, spina bifida anomalisi, konjenital hidrosefali, mikrosefali, holoprosensefali, ventrikülomegali, korpus kallosum agenezisi, intrakranial kist, ensefalosel, kraniosinotoz, siringomiyeli, hipoplazik serebellum, Dandy Walker Anomalisi, polimikrogria, septum pallidum varyasyonu.

Diğer konjenital anomaliler: Multikistik böbrek, yarı damak dudak, renal ektazi, Down Sendromu, koanal atrezi, kistik higroma, polikistik böbrek, Trizomi 13, mikroftalmi, hidronefroz, ekstremitte anomalisi, konjenital kistik akciğer, hipoplazik akciğer, sindaktili, diyafram hernisi, anal atrezi, polidaktili, Edward Sendromu, Klippel Feil Sendromu, akondroplazi.

Nörolojik nedenler: Subaraknoid kanama, havale, beyin ödemi, sefal hematoma, hipotonik infant.

Diğer nedenler: Metabolik hastalık, gastrointestinal kanama, pnömoni, adrenogenital sendrom, hipofibrinojenemi, hipoparatiroidi, hemolitik anemi, pulmoner hemoraji, hematüri, kot kırığı, hipotiroidi, trombositopeni, adrenal yetmezlik, nefrokalsinozis, hiperglisemi, hipokalsemi, aspirasyon pnömonisi, konjenital CMV, barsak obstrüksiyonu, boğmaca, Hirschprung hastalığı, konjenital iktiyozis, geç K vitamini eksikliği, rektal prolapsus, stafilokokkal haşlanmış deri sendromu, submandibular abse, taşikardi, polisitemi, akut böbrek yetmezliği, osteomyelit, gastroşizis, invajinasyon, omfalit.

2008 yılında yenidoğanda yatan hastaların aldığı tanılar sıklık sırasına göre hiperbilirubinemi (%30.6), konjenital kalp anomalileriydi (%12.5).

Tablo 28 : 2008 yılı için hastaların aldıkları tanılar

Tanımlar (hastalar birden fazla tanı almış olabilir)	n	%
Hiperbilirubinemi	216	30.6
Beslenememe+dehidratasyon	149	21.1
RDS	93	13.2
Erken sepsis	91	13.0
Konjenital kalp anomalisi	66	9.3
Geç sepsis	66	9.3
Konjenital SSS anomalisi	52	7.4
Diğer konjenital anomaliler	46	6.5
YDGT	44	6.2
PDA	38	5.4
Diyabetik anne bebeği+hipoglisemi	33	4.6
Nörolojik nedenler	32	4.5
Pnömotoraks	21	3.0
Mekonyum aspirasyon sendromu	17	2.4
İVK	14	2.0
HİE	12	1.7
BPD	8	1.1
İdrar yolu enfeksiyonu	7	1.0
Hidrops fetalis	6	0.8
Solunum yetmezliği	5	0.7
NEK	5	0.7
Diğer	137	19.4

2008 yılındaki hastaların aldıkları tanıların açıklamaları:

Konjenital Kalp: Aort koarktasyonu, dekstrokaldi, ASD, VSD, pulmoner arter darlığı, sağ ventrikül hipoplazisi, triküspit atrezisi, büyük arter transpozisyonu, pulmoner stenoz, hipoplastik sol kalp, Fallot Tetralojisi, hipertrofik kardiyomyopati, trunkus arteriozus

Konjenital SSS anomalisi: Spina bifida anomalisi, konjenital hidrosefali, mikrosefali, holoprozensefali, korpus kallosum agenezisi, ensefalosel, hipoplazik serebellum, Dandy Walker Anomalisi, anensefali, lizensefali, ensefalomalazi

Konjenital Anomali: Yarık damak dudak, sağ renal kist, ilial atrezi, karaciğerde hemanjiom, renal agenezi, renal hipoplazi, hidronefroz, ureteropelvik darlık, posterior üretral valv, Down Sendromu, koanal atrezi, kistik higroma, hidronefroz, ekstremite anomalisi, artrogripozis multipleks, hipoplazik akciğer, sindaktili, diyafram hernisi, anal atrezi, polidaktili, Pierre Robin Sendromu, akondroplazi, anoftalmi, frontonazal displazi, özefagus atrezisi, situs inversus totalis

Nörolojik nedenler: Subaraknoid kanama, havale, İVK, hipotonik infant, orta serebral arterde tıkanıklık

Diğer nedenler: Metabolik hastalıklar, pnömoni, adrenogenital sendrom, anemi, pulmoner hemoraji, pnömomediastinum, femur kırığı, hipotiroidi, humerus kırığı, peritonit, mastit, akut miyeloid lösemi, trombositopeni, adrenal yetmezlik, hipoglisemi, aspirasyon pnömonisi, konjenital CMV, konjenital iktiyozis, anal abse, supraventriküler taşikardi, polisitemi, akut böbrek yetmezliği, osteomyelit, laringomalazi, konjenital sifiliz, osteomyelit, plazminojen tip 1 eksikliği, apne, nefrotik sendrom, Bartter Like Sendrom, bilateral konjonktivit, sol vokal kord paralizi, aritmi, akciğer tüberkülozu, katarakt, Erb paralizi, ürtiker, neonatal hepatit

DOĞUM AĞIRLIĞI VE GEBELİK HAFTASINA GÖRE HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

2007 yılında, doğum ağırlığına göre hastaların dağılıma baktığımızda hastaların %14.3'ünün 1500 gramın altında olduğunu bulduk.

Tablo 29 : 2007 yılında doğum ağırlığına göre hastaların dağılımı

Doğum ağırlığı	n	%
400-749 gr	21	3.2
750-999 gr	16	2.4
1000-1499 gr	57	8.7
1500-2499 gr	195	29.7
2500 gr ≤	368	56
Toplam	657	100

2008 yılında ise doğum ağırlığına göre hastaların dağılıma baktığımızda hastaların %17.4 ünün 1500 gr'ın altında olduğunu bulduk.

Tablo 30 : 2008 yılında doğum ağırlığına göre hastaların dağılımı

Doğum ağırlığı	n	%
400-750 gr	33	4.7
750-1000 gr	24	3.4
1000-1500 gr	66	9.4
1500-2500 gr	196	27.8
2500 gr ≤	386	54.8
Toplam	705	100

2007 yılında gebelik haftasına göre hastaların dağılımında 8 hastanın gebelik haftası bilinmediği için bu gruba dahil edilmedi. Kalan hastaların 286(%44.1)'sının 38 hafta ve üzerinde olduğu görüldü.

Tablo 31 : 2007 yılında gebelik haftasına göre hastaların dağılımı

Gebelik haftası	n	%
22-24 hafta	17	2.6
25-28 hafta	38	5.9
29-32 hafta	77	11.9
33-37 hafta	231	35.6
38 hafta ≤	286	44.1
Toplam	649	132

2008 yılında gebelik haftasına göre hastaların dağılımında 282(%40)'sinin 38 hafta ve üzerinde olduğu görüldü.

Tablo 32 : 2008 de gebelik haftasına göre hastaların dağılımı

Gebelik haftası	n	%
22-24 hafta	25	3.5
25-28 hafta	43	6.1
29-32 hafta	91	12.9
33-37 hafta	264	37.5
38 hafta ≤	282	40
Toplam	705	100

2007 yılı için doğum ağırlığı-cinsiyet karşılaştırıldığında 750-999 gr arasında erkek(%68.8) oranının daha yüksek olduğunu bulduk.

Tablo 33 : 2007 yılı için doğum ağırlığı- cinsiyet dağılımı

Doğum ağırlığı	Cinsiyet			Toplam
	Erkek	Kız	Belirsiz	
400-749 gr	n	11	10	21
	%	52.4	47.6	100
750-999 gr	n	11	5	16
	%	68.8	31.3	100
1000-1499 gr	n	31	26	57
	%	54.4	45.6	100
1500-2499 gr	n	95	100	195
	%	48.7	51.3	100
2500gr ≤	n	209	157	368
	%	56.8	42.7	100
Toplam	n	357	298	657
	%	54.3	45.4	100

2008 yılı için doğum ağırlığı cinsiyet dağılımına bakıldığında 1000 gramın altında kız (%63.1) oranının daha yüksek olduğunu gördük.

Tablo 34 : 2008 yılı için doğum ağırlığı cinsiyet dağılımı

Doğum ağırlığı	Cinsiyet			Toplam
	Erkek	Kız	Belirsiz	
400-749 gr	n	12	21	33
	%	36.4	63.6	100
750-999 gr	n	9	15	24
	%	37.5	62.5	100
1000-1499 gr	n	30	36	66
	%	45.5	54.5	100
1500-2499 gr	n	92	103	196
	%	46.9	52.6	100
2500gr ≤	n	210	175	386
	%	54.4	45.3	100
Toplam	n	353	350	705
	%	50.1	49.6	100

Her iki yıl için doğum ağırlığı-doğum şekli değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu(p=0.00). 400-999 gr arasında vajinal yolla doğumun tercih edildiğini, 1000-2499 gr arasında ise sezeryan doğumun tercih edildiğini belirledik.

Tablo 35 : 2007 yılı için doğum ağırlığı-doğum şekli dağılımı

Doğum ağırlığı	Doğum şekli		Toplam	
	Vajinal	Sezeryan		
400-749 gr	n	19	2	21
	%	79.6	20.4	100
750-999 gr	n	10	6	16
	%	62.5	37.5	100
1000-1499 gr	n	7	50	57
	%	12.3	87.7	100
1500-2499 gr	n	47	148	195
	%	24.1	75.9	100
2500gr ≤	n	171	197	368
	%	46.5	53.5	100
Toplam	n	254	403	657
	%	38.7	61.3	100

Tablo 36 : 2008 yılı için doğum ağırlığı-doğum şekli dağılımı

Doğum ağırlığı	Doğum şekli		Toplam
	Vajinal	Sezeryan	
400-749 gr	n 24	n 9	n 33
	% 72.7	% 27.3	% 100
750-999 gr	n 10	n 14	n 24
	% 41.7	% 58.3	% 100
1000-1499 gr	n 6	n 60	n 66
	% 9.1	% 90.9	% 100
1500-2499 gr	n 42	n 154	n 196
	% 21.4	% 78.6	% 100
2500gr ≤	n 159	n 227	n 386
	% 41.2	% 58.8	% 100
Toplam	n 241	n 464	n 705
	% 34.2	% 65.8	% 100

Her 2 yıl içinde ağırlık grubu ile doğum yeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (p=0,00). Üniteye kabul edilen 1500 gr ve altındaki hastalar daha çok hastanemizde doğan bebeklerdi.

Tablo 37 : 2007 yılı için doğum ağırlığı-doğum yeri dağılımı

Doğum ağırlığı	Doğum yeri		Toplam
	Dış merkez	Hastanemiz	
400-749 gr	n 1	n 20	n 21
	% 4.8	% 95.2	% 100
750-999 gr	n 16	n 16	n 16
	% 100	% 100	% 100
1000-1499 gr	n 4	n 53	n 57
	% 7	% 93	% 100
1500-2499 gr	n 77	n 118	n 195
	% 39.5	% 60.5	% 100
2500gr ≤	n 238	n 130	n 368
	% 64.7	% 35.3	% 100
Toplam	n 320	n 337	n 657
	% 48.7	% 51.3	% 100

Tablo 38 : 2008 yılı için doğum ağırlığı-doğum yeri dağılımı

Doğum ağırlığı	Doğum yeri		Toplam	
	Dış merkez	Hastanemiz		
400-749 gr	n	2	31	33
	%	6.1	93.9	100
750-999 gr	n	4	20	24
	%	16.7	83.3	100
1000-1499 gr	n	6	60	66
	%	9.1	90.9	100
1500-2499 gr	n	51	145	196
	%	26	74	100
2500gr ≤	n	177	209	386
	%	45.9	54.1	100
Toplam	n	240	465	705
	%	34	66	100

Çoğul gebelik ağırlık grubu ilişkisi istatistiksel olarak yorumlanamamaktadır. Ancak her 2 yıl için 750 gramın altında çoğul gebelik yüzdesinin diğer ağırlık gruplarına göre daha fazla olduğunu söyleyebiliriz.

Tablo 39 : 2007 yılı için doğum ağırlığı çoğul gebelik dağılımı

Doğum ağırlığı	Çoğul gebelik		Toplam	
	Yok	Var		
400-749 gr	n	11	10	21
	%	52.4	47.6	100
750-999 gr	n	12	4	16
	%	75	25	100
1000-1499 gr	n	47	10	57
	%	82.5	17.5	100
1500-2499 gr	n	171	24	195
	%	87.7	12.3	100
2500gr ≤	n	360	8	368
	%	97.8	2.2	100
Toplam	n	601	56	657
	%	91.5	8.5	100

Tablo 40 : 2008 yılı için doğum ağırlığı çoğul gebelik dağılımı

Doğum ağırlığı	Çoğul gebelik		Toplam	
	Yok	Var		
400-749 gr	n	20	13	33
	%	60.6	39.4	100
750-999 gr	n	20	4	24
	%	83.3	16.7	100
1000-1499 gr	n	46	20	66
	%	69.7	30.3	100
1500-2499 gr	n	150	46	196
	%	76.5	23.5	100
2500gr ≤	n	375	11	386
	%	97.2	2.8	100
Toplam	n	611	94	705
	%	86.7	13.3	100

Konvansiyonel ventilasyon-ağırlık grubu ilişkisi istatistiksel olarak yorumlanamamaktadır. Ancak her 2 yıl için 1000 gramın altında mekanik ventilasyon ihtiyacının daha fazla olduğunu söyleyebiliriz. Ayrıca mekanik ventilasyon uygulanan bebeklerin 2007 de % 45.4 ü, 2008 de ise %50.4'ü 1500 gr'ın altındaydı.

Tablo 41 : 2007 yılı için doğum ağırlığı-konvansiyonel ventilasyon dağılımı

Doğum ağırlığı	Konvansiyonel ventilasyon			Toplam	
	Uygulanmayan	Nazal CPAP	Mekanik ventilasyon		
400-749 gr	n	2	19	21	
	%	9.5	90.5	100	
750-999 gr	n	1	3	16	
	%	6.3	18.8	100	
1000-1499 gr	n	30	8	57	
	%	52.6	14	33.3	100
1500-2499 gr	n	159	10	26	195
	%	81.5	5.1	13.3	100
2500gr ≤	n	327	7	34	368
	%	88.9	1.9	9.2	100
Toplam	n	519	28	110	657
	%	79	4.3	16.7	100

Tablo 42 : 2008 yılı için doğum ağırlığı-konvansiyonel ventilasyon dağılımı

Doğum ağırlığı	Konvansiyonel ventilasyon			Toplam	
	Uygulanmayan	Nazal CPAP	Mekanik ventilasyon		
400-749 gr	n	5	4	24	33
	%	15.2	12.1	72.7	100
750-999 gr	n	5	5	14	24
	%	20.8	20.8	58.3	100
1000-1499 gr	n	28	8	30	66
	%	42.4	12.1	45.5	100
1500-2499 gr	n	134	20	42	196
	%	68.4	10.2	21.4	100
2500gr ≤	n	350	11	25	386
	%	90.7	2.8	6.5	100
Toplam	n	522	48	135	705
	%	74	6.8	19.1	100

Prenatal steroid (34 hafta ve altındaki bebekler dahil edildi) dağılımı ise; tam doz(12 saat arayla 2 kez 12 mg betametazon) uygulanan ve tam olmayan doz (tek doz betametazon) uygulananlar 2007 de 3 kişi, 2008 de ise 3 kişiydi.

Tablo 43 : Prenatal steroid almanın yıllara göre dağılımı

Prenatal steroid		2007	2008	Toplam
Almayan	n	193	245	438
	%	95.1	92.1	93.4
Tam olmayan	n	7	18	25
	%	3.4	6.8	1.3
Tam	n	3	3	6
	%	1.5	1.1	5.3
Toplam	n	203	266	469
	%	100	100	100

2007 yılında bebeğe 26 bebeğe PDA tanısı konulmuştur. Bunların 16 tanesi prematüreydi. 2008 yılında ise 43 bebeğe PDA tanısı konulmuştur. Bunlarında 38 tanesi prematüreydi.

2008 yılında servisimizde yatan 3 prematüre bebeğe kalp damar cerrahi bölümünde PDA ligasyon yapılmıştır. 2007 yılında ise PDA ligasyonu yapılmamıştır.

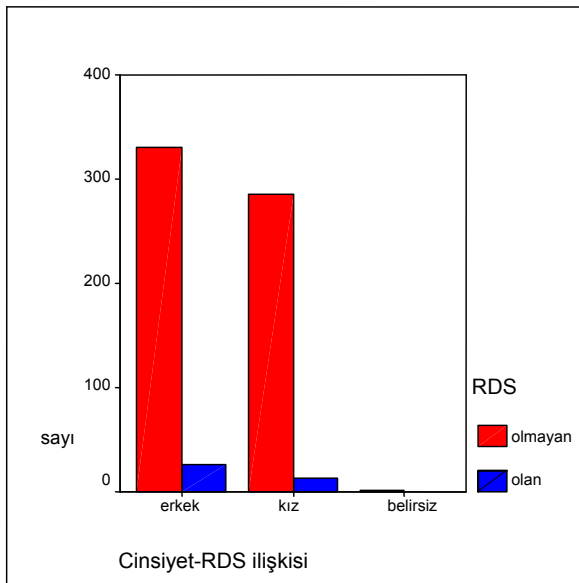
2007 yılında 7 bebek, 2008 de ise 8 bebek bronkopulmoner displazi için steroid almıştır.

Prematürelere RDS gelişme oranı ise 2007 yılında 36(%9.9) bebek, 2008 de ise 92(%13.2) hasta olarak bulunmuştur.

Tablo 44 : Yıllara göre RDS gelişme durumu

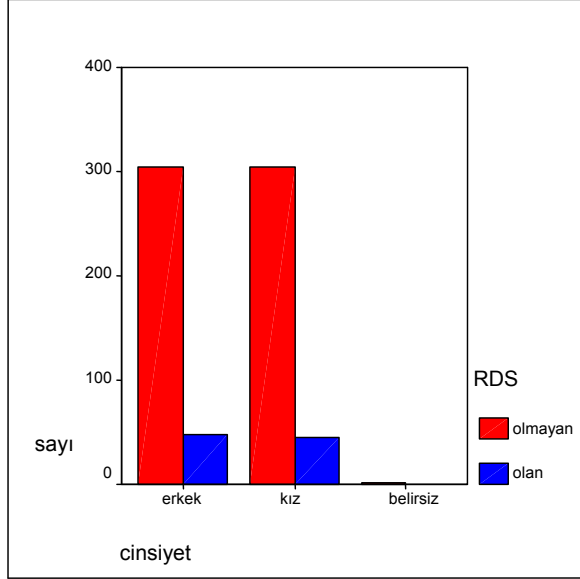
RDS		2007	2008	Toplam
Olmayan	n	327	331	658
	%	90.1	78.2	83.7
Olan	n	36	92	128
	%	9.9	21.8	16.3
Toplam	n	363	423	786
	%	100	100	100

2007 yılında RDS gelişen prematürelere 23'ü % 63.8'i erkek, 13 ü % 36.2'si kızdı. 2007 yılı için RDS olma durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu(p=0,116).



Şekil 4 : 2007 yılı cinsiyet RDS ilişkisi

2008 yılında RDS gelişen prematürelere 48 i %52.1'i erkek, 44'i %47.9'u kızdı. 2008 yılı için RDS olma durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu(p=0,772).



Şekil 5 : 2008 yılı cinsiyet RDS ilişkisi

2007 yılı RDS ile gebelik haftası arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı (p=0,00). 33.haftadan itibaren RDS gelişme riski azalmaktadır. Gebelik haftası bilinmeyen/kayıtlarda problem olan 8 bebek bu gruba dahil edilmedi.

Tablo 45 : 2007 gebelik hafta-RDS ilişkisi (8 anne gebelik haftasını bilmiyor)

Gebelik haftası	RDS		Toplam
	Olmayan	Olan	
22-24 hafta	9	8	17
n			
%	52.9	47.1	100
25-28 hafta	21	17	38
n			
%	55.3	44.7	100
29-32 hafta	70	7	77
n			
%	90.9	9.1	100
33-37 hafta	227	4	231
n			
%	98.3	1.7	100
38 hafta ≤	283	3	286
n			
%	98.9	1.1	100
Toplam	610	39	649
n			
%	94	6.0	100

2008 yılında da RDS ile gebelik haftası arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır($p=0,00$). 33. haftadan itibaren RDS gelişme riski azalmaktadır.

Tablo 46 : 2008 gebelik hafta-RDS ilişkisi

Gebelik haftası	RDS		Toplam	
	Olmayan	Olan		
22-24 hafta	n	14	11	25
	%	56	44	100
25-28 hafta	n	17	26	43
	%	39.5	60.5	100
29-32 hafta	n	54	37	91
	%	59.3	40.7	100
33-37 hafta	n	246	18	264
	%	93.2	6.8	100
38 hafta ≤	n	281	1	282
	%	99.6	0.4	100
Toplam	n	612	93	705
	%	86.8	13.2	100

2 yılda RDS gelişme durumu ile gebelik hafta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p=0,00$). 33. haftadan itibaren RDS olmama yüzdesi artmaktadır. (2007 yılında gebelik haftası bilinmeyen/kayıtlarda problem olan 8 hasta dahil edilmedi).

Tablo 47 : 2 yıl içinde gebelik haftası-RDS ilişkisi

Gebelik haftası	RDS		Toplam	
	Olmayan	Olan		
22-24 hafta	n	23	19	42
	%	54.8	45.2	100
25-28 hafta	n	38	43	81
	%	46.9	53.1	100
29-32 hafta	n	124	44	168
	%	74.4	25.6	100
33-37 hafta	n	473	22	495
	%	95.5	4.5	100
38 hafta ≤	n	564	4	571
	%	99.3	0.7	100
Toplam	n	1222	132	1354
	%	90.2	9.8	100

Prematüre olup RDS gelişen hastalardan 2007 yılında 36(%100)'sına sürfaktan verilirken, 2008 yılında 74(%80.4)'üne sürfaktan verilmiştir. Ortalama sürfaktan uygulama saati 2007 için 1.3±0.6, 2008 için 1.2±0.5 olarak bulundu.

Her iki yıl için prematürelerde konvansiyonel ventilasyon uygulama ile RDS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı (p=0,00). RDS gelişenlerde mekanik ventilasyon uygulanma oranı yüksektir. Ancak 2008 yılında,2007 yılına göre nazal CPAP uygulanma oranında artış görüldü.

Tablo 48 : 2007 de konvansiyonel ventilasyon-RDS ilişkisi

Konv. ventilasyon		RDS		Toplam
		Olmayan	Olan	
Uygulanmayan	n	253	1	254
	%	99.6	0.4	100
Nazal CPAP	n	22	1	23
	%	95.6	4.4	100
Mekanik ventilasyon	n	52	34	86
	%	60.4	39.6	100
Toplam	n	327	36	386
	%	84.7	15.3	100

Tablo 49 : 2008 konvansiyonel ventilasyon-RDS ilişkisi

Konv. ventilasyon		RDS		Toplam
		Olmayan	Olan	
Uygulanmayan	n	252	7	259
	%	97.8	2.7	100
Nazal CPAP	n	31	12	43
	%	72.1	27.9	100
Mekanik ventilasyon	n	48	73	121
	%	39.6	60.4	100
Toplam	n	331	92	423
	%	78.2	21.8	100

Prematüre olup; 2007 yılında sürfaktan verilen 48 bebeğin 1'inde (%2.1), 2008 yılında sürfaktan verilen 77 bebeğin 10'ünde (%13) pnömotoraks gelişmiştir.

2007 de 4, 2008 de 5 prematüre NEK tanısı almıştır.

2007 de 3 , 2008 de 3 hastaya gastrointestinal cerrahi(anal atrezi, özefagus atrezisi, gastroşizis) yapılmıştır.

Kranial görüntüleme (kranial USG) 2007 yılında 45(%12.4), 2008 yılında 104(%24.6) prematüreye yapılmıştır.

Tablo 50 : Yıllara göre kranial görüntüleme yapılma durumu

Kranial görüntüleme		2007	2008	Toplam
Yapılmayan	n	318	319	637
	%	87.6	75.4	81
Yapılan	n	45	104	149
	%	12.4	24.6	19
Toplam	n	363	423	786
	%	100	100	100

Kranial görüntüleme yapılan prematürelere; lökomalazi görülen hasta sayısı; 2007 yılında 2 (%4.4), 2008 de 11(%10.6) olarak bulundu.

Tablo 51 : yıllara göre kranial görüntüleme yapılanlarda lökomalazi görülme oranı

Lökomalazi		2007	2008	Toplam
Olmayan	n	43	93	136
	%	95.6	89.4	91.2
Olan	n	2	11	13
	%	4.4	10.6	8.8
Toplam	n	45	104	149
	%	100	100	100

2007 de 1500 gramın altında 94 hastanın hiçbirinde erken sepsis görülmezken, 2008 de 1500 gramın altında 123 hastanın 22'sinde (%17.9) erken sepsis görülmüştür.

2007 de 1500 gramın altında 94 hastanın 19'unda (%20.2) geç sepsis görülmüştür. 2008 de 1500 gramın altında 123 hastanın 27'sinde (%21.9) geç sepsis görülmüştür.

2007 yılında ROP muayene oranı 400-749 gr arasında %9.5 olarak bulunmuştur. Oranın düşük olması bu gruptakilerin yaşam süresi ROP muayenesi yapılma dönemine(tablo 5) kadar uzun sürmediği için olabilir.

Tablo 52 : 2007 yılı için doğum ağırlığı-ROP muayene dağılımı

Doğum ağırlığı	ROP muayene		Toplam
	Olmayan	Olan	
400-749 gr	n 19 % 90.5	n 2 % 9.5	n 21 % 100
750-999 gr	n 11 % 68.8	n 5 % 31.2	n 16 % 100
1000-1499 gr	n 32 % 56.1	n 25 % 43.9	n 57 % 100
Toplam	n 62 % 66	n 32 % 34	n 94 % 100

2008 yılında da 400-749 gr arasında ROP muayenesi yapılmaması bu grupta ROP muayenesi yapılma dönemine kadar yaşayan hasta olmadığı içindir.

Tablo 53 : 2008 yılı için doğum ağırlığı-ROP muayene dağılımı

Doğum ağırlığı	ROP muayene		Toplam
	Olmayan	Olan	
400-749 gr	n 33 % 100	n 0 % 0	n 33 % 100
750-999 gr	n 17 % 70.8	n 7 % 29.2	n 24 % 100
1000-1499 gr	n 41 % 62.1	n 25 % 37.9	n 66 % 100
Toplam	n 91 % 74	n 32 % 26	n 123 % 100

Her iki yıldada 24 haftanın altında ROP muayenesi yapılamadığı görülüyor. Bunun nedeni bu bebeklerin ROP muayene dönemine kadar yaşayamamış olmalarından kaynaklanmaktadır.

Tablo 54 : 2007 yılı için prematürelere gebelik haftası-ROP muayene dağılımı

Gebelik haftası	ROP muayene		Toplam
	Olmayan	Olan	
22-24 hf	n	17	17
	%	100	100
25-28 hf	n	22	38
	%	58	100
29-32 hf	n	53	77
	%	68.8	100
33-34 hf	n	56	61
	%	91.8	100
Toplam	n	148	193
	%	76.6	100

Tablo 55 : 2008 yılı için prematürelere gebelik haftası-ROP muayene dağılımı

Gebelik haftası	ROP muayene		Toplam
	Olmayan	Olan	
22-24 hf	n	25	25
	%	100	100
25-28 hf	n	27	43
	%	62.7	100
29-32 hf	n	24	91
	%	26.4	100
33-34 hf	n	79	87
	%	90.8	100
Toplam	n	155	246
	%	63	100

1500 gramın altındaki bebeklerin 2007 de % 28.1'inde, 2008 de % 59.3 'ünde ROP izlenirken, 1000 gramın altındaki bebeklerin 2007 de %57.1, 2008 de % 85.7'sinde ROP izlendi. 2007 de 34 hafta ve altındakilerin % 20'sinde, 2008 de 34 hafta ve altındakilerin %56.2'sinde ROP izlendi. ROP muayenesi yapılan 34 haftanın altındaki

hastalarda ROP evreleri; 2007 de evre 0; 36(%80), evre 1; 2(%4.4),evre 2; 5(%11.2), evre 3; 2(%4.4) iken 2008 de evre 0;21 (%43.8), evre 1;7 (%14.5),evre 2;8 (%16.7), evre 3;12 (%25) hasta olarak bulundu. Evre 3 ROP gelişen 2007 de 2, 2008 de 12 hastaya Göz Hastalıkları Servisi'nde ROP cerrahisi yapıldı.

2007 yılı için prematüre ve term bebeklerde taburculuk durumuna bakıldığında gebelik haftasının bilinmediği 8 hasta çıkartıldığında; gebelik haftasına göre taburculuk durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0,00$). Prematürelere ölüm oranının daha fazla olduğu görüldü.

Tablo 56 : 2007 de prematüre-matür taburculuk durumu

		Sevk edilen	Ölen	Taburcu olan	Toplam
Prematüre	n	18	71	274	363
	%	5	19.5	75.5	100
Term	n	8	22	256	286
	%	2.7	7.8	89.5	100
Toplam	n	26	93	530	649
	%	4	14.3	81.7	100

2008 yılı için prematüre ve term bebeklerde taburculuk durumuna bakıldığında gebelik haftasına göre taburculuk durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu($p=0,00$). Prematürelere ölüm oranının daha fazla olduğu görüldü.

Tablo 57 : 2008 de prematüre-matür taburculuk durumu

		Sevk edilen	Ölen	Taburcu olan	Toplam
Prematüre	n	14	97	312	423
	%	3.3	22.9	73.8	100
Term	n	5	20	257	282
	%	1.8	7.1	91.1	100
Toplam	n	19	117	569	705
	%	2.7	16.6	80.7	100

2007 de RDS olanların 9'u (%25) taburcu olurken, 27'inin(%75) öldüğü görüldü. 2008 de ise RDS olanların 43'ü (%46.7) taburcu olurken, 48'inin (%52.2) öldüğü, 1'inin(%1.1) sevk edildiği görüldü.

2007 de RDS gelişen prematürelerin 18'i (%50) vajinal yolla doğarken, 18'i(%50) sezeryanla doğmuştur. Buna göre 2007 de doğum şekli-RDS arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunamadı (p=0,322). 2008 de ise RDS gelişen prematürelerin 25'i (%27.1) vajinal yolla doğarken, 67'si(%72.9) sezeryanla doğmuştur. Buna göre 2008 de doğum şekli-RDS arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunamadı(p=0,174). Her iki yılda da doğum şekli-RDS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı(p =0,449).

2007 yılında RDS gelişenlerin %12.5 inde ROP evre 3 görüldü. Evre 3 ROP olanların da % 50 sinde RDS gelişmişti. RDS gelişenlerin %12.5 inde ROP evre 2 görüldü. Evre 2 ROP olanların %14.3 ünde RDS gelişmişti.

2008 yılında ise RDS gelişenlerin %17.4 ünde ROP evre 3 görüldü. Evre 3 ROP olanların da %33.3 ünde RDS gelişmişti. RDS gelişenlerin %13 ünde ROP evre 2 görüldü. Evre 2 ROP olanların %37.5 inde RDS gelişmişti.

2 yıl içinde RDS gelişenlerin %16.1 inde ROP evre 3 görüldü. Evre 3 ROP olanların %35.7 sinde RDS gelişmişti. RDS gelişenlerin %12.9 unda ROP evre 2 görüldü. Evre 2 ROP olanların %26.7 sinde RDS gelişmişti.

Taburcu olurken oksijen alan ve monitörize edilen 2007 de 8, 2008 de 6 hasta vardı.

Her iki yılda da 1000 gramın altında ölüm oranının, taburculuk oranına göre anlamlı düzeyde yüksek olduğunu gördük. Sevk nedenlerimiz ise; konjenital kalp ameliyatı, hidrosefali için şant ameliyatı, gastrointestinal cerrahi ameliyatları, ROP ameliyatlarıydı.

Tablo 58 : 2007 yılı için doğum ağırlığı-taburculuk dağılımı

Doğum ağırlığı	Taburculuk durumu			Toplam	
	Sevk edilen	Ölen	Taburcu olan		
400-749 gr	n	2	19	21	
	%	9.5	90.5	100	
750-999 gr	n	1	13	2	16
	%	6.3	81.2	12.5	100
1000-1499 gr	n	3	15	39	57
	%	5.3	26.3	68.4	100
1500-2499 gr	n	6	16	173	195
	%	3.1	8.2	88.7	100
2500gr ≤	n	14	30	324	368
	%	3.8	8.2	88	100
Toplam	n	26	93	538	657
	%	4	14.2	81.9	100

Tablo 59 : 2008 yılı için doğum ağırlığı-taburculuk durumu

Doğum ağırlığı	Taburculuk durumu			Toplam	
	Sevk edilen	Ölen	Taburcu olan		
400-749 gr	n	1	32	33	
	%	3	97	100	
750-999 gr	n	1	17	6	24
	%	4.2	70.8	25	100
1000-1499 gr	n	3	16	47	66
	%	5.3	71.2	24.2	100
1500-2499 gr	n	2	22	172	196
	%	1	11.2	87.8	100
2500gr ≤	n	12	30	344	386
	%	3.1	7.8	89.1	100
Toplam	n	19	117	571	705
	%	2.7	16.6	80.7	100

Her iki yılda prematüre bebeklerin yenidoğan servisinde yatarken aldığı tanılarda ilk sırayı term bebeklerde olduğu gibi hiperbilirubinemi almaktaydı. Ancak sonrasında solunum ile ilgili problemlerin yüzdesi term bebeklere göre artmaktadır.

Tablo 60 : 2007 yılı için prematüre bebeklerin aldıkları tanılar

Tanımlar (hastalar birden fazla tanı almış olabilir)	n	%
Hiperbilirubinemi	167	46.0
YDGT	70	19.2
Konjenital kalp anomalisi	41	11.3
RDS	36	10.0
Geç sepsis	35	9.6
Diğer konjenital anomaliler	28	7.7
Dehidratasyon+beslenememe	22	6.0
Konjenital SSS anomalisi	20	5.5
PDA	16	4.4
Diyabetik anne bebeği+hipoglisemi	14	3.8
İmmatürite	14	3.8
Pnömotoraks	11	3.0
İdrar yolu enfeksiyonu	10	2.7
Mekonyum aspirasyon sendromu	8	2.2
Erken sepsis	7	1.9
Nörolojik nedenler	6	1.6
BPD	5	1.3
NEK	4	1.1
HİE	3	0.8
İVK	2	0.5
Diğer	52	14.3

Tablo 61 : 2008 yılı için prematüre bebeklerin aldıkları tanılar

Tanımlar (hastalar birden fazla tanı almış olabilir)	n	%
Hiperbilirubinemi	126	29.8
RDS	92	21.7
Beslenememe+dehidratasyon	69	16.3
Erken sepsis	66	15.6
Geç sepsis	50	11.9
PDA	38	9.0
Konjenital kalp anomalisi	37	8.7
Konjenital SSS anomalisi	32	7.5
YDGT	30	7.1
Diğer konjenital anomaliler	27	6.4
Nörolojik nedenler	26	6.1
Pnömotoraks	18	4.2
Diyabetik anne bebeği+hipoglisemi	14	3.3
İVK	13	3.1
Mekonyum aspirasyon sendromu	10	2.4
BPD	8	1.9
HİE	7	1.6
İmmatürite	5	1.2
Hidrops fetalis	5	1.2
NEK	5	1.2
Diğer	74	17.5

7.TARTIŞMA

1) 2008 YILI HASTANEMİZ KADIN DOĞUM SERVİSİNİN PERİNATAL MORTALİTESİ

Her yıl ülkemizde yaklaşık 1,400,000 bebek doğmakta ve bu bebeklerin binde 29'u kaybedilmektedir. Son yıllarda ülkemizde özellikle perinatal mortalite hızının sağlıklı olarak belirlenmesini amaçlayan çalışmalara ağırlık verildiği görülmektedir (12,20,44). Anne ve çocuk sağlığına verilen önemin en iyi göstergesi olan perinatal mortalite hızı gelişmiş ülkelerde binde 10'ların altındadır. Bu konuda ülkemizde 1999'da yapılan en kapsamlı çalışmanın sonuçlarına göre ülkemizde perinatal mortalite hızı ‰ 34.9, erken neonatal ölüm hızı ‰ 17.2'dir (12). Aynı çalışmada sosyoekonomik olarak düşük seviyede olan bölgelerde perinatal mortalite hızı ‰ 71.9 iken, daha çok gelişmiş bölgelerde ‰ 27.3' e düşmektedir (12). Dünya Sağlık Örgütü'nün 2004 yılı raporunda; gelişmiş ülkelerdeki ölü doğumların, erken neonatal ölüm oranlarına eşit, buna karşılık az gelişmiş ülkelerdeki ölü doğumların daha yüksek olduğunu bildirmiştir (11).

Hastanemiz birinci, ikinci ve üçüncü düzey bakımın verilebildiği bu yüzden dışarıdan birçok riskli riskli gebe veya bebeğin sevk edildiği referans hastanesi konumundadır. Biz bu çalışma da 2008 yılında Kadın Doğum Servisimizde 22 hafta veya 500 gramın üzerinde; canlı doğan ve ilk yedi gün içinde ölenler ile ölü doğumları dahil edilerek hastanemizin perinatal mortalite oranlarını, perinatal mortalite sebeplerini retrospektif olarak değerlendirdik.

1999 yılında ülke genelinde yapılan çalışmada hastanemizin perinatal mortalite hızı ‰ 62.1, 2000 yılında hastanemizde yapılan bir çalışmada perinatal mortalite hızı ‰ 52.7, ölü doğum hızı ‰ 31.5, erken neonatal ölüm hızı ‰ 21.1 olarak bulunmuştur (12,103). Hastanemizin 2008 yılı perinatal mortalite hızı ‰ 36.7, ölü doğum hızı ‰ 20.5, erken neonatal ölüm hızı ‰ 16.5 olarak bulundu. Dokuz yıl içinde hastanemizin perinatal ölüm hızlarında azalma görülmektedir. Ancak Konya ve çevresinde yüksek riskli gebelerin kabul edildiği tek merkez olmasından dolayı hastanemizin perinatal mortalite hızında çok fazla düşüş olamamıştır. Erken neonatal ölümlerdeki azalma yenidoğan yoğun bakım ünitemizdeki koşulların iyileştirilmesine ve prematürelere daha iyi takip edilmesine bağlıdır.

1999 yılında ülke genelinde yapılan bir çalışmada (12) perinatal ölüm nedenleri sıklık sırasına göre ölü doğumlar (%44.7), prematürite (%26.0) ve konjenital anomaliler (%13.7) almaktayken; 2005 yılında yapılan bir çalışmada(104) ise yine sıklık sırasına göre prematürite

ve buna bağlı nedenler(%42.8), neonatal sepsis(%21.4), konjenital anomaliler(%14.2) olarak bulunmuştur. Gelişmiş ũlkelerde Őlũm nedeni açıklanamayan intrauterin Őlũmler ile konjenital anomaliler dışındaki tũm perinatal Őlũmler Önlenebilir Őlũm olarak değerlendirilmektedir. İşveç ve Norveç gibi gelişmiş ũlkelerde prematũrite, sepsis ve asfiksiye karşı aldıkları Önlemlerle bu nedenlere bağlı Őlũmleri en aza indirdikleri için anomalilere bağlı Őlũmler (%75) ilk sırayı almıştır (105). Bizim sonuçlarımızda da Wigglessworth sınıflamasına göre; perinatal Őlũm nedenlerinde ilk ũ sırada Őlũ doğumlar(%43.3), konjenital anomaliler(%27) ve prematũrite ve buna bağlı nedenler (%23.4) almaktaydı. Enfeksiyona bağlı Őlũmlerin(prematũrelerin non spesifik enfeksiyonları grup III'ũn içinde) alışmamızda dũřũk (%3.6) oranda gŐrũlmesi sevindirici bir durumdur. Modifiye Wigglessworth sınıflamasında Grup I; Őlũ doğumlardan, Grup II; konjenital anomalilere bağlı Őlũmlerden oluşmaktadır. Buna göre Grup I'deki Őlũmlerin fazla olması antenatal bakımdaki yetersizliği, Grup II'deki Őlũmlerin fazla olması prenatal tanıdaki yetersizliği, Grup III'teki Őlũmlerin fazla olması neonatal bakımdaki yetersizlikleri, Grup IV'teki Őlũmleri fazla olması obstetrik bakımdaki yetersizliği göstermektedir. oğul gebelik sonucu oluşan prematũre doğumların artmasıda Grup III'ũn oranına katkıda bulunmaktadır.

Perinatal mortalitedeki en Önemli risk faktŐrũnũn çok dũřũk doğum ağırlığı olduğunu gŐrdũk. Perinatal dönemde Ölen bebeklerin %59.4'ũ 1500 gramın altındadır.

Doğum Őekilleri incelendiğinde sezeryanla doğum oranı %68.9, vajinal yolla doğum %31.1 olarak bulunmuştur. Dũnya Sağlık Őrgũtũ sezaryenle doğum oranının %12'lerde tutulmasını Önermektedir. Riskli gebeliklerin sezaryenle erken sonlandırılmaları doğacak bebeklerin yaşam şansını artırırken, prematũre doğum insidansını da artırmakta; hem prematũre, hem de ek olarak risk faktörleri olan, mortalitesi ve morbiditesi yũksek bir yenidoğan bebek grubu oluşurmaktadır (31). Bizim alışmamızda sezaryenle doğum yũzdesi Dũnya Sağlık Őrgũtũ'nũn Őnerisiyle uyumlu bulunmadı. Hastanemize yũksek riskli gebeliklerin sevk edilmesi bu oranın yũksek olmasına neden olmaktadır. Ayrıca Önceki doğumun sezeryanla yapılması durumunda daha sonraki doğumlarında sezeryanla olması başka bir neden olabilir. Çalışmamızdaki en bũyũk eksiklerden biri otopsi yapılamamasıdır. Őlũ doğumlarımızın çoğunluğunu (%32.3) oluşturan nedeni bilinmeyen Őlũmlerin aydınlatılmasında otopsi yardımcı olacaktır. Sosyoekonomik dũzey ve kũltũrel nedenlerden dolayı bebeklere otopsi yapılamamıştır. Perinatal otopsi konusunda merkezlerin gelişmesi yenidoğan hekimlerini aileleri ikna ve otopsiye yŐnelme konusunda teşvik edici ve zorlayıcı bir faktör olabilir.

Önümüzdeki yıllar için hedef; perinatal mortalite hızını en aza indirmektir. Bunu azaltmak için de mortalite oranını artıran prematüre grubun üzerinde durulması gerekliliğidir. Mortalite oranımızdaki düzelme incelendiğinde prenatal tanı ve antenatal takibe büyük önem verilmesi ayrıca doğumların uygun koşullarda yapılması gerekmektedir.

Sonuç olarak, önlenebilir bebek ölümleri var olduğundan perinatal dönemde bakım şartlarının düzeltilmesini sağlamak, hem anne hem bebek sağlığı için ilk hedef olmalıdır.

2) 2007-2008 YILLARINDA HASTANEMİZ YENİDOĞAN YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE YATAN BEBEKLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ; PREMATÜRE VE ÇOK DÜŞÜK DOĞUM AĞIRLIKLILI HASTALARIN İRDELENMESİ

Perinatal mortalite ve morbiditenin en önemli faktörlerden biri prematüre doğumlardır. Ancak tıbbi teknolojinin ilerlemesi ve yardımcı üreme tekniklerinin kullanımının artmasıyla prematüre bebek sayısı giderek artmaktadır. Prematüritenin önlenmesi için nedenlerinin veya ilişkili oldukları durumların iyi bilinmesi gerekmektedir.

Prematüritenin önemli sonuçlarından biri düşük doğum ağırlıklı doğumlardır. Bu yüzden ÇDDA bebeklerin sağ kalım oranları neonatolojideki bilimsel ve teknolojik gelişmeler sonucunda yükselmiş; ancak yaşayan bebeklerde BPD, prematüre retinopatisi gibi kronik hastalıklar ve nörolojik problemlerin görülme sıklığında artış olmuştur. Bu problemler için özellikle mekanik ventilasyon örneklerinin geliştirilmesi, sürfaktanın yaygın kullanımı ve doğum öncesi dönemde steroid uygulamalarının artırılması gerekmektedir (106).

Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitemizde 2007 yılında ÇDDA bebek sayısı 94 (%14.3), 2008 de ise ÇDDA bebek sayısı 123 (%17.4) olarak bulundu. Olguların gebelik haftaları 2007 de 28.3 ± 3.8 hafta (min-maks: 22-36hf), 2008 de 28.4 ± 3.4 haftaydı (min-maks:22-36 hf). Doğum ağırlıkları 2007 de 1027 ± 308 gram (min-maks: 400-1470 gr), 2008 de 998 ± 309 gramdı (min-maks :400-1490 gr). Bu bebeklerin cinsiyetleri ise 2007 de 53 (%56.3) erkek, 41 (%43.7) kız, 2008 de 51(%41.4) erkek, 72(%58.6) kız idi. 2007 de erkeklerin, 2008 de ise kızların sayısının daha fazla olduğu gördük. Ülkemizde yapılan bir çalışmada ÇDDA bebeklerin gestasyonel yaşları 24-36 hafta arasında, cinsiyetleri ise % 48 kız, erkek % 52 olarak bulunmuştur (107).

Her iki yıl için doğum ağırlığı-doğum şekli değerlendirildiğinde ÇDDA bebeklerin 2007 de 36 (%38.3) vajinal doğum, 58 (%61.7) sezeryan doğum, 2008 de 40 (%32.5) vajinal doğum, 83 (%67.5) sezeryan doğum ile doğduğu görüldü. 2008 yılında sezeryanla doğum oranının arttığını gördük. Bunun nedeni riskli gebeliklerin takibiyle birlikte, eski sezeryan

hikayesi olması ve elektif sezeryan oranının giderek artmasından kaynaklanabilir. 400-999 gr arasında vajinal yolla doğumun, 1000-2499 gr arasında ise sezeryan doğumun tercih edildiğini belirledik. Burada istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.00$). Doğum kilosu 1500 gram ve altındakilerde sezaryen doğumda hem sefalik hem de makat gelişlerde prognoz daha iyi olarak saptanmıştır. Özellikle makat geliş olan 1500 gram ve altındaki fetüslerde ciddi intrakraniyal kanama riski sezaryen doğumda daha düşük bulunmuştur (37). Bizim çalışmamızda ileri derecede düşük doğum ağırlıklı bebeklerde sezaryen oranının düşük olması, bu bebeklerde sağkalım beklentisinin düşük olması nedeni ile ailenin ve Kadın Doğum doktorunun tercihi ile ilgili olabilir.

Doğum yeri ile doğum ağırlığı beraber incelendiğinde servisimizde yatan 1500 gramın altındaki bebeklerin % 92.2'sinin hastanemizde doğduğu görülmektedir. Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi(YYBÜ) olarak III.düzyer bir merkez olmamız dolayısı ile riskli gebelikler hastanemizde yapılmaktadır. Bu bebeklerin doğum ağırlığıda düşük olduğu için servisimizde yatan ÇDDA'lı bebeklerin oranı çok yüksek bulunmuştur.

2007 yılında 750 gramın altında çoğul gebelik oranı % 47.6, 2008 de ise % 39.4 bulunmuştur. Yardımcı üreme tekniklerinin artması, çoğul gebeliklerin oranını artırmaktadır. Çoğul gebeliklerin büyük kısmı terme ulaşmadan sonlanır. Bunun nedeni kesin bilinmemekle birlikte, distansiyona ikincil uterus tonusunun artışı ve intraamniotik basınç artışının neden olduğu düşünülmektedir. Intrauterin ortamda birden fazla fetusun olması beslenmeyi bozup fetal büyüme kısıtlanmaktadır. Çoğul gebeliklerin büyük kısmı gerek preterm eylem, gerekse obstetrik komplikasyonlar nedeniyle düşük doğum haftasıyla doğmaktadırlar. Preterm doğum; bu bebeklerde düşük doğum ağırlığı, respiratuar distres sendromu, nekrotizan enterokolit ve intraventriküler kanama gibi komplikasyonlara zemin hazırlamaktadır. Bu komplikasyonlar yenidoğan yoğun bakım ünitelerinin yükünü artırmaktadır. Çoğul gebeliklerin preterm doğumlara katkısı bilindiğinden infertilite tedavisi yapılırken kadın doğum uzmanlarının bunları göz önüne alması gerekmektedir (108,109).

Solunum sıkıntısına yol açan tanılar incelendiğinde prematüre bebeklerde sık rastlandığı görülmektedir. Prematürelerde solunum sıkıntısı sık görülmesine rağmen bunun nedeni açık değildir. Fetal alveolar sıvı rezorpsiyonundaki yetersizlik ya da akciğer gelişiminin henüz tamamlanmamış olması bunun nedenlerinden olabilir. Prematüre bebekler akciğer gelişimleri sakküler- alveolar dönem arasındayken dünyaya gelirler. Fizyolojik gelişimde alveol sayısı 32. haftadan sonra belirgin olarak artar. Akciğerdeki bu fizyolojik yetersizlikler de bu bebeklerdeki solunum sıkıntısında rol oynayabilir (110). Escobar ve arkadaşlarının çalışmasına (4) benzer şekilde prematürelerde solunum sıkıntısı sıklığı 2007 de % 18.5, 2008

de % 16.2 gibi yüksek oranlarda görüldü. En sık solunum problemi 2007 yılında YDGT, 2008 yılında ise RDS idi.

RDS; çoğunlukla prematürelere görülen ve sürfaktan eksikliğine bağlı olarak gelişen solunum yetmezliğidir. İnsidansı gebelik haftası azaldıkça artar. Akciğer matürasyonunun kısmen tamamlandığı 34.haftadan itibaren RDS sıklığı azalır. RDS için prematürelilik en önemli risk faktörüdür (111). Morbiditeyi artıran solunum sıkıntısını azaltmak için doğum zamanının belirlenmesi çok önemlidir. Bunun için iki durum değerlendirilmelidir. Birinci durum; fetal akciğer olgunluğu EMR varlığında vajinal sıvı örneğinde fosfotidilgliserol bakılarak; amnion kesesi sağlamsa amniyosentez sıvısında lesitin/ sfingomyelin oranı değerlendirilmesiyle belirlenebilir. Ancak pahalı, uygulaması zor ve erken doğumu başlatma riskini taşıdığından kullanımı kısıtlıdır. İkinci durum akciğer olgunlaşmasını sağlamak amacıyla antenatal kortikosteroid uygulaması yapılmasıdır. Antenatal glukokortikoid tedavisi RDS insidansını azaltmaktadır Antenatal kortikosteroid tedavisinin 34. gebelik haftasından sonra uygulanabilirliği ve etkinliğiyle ilgili yeterli çalışma yoktur. Lewis ve arkadaşları 34. gebelik haftasında erken eylem varlığında fetal akciğer olgunlaşmasının değerlendirilip ve gerekirse doğumun geciktirilmesini önermektedir (112). Bizim çalışmamızda prematürelere RDS sıklığı 2007 de %9.9, 2008 de % 21.8 olarak izlenirken termlerde 2007 de 3 bebekte, 2008 de ise 1 bebekte RDS görüldü. 2008 yılında RDS sıklığının artması servisimizde takip edilen prematüre bebek sayısının artmasından kaynaklanmaktadır. Çalışmamızda; RDS sıklığı 33. gebelik haftasından sonra belirgin olarak azalmakla birlikte 37.gebelik haftasına kadar riskin devam ettiğini gördük. Ayrıca çalışmamızda antenatal kortikosteroid uygulamasının solunum problemi riskini azaltmadığı görülmektedir. Ancak antenatal kortikosteroid verilen geç prematüre oranı ancak %6.6'larda olduğundan eldeki veriler, antenatal kortikosteroid uygulaması ile solunum sıkıntısı ilişkisini açıklamakta yetersizdir. Antenatal kortikosteroid verilme oranının düşük olma nedeninin; düzenli gebelik takibinin olmaması ve hastaların acil olarak hastaneye başvurmalarından kaynaklandığını düşündürmektedir.

Prematüre olup RDS gelişen hastalardan 2007 yılında 36'sına(%100) sürfaktan verilirken, 2008 yılında 74'üne(%80.4) sürfaktan verilmiştir. Ünitimizde 2008 yılında RDS'de sürfaktan kullanımının azalmasının nedeni yenidoğan yan dal asistanları ile nazal CPAP'ın hastalarda daha etkin kullanılması olduğunu düşünmekteyiz. İki yılda sürfaktan verilen 125 prematürenin 11'inde(%8.8) pnömotoraks gelişmiştir. İstatistiksel olarak değerlendirilememekle birlikte bizim çalışmamızda prematürelilik ve mekanik ventilatör tedavisinin pnömotoraks için risk faktörü (15) olduğunu söyleyebiliriz.

Daha önce yapılan çalışmalarda (4,113) ve literatürde RDS için risk faktörü kabul edilen erkek cinsiyet ve sezeryanla doğum bizim çalışmamıza göre anlamlı bulunmadı. Ancak diğer bir risk faktörü olan gebelik haftasıyla RDS arasında ilişki vardı. Prematüre bebeklerde RDS oranı anlamlı olarak yüksek bulundu($p=0.00$).

Son yıllarda neonatolojide, antenatal steroid tedavisi, sürfaktan tedavisi, yeni mekanik ventilasyon teknikleri gibi uygulamalar ÇDDA bebeklerin sağkalım oranını belirgin olarak arttırmıştır (114). Uludağ Üniversitesi'nde yapılan bir çalışmada mekanik ventilasyon tedavisi başlama endikasyonlarında olguların 51'inde (%51) RDS olduğu görülmüş (115). Bizim çalışmamızda 2 yılda mekanik ventilasyon uygulanan olguların % 54.1'inde RDS mevcuttu. Yine ülkemizde yapılan bir çalışmada doğum tartılarına göre kıyaslandığında; mekanik ventilatörde takip edilen bebeklerin %55.1'inin doğum tartısının 1500 gramın altında olduğu, %31.1'inin doğum tartısının 1500-2500 gr arasında olduğu, %13.8'inin ise doğum tartısının 2500 gr'ın üzerinde olduğu görülmüştür (116). Çalışmamızda ise mekanik ventilasyon uygulanan bebeklerin 2007 de % 45.4 ü, 2008 de ise %50.4'ü 1500 gr. altındaydı. Buradan ÇDDA'lı bebeklerin solunum desteğine büyük oranda ihtiyaç duyduğu anlamını çıkartabiliriz. Ayrıca ÇDDA'lı bebeklerde konvansiyonel ventilasyon uygulanma oranları; 2007 de hiç uygulanamayan 33 (%35) hasta, nazal CPAP uygulanan 11 (%11.7) hasta, mekanik ventilasyon uygulanan 50 (%53.3) hasta iken, 2008 de hiç uygulanamayan 38 (%30.6) hasta, nazal CPAP uygulanan 17 (%13.7) hasta, mekanik ventilasyon uygulanan 68 (%54.8) hastaydı. Kliniğimizde 2008 yılında daha az komplikasyon riski olan nazal CPAP uygulamasının arttığını gördük.

2007 de RDS olanların 9'u (%25) taburcu olurken, 27'sinin(%75) öldüğü görüldü. 2008 de ise RDS olanların 43'ü (%46.7) taburcu olurken, 48'inin (%52.2) öldüğü, bir hastanın (%1.1) sevk edildiği görüldü. RDS olanlarda ölüm oranı çok yüksek bulundu. Bunun nedeni hafif RDS olan hastalarda da ölüm nedeni olarak RDS kabul edilmesinden kaynaklanıyor olabilir.

Akciğer problemi olan prematüre bebeklerin tedavisinde mekanik ventilasyon ve sürfaktan tedavisinin kullanıma girmesi ve yenidoğan yoğun bakım ünitelerindeki bakım kalitesinin artmasıyla birlikte çok küçük preterm bebeklerin sağkalım oranları artmış ancak beraberinde BPD gibi sorunları ortaya çıkarmıştır (69). BPD'de etyolojinin multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir. Mekanik ventilasyona bağlı baroravma, oksijen toksisitesi ve pulmoner yapının immatüritesi bronkopulmoner displazi oluşumunda anahtar rolü oynar (72). 2007 yılında 7 bebeğin 5'i prematüre(4'ü ÇDDA), 2008 de ise 8 bebeğin 8'i prematüre bebek(6'sı ÇDDA) BPD tanısı almıştır. BPD için risk faktörü olan mekanik ventilasyon 2007

deki hastaların %100'üne uygulanırken, 2008 de %75'ine uygulanmıştı. ÇDDA bebeklerin 2007 de %4.3'ü, 2008 de %4.9'u BPD tanısı almıştır. BPD oranımızın düşük olması 1000 gramın altındaki hastaların mortalite oranının yüksekliğine bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Prematürelere anatomik yapı ve kas tabakasının kasılma yeteneği olgunlaşmamış olduğundan duktus arteriosus ilk üç gün içerisinde kapanmamaktadır. Bebeğin doğum haftası ne kadar küçük ise bunun görülme riski o kadar yüksektir (91). Prematürelere morbidite ve mortalitesi üzerine olumsuz katkıları vardır. Özellikle pretermelerde PDA aracılığı ile oluşan sol-sağ şanta bağlı olarak kardiyak atım hacmi yetersiz kalacağından serebral, pulmoner, renal ve gastrointestinal perfüzyonun azalması önemli sorunlara yol açabilmektedir. Bu yüzden PDA'lı hastaların önemli miktarda sol-sağ şant gelişmeden tedavi edilmesi gerektiği bildirilmektedir (117). Ünitimizde 2007 yılında 16 (%1.9) prematüreye, 2008 yılında ise 38 (%9) prematüreye klinik bulgu veren PDA tanısı konulmuştur. Bu bebeklere ibuprofenin intravenöz formu bulunamadığı için oral olarak verilmiştir. 2008 yılındaki bu artışın sebebi yenidoğan ünitesinde bulunan ekokardiyografi cihazının aktif olarak tüm prematürelere kullanılmasından kaynaklanmaktadır. Ayrıca 2008 yılında PDA tanısı konulup farmakolojik tedaviye (ibuprofen) rağmen solunum yetersizliği devam eden ve sürekli solunum desteğine ihtiyaç duyan 3 prematüre bebeğe kalp damar cerrahi bölümünde PDA ligasyon yapıldı. Ve bu hastaların kliniğinde düzelme görüldü.

Nekrotizan enterokolit insidansı gebelik yaşı ve doğum ağırlığıyla ters orantılıdır (87). Çalışmamızda prematüre bebeklerin %1.1'inde NEK izlenirken term bebeklerin hiçbirinde NEK izlenmedi. Mortalitesi %10-50 arasında değişmekle birlikte son yıllarda erken tanı, yakın takip ve tedavi ile bu rakamın %28'lere indirilebildiğini belirten merkezler de vardır (73). Bizim çalışmamızda 2 yılda NEK gelişen 9 hastanın 2 tanesi (%22.2) ölmüştür.

Perinatal bakımda önemli gelişmeler kaydedilmesine karşın intraventriküler kanama, komşu beyaz cevherde kanama ya da iskemi oluşması önlenememiştir. Germinal matriks-intraventriküler kanama en sık görülen lezyondur. Hafif şekillerinde sadece germinal matriks kanaması var iken, daha ağır şekillerinde komşu ventriküller ve periventriküler beyaz cevher içine kanama olmaktadır. Germinal matriks-intraventriküler insidansı ve şiddeti gebelik haftası ile yakından ilişkilidir. Preterm infantlarda sıklığı ve şiddeti artmaktadır. Germinal matriks preterm periyotta daha fragil olup doğum sırasındaki kan basıncı değişiklikleri, hipoksemi, anoksi ve asidoza oldukça duyarlıdır (99). Gaziantep Üniversitesi'nde yapılan bir çalışmada kranial görüntüleme yapılan bebeklerin %25 oranında İVK görülmüştür (100). Bizim çalışmamızda 2007 yılında 45 (%12.4) prematüreye, 2008 yılında ise 104 (%24.6) prematüreye kranial görüntüleme yapılmıştır. Bu bebeklerden 2007 de 2'sinde (%4.4), 2008

de 13'ünde (%12.5) İVK görülmüştür. Her iki yılda da İVK gelişen bebeklerin hepsi prematüreydi. Kranial görüntüleme yapılan prematürelere; lökomalazi görülen hasta sayısı; 2007 yılında 2 (%4.4), 2008 de 11 (%10.6) olarak bulundu. 2008 de İVK insidansında artışın nedeni kranial USG'nin hasta başında yapılması ve böylece daha çok hastanın fark edilmesinden kaynaklanmaktadır.

Yaşamın ilk 28 gününde oluşan bakteriyemi ve buna bağlı oluşan sistemik bulgular yenidoğan sepsisi olarak kabul edilir. Sepsis, YYBÜ'lerinde mortalite ve morbidite açısından önemli olup basit önlemler ile azaltılabilir bir durumdur (118). Transplasenter olarak doğum eylemi sırasında veya postnatal dönemde anneden geçiş olabilir. İlk beş günde ortaya çıkmışsa erken başlangıçlı sepsis olarak tanımlanır; hemşire ve sağlık personelinin önemli rolü yoktur. Bu dönemden sonra ortaya çıkan enfeksiyonlar sık olarak nozokomiyal enfeksiyonlar veya toplumdaki kazanılmış enfeksiyonlardır ve geç başlangıçlı sepsis olarak tanımlanırlar (96).

Prenatal faktörler, doğum odası bakım ve resüsitasyon koşulları, doğum odası ve yenidoğan yoğun bakım florası, sağlık personeli sayısı ve kalitesi, YYBÜ'sinde kullanılan kontrol yöntemleri ve sepsis sırasında kullanılan antibiyotikler bu sıklığı belirleyen faktörlerdir (119).

Prematüre bebek doğumundaki artışlarla birlikte bu bebeklerin takip ve tedavilerindeki gelişmeler, YYBÜ'lerindeki hasta sayılarının artışına ve bu hastaların daha uzun süre yaşamalarına yol açmıştır. Prematüreliliğin kendisi ve artmış invazif girişim gereksinimleri, hastanede yatış süresinin uzun sürmesi sepsis riskinin artmasına yol açmaktadır (96).

Prematüre bebekler, invazif girişimlere daha çok maruz kalmaları ve immün sistem yetersizliği nedeni ile enfeksiyona daha eğilimli olmaktadır (118). Yenidoğan sepsisinde başlangıç zamanındaki spesifik olmayan bulgular gereksiz veya gecikmiş tedaviye neden olmaktadır. Tanıda altın standart kan kültürü üremesi olmasına rağmen, en erken 24-48 saatte sonuç alınabilmektedir. Ayrıca hastaların hepsinde üremede olmamaktadır. Erken dönemde sepsisin tanısında tek başına kullanılabilen duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek bir test yoktur. Bu yüzden hematolojik ve biyokimyasal testler birlikte değerlendirilmelidir (95).

Sepsiste özellikle doğum ağırlığı 1500 gramın altındaki bebekler risk altındadır. Doğum ağırlığı 1500 gramın altındaki bebeklerde geç sepsis oranı %20-25 tir (120). Bizde ise 2007 yılında 1500 gramın altında erken sepsis tanısı alan hasta görülmezken, 2008 de 1500 gramın altında %17.9 oranında erken sepsis tanısı konulmuştur. Bunun nedeni 2008 yılında RDS tanısıyla yatırılan hastaların erken neonatal sepsisten klinik olarak ayırmak mümkün olmadığından ve kan kültürlerinde de üreme oranımızın düşük olması nedeniyle RDS'li

hastaları erken neonatal sepsis kabul ettiğimizden ve bu şekilde tedavi ettiğimizden dolayıdır. 2008 de erken sepsis tanısı alan hastaların bir tanesi sepsis nedeniyle kaybedilmiştir. 2008 yılında erken sepsis tanısı için hastanemizde prokalsitonin ölçümünün yapılıyor olması tanı konulmasını kolaylaştırmış olabilir. 2007 de 1500 gramın altında hastaların %20.2'sinde geç sepsis görülürken, 2008 de bu oran %21.9 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlar literatürle uyumlu bulunmuştur.

Sadece ÇDDA'lı bebeklerde yapılan bazı çalışmalarda geç sepsiste mortalite %17 olarak bulunmuştur (96). Bizim çalışmamızda ÇDDA'lı bebeklerde 2007 de geç sepsise bağlı 3 (%15.8) bebek ölürken, 2008 yılında geç sepsise bağlı 2 (%7.4) bebek ölmüştür. 2008 yılındaki bu azalmanın nedeni ünitemizde personel eğitiminin artırılmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Gelişmiş ülkelerdeki sepsis nedenleri Grup B streptokok, Listeria monositogenez, E. koli, S. aureus, koagülaz negatif stafilocok, gram negatif enterik basiller oluştururken; gelişmekte olan ülkelerin sepsis etkenlerini Klebsiella, Enterobakter ve Serratia türleri, koagülaz negatif stafilocok, E. koli ve S. aureus oluştururken, ülkemizdeki sepsis etkenlerini ise koagülaz negatif stafilocoklar, S. aureus, E. koli, Klebsiella, Enterobakter, Serratia, Psödomonas ve Kandida türleri oluşturmaktadır (121,122). YYBÜ'mizde ise ÇDDA bebeklerde; 2007 de geç sepsisli hastaların kan kültür sonuçlarında; %22.2'sinde üreme olmazken, %33.2 koagülaz negatif stafilocok, %16.6 enterobakter, %11.1 MRSA üredi. 2008 de ise %63'ünde üreme olmazken, %22.2 koagülaz negatif stafilocok, bir hastada MRSA, bir hastada stafilococcus hominis üredi.

Nozokomiyal enfeksiyonların önlenmesinde el yıkama en etkin ve en ucuz yöntemdir. Sonuç olarak servis yoğunluğunun azaltılması, personel eğitiminin sürekliliğinin sağlanması, el yıkamaya çok önem verilmesi enfeksiyon sıklığını azaltır.

ROP; prematüre doğum bağlı normal retinal vaskülarizasyonun tamamlanamaması sonucunda retinada gelişen proliferatif bir vitroretinopatidir (123). ROP çocukluk döneminde görme kaybına neden olan en sık nedenlerden biridir (80).

Prematürelere tarama için ortalama önerilen zaman postnatal 4-6. haftalar arasındadır. Özellikle yüksek riskli bebeklerde 4.haftada yerinde direkt oftamoskopik muayene yapılması ve bunun iki hafta aralarla retinal vaskülarizasyonun tamamlanmasına kadar tekrarlanması önerilmektedir (124).

En önemli risk faktörleri; küçük gestasyonel yaş ve düşük doğum ağırlığıdır. Prematüre retinopatisi 1500 gramın altındaki bebeklerin %25-35'inde görülürken, 1000 gramın altında sıklık %80'lere ulaşmaktadır (76). Prematüre retinopatisi etyolojisinde en çok suçlanan etken

prematüreliktir ve bunun sonucu olarak oksijen kullanımının fazla olmasıdır (75). 1500 gramın altındaki bebeklerin 2007 de % 28.1'inde, 2008 de % 59.3 'ünde ROP izlenirken, 1000 gramın altındaki bebeklerin 2007 de %57.1, 2008 de % 85.7'sinde ROP izlendi. 2007 de 34 hafta ve altındakilerin % 20'sinde, 2008 de 34 hafta ve altındakilerin %56.2'sinde ROP izlendi. 2008 deki oranların artmasının nedeni; ROP muayenesi ortalama 4 hafta bilinirken (124) kliniğimizde 2008 yılında ROP ilk değerlendirme haftasına uygun zamanda (81) tüm 34 hafta ve altında doğan ve/veya 1500 gr ve altında doğan hastalara ROP muayenesi yapıldığı içindir (tablo 5). Evre 3 ROP gelişen 2007 de 2, 2008 de 12 hastaya Göz Hastalıkları Servisi'nde ROP için lazer tedavisi uygulandı. Ve hastaların ROP evrelerinde gerileme oldu.

Günümüzde ÇDDA bebeklerin yaşam şanslarının artmasıyla sık görülen ROP'un kalıcı hasar bırakmasını önlemek için risk faktörlerinin iyi tanınması ve bebeklerin yakın takibi gerekmektedir.

Prematürelerin kas tonusunun yetersizliği ve buna bağlı çabuk yorulmaları, emme ve yutma koordinasyonu tam sağlanamaması, artmış solunum iş yükü ve katabolizma nedeniyle yetersiz beslenmeyle sonuçlanmaktadır. Ayrıca gastrik motilite ve gastrik salgılar da yetersizdir. Böylece beslenme problemleri daha sık görülür. Beslenme güçlüğü kendini yetersiz ve zayıf emme, gastrik rezidü, batın distansiyonu şeklinde göstermektedir. Beslenme eğitimleri yeterli verilmezse beslenme güçlüğü evde de devam eder. Buna bağlı olarak sarılık ve dehidratasyon gibi nedenlerle hastaneye başvurular artmaktadır (113,125). Bizim çalışmamızda 2 yılda, prematürelere beslenememe ve buna bağlı dehidratasyon oranı %11.6 olarak bulunmuştur.

Yaşamın ilk haftasında matür yenidoğanda %60-70 preterm yenidoğanda %80 oranında sarılık görülmektedir. Fizyolojik düzeylerdeki bilirubin değerlerinin yenidoğanı olumsuz etkilemediği bilinmektedir (82). Bizdeki sarılık oranları 2 yılda matür bebeklerde %36.1, prematürelere %37.2 olarak bulundu. Tedavi gerektiren düzeyde sarılığı olan hastaların hepsine fototerapi verildi. İki yılda 8 prematüreye kan değişimi yapılmak zorunda kaldı. Nedeni bu bebeklerin hastanemize çevre ilçelerden yüksek bilirubin değeri ile sevk edilmesiydi.

ÇDDA'lı bebeklerde 2007 yılında %6.4, 2008 de %11.4 oranında konjenital anomali görülmüştür. Bu konjenital anomalilerin 2007 de %50'sini konjenital kalp anomalileri, %33.3'ünü konjenital SSS anomalileri, %16.7'sini diğer konjenital anomaliler oluştururken, 2008 de %35.7'sini konjenital SSS anomalileri, %28.5'ini konjenital kalp anomalileri, %14.3'ünü gastrointestinal sistem anomalileri ve %21.5'ini diğer konjenital anomaliler oluşturmaktaydı. ÇDDA ile ilgili yapılan yayınlarda konjenital anomalisi olan

bebekler çoğunlukla çalışma dışı bırakıldığı için bu konuda yeterli bilgi bulunamamıştır. Marmara Üniversitesi'nde yapılan bir çalışmada DDA'lı bebeklerde konjenital anomali sıklığı %6.2 olarak bulunmuştur (126). Konjenital anomalilerin azaltılması için prenatal tanı olanakları kullanılmalı, akraba evliliklerinin önlenmesine yönelik toplumsal bilgilendirme sağlanmalı ve seçilmiş ailelere genetik danışma önerilmelidir.

Amerika Ulusal Çocuk Sağlığı ve Gelişimi Enstitüsü (National Institute of Child Health and Human Development, NICHD) verilerine göre ÇDDA'lı bebeklerin sağ kalım oranı % 83,9'dur. Ağırlığı 400-500 gr arasında olanlarda % 11, 501-750 gr arasında olanlarda % 52, 751-1000 gr arasında olanlarda % 86,3, 1001-1250 gr arasında olanlarda %94,2, 1251-1500 gr arasında olanlarda % 96,8 oranında sağ kalım olduğu bildirilmiştir (71). Ülkemizdeki çeşitli merkezlerde ÇDDA'lı bebeklerin sağ kalım oranlarının, %66-%83 arasında olduğu, ülkemiz genelinde ise ortalama % 75 olduğu bildirilmiştir (127). Çalışmamızda ÇDDA'lı bebekler için sağ kalım oranı % 50 olarak bulunmuştur. 400-750 gr arasındaki bebeklerde % 9.5, 751-1000 gr arasında olanlarda % 18.8, 1000-1500 gr arasındakilerde % 73.7 olduğu bulunmuştur. Sonuç doğum ağırlığı azaldıkça ölüm oranının arttığı, özellikle 1000 gr altında olan bebeklerin ölüm oranının yüksek olduğu bulundu.

Çalışma grubumuzdaki yüksek mortalite oranını etkileyen en önemli faktörlerin; sosyoekonomik düzeyin yüksek olmaması, gebelik takibinin olmaması ve buna bağlı doğum öncesi steroid kullanımındaki yetersizlik, hasta yoğunluğunun fazla olması ve hastanemizin Konya ve çevre iller (Karaman, Aksaray, Niğde) için referans hastanesi olmasından dolayı servisimize yattığında genel durumu kötü olan bebeklerin olduğunu düşünmekteyiz. Özellikle çok düşük doğum ağırlıklı olan bebeklerin başka hastaneden/dış merkezden sevkle gelmeleri önemli bir risk faktörüdür.

Prematürite; perinatal ve neonatal morbidite ve mortalitenin en sık nedenlerinden biridir. Kadın doğum uzmanları erken doğum kararı alırken prematüreliliğin getireceği sorunları, aynı zamanda gebeliğin devam ettirilmesi durumunda anne ve bebekte oluşabilecek komplikasyonları düşünerek doğum zamanını planlamaları gerekmektedir. Bunun için yardımcı üreme tekniklerinde yerleştirilen embriyo sayısının sınırlandırılması preterm doğumların önlenmesinde yardımcı olacaktır. Prematüre bebeklerin III.düzyenenidoğan yoğun bakım ünitesi olan bir merkeze sevk olasılığı söz konusu olduğunda anne karnında transportu öncelikle düşünülmelidir.

Son yıllarda yenidoğan yoğun bakım hizmetlerinin gelişmesiyle beraber çok düşük doğum ağırlıklı prematüre yenidoğanların yaşama şansı artarken RDS, İVK, BPD gibi komplikasyonlar da sık görülmeye başlanmıştır. Prematüre bebeklerde; özellikle çok düşük

doğum ağırlıklı gruptaki bu sorunlar sadece yenidoğan dđnemiyle sınırlı kalmamaktadır. Bu bebeklerde sekel kalma oranı yđksek olduğundan đmđr boyu takip edilmesi gereken hastalar olmaktadır. Yeterli antenatal takip, prematđreliđin đnlenmesi, doğum đncesi steroid kullanımı, yđksek riskli gebelerin naklinin doğumdan đnce yapılmasıyla bu komplikasyonların oranını azaltılabileceğini dđřđnmekteyiz. Ayrıca yenidoğan yoğun bakımı hizmeti veren merkezlerin sayı ve kapasitelerinin artırılması, perinatal ve neonatal bakım eğitimlerinin yaygınlaştırılmasında perinatal đlđm ve komplikasyonları azaltmada en đnemli adım olduğunu dđřđnmekteyiz.

8.ÖZET

Amaç: Bu çalışmamızda amacımız; hastanemizde Ocak 2007 - Aralık 2008 tarihleri arasında Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde takip edilen bebeklerin ve özellikle doğum ağırlığı 1500 gramın altındaki(ÇDDA) bebeklerin mortalite ve morbidite oranlarını ve hastanemizin 2008 yılı perinatal mortalite oranını belirlemektir.

Gereç ve yöntemler: Bu çalışmada Ocak 2007 ile Aralık 2008 tarihleri arasında Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitimizde takip edilen bebekler ve Ocak 2008 ile Aralık 2008 arasında doğum ağırlığı 500 gramın ve/veya gebelik yaşı 22 haftanın üzerinde hastanemizde doğmuş bebekleri inceledik.

Bulgular: 2008 yılında doğum ağırlığı 500 gramın veya gebelik yaşı 22 haftanın üzerinde olan toplam 3019 canlı veya ölü bebek doğmuştu. Bu bebeklerin 49'u ilk yedi gün içinde ölmüştü. Perinatal mortalite hızı % 36.7, ölü doğum hızı % 20.5, erken neonatal ölüm hızı %16.5 olarak bulundu. Modifiye Wigglesworth sınıflamasına göre perinatal ölüm nedenleri incelendiğinde en sık nedenler; ölü doğumlar (%43.3), konjenital malformasyonlar (%27) ve prematürelilik (%23.4) olarak belirlendi.

2007 yılında, hastalarımızın %14.3'ünün 1500 gramın altında olduğunu bulduk. 2008 yılında ise bu oran %17.4'tü. 1500 gramın altındaki bebeklerin ortalama doğum ağırlığı ve gebelik haftası sırasıyla 2007 yılında 1027±308 gram (min-maks: 400-1470 gr), 28.3±3.8 hafta (min-maks: 22-36 hf); 2008 yılında 998±309 gram (min-maks :400-1490 gr), 28.4±3.4 haftaydı (min-maks:22-36 hf). İki yılda 1500 gramın altında mortalite oranımız % 50 idi. ÇDDA'lı bebeklerin 2007 de % 65'ine, 2008 de % 69.4'üne solunum desteği verilmiştir. Sonuçlar içinde; prematürelere iki yıl boyunca bronkopulmoner displazi, prematüre retinopatisi, intraventricüler kanama, nozokomiyal sepsis, nekrotizan enterokolit, respiratuvar distres sendromunun yüzdeleri sırasıyla % 1.66, % 4.6, % 1.9, % 10.8, % 1.2, % 16.3 olarak bulunmuştur.

Sonuç: Hastanemizde perinatal mortalite hızı giderek azalmaktadır. Neonatal ölümlerin büyük kısmının prematüre doğumun komplikasyonlarına bağlı olduğu görülmektedir. Neonatolojideki bilimsel ve teknolojik gelişmeler prematüre ve çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerde sağkalım oranlarını artırırken, uzun süreli morbiditelerin sıklığını da arttırmıştır. Bu nedenle prematüre doğumların önlenmesi için gebelere yeterli antenatal bakımın sağlanması doğumların uygun koşullarda yapılması ve doğum sonrasında yeterli bakımın verilmesi neonatal mortalite oranlarını önemli ölçüde azaltacaktır.

Anahtar kelimeler: perinatal mortalite, prematürelilik, çok düşük doğum ağırlığı, morbidite, mortalite.

9.ABSTRACT

Objective: Our purpose was to determine mortality and morbidity rates and selected outcome variables for infants especially weighing less than 1500 grams, who were admitted to the neonatal intensive care unit of our hospital from January 2007 to December 2008 and to determine the perinatal mortality rate of our hospital in 2008.

Material and Methods: We evaluated infants who were admitted to the neonatal intensive care unit of our hospital from January 2007 to December 2008 and newborns who were born alive or dead with a birth weight of more than 500 grams and a gestational age over 22 weeks between January 2008 and December 2008 in our hospital.

Results: In 2008, 3019 babies were born alive or dead with a birth weight of more than 500 grams and a gestational age over 22 weeks. Of these, 49 babies died in the perinatal period. Perinatal mortality rate was 36.7 ‰, stillbirth rate was 20.5 ‰, early neonatal mortality rate was 16.5 ‰. The causes of deaths according to a modified Wigglesworth classification were stillbirths, congenital malformations and prematurity and its complications, respectively.

The percent of VLBW admissions to the our NICU was 14.3 % in 2007 and 17.4 % in 2008. The mean birth weight and gestational age of the infants were 1027±308 grams (min-max: 400-1470 gr), 28.3±3.8 weeks (min-max: 22-36 weeks) in 2007, 998±309 grams (min-max :400-1490 gr), 28.4±3.4 weeks (min-max:22-36 weeks) in 2008, respectively. Overall survival rate was 50 % during two years. Respiratory support were given to 65 % and 69.4 % VLBW newborns, in 2007 and 2008, respectively. Among selected outcomes, bronchopulmonary dysplasia, retinopathy of prematurity (ROP), severe intraventricular hemorrhage (IVH), nosocomial infection, necrotizing enterocolitis (NEC), respiratory distress syndrome (RDS) were encountered in 1.66 %, 4.6 %, 1.9 %, 10.8 %, 1.2 %, 16.3 % of the premature infants during two years, respectively.

Conclusion: In our hospital, perinatal mortality rate has been declining in recent years. As a result the majority of neonatal deaths were due to complications of premature labor. Scientific and technological advances in Neonatology have led to increased rates of survival and long term morbidities in very low birth weight infants. Prevention of premature labor, sufficient antenatal maternal care and establishment of good delivery conditions to decrease neonatal infections and medical care after delivery could help to decrease neonatal mortality rates.

Key words: perinatal mortality, prematurity, very low birth weight, morbidity, mortality.

10.KAYNAKLAR

1. Perinatal mortality; A listing of available information. Maternal health and safe motherhood programme. World Health Organization, Geneva, 1996.
2. Tezcan S. Türkiye'de bebek ve çocuk ölümleri. Üçdilek Matbaası, Ankara, 1985; 41-2.
3. Raju TN. Late-preterm births:challenges and opportunities. Pediatrics 2008;121(2):402-3
4. Tapia JL, Agost D, Alegria A, Standen J, Escobar M, Grandi C, et al. Bronchopulmonary dysplasia: incidence, risk factors and resource utilization in a population of South American very low birth weight infants. J Pediatr 2006;82:2-3.
5. Erze S. Danforth Obstetrik ve Jinekoloji. İstanbul, Yüce yayınları. 1992;246.
6. Gökçay G, Bulut A. Epidemiyoloji ve sağlık ölçütleri. "Pediatri cilt I"(Ed. Neyzi O, Ertuğrul T). Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul. 2002;37-43.
7. Rashidova M. Çoğul gebelikte perinatal mortalite ve morbidite oranları (Uzmanlık Tezi). İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, 2007.
8. Madazlı R, Gülçeşme G, Şen C, Ocak V. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde 1986-1992 yılları arasındaki perinatal mortalite oranları ve nedenleri. Perinatoloji Derg 1994;2:101-7.
9. Yayla M, Şen C. Türkiye nüfus ve sağlık araştırması sonuçlarının fetal, perinatal ve neonatal prognoz yönünden irdelenmesi. Perinatoloji Derg 2002;10:2.
10. Kepkep K, Yener C, Topçu L. SSK Okmeydanı Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde beş yıllık perinatal mortalite oranlarının değişimi. Perinatoloji Derg 1994;2:108-11.
11. Neonatal and perinatal mortality: country, regional and global estimates. Definitions and rates: statistics for international comparison. Geneva, World Health Organization 2004 .
12. Erdem G. Perinatal mortality in Turkey. Pediatr Perinat Epidemiol 2003;17:17-21.
13. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması, 2004. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü, Devlet Planlama Teşkilatı ve Avrupa Birliği, Ankara, Türkiye.
14. Akın A, Köseli A. Improvements in mother-child health indicators in Turkey. Turk J Pediatr 1997;39: 227-38.
15. Stoll BJ, Kliegman RM. The fetus and the neonatal infant. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition, Elsevier Science USA. 2004;pp519-641.
16. Crofton J. Sigara: Türk çocuklarını bekleyen felaket. Çocuk Sağ ve Hast Derg 1996;39;1-11.
17. Tunçbilek E. Türkiye'de bebek ölümleri. Üçdilek Matbaası,Ankara, 1985:31-69.
18. Goldenberg RL, Cliver SP, Cutter GR. Blackwhite differences in newborn anthropometria measurements. Obstet Gynecol 1991;78:782-8.
19. Victoria CG, Huttly SRA, Baros C, Lombardi C, Vaughan JP. Maternal education in relation to early and late child health outcomes: findings from a Brazilian cohort study. Soc Sci Med 1992;34;899-905.
20. Erünlü CT. Türkiye'de perinatal ölümlülük ve bazı risk faktörlerinin perinatal ölümlülük üzerindeki etkileri: 1993 Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması İleri analiz sonuçları . Çocuk Sağ ve Hast Derg 1999 ;42;301-13.
21. Başaran N, Hassa H, Başaran A, Artan S, Stevenson JD, Sayli BS. The effect of consanguinity on the reproductive wastage in the Turkish population. Clin Genet 1989;36:168-73.
22. Aksoy T. Yenidoğan ünitesinin 5 Yıllık (1993-1997) mortalite değerlendirmesi (Uzmanlık tezi). Ankara: Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi ,1999
23. Behrman RE. Preventing low birth weight: a pediatric perspective. J Pediatr. 1985;107:842-54.
24. Yıldırım G, Gül A, Aslan H, Erol O, Güngördük K, Ceylan Y. İkiz gebeliklerde koryonisitenin neonatal ve maternal sonuçlara etkisi. Türk Jinekoloj Obstet Der Derg 2007; 4: 178-83.

25. Revenis ME, Johnson LA. Multiple gestations. In : Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG, editors. Neonatology: pathophysiology and management of the newborn. 4th edition, Philadelphia: J.B. Lippincott, 1994:417.
26. Vaughan MES, McCaw-Binns AM, Ashley DC, Williams KF. Neonatal mortality determinants in Jamaica. J Trop Pediatr 1990;36:171-5.
27. Ghidini A, Romero R. PROM at term:induction versus expectant management. Contemp Obstet Gynecol 1993; 38: 79-85.
28. Klein JM. Neonatal morbidity and mortality secondary to premature rupture of membranes. Obstet Gynecol Clin North America 1992; 19: 265-81.
29. Fox H. General pathology of the placenta. In: Fox H, editor. Obstetrical and Gynecological Pathology Edinburgh. Churchill Livingstone 972-1000, 1987.
30. Maymon R, Journaux E. Screening during second and third trimester. In: Chief-Kurjak A, editor. Textbook of perinatal medicine. Newyork: The parthenon publishing group, 1998;1:578-80.
31. Erdem G, Tekinalp G, Yurdakök M, Oran O, Tuncer M. Hacettepe Üniversitesi Çocuk Hastanesi prematüre mortalite istatistikleri. Çocuk Sağ ve Hast Derg 1994;37:361-71.
32. Horbar JD. Increasing use of antenatal corticosteroid therapy between 1990 and 1993 in the Vermont-Oxford neonatal network. J Perinatol 1997;17:309-13.
33. Behrman RE, Shiono PH. Neonatal risk factors. In: Fanaroff AA, Martin RJ, editors. Neonatal- Perinatal Medicine. 6th edition, Mosby, St. Louis- U.S.A., 1997:3-12.
34. Perinatal Bakım Antalya Sonuç Bildirgesi-Perinatoloji Derg. 2002;10: 300-7.
35. Güler O. Preeklampsinin şiddetini ve perinatal sonuçlara etkisini öngörmeye tiroid fonksiyon testlerinin yeri (Uzmanlık tezi). İstanbul: İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, 2005.
36. Erdem G, Önderoğlu L, Yurdakök M, Tekinalp G, Oran O. Hacettepe Üniversitesi Hastanesinde 1994 yılı perinatal mortalite ve morbiditesi. Çocuk Sağ ve Hast Derg 1996;39:703-13.
37. Mattern D, Straube B, Hagen H. Effect of mode of delivery on early morbidity and mortality of premature infants (< or = 34th week of pregnancy). Z Geburtshilfe Neonatol 1998;202: 19-24.
38. Yılmaz M, İsaoglu Ü, Kadanalı S. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Kliniğinde 2002-2007 yılları arasında sezaryen olan hastaların incelenmesi. Marmara Med J 2009;22(2);104-10.
39. Gezer A, Ocak V. Elektronik fetal izlem. Kadın Doğum Dergisi 2005;(Ek 3):238-45.
40. Finegold, JG, Mizrahi EM, Lee RT. The newborn nervous system. In: Tausch HW, Ballard RA, editors. Avery's Diseases of the Newborn. 7th Edition, W.B.Saunders Company, Philadelphia-USA, 1998;839-91.
41. Guyer B, MacDorman MF, Martin JA, Peters KD, Strobino DM. Annual summary of vital statistics-1997. Pediatrics 1998;102:1333-49.
42. Tasdelen E, Aksoy F, Arvas A.. Causes of fetal and neonatal death. Turk J Pediatr 1995;37:201-7.
43. Coppr RL, Goldenberg RL, Creasy RK. A multicenter study of preterm birth weight and gestational age-specific neonatal mortality. Am J Obstet Gynecol 1993;168:76-84.
44. Hacettepe Üniversitesi Perinatal Mortalite Çalışma Grubu. Hacettepe Üniversitesi 1998 yılı perinatal mortalitesi. Çocuk Sağ ve Hast Derg. 1999;42:315-27.
45. Behrman RE. Preventing low birth weight: a pediatric perspective. J Pediatr. 1985;107:842-54.
46. Can G, Coban A, İnce Z. Yenidoğan ve Hastalıkları. " Pediatriden cilt I" (Ed. Neyzi O, Ertugrul T). Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul. 2002:296-431.
47. Samancı N. Küçük doğan bebekler. "Neonatoloji" (Ed. Dağoğlu T, Ovalı F, Samancı N). Nobel Tıp Kitabevleri Ltd., İST., 2000: 181-97.
48. Ingemarsson I, Källén K. Stillbirths and rate of neonatal deaths in 76,761 postterm pregnancies in Sweden, 1982-1991: a register study. Acta Obstet Gynecol Scand 1997;76:658-62.
49. Stoll BJ, Kliegman RM. The high-risk infant. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th edition, W.B.Saunders Company; 477-85.

50. Samancı N. Yenidoğan muayenesi. "Neonatoloji" (Ed. Dağoğlu T, Ovalı F, Samancı N). Nobel Tıp Kitapevleri Ltd., İST., 2000: 119-32.
51. Rosenberg AA, Thilo EH. The preterm infant. In: William W, Hay JR, Groothuis R, Hayward AR, Levin MJ, editors. Current Pediatric diagnosis&treatment. 13th Edition. Prentice Hall International, Inc. 1997; 36-40.
52. Wen SW, Smith G, Yang Q, Walker M. Epidemiology of preterm birth and neonatal outcome. Semin Fetal Neonatal Med. 2004; 9: 429-35.
53. Chapman IA. Neurodevelopmental outcome of the late preterm infant. Clin Perinatol 2006; 33:947-64.
54. Ward RM, Beachy JC. Neonatal complications following preterm birth. Br J Obstet Gynaecol 2003;110 (20): 8-16.
55. Damuz K. Preterm doğumun önlenmesi. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology 2008; 20:590-6
56. Silvestri JM, Wesse-Mayer DE. Apnea and SIDS. In: Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MK, Lister G, Siegel NJ, editors. Rudolph's Pediatrics. The McGraw- Hill Companies, USA, 2002:1934-7.
57. Hansen T, Corbet, A. Control of breathing. In: Taeusch HW, Ballard RA, editors. Avery's Diseases of the Newborn. 7th Edition, W.B.Saunders Company, Philadelphia-U.S.A.,1998:552-61.
58. Tison CA, Stewart A. Follow up studies during the first five years of life: a pervasive assessment of neurological function. Arch Dis Child 1989; 64: 496-502.
59. Finegold JG, Mizrahi EM, Lee RT. The newborn nervous system. In: Taeusch HW, Ballard RA, editors. Avery's Diseases of the Newborn. 7th Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia-USA, 1998:839-91.
60. Traill Z, Squier M, Anslow P. Brain imaging in neonatal hypoglycaemia. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1998; 79: F145-7.
61. Baumgart S. Temperature regulation of the premature infant. In: Taeusch HW, Ballard RA, editors. Avery's Diseases of the Newborn. 7th Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia-USA, 1998:367-71.
62. Tammela OKT. Hyalen membran disease. In: Gomella TL, Cunninham MD, Eyal FG, editors. Neonatology : management, procedures, on-call problems, diseases and drugs. 6 th Edition, USA : Appleton & Lange, 2009; 477-83.
63. Hansen T, Hawgood S. Hyaline Membrane Disease. In: Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MK, Lister G, Siegel NJ, editors. Rudolph's Pediatrics. The McGraw-Hill Companies,USA, 2002:127-35.
64. Hansen T, Corbet A. Disorders of the transition. In: Taeusch HW, Ballard RA, editors. Avery's Diseases of the Newborn. 7th Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia-USA. 1998: 602-29.
65. Gaillard EA, Cooke RWI, Shaw NJ. Improved survival and neurodevelopmental outcome after prolonged ventilation in preterm neonates who have received antenatal steroids and surfactant. Arch Dis Child, Fetal Neonatal Ed. 2001; 84: F194-6.
66. Garland JS, Buck R, Leviton A. Effect of maternal glucocorticoid exposure on risk of severe intraventricular hemorrhage in surfactant-treated preterm infants. J Pediatr 1995; 126 :272-9.
67. Agarwal R, Chiswick ML, Rimmer S, Taylor GM, McNally RJQ, Alston RD, D'Souza SW. Antenatal steroids are associated with a reduction in the incidence of cerebral white matter lesions in very low birthweight infants. Arch Dis Child, Fetal Neonatal Ed. 2002; 86: F96-101.
68. Rajadurai VS, Tan KH. The use and abuse of steroids in perinatal medicine. Ann Acad Med Singapore. 2003; 32(3): 324-34.
69. Hansen T, Corbet A. Chronic lung disease. In: Taeusch HW, Ballard RA, editors. Avery's Diseases of the Newborn. 7th Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia-USA, 1998:634-47.
70. Ovalı F. Bronkopulmoner displazi. "Neonatoloji" (Ed. Dağoğlu T, Ovalı F, Samancı N). Nobel Tıp Kitapevleri Ltd., İstanbul. 2000;321-30.

71. Lemons JA, Bauer CR, Oh W. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, January 1995 through December 1996. *Pediatrics* 2001; 107:1-8.
72. Davis PG, Thorpe K, Roberts R, Schmidt B, Doyle LW, Kirpalani H. TIPP investigators. Evaluating "old" definitions for the "new" bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 2002; 140: 555-60.
73. Bradford JD, StevensonDK, Stewart MW, Stern ME, Easa D, Shapiro MJ et al. Supplemental therapeutic oxygen for prethreshold retinopathy of prematurity (STOP-ROP), a randomized, controlled trial: I. Primary outcomes. *Pediatrics* 2000;47:370.
74. Majnemer A, Riley P, Shevell M, Birnbaum R, Greenstone H, Coates AL. Severe bronchopulmonary dysplasia increases risk for later neurological and motor sequelae in preterm survivors. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42(1): 53-60.
75. A joint statement of the American Academy of Pediatrics, the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, and the American Academy of Ophthalmology. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*. 1997; 104(5): 888-9.
76. Kır N. Prematüre Retinopatisi. "Neonatoloji" (Ed. Dağoğlu T, Ovalı F, Samancı N). Nobel Tıp Kitabevi Ltd., İstanbul 2000; 768-9.
77. Kavuncuoğlu S, Akar S, Yeşinel S, Kesikminare M, Yetik H, Altuncu E, Aldemir E. Riskli prematürelere 5 yıllık retinopati taraması ve sonuçları. 13. Ulusal Neonatoloji Kongresi (UNEKO-13) ve Yenidoğan Hemşireliği Kongresi Kayseri Kongre Kitabı (Ed. Öztürk M A, Bayat M.) 2005; 321.
78. Quinn GE. Retinopathy of prematurity. In: Taeusch HW, Ballard RA, editors. *Avery's Diseases of the Newborn* . 7th Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia-U.S.A., 1998; 1329-42.
79. De Vries LS. Intracranial hemorrhage. In: Fanaroff AA, Martin RJ, editors. *Neonatal-Perinatal Medicine*. 8th Edition, USA, St. Louis: Mosby; 2006: 924-32.
80. Şener EC. Prematüre retinopatisi. "Neonatoloji" (Ed. Yurdakök M, Erdem G). Türk Neonatoloji Derneği, Alp Ofset, Ankara, 2004; 871-5.
81. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. Section on Ophthalmology American Academy of Pediatrics; American Academy of Ophthalmology; American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. *Pediatrics* 2006 ;117(2):572-6.
82. MacMahon JR, Stevenson DK, Oski FA. Management of neonatal hyperbilirubinemia. In: Taeusch HW, Ballard RA, editors. *Avery's Diseases of the Newborn*. 7th Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia-USA, 1998; 1033- 43.
83. Stoll B.J, Kliegman R.M. Jaundice and hyperbilirubinemia in the newborn. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th Edition, Saunders Company. 2003;592-6.
84. Graziani LJ, Mitchell DG, Kornhauser M, Pidcock FS, Metron DA, Stanley C, McKee L. Neurodevelopment of preterm infants: Neonatal neurosonographic and serum bilirubin studies. *Pediatrics* 1992; 89:229-34.
85. Watchko JF. Kernikterus in preterm. Newborns: past, present and future. *Pediatrics* 1992; 90(5) :707-13.
86. Meisels SJ. Growth and development of preterm infants with respiratory distress syndrome and bronchopulmonary dyplasia. *Pediatrics* 1986; 77(3): 345-52.
87. Kitterman JA. Necrotizing enterocolitis. In: Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MK, Lister G, Siegel NJ, editors. *Rudolph's Pediatrics*. 7th Edition, The McGraw-Hill Companies USA 2002; 140-4.
88. Oygür N. Nekrotizan enterokolit. "Neonatoloji" (Ed. Yurdakök M, Erdem G). Türk Neonatoloji Derneği, Alp Ofset, Ankara, 2004; 552-6.
89. Berseth CL, Abrams SA. Special gastrointestinal concerns. In: Taeusch HW, Ballard RA, editors. *Avery's Diseases of the Newborn*. 7th Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia-USA, 1998; 965-78.

90. Sonntag J, Grimmer I, Scholz T. Growth and neurodevelopmental outcome of very low birth weight infants with necrotizing enterocolitis. *Acta Pediatr* 2000; 89: 528.
91. Davis P, Turner-Gomes S, Cunningham K, Way C, Roberts R, Schmidt B. Precision and accuracy of clinical and radiological signs in premature infants at risk of patent ductus arteriosus. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:1136-41.
92. Çil E. Yenidoğan ve prematürelde patent duktus arteriozus. *Güncel Pediatri* 2006;3: 69-71.
93. Clyman RI. Patent ductus arteriosus in the premature infant. In: Taeusch HW, Ballard RA, editors. *Avery's Diseases of the Newborn*. 7th Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia-USA, 1998; 699-710.
94. Hristeva L, Booy R. Prospective surveillance of neonatal meningitis. *Arch Dis Child* 1994; 71: F75-80.
95. Gür A, Oygür N, Ongun H, Saka O, Yeğin O. Yenidoğan sepsisinde erken tanı ve tedavi kriteri olarak E-selektin. *Çocuk Sağ ve Hast Derg* 2003; 46:261-6.
96. Stoll JB, Gordon T, Korones SB, Shankaran S, Tyson JE, Bauer CR et al. Early-onset sepsis in very low birth weight neonates: a report from the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *J Pediatr* 1996; 129: 63-80.
97. Neufeld MD, Frigon C, Graham AS, Mueller BA. Maternal infection and risk of cerebral palsy in term and preterm infants. *J Perinatol* 2005; 25(2): 108-13.
98. Ballard RA. Resuscitation in the delivery room. In: Taeusch HW, Ballard RA, editors. *Avery's Diseases of the Newborn*. 7th Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia-USA, 1998; 319-33.
99. Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage in the premature infant-current concept. Part I. *Ann Neurol* 1989; 25:3-11.
100. Kervancıoğlu S, Sivashlı E, Kervancıoğlu R, Andiç Ç, Özkur A. YYBÜ'nde serebral USG incelemesi yapılan yenidoğanlarda germinal matriks/intraventriküler hemoraji sıklığı ve predispozan faktörleri. *Gaziantep Tıp Derg* 2008;14:4-6
101. Çoban A. İntrakranial Kanamalar. "Neonatoloji" (Ed. Yurdakök M, Erdem G). Türk Neonatoloji Derneği, Alp Ofset Ankara, 2004;738-51.
102. Ment LR, Vohr B, Allan W, Westerveld M, Sparrow SS, Schneider et al. Outcome of children in the indomethacin hemorrhage prevention trial. *Pediatrics* 2000; 105: 485-91.
103. Atabek E, Koç H, Pirgon Ö, Erkul İ. Selçuk Üniversitesi 2000 yılı perinatal mortalitesi. *Medical Network Klinik Bilimler ve Doktor* 2001;7;(6):810-3.
104. Mutlu R, Cömert S, Vitrinel A, Ağzıkuru T, Gül N, Aksoy F, Akın Y. Bir merkezin yenidoğan mortalite verileri. *Bakırköy Tıp Derg* 2006;2;(2).
105. Daltveit AK, Vollset SE, Irgens LM. Population density and perinatal mortality in Norway and Sweden. *Scand J Public Health* 1999;27:213-9.
106. Eichenwald EC. Care of the extremely low-birth-weight infant. In: Taeusch HW, Ballard RA, editors. *Avery's Diseases of the Newborn*. 8th Edition. Philadelphia: Saunders, 2005: 410-26.
107. Çiçek N, Vitrinel A, Cömert S, Erdağ G, Aksoy F, Akın Y. Prematüre bebeklerin izlem sonuçları. *Tur Ped Ars* 2005; 40: 33- 8.
108. Lee MY, Goldman JC, D'Alton ME. Multiple gestations and late preterm (near term) deliveries. *Semin Perinatol* 2006; 30: 103-12.
109. Huang CT, Au HK, Chien LW, Chang CW, Chien YY, Tzeng CR. Twin pregnancy outcome among cases of spontaneous conceptions, intrauterin insemination and invitro fertilization/intracytoplasmic sperm injection. *Fertil Steril* 2006; 86: 1017-9.
110. Kallapur SG, Jobe AH. Contribution of inflammation to lung injury and development. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006;91:F132-5.
111. Rodriguez RJ, Martin RJ, Fanaroff AA. Respiratory distress syndrome and its management. In: Fanaroff AA, Martin RJ, editors. *Neonatal- Perinatal Medicine*. 7th Edition. Mosby, St.Louis, 2002;1001-11.
112. Lewis DF, Futayyeh S, Towers CV, Asrat T, Edwards MS, Brooks GC. Preterm delivery from 34 to 37 weeks of gestation: Is respiratory distress syndrome a problem? *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:525-8.

113. Kalyoncu Ö. Geç prematüre bebeklerdeki neonatal morbidite ve mortalitenin term bebeklerle karşılaştırılması (Uzmanlık tezi). Samsun: On Dokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, 2008.
114. Eichenwald EC. Care of the extremely low-birth-weight infant. In: Taeusch HW, Ballard RA, editors. Avery's Diseases of the Newborn. 8th Edition. Philadelphia: Saunders, 2005: 410-26.
115. Köksal N, Bayram Y, Baytan B. Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilasyon tedavisi gören yenidoğanların retrospektif değerlendirilmesi. Uludağ Üniv Tıp Fak Derg 2002;28 (1): 1-4.
116. Mutlu RG. Yenidoğan döneminde mekanik ventilasyon desteği almış olan bebeklerin uzun süreli izlemi (Uzmanlık tezi). İstanbul: Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, 2007.
117. Shimada J, Kasai T, Konishi M, Fujivsam T. Effects of patent ductus arteriosus on left ventricular output and blood flows in preterm infants with respiratory distress syndrome treated with surfactant. J Pediatr 1994; 125: 270-7.
118. Yalaz M, Arslanoğlu S, Çetin H, Aydemir Ş, Tünger A, Akisu M, Kültürsay N. Üçüncü basamak yenidoğan yoğun bakım merkezinde kanıtlanmış nozokomiyal sepsis etkenlerinin değerlendirilmesi: İki yıllık analiz. Adnan Menderes Üniv Tıp Fak Derg 2004; 5(2): 5-9.
119. Schuchat A, Zywicki SS, Dinsmoor MJ, Mercer B, Romaguera J, O'Sullivan MJ et al. Risk factors and opportunities for prevention of early-onset neonatal sepsis: A multicenter case-control study. Pediatrics 2000;105: 21-6.
120. Pinhata MM, Dornellas do Nascimento S. Neonatal nosocomial infections. J Pediatr 2001;77:81-96.
121. Türker G, Babaoğlu K, Karadeniz A, Gökalp AS. Yenidoğan yoğun bakım ünitesi nozokomiyal enfeksiyonları. Neonatoloji Kongresi. Samsun. Kongre kitabı, 2001, p. 188.
122. Örs R, Büyükavcı M, Akdağ R, Aktaş E, Tan H, IX. Ulusal Neonatoloji Kongresi. Mersin. Kongre Kitabı, 1998, p. 127.
123. McNamara JA, Tasman W. Retinopathy of prematurity. Ophthalmol Clin North Am 1990;3:413-27.
124. Combs A, Subhani M, Weber P, Gerontis C, De Cristofaro JD. Screening guidelines for retinopathy of prematurity; the need for revision in extremely low birth weight infants. Pediatrics 2001;107(4): 656-9.
125. Ehrenkranz RA, Dusick AM, Vohr BR. Growth in the neonatal intensive care unit influences neurodevelopmental and growth outcomes of extremely low birth weight infants. Pediatrics 2006; 117: 1253-60
126. Altuncu E, Kavuncuoğlu S, Gökmirza P, Albayrak Z, Arduç A. 5000 Canlı doğumda düşük doğum ağırlıklı bebek oranı ve etyolojideki fetal risk faktörleri. Marmara Med J 2006;19(2);46-51
127. Türkiye'de yenidoğan bakım ünitelerinde mortalite-2002. Türk Neonatoloji Derneği Bülteni 2005;12:10-14.