



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI**  
İSTANBUL  
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi  
Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**T.C.**

**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**

**İSTANBUL ZEYNEP KAMİL KADIN VE ÇOCUK HASTALIKLARI**

**SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ**

**DÜŞÜK DOĞUM AĞIRLIKLIL PRETERM  
YENİDOĞANLARDA PNÖMOTORAKS SIKLIĞI, RİSK  
FAKTÖRLERİ VE SONUÇLARININ  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Beyza Zalim**

**(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

**İSTANBUL / 2025**



**T.C. SAğLIK BAKANLIğI**  
İSTANBUL  
İL SAğLIK MÜDÜRLÜğÜ  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi  
Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**T.C.**

**SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**

**İSTANBUL ZEYNEP KAMİL KADIN VE ÇOCUK HASTALIKLARI**

**SAğLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI KLİNİğİ**

**DÜŞÜK DOğUM AğIRLIKLI PRETERM  
YENİDOğANLARDA PNÖMOTORAKS SIKLIğI, RİSK  
FAKTÖRLERİ VE SONUÇLARININ  
DEğERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Beyza Zalim**

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Elif Özalkaya**

**(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

**İSTANBUL / 2025**

## TEŞEKKÜR

Yılların biriktirdiği tecrübe ile hekimlik sanatını bizlere aktaran her zaman yanımda bulunan değerli hocamız Sayın Prof . Dr. Abdülkadir Bozaykut'a , tecrübesinden ve bilgisinden çokça faydalandığımız hekimlik adına kendisini örnek aldığımız değerli hocamız Sayın Prof. Dr. Rabia Gönül Sezer Yamanel'e, desteklerini esirgemeyen değerli başhekimimiz Sayın Doç. Dr. Resul Karakuş'a,

Çalışmamda bana yol gösteren , destek ve emeklerini esirgemeyen , öğrencisi olmaktan her zaman gurur duyacağım tez danışmanım , değerli hocam ; Sayın Doç. Dr. Elif Özalkaya'ya,

Yenidoğan bebeklerin hayatlarına sevgiyle , bilgiyle ve emekle dokunmayı , mesleğimize ve hayata dair bizlere çok şeyler öğreten Neonatoloji kliniğimizin sorumlusu değerli hocamız, Sayın Prof. Dr. Güner Karatekin'e,

Asistanlık süresince beraber çalışmayı şans gördüğüm bana abla ve abilik yapan Doç. Dr. Özlem Erdede, Uzm. Dr. Nihan Uygur Külcü, Uzm. Dr. Erdal Sarı ve diğer tüm uzman ağabey ve ablalarım,

Zorlu asistanlık sürecimizi kolaylaştıran, mesleklerini severek devam ettiren hep örnek aldığım , bana çalışma azmi kazandıran , bilgilerini fedakârca aktaran çok değerli hocalarım ; Sayın Prof. Dr. Sevilay Topçuoğlu'na, Doç. Dr. Selim Sancak'a, Doç. Dr. Emre Dinçer'e, Doç. Dr. Nevzat Aykut Bayrak'a, Doç. Dr. Mustafa Çakan'a, Doç. Dr. Nilüfer Eldeş Hacıfazlıoğlu'na, Dr. Emek Uyur Yalçın'a, Dr. Ayşe Pınar Göksü Çetinkaya'ya , Dr. Merve İşeri Nepesov'a , Doç. Dr. Nurdan Erol'a ve Dr. Abdullah Alpınar'a,

Zeynep Kamil'i yuva olarak hissettiren , nöbetlerde birlikte sabahladığım, çok severek çalıştığım , güzel anılar oluşturduğum her biri birbirinden değerli olan asistan, hemşire, teknisyen ve personel arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemdeki en büyük destekçilerim, başarılarımın asıl sahibi sevgili annem Remziye Kavalcı, babam Hasan Kavalcı, abim Fatih Kavalcı ve her daim yanımda olan biricik eşim Gökhan Zalim'e,

Sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Beyza Zalim

İSTANBUL - 2025

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR .....	iv
TABLO LİSTESİ .....	v
ŞEKİL LİSTESİ .....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT .....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Fetal Akciğer Olgunlaşması .....	2
2.1.1. Fetal Pulmoner Dolaşım.....	2
2.2. Yenidoğanın Pulmoner Kaynaklı Solunum Sıkıntısı.....	3
2.2.1. Yenidoğanın Geçici Takipnesi.....	3
2.2.2. Respiratuvar Distres Sendromu.....	5
2.2.3. Mekonyum Aspirasyon Sendromu .....	8
2.2.4. Pnömoni .....	10
2.2.5. Bronkopulmoner Displazi .....	12
2.2.6. Persistan Pulmoner Hipertansiyon .....	15
2.2.7. Plevral Efüzyon .....	18
2.2.8. Yenidoğan Akut Respiratuvar Distres Sendromu .....	21
2.2.9. Konjenital Diyafragma Hernisi .....	22
2.2.10. Konjenital Kistik Adenoid Malformasyon .....	24
2.2.11. Hava Kaçakları .....	25
2.2.11.1. Pnömotoraks .....	26
2.2.11.1.1. Pnömotoraks Patofizyolojisi.....	26
2.2.11.1.2. Pnömotoraks Kliniği.....	27
2.2.11.1.3. Pnömotoraksta Tanı Koyma.....	28
2.2.11.1.4. Pnömotoraksta Tedavi Yöntemleri.....	28
2.2.11.1.5. Prognoz .....	29
2.2.11.1.6. Önleme ve Korunma Yöntemleri.....	30
2.2.11.2. Diğer Pulmoner Hava Kaçakları .....	30

2.2.11.2.1. Pnömomediastinum .....	30
2.2.11.2.2. Pnömoperikardiyum.....	30
2.2.11.2.3. Pulmoner İnterstisyel Amfizem .....	31
2.2.11.2.4. Pnömoperitoneum ve Subkutan Amfizem .....	31
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER .....	32
3.1. Etik Kurul ve Tez Konusu Hakem Onayı.....	32
3.2. Araştırmanın Bölgesi .....	32
3.3. Araştırmanın Yöntemi .....	32
3.3.1. Araştırmaya Alınma Kriterleri .....	32
3.3.2. Araştırmadan Dışlanma Kriterleri .....	32
3.3.3. Araştırmanın Akış Şeması .....	32
3.3.4. Tanı Yöntemleri .....	33
3.3.4.1. Doğum Haftasına göre Tanımlama .....	33
3.3.4.2. Doğum kilosuna göre tanımlama.....	33
3.3.4.3. Pnömotoraks Tanısı .....	33
3.4. İstatistiksel Analiz .....	34
4. BULGULAR.....	35
5. TARTIŞMA .....	48
6. SONUÇ .....	62
7. KAYNAKÇA .....	64

## KISALTMALAR

<b>ARDS</b>	: Akut respiratuvar distres sendromu
<b>BPD</b>	: Bronkopulmoner displazi
<b>C/S</b>	: Sezaryan doğum
<b>GDM</b>	: Gestasyonel diabetes mellitus
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>EKO</b>	: Ekokardiyografi
<b>EKMO</b>	: Ekstrakorporal membran oksijenizasyonu
<b>ESBL</b>	: Genişlemiş spektrumlu beta laktamaz
<b>HFO</b>	: Yüksek frekanslı ventilasyon
<b>IUGR</b>	: İntrauterin gelişme kısıtlılığı
<b>IVF</b>	: İn vitro fertilizasyon
<b>İNO</b>	: İn hale nitrik oksit
<b>KDH</b>	: Konjenital diyafragma hernisi
<b>LDH</b>	: Laktat dehidrojenaz
<b>MAS</b>	: Mekonyum aspirasyon sendromu
<b>NEK</b>	: Nekrotizan enterokolit
<b>NSVD</b>	: Normal spontan vajinal doğum
<b>OI</b>	: Oksijenizasyon indeksi
<b>PaO<sub>2</sub></b>	: Parsiyel oksijen basıncı
<b>PBV</b>	: Pozitif basınçlı ventilasyon
<b>PDA</b>	: Patent duktus arteriozus
<b>PEEP</b>	: Pozitif ekspiryum sonu basıncı
<b>PPH</b>	: Persistan pulmoner hipertansiyon
<b>PPROM</b>	: Preterm prematüre membran rüptürü
<b>RDS</b>	: Respiratuvar distres sendromu
<b>RSV</b>	: Respiratuvar sinsityal virüs
<b>VİP</b>	: Ventilatör ilişkili pnömoni
<b>YGT</b>	: Yenidoğanın geçici takipnesi

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 2.1:</b> Bronkopulmoner displazi tanı kriterleri .....	13
<b>Tablo 2.2:</b> Yenidoğanlarda persistan pulmoner hipertansiyon sınıflandırılması .....	16
<b>Tablo 2.3:</b> Yenidoğan ARDS'sinde Montreux tanımlanması .....	21
<b>Tablo 4.1:</b> Hastaların demografik özelliklerinin gruplara göre dağılımı.....	36
<b>Tablo 4.2:</b> Anne risk faktörlerinin gruplara göre dağılımı.....	38
<b>Tablo 4.3:</b> Natal faktörlerin gruplara göre dağılımı .....	39
<b>Tablo 4.4:</b> Olguların akciğer patolojilerinin gruplara göre dağılımı .....	41
<b>Tablo 4.5:</b> Olguların klinik seyirleri ve prognozlarının gruplara göre dağılımı .....	42
<b>Tablo 4.6:</b> Olgularda pnömotoraks öncesi sürfaktan uygulamasının gruplara göre dağılımı .....	44
<b>Tablo 4.7:</b> Olguların solunum morbiditelerinin gruplara göre dağılımı .....	44
<b>Tablo 4.8:</b> Pnömotoraks olan bebeklerin gruplara dağılımı .....	46
<b>Tablo 4.9:</b> Pnömotoraks varlığı risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi .....	46

## ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil 4.1:** Grupların cinsiyet ve doğum şekline göre karşılaştırılması .....35
- Şekil 4.2:** Pnömotoraks oluşum zamanına göre karşılaştırılması .....45
- Şekil 4.3:** Pnömotoraks oluştuğu akciğer tarafına göre karşılaştırılması .....45



## ÖZET

**Amaç:** Pnömotoraks, hava kaçağı sendromları içinde en sık görülen tipi olup yenidoğan döneminde hayatın diğer dönemlerine kıyasla daha sık görülür. Altta yatan primer akciğer hastalığının varlığı, mekanik ventilatör gereksinimi olması, balon maske solutulması ve doğumda resüsitasyon uygulaması pnömotoraks gelişimi için önemli risk faktörlerindedir. Pnömotoraks spontan veya idiopatik olarak da gelişmektedir. Yenidoğan yoğun bakım ünitelerindeki sıklığı %1-2 arasında değişir. Bu çalışmada pnömotoraks tanısı alan preterm yenidoğanların epidemiyolojik özelliklerinin, risk faktörlerinin, klinik seyirlerinin incelenmesi ve hekimlerin konuyla ilgili farkındalıklarının artırılması amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmamıza SBÜ Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitimizde 01.01.2022 – 01.01.2024 tarihleri arasında yatan majör konjenital anomalisi ve diyafragma hernisi olmayan düşük doğum ağırlıklı preterm yenidoğanlar incelendi. Hastaların cinsiyet, doğum haftası, doğum ağırlığı, doğum şekli, antenatal risk faktörleri, annenin gebelik hastalıkları, altta yatan akciğer patolojisi, pozitif basınçlı ventilasyon uygulanması, ileri resüsitasyon ihtiyacı, mekanik ventilasyon tipi, pnömotoraks yeri, pnömotoraksın kaçınıcı gün görüldüğü, tedavi yöntemleri, sürfaktan uygulanması, bronkopulmoner displazi sıklığı, mekanik ventilasyon tipleri, mekanik ventilasyon süresi, hastane kalış süresi ve mortalitesi değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 397 bebek dahil edildi. Bu bebeklerin 34'ünde (%8,56) pnömotoraks geliştiği gözlemlendi. Pnömotoraks olan grup, pnömotoraks olmayan grup ile karşılaştırıldığında; düşük doğum haftası, düşük doğum kilosu, sürfaktan kullanımı, HFO ile takip edilme, RDS varlığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0,05$ ). Pnömotoraks olan bebeklerde 5. dakika APGAR skorunun daha düşük olduğu tespit edildi ( $p<0,05$ ). Pnömotoraks olan bebeklerde mortalite oranının daha yüksek olduğu görüldü ( $p<0,05$ ). Lojistik regresyon analizi sonucunda doğum haftasının düşüklüğü pnömotoraks varlığını etkileyen faktör olarak belirlenmiştir.

**Sonuç:** Pnömotoraks hayatı tehdit eden bir durum olmakla birlikte erken tanı ve tedavi hayat kurtarıcıdır. Düşük doğum haftası, düşük doğum ağırlığı, altta yatan akciğer patolojisi, mekanik ventilasyon ve ileri resüsitasyon gereksinimi risk faktörüdür. Pnömotoraksın risk faktörlerinin bilinmesi hastalığın prognozu açısından önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Düşük doğum ağırlığı, pnömotoraks, preterm, solunum sıkıntısı, yenidoğan



## ABSTRACT

**Aim:** Pneumothorax is the most common subtype of air leak syndrome and is more common in the neonatal period than in other periods of life. The presence of underlying primary lung disease, the need for mechanical ventilation, bag mask ventilation and resuscitation at birth are important risk factors for the development of pneumothorax. Pneumothorax can also develop spontaneously or idiopathically. Its frequency in neonatal intensive care units varies between 1-2%. This study aimed to examine the epidemiological characteristics, risk factors, clinical course of preterm newborns diagnosed with pneumothorax and to increase the awareness of physicians.

**Materials and Methods:** In our study, low birth weight preterm newborns without major congenital and diaphragmatic hernia who were hospitalized in our SBU Zeynep Kamil Women's and Children's Hospital Neonatal Intensive Care Unit between 01.01.2022 and 01.01.2024 were examined. Patients' gender, week of birth, birth weight, mode of delivery, antenatal risk factors, pregnancy diseases of the mother, underlying lung pathology, application of positive pressure ventilation, need for advanced resuscitation, type of mechanical ventilation, location of pneumothorax, on what day the pneumothorax occurred, treatment methods, application of surfactant, frequency of bronchopulmonary dysplasia, types of mechanical ventilation, duration of mechanical ventilation, length of hospital stay and mortality were evaluated.

**Results:** 397 babies were included in the study. It was observed that pneumothorax developed in 34 of these babies (8.56%). When the group with pneumothorax was compared with the group without pneumothorax; low gestational age, low birth weight, use of surfactant, follow-up with HFO and presence of RDS were found to be statistically significant ( $p < 0.05$ ). It was determined that the 5th minute APGAR score was lower in babies with pneumothorax ( $p < 0.05$ ). It was observed that the mortality rate was higher in babies with pneumothorax ( $p < 0.05$ ). As a result of logistic regression analysis, low gestational age was determined as the factor affecting the presence of pneumothorax.

**Conclusion:** Although pneumothorax is a life-threatening condition, early diagnosis and treatment is life-saving. Low gestational age, low birth weight, all underlying lung pathology, mechanical ventilation and advanced resuscitation treatment are risk factors. Knowing the risk factors of pneumothorax is important for the prognosis of the disease.

**Keywords:** Low birth weight, newborn, pneumothorax, preterm, respiratory distress



# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömotoraks havanın paryetal ve visseral plevra arasında birikmesi ve buna bağlı gelişen akciğer sönmesi olarak tanımlanır. Hava kaçaklarının en sık görülen alt tipidir. Yenidoğanlarda önemli bir solunum sıkıntısı, morbidite ve mortalite nedenidir. Yenidoğan döneminde diğer çocukluk dönemlerine kıyasla daha sık görülmektedir. Tüm canlı doğumlar içinde görülme sıklığı %1-2 oranındadır. Altta yatan primer akciğer patolojisi, mekanik ventilasyon, balon maske uygulaması, ileri resüsitasyon gerekinimi pnömotoraks gelişimi için önemli risk faktörleridir (1).

Pnömotoraksların çoğu asemptomatiktir. Semptomatik olanlar daha nadirdir (2). Klinik olarak inleme, çekilme, hızlı nefes alıp verme, siyanoz, huzursuzluk görülebilir. Göğüs asimetrisi görülebilir ve dinlemekle etkilenmiş tarafta solunum sesleri az duyulabilir. Genellikle hayatın ilk 72 saatinde oluşur. Çoğunlukla tek taraflıdır (3).

Yenidoğan her bebekte akut solunum sıkıntısında veya mekanik ventilasyonda izlenen bebekte ani saturasyon düşüklüğü durumunda pnömotorakstan şüphelenilmelidir. Pnömotoraks şüphesi durumunda tanı göğüs radyografisi ile konulmaktadır. Grafide plevral boşlukta hava, diyafragmada düzleşme görülür. Akciğer kontürleri bozulmuştur, akciğer parankimini ayırt etmek zorlaşmıştır. (4). Tedavi olarak en etkili yöntem göğüs tüpü uygulamasıdır (5). Erken tanı ve tedavi ile morbidite ve mortalite oranı azaltılmak önemlidir.

Bizim bu çalışmayı yapmaktaki amacımız 01.01.2022 ile 01.01.2024 tarihleri arasında hastanemiz yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatan düşük doğum ağırlıklı preterm bebeklerde pnömotoraksın epidemiyolojik özelliklerini, risk faktörlerini, klinik seyrini ve prognozunu incelemektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. FETAL AKCİĞER OLGUNLAŞMASI

Fetal akciğer olgunlaşması neonatolojinin en önemli konularından biridir. Akciğer olgunlaşması döllenmeden başlayarak gebelik boyunca ilerler. Akciğer gelişimi embriyonik dönem, fetal dönem ve postnatal dönem olarak üç ana evreye ayrılır.

Embriyonik dönem (1-6 hafta): Bu dönemde akciğerin temel yapıları oluşmaya başlar. Fetal akciğer kök hücreleri 4. haftanın sonlarına doğru ön bağırsak bölgesinden (foregut) ortaya çıkar. Alveol (hava kesesi) ve akciğer dokusunun temel hücreleri bu dönemde belirginleşir. Yaklaşık 50. günde embriyonik dönem sonlanır ve fetal dönem başlar.

Fetal dönem (7. hafta- doğum): Bu dönem 3 evreye ayrılır; psödoglandüler evre (7-16. hafta), sakküler evre (16-25. hafta) ve alveoller evre (25-38. Hafta). Psödoglandüler evrede akciğer ilkel hava iletim yolları oluşur. Dallı budaklı akciğer yapılarının görünümü benzemesi nedeniyle bu döneme psödoglandüler evre denir. Sakküler evrede alveol keseciklerinin (sakkül) oluşumu başlar. Kan damarları genişler, vaskülarizasyon artar. Alveolleri döşeyen temel iki hücre bulunur. Tip 1 alveolar hücreler yassı yapıda olup gaz alışverişini sağlar. Etkin gaz alış veriş 24. haftada görülmeye başlar. Tip 2 alveolar hücreler ise sürfaktan üretir. Sürfaktan yüzey gerilimini azaltarak alveollerin açılmasını kolaylaştırır. Prematüre bebeklerde yeterli sürfaktan üretilmediğinden solunum sıkıntısı (hyalen membran hastalığı) daha sıktır. Alveolar evrede alveoller olgunlaşır ve sayıları artar, bu evre doğuma kadar devam eder.

Postnatal dönem: Alveoller olgunlaşarak gaz alışverişini gerçekleştirir. Alveollerin olgunlaşması doğumdan sonra da devam edip 8 yaşında tamamlanır (6).

#### 2.1.1. Fetal Pulmoner Dolaşım

Anneden gelen oksijen açısından zengin kan, vena kava inferior yoluyla sağ atriyuma ulaşır. Buradan, foramen ovale aracılığıyla sol atriyuma ve devam ederek sol ventriküle ulaşır. Aort aracılığıyla henüz gelişmemiş olan akciğerler atlanarak sistemik dolaşıma geçer. Deoksijene kan superior vena cava ile sağ atriyuma geri

dönüp sağ ventriküle geçer. Buradan pulmoner arter aracılığıyla akciğere yönlendirilir ancak akciğerler henüz işlevsel olmadığı için bu akış düşüktür. Duktus arteriosus ile aortaya oradan plasentaya geri döner. Doğumda bebeğin nefes almasıyla pulmoner dolaşım başlar. Akciğerler hızla genişler, sol atriya daha fazla kan akışı olur. Pulmoner vasküler direnç azalır. Sol atriya artan basınçla foramen ovale kapanmaya başlar. Bu kapanma yaklaşık 6 saat sürer, genellikle 3 ay içinde tamamen kapanmış olur (6)

## **2.2 YENİDOĞANIN PULMONER KAYNAKLI SOLUNUM SIKINTISI**

Solunum sıkıntısı, yenidoğan yoğun bakım ünitelerindeki yatışların en sık sebebinin oluşturmaktadır. Solunum sıkıntısı yenidoğan bebeklerin yaklaşık %7'sinde görülen bir durumdur (7). Gebelik haftasıyla solunum sıkıntısı ters orantılıdır. Gebelik haftası arttıkça solunum sıkıntısı daha az görülmektedir. Özellikle 28. haftadan önce doğan bebeklerde solunum sıkıntısı %30-50 arasındayken term bebeklerde bu oran %1-2'dir (8-9). Yenidoğanlarda solunum sıkıntısına yol açan pek çok durum vardır. En sık pulmoner nedenler görülmeyle beraber kardiyovasküler, nörolojik, iskelet problemleri, enfeksiyon gibi başka pek çok nedene bağlı gelişebilir. Antenatal döneme ait risk faktörleri (gebelik yaşı, doğum şekli, eşlik eden konjenital anomali, amniyon sıvı özellikleri veya antenatal taramada anormal bulgu varlığı) detaylı sorgulanmalıdır. Farklı tedavi yöntemleri nedeniyle ayırıcı tanıları önem taşır.

Yenidoğanda solunum sıkıntısı olduğunu gösteren bulgu ve semptomlar takipne (solunum hızı >60/dakika), taşikardi, siyanoz, inleme, apne, burun kanadı solunumu, interkostal çekilme sayılabilir (10).

### **2.2.1 Yenidoğanın Geçici Takipnesi**

Yaş akciğer, selim respiratuvar distres veya tip 2 respiratuvar distres olarak da adlandırılan yenidoğanın geçici takipnesi (YGT), ilk olarak 20. yüzyılın ortalarında doğumdan sonra kısa süreli görülen solunum problem olarak tanımlandı. Yenidoğanın geçici takipnesi doğumdan kısa süre sonra başlayan fetal akciğer sıvısının yeterli oranda temizlenmesinin gecikmesinden kaynaklanan çoğu zaman kendini sınırlayan bir durumdur (11).

En sık görülen solunum sıkıntısı nedenlerinden biridir. Tüm canlı doğumlar içinde her doğan 1000 bebeğin 11'inde görülmektedir. Solunum sıkıntısı nedeniyle yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatan bebeklerin yaklaşık üçte ikisinde görülmektedir. Her gestasyonel hafta bebekte görülebilir. Term bebeklerin %1-2'sinde, 35-36. gestasyonel haftada doğan bebeklerin %5'inde, 33-34. gestasyonel haftada doğan bebeklerin %10'unda görülebilmektedir (12).

Fetal akciğer sıvısı 6. gestasyonel haftadan itibaren üretilmeye başlanır, bu sıvı akciğer gelişimi ve amniyon sıvısının devamı için önemlidir. Spontan vajinal doğum öncesinde bu sıvının üretimi azalır. Doğum eylemi sırasında maternal hormonlar ve glukokortikoidler ile sodyum kanalları aracılığıyla fetal akciğer alveolar sıvısının geri emilimi sağlanır (13). Bebek doğum kanalından geçerken göğüs kafesinin sıkışmasıyla sıvının atılımı sağlanır. Emilim ve atılımın gecikmesi yenidoğanın geçici takipnesine neden olmaktadır. Sezaryan doğumda bu sıkışma ve stres hormonların salınımı olmayacağı için sezaryan ile doğan bebeklerde YGT daha sık görülmektedir (14). Prematürite ve sürfaktan üretiminin azaldığı durumların YGT gelişimine yol açtığı gözlemlenmiştir (15).

Sezaryan ile doğum, erkek cinsiyeti, annede astım öyküsü, annede diyabet öyküsü, çoğul gebelik, prematürite, makrozomi (>4500 gram), perinatal asfiksi, makat geliş, anneye uzun süre hipotonik sıvı verilmesi, anneye verilen sedasyon, annede narkotik ilaç bağımlılığı, hızlı vajinal doğum başlıca YGT risk faktörlerindedir (16).

Yenidoğanın geçici takipnesinde doğumdan sonraki ilk saatlerde bebekte burun kanadı solunumu, takipne, çekilme, inleme, oksijen ihtiyacı şeklinde prezente olur. Bu belirtiler çoğunlukla ilk 24 içinde kaybolur. İlk 4-6 saatte düzeldiği döneme "gecikmiş geçiş dönemi" denir, bu dönem fetal akciğer sıvısının geç temizlenmesinden kaynaklıdır. Eğer semptomlar 72 saatten daha uzun sürüyorsa mutlaka altta yatan diğer nedenler araştırılmalıdır (17).

Yenidoğanın geçici takipnesi klinik ve radyolojik değerlendirme ile yapılır. Semptomlar tamamen düzelmeden tanı kesinleştirilemez. Akciğer grafisinde havalanma artışı, kostalarda düzleşme, bronkovasküler görünümde artış, fissürlerde sıvı veya plevral efüzyon görülebilir (18). Kan gazı ölçümünde takipneye bağlı

olarak hipokapni görülebilir. Ağır ve uzamış durumlarda respiratuvar asidoz görülebilir. Sepsis mutlaka dışlanmalıdır (17).

FiO<sub>2</sub> gereksinimi %40'tan azdır, ventilator ihtiyacı genellikle olmaz. Nadiren hipoksi olabilir ve daha yüksek FiO<sub>2</sub> ihtiyacı olabilir. Artan pulmoner vasküler direnç nedeniyle pulmoner hipertansiyon görülebilir. Ventilatöre bağlı olarak hava kaçakları olabilir. Tanı koyarken solunum sıkıntısına neden olabilecek diğer nedenler sorgulanmalıdır. Grup B streptokoklara bağlı pnömoniler, mekonyum aspirasyon sendromu, atelektazi, konjenital kalp hastalıkları, diyafragma hernisi, kistik adenoid malformasyon ayırıcı tanıda düşünölmelidir (17).

Tedavi olarak destek tedavisi yeterlidir. Kısıtlı sıvı verilir, takipne düzelmedikçe oral beslenmeden kaçınılır. Sepsisi düşöndüren durum olmadıkça antibiyotik gerekmez. Sıvı tedavisi bebeğin gereksinimlerini karşılayacak en düşük miktarda yapılmadıdır. Fio<sub>2</sub> ihtiyacı artıysa ve iki saat geçmesine rağmen semptomlar gerilemiyorsa hasta yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırılmalıdır (9).

Yenidoğanın geçici takipnesi prognozu iyi genellikle kendini sınırlayan bir durumdur. Takipne tekrarlamaz. Çoğunlukla ilk 72 saat içinde geçer. Yapılan bir çalışmada, YGT tanısı alan bebeklerde ileri yaşlarda astım gelişme riskinin artığı gözlenmiştir. (10).

### **2.2.2. Respiratuvar Distres Sendromu**

Respiratuvar distres sendromu (RDS) prematüre bebeklerde mortalite ve morbiditeye neden olan en sık görölen solunum sıkıntısıdır (21). RDS 20. yüzyılın ortalarında tanımlanmaya başladı. 1930'larda prematüre bebeklerde solunum sıkıntısı göröldü ancak bu durumun spesifik bir tanımı yoktu. 1950'lerde sürfaktanın önemi keşfedildi ve prematüre bebeklerde sürfaktan eksikliğinin, respiratuvar distres sendromuna (RDS) yol açan en önemli etken olduğı göröldü. 1960'lı yıllarda RDS klinik olarak tanımlandı. RDS'de, alveol epitel hücrelerinin nekrozu sonucu hiyalen membranların oluşması nedeniyle bu durum, patolojik bir tanım olarak hiyalen membran hastalığı olarak da adlandırılmaktadır (21).

Gestasyonel hafta ve doğum ağırlığı azaldıkça görölme sıklığı ve şiddeti artmaktadır (22). İntrauterin 26-28. Hafta arasında doğan bebeklerin %50-85'inde, 30-31. hafta arasında doğan bebeklerin %40'ında, 32-36 hafta arasında doğan

bebeklerin %5'inde görülürken term bebeklerde bu oran %1'den azdır. Doğum kilosu 1000 gramın altındaki bebeklerin %90'ında, 1000-1499 gram arasındaki bebeklerin %65'inde, 1500-1999 gram arasındaki bebeklerin %40, 2000–2499 gram arasındaki bebeklerin ise %15'inde rastlanırken bu oran 2500 gram ve üzerinde doğan bebeklerde %1 kadardır (23).

RDS temel olarak immatür akciğer ve sürfaktan eksikliğinden kaynaklanır. Sürfaktanın %80-90'ı lipit, %10-12'si protein, %2'si karbonhidrattan oluşur. Ana bileşenleri dipalmitilfosfolin kolin (lesitin), SP A, B, C ve kolesteroldür (24). Tip 2 alveolar hücreler tarafından üretilir. Yüzey gerilimini azaltarak alveollerin açık kalmasını sağlar. İntrauterin 24-28. haftalar arasında üretilmeye başlanır. 35. haftadan sonra yeterli sayıya ulaşır. Prematüre bebeklerde sürfaktan üretimi yetersiz olduğu için RDS daha sık görülür. Asfiksi, hipoksemi, hipovolemi gibi durumlar sürfaktan sentezini engelleyebilir. Sürfaktan proteinini oluşturan genlerdeki bozukluklar da RDS oluşmasına neden olabilir (25).

RDS'nin en önemli risk faktörü prematüredir. Diğer risk faktörleri ise doğum eylemi başlamamış sezaryan doğum, erkek cinsiyet, beyaz ırk, maternal diyabet, gebelik kolestazi, çoğul gebelik, asfiksi, hipoksi, hipotermi, hipoglisemi, göbek kordonunun zamanında klemplenmemesi, konjenital diyafragma hernisi, pulmoner hipoplazi gibi durumlar sayılabilir. Buna karşılık kronik hipertansif veya gebelikle ilişkili hipertansiyonlu anne bebeklerinde, annede eroin kullanımı öyküsü olan bebeklerde, erken membran rüptürü ve kortikosteroid profilaksisi alan bebeklerde RDS görülme sıklığı azdır (26).

Klinik olarak doğumdan hemen sonra veya birkaç saat içinde solunum sıkıntısı görülür. Burun kanadı solunumu, inleme, çekilme, takipne, siyanoz görülebilir. Kan gazında takipneye bağlı olarak PCO<sub>2</sub> normal olsa da ilerleyen saatlerde bebeğin yorulmasıyla PCO<sub>2</sub> artarak respiratuvar asidoz oluşur. Akciğer grafisinde klasik yaygın ince retikülogranüler (buzlu cam) görünümü ve hava bronkogramları görülür, bunlar çoğunlukla bilateraldir. Havalanma azlığı, atelektazi, pulmoner ödem görülebilir. Granüler görünüm kalp gölgesini ayıramayacak kadar opak olabilir. Sürfaktan sonrası kısa sürede radyolojik bulgularda düzelme görülebilir (27).

Ekzojen sürfaktan verilmesi ve mekanik ventilasyon RDS’de en temel tedavi yöntemidir. Bunun yanı sıra, çevre ısısının ve nemin korunması da önemlidir. Doğumdan sonraki ilk günden itibaren beslenme desteği sağlanmalıdır. Fazla sıvı vermeden kaçınılmalıdır. Fazla sıvı PDA, nekrotizan enterokolit, bronkopulmoner displazi ve intraventriküler kanama riskini artırabilir. Hastalarda kan gazı takibi yapılmalıdır. Fazla oksijen toksisitesinden kaçınılmalıdır (27). Sürfaktan tedavisi bebek doğduktan hemen sonra doğumhanede kurtarıcı tedavi olarak veya ilk 6-24 saat için kurtarma tedavisi olarak verilebilir (28). Erken kurtarıcı sürfaktan verilmesi mekanik ventilasyon ihtiyacını ve hava kaçağı riskini azaltır. Doğal ve sentetik sürfaktanlar olmak üzere 2 çeşit sürfaktan vardır, doğal sürfaktanların RDS’li bebeklerde daha etkili olduğu gösterilmiştir (22). RDS ile neonatal erken sepsisi ayırt etmek zor olduğundan, RDS’li bebeklerde kültür alınıp antibiyotik tedavisine başlanabilir, kültürde üreme olmaması durumunda antibiyotik tedavisi kesilebilir.

Ayırıcı tanıda grup B streptokok pnömonisi, yenidoğanın geçici takipnesi, konjenital kalp hastalıkları, metabolik hastalıklar, asfiksi, pulmoner hipertansiyon, intrakraniyal kanama, hava kaçağı sendromları düşünülmelidir (29).

RDS genellikle doğumdan sonraki ilk 3 günde ağırlaşır sonraki günlerde uygun destek ve tedaviyle düzelmeye başlar. Ağır RDS’li bebeklerde bu süreç ilerleyerek pulmoner kanama, intraventriküler kanama, pulmoner kaçaklar ve organ disfonksiyonu gibi komplikasyonlara yol açabilir; bu da bebek ölümüne neden olabilir. Gelişmiş ülkelerde RDS nedenli mortalite oranı %5-10’dur. RDS gelişimini engellemenin en etkili yolu, erken doğumların önlenmesidir. Erken doğum riski taşıyan gebelere doğumdan 48 saat önce uygulanan antenatal steroid tedavisi RDS riskini azaltırken ayrıca intrakraniyal kanama ve nekrotizan enterokolit risklerinde de azalma sağladığı gösterilmiştir (30). Başka bir çalışmada erken dönemde uygulanan sürfaktanın RDS şiddetini, pnömotoraks riskini ve bronkopulmoner displazi (BPD) gelişme olasılığını azalttığı tespit edilmiştir (31). Bir diğer çalışmada ise sürfaktan 30 hafta ve 1250 gram altında doğan bebeklerde mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (32).

### 2.2.3. Mekonyum Aspirasyon Sendromu

Mekonyum aspirasyon sendromu (MAS) intrauterin dönemde veya doğum sırasında mekonyum sıvısının solunmasına bağlı gelişen hipoksik solunum yetmezliği ile seyreden solunum sıkıntısı tablosudur (33). Eski Yunan'da Aristoteles mekonyumla doğan bebeklerin uykuya eğilimli ve depresif olduklarını gözlemiş ve bu maddeye meconium ismini vermiştir (34). Mekonyum boyalı amniyon sıvısı tüm doğumların %10'unda görülmektedir. Bunların %2-10'unda mekonyum aspirasyon sendromu görülür. Gebelik haftası arttıkça görülme sıklığı artmaktadır. 41-42. gestasyon haftasında doğan bebeklerin %1,2-1,4'ünde görülmektedir. Term ve postterm bebeklerde solunum sıkıntısı nedeniyle yoğun bakım ünitelerine yatışların başlıca nedenlerinden biridir (35).

Mekonyum, gastrointestinal sekresyonlar, safra asitleri, mukus, pankreatik sıvı, amniyon sıvısı, verniks, kazeoza, lanugo, kan ve epitel hücreleri içerir. Koyu yeşil renkte ve yoğun kıvamlıdır. (36). İntrauterin 12. haftada üretilmeye başlanır. Bağırsaklarda yeterli peristaltizm olmaması ve anal sfinkterlerin kasılı olması nedeniyle, genellikle 34. haftadan önce görülmez. Ancak asfiksi, bozulmuş uteroplasental kan akımı, kordon dolanması, plasenta anomalileri, preeklampsi, kronik hipertansiyon ve annenin sigara içmesi gibi fetüsü strese sokan durumlarda mekonyum çıkışı görülebilir (37). Mekonyum içerik olarak steril olsa da pulmoner enflamatuvar yanıtı sebep olarak alveolar hasara ve pnömoni gelişmesine neden olur. Mekonyum, küçük ve orta hava yollarını tıkayarak akciğere giren havanın dışarı çıkmasını engeller. Bu durum pnömotoraks riskini artırırken, tam tıkanmalarda ateletaziye neden olabilir. Ayrıca mekonyum tip 2 pnömosit hücreleri üzerinde direkt toksik etki göstererek sürfaktanın hem yapımını hem de fonksiyonunu bozar. Alveol yüzey epitelinde sürfaktanın yerini kaplayan mekonyum, akciğer kompliyansını azaltır ve ventilasyon-perfüzyon dengesini bozar. Bu durum, pulmoner vasküler direncin artmasına ve persistan pulmoner hipertansiyonun (PPH) gelişmesine yol açar (38).

Klinik olarak bu bebekler genelde postmatür olduklarından uzun tırnak, pullu deri, zayıf yağ tabakası ve kuru cilt görülür. Vücudu, tırnak kenarları, ağız çevresi, göbek kordonu mekonyumla boyalı yeşil renktedir, amniyon sıvısı mekonyumludur. Değişken derecede solunum sıkıntısı görülür. Burun kanadı solunumu, dispne,

takipne, inleme, çekilme, siyanoz görülebilir; yaygın ral ronküs duyulabilir. Entübasyon sırasında bebeklerin trakeasında mekonyum görülebilir. Bazı bebeklerde hipoksik iskemik ensefalopati, hipotansiyon, kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, hava kaçakları ve persistan pulmoner hipertansiyon gibi komplikasyonlar eşlik edebilir (39).

MAS tanısını koyan spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Amniyon sıvısı veya vücudu mekonyum ile boyalı olan ve doğumun ilk saatlerinde solunum sıkıntısı yaşayan bebeğin, bu sıkıntıyı açıklayacak akciğer veya kardiyak malformasyonu olmaması, tanısını düşündürür (40). Kan gazında hipoksemi, hipokarbi veya ağır olgularda hiperkarbi ile respiratuvar asidoz görülebilir. Göğüs ön arka çapı artmıştır. Akciğer grafisinde yaygın opasiteler, yama tarzı infiltrasyonlar, atelektaziler ve kardiyomegali görülebilir. Ağır olgularda pnömotoraks, pnömomediastinum, plevral efüzyon gibi komplikasyonlar eşlik edebilir (41). MAS tanısı olan bebeklerin %10-30'unda hava kaçakları mevcuttur (34).

Tedavi olarak solunum yollarının mekonyumdan temizlenmesi, uygun solunum ve temel yaşamsal desteğin sağlanması ve komplikasyonların önlenmesi amaçlanır. Hedef oksijen saturasyonu %90-95, pCO<sub>2</sub> değerini 40-55 mmHg arasında tutulması hedeflenir. Minimum dokunma ile uygun çevre ısısı sağlanmalıdır. Metabolik bozukluklar düzeltilmelidir. Hipoglisemi önlenmelidir. Antibiyotik başlanması konusunda yeterli çalışma yoktur. Perinatal risk faktörleri (erken membran rüptürü, korioamniyonit, ateş vb.) veya sepsisi düşündürecek klinik bulgu yoksa antibiyotiksiz izlenebilir. Sepsis-pnömoni ayrımı yapılamadığı durumlarda kültür alınarak antibiyotik tedavisi başlanabilir, kültür negatif olarak sonuçlandığında antibiyotik tedavisi kesilebilir (42). Hastalara tedavi olarak sürfaktan verilebilir. Sürfaktan mekonyum yapışkanlığını azaltarak mekonyum atılımını kolaylaştırır. Yapılan çalışmalarda sürfaktan uygulanmasının ekstrakorporal membran oksijenizasyonu (EKMO) ihtiyacını ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (43). Sürfaktan ile steroid kombinasyonu tedavisini destekleyen yeterli çalışma bulunmamakla birlikte, sürfaktan ile birlikte inhaler budesonid kombinasyonunun, tek başına sürfaktan tedavisinden daha etkin olduğu gösterilmiştir (44).

Ayırıcı tanıda yenidoğan bebeklerde solunum sıkıntısına yol açabilecek diğer durumlar dikkate alınmalıdır. Konjenital pnömoni, asfiksi, sepsis, pulmoner persistan

hipertansiyon, doğumsal kalp hastalıkları, hava kaçakları ayırıcı tanıda düşünülmez (45).

Son yıllarda MAS sıklığı düzenli antenatal izlem, fetal distres bulgularının erken saptanması ve 41. gebelik haftasındaki postmatür bebeklerin doğum indüksiyonu ile azalmış olsa da, bu bebeklerde mortalite oranı %5-10 arasında seyretmektedir. Taburcu olan bebeklerde ileri yaşamlarında reaktif hava yolu hastalığı sıklığı artmış olup, uzun dönemde pulmoner ve nörolojik problemler gelişebilir. Bu bebeklerin yaklaşık %20'sinde nörogelişimsel gerilik tespit edilmiştir (46).

#### **2.2.4. Pnömoni**

Pnömoni kelimesi Yunanca akciğer anlamına gelen ‘pneumon’ kelimesinden türemiştir ve akciğerdeki iltihaplanmayı ifade eder. Patogenezinde bakteri, virüs ve mantarlar rol alır. Akciğere ulaşan mikroorganizmalar bağışıklık sistemini aktive eder. Bu durum enflamatuvar hücrelerin, sitokinler ve kemokinlerin salınımını tetikleyerek enflamatuvar yanıtı başlatır. Kan damarlarının geçirgenliğini artırarak alveollerde iltihap ve sıvı birikimine neden olarak oksijen alışverişini bozar (47). Özellikle yenidoğanlarda önemli bir morbidite ve mortalite sebebi olduğundan erken tanı ve tedavi önemlidir (48).

Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde pnömoni nedenli yatış oranı %5-20 arasında değişmektedir. Doğum haftası, doğum komplikasyonları ve antenatal enfeksiyon gibi risk faktörlerine bağlı olarak bu oran farklılık gösterir. Pnömoni risk faktörleri arasında prematürite, düşük doğum ağırlığı, konak immün sisteminin zayıf olması, gelişmemiş siliyalar, uzamış membran rüptürü (>18 saat), annede ateş, koryoamniyonit, erkek cinsiyet, uzamış mekanik ventilasyon, invaziv işlemler, havayolu anomalileri, altta yatan hastalık, düşük sosyoekonomik durum, düşük hemşire/hasta oranı sayılabilir (49).

Yenidoğan pnömonilerini erken başlangıçlı ve geç başlangıçlı olarak ayırabiliriz. Erken başlangıçlı pnömoni postnatal ilk 3 günde görülür. Anneden fetusa mikroorganizmaların transplental yolla geçişi veya enfekte amniyon sıvısının aspirasyonu yoluyla bulaşır. Genellikle doğumdan hemen sonra solunum sıkıntısı başlar. Taşikardi, inleme, burun kanadı solunumu, apne, metabolik asidoz görülebilir.

Grup B streptokok (en sık), Escherichia coli, Klebsiella, Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumonia, Listeria monocytogenes gibi bakteriler; Herpes simplex, Adenovirüs, Enterovirüs, Rubella, Sitomegalovirüs gibi virüsler; Candida mantarları, Toksoplazma ve Sifiliz gibi mikroorganizmalar erken başlangıçlı pnömoniye neden olabilir. Geç başlangıçlı pnömoni postnatal 3. günden sonra görülür. Toplum kaynaklı, hastane kaynaklı veya ventilatör kaynaklı olabilir. Bebeklerde beslenme intoleransı, kusma, letarji, vücut ısısı değişikliği, dolaşım bozukluğu gibi nonspesifik bulgular görülebilir. Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumonia, Klebsiella, Escherichia coli, Serratia marcescens, Pseudomonas aeruginosa gibi bakteriler; Adenovirüs, parainfluenza, Rinovirüs, Respiratuvar sinsityal virüs gibi virüsler; Candida ve Aspergillus mantarları geç başlangıçlı pnömoniye neden olabilir (50).

Pnömoni tanısı klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularla konulur. Akciğer grafisinde hava bronkogramları, alveolar dansiteler, infiltrasyonlar görülür. Akciğer ultrasonunda A çizgileri silinir ve konsolide alanlar tespit edilir (51). Sespisi değerlendirmek için tam kan sayımı, akut faz reaktanları ve kültür alınmalıdır. Enfekte mikroorganizmanın kültürde üremesi en değerli tanı yöntemidir. Entübe hastalarda derin trakeal aspirat kültürü tanıda yardımcıdır (52).

Erken başlangıçlı bakteriyel pnömonilerde penisilin grubu antibiyotik ile aminoglikozit veya üçüncü kuşak sefalosporin verilebilir. Geç başlangıçlı bakteriyel pnömonilerde artmış penisilin direnci nedeniyle vankomisin ile aminoglikozit kombinasyonu verilebilir (53). Genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (ESBL) üreten bakterilere karşı meropenem tercih edilebilir. Gram negatif enterik basiller ve grup-B streptokok pnömonilerinde tedavi süresi 10 gündür. Klamidya pnömonisinin tedavi süresi ise 14 gündür. Viral pnömonilerde genellikle destek tedavisi verilir. Sıvı ve elektrolit desteği, uygun çevre ısısının sağlanması ve ihtiyaç halinde mekanik ventilasyon desteği verilebilir. Herpes simpleks virüslerine bağlı gelişen pnömonilerde asiklovir tedavisi önerilir. Yüksek riskli bebeklerde Respiratuvar sinsityal virüs (RSV) profilaksisinin enfeksiyon riskini azalttığı bildirilmiştir (54).

Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) mekanik ventilasyonun 48. saatinden sonra gelişen pnömoniyi ifade eder. Yenidoğan ünitelerinde hastane kaynaklı enfeksiyonlar arasında 2. en sık görülendir (55). Her 1000 ventilatör gününde %1,4 ile %3,5

arasında değişmektedir (56). En sık gram negatif bakteriler (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp*, *Acinetobacter spp.*) neden olur. Kontamine mekanik ventilasyon parçaları, aspirasyon aletleri ve hijyen kurallarına uyulmaması enfeksiyonun yayılmasına neden olur. Pozitif kan kültürü, pozitif plevral sıvı kültürü tanı koymada yardımcıdır. Tedavide *Pseudomonas aeruginosa*'yı dahil edecek şekilde piperasilin- tazobaktam kullanılabilir. Pnömoniyi önlemek için el hijyenine, sağlık personeli eğitime, kullanılan cihazların düzenli temizliğine dikkat edilmeli ve uzamış mekanik ventilasyondan kaçınılmalıdır (57).

Yenidoğanlarda persistan pulmoner hipertansiyon, solunum yetmezliği, sepsis, akciğer apsesi, plevral efüzyon ve pnömotoraks pnömoni komplikasyonları arasında sayılabilir. Pnömoni ayırıcı tanısında RDS (özellikle prematüre bebeklerde), aspirasyon pnömonisi, atelettazi, kistik akciğer hastalıkları, plevral efüzyon ve pnömotoraks düşünülmalıdır (58).

### **2.2.5. Bronkopulmoner Displazi**

Bronkopulmoner displazi (BPD), postnatal 28. günden sonraki patolojik akciğer radyolojik görünümü ile birlikte ek oksijen gereksinimi olarak tanımlanabilir (59). BPD, ilk kez 1967 yılında Northway ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Yayınladıkları bir makalede en az 1 hafta ventilatör ihtiyacı olmuş prematürelerin 1 aylık olduklarında hala oksijen desteğine ihtiyaç duymaları ve akciğer grafisinde radyolüsen alanların mevcut olması durumunun, BPD olarak tanımlanabileceğini öne sürmüşlerdir. (59). BPD, özellikle çok düşük doğum ağırlıklı prematüre bebeklerde uzamış mekanik ventilasyonun neden olduğu barotravma ve oksijen toksisitesi sonucu akciğerlerin gelişim ve fonksiyonlarında bozulmaya yol açan kronik bir hastalıktır (60). Önceleri yüksek oksijen konsantrasyonunun BPD'ye neden olduğu düşünülürken, artık yüksek olmayan konsantrasyonlarda oksijen verilmesinin de bebeklerde BPD gelişimine yol açabileceği görülmüştür (61). Düşük seviye %25-35 oksijen konsantrasyonu ağır hasara yol açmazken çok düşük doğum ağırlıklı infantlarda akciğer gelişimini engelleyebilir. Günümüzde antenatal steroid tedavisi ve postnatal surfaktan tedavisi ile çok küçük haftadaki bebekler yaşatılabilmekte ve bu bebeklerde daha az epitelyal hasar ve daha az interstisyel fibrozisin izlendiği 'yeni

BPD' görülmektedir. Yeni BPD, klasik BPD'den klinik olarak daha hafif bir formdur (62).

Akciğer olgunlaşması doğuma kadar devam eden bir süreçtir. Akciğer olgunlaşmasını bozan her durum BPD'ye zemin hazırlar. Doğum kilosu ve doğum haftası azaldıkça BPD gelişme sıklığı artar. Yapılan bir çalışmada doğum kilosu 500-750 gram olan bebeklerde %49, 751-1000 gram arasında olan bebeklerde %35, 1001-1500 gram arasında olan bebeklerde %20, 1500 gram üzerinde doğum kilosu olan bebeklerde ise BPD sıklığı %1,3 olarak belirtilmiştir (29). Bir diğer çalışmada yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde mekanik ventilasyondaki bebeklerin diğer mekanik ventilasyondaki bebeklere kıyasla BPD oranı %8,2 iken RDS nedeniyle takip edilen bebeklerde bu oran %41 olarak görülmüştür (63).

**Tablo 2.1:** Bronkopulmoner displazi tanı kriterleri (64)

Gebelik yaşı	32 hafta altı	32 hafta ve üzeri
Tanı zamanı en az 28 gün %21'den fazla oksijen gereksinimine ek olarak	Postmenstrüel yaşı 36. haftada veya taburcu edilirken	Postnatal 56. Günde veya taburcu edilirken
Hafif BPD	Oksijen ihtiyacı yok	Oksijen ihtiyacı yok
Orta BPD	Oksijen gereksinimi %30'dan az	Oksijen gereksinimi %30'dan az
Ağır BPD	Oksijen gereksinimi %30'dan fazla ve/veya pozitif basınçlı ventilasyon desteği	Oksijen gereksinimi %30'dan fazla ve/veya pozitif basınçlı ventilasyon desteği

BPD'li bebekler, 32 haftadan küçük veya 32 haftadan büyük olarak ayrılmakta ve oksijen ihtiyacına göre hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırılmaktadır. En az 28 gün boyunca  $F_{iO_2} \geq 20$  oksijen gereksinimi ve postnatal 36. haftada (doğum haftası 32 hafta ve üzeri büyük bebeklerde postnatal 56. gününde) veya taburculuk sırasında ek oksijen gereksinimi yoksa "hafif";  $F_{iO_2}$  %30'dan daha az ek oksijen ihtiyacı varsa "orta";  $F_{iO_2}$  %30'dan daha fazla oksijen ihtiyacı ve/veya pozitif basınç ihtiyacı varsa "ağır" BPD olarak değerlendirilir (64).

BPD risk faktörleri arasında prematürite, düşük doğum kilosu, erkek cinsiyet, beyaz ırk, ağır RDS, prenatal enfeksiyon, sepsis, akciğer ödemi, PDA sayılabilir (65). Doğum haftası ne kadar küçükse akciğerler oksidatif hasara ve barovolütravmaya o kadar hassastır. Mekanik ventilasyon ile havayolları genişler. Bu genişleme akciğer parankiminin havalanmasını azaltır. Akciğer havalanmasını artırabilmek için basınç yükseltilir fakat akciğerdeki aşırı gerilme, endotel hasarına ve iskemiye yol açarak akciğer hasarını artırır. Sürfaktan yetersizliğinde, alveol yüzey gerilimi arttığı için barotravma daha şiddetli şekilde görülür. (66). Yüksek oksijen konsantrasyonuna uzun süre maruz kalma serbest radikaller aracılığıyla oksijen toksisitesine neden olur (67). Fazla sıvı yüklenmesi PDA'ya ve konjestif kalp yetmezliğine yol açarak akciğer fonksiyonlarını bozar ve BPD riskini artırır. Hava kaçakları ölü boşluğu artırarak akciğerin solunum fonksiyonunu bozar (68). Yapılan bir çalışmada genetik olarak ailesinde astım öyküsü olan bebeklerde BPD gelişme riskinin daha fazla olduğu görülmüştür (69).

BPD patolojik olarak incelendiğinde hasara bağlı bronş, bronşiol ve alveol epiteline hiperplazi, metaplazi ve nekroz oluşur. Sonraki aşamada ödem ve granülasyon doku oluşumu görülür. En son aşamada ise fibrozis, kan hava bariyerinin giderek kalınlaşması, amfizematöz alanlar görülür. Alveollerin sayısı azalır (70).

Klinik olarak bu bebekler çok düşük doğum haftasına sahip oksijen ihtiyacı devam eden kilo alımı az olan bebeklerdir. Akciğer enfeksiyonları ve gastroözefageal reflü sık görülmektedir. Büyüme geriliği vardır. Sağ kalp yetmezliği, bronkospazm, apne nöbetleri, hipoksi, hiperkapni, karbondioksit retansiyonu vardır. Hastalık ilerledikçe pulmoner hipertansiyon görülme riski artmaktadır (71).

Tedavide amaç oksijen ihtiyacını azaltmak, enfeksiyonlardan korumak, bebeğin normal büyüme gelişmesini sürdürmek ve kalori ihtiyacını sağlamaktır (59). Pao<sub>2</sub> 50-70 mmHg ve SO<sub>2</sub>'yi %90 üzerinde tutacak minimum ventilatör ayarları hedeflenir. Uzun süre entübe kalan bebeklerde subglottik stenoz ve trakeomalazi gelişebilir. Ekstübasyonu kolaylaştırmak için kortikosteroidler kullanılabilir. Diüretikler pulmoner vasküler direnci azaltarak akciğer fonksiyonunu düzeltebilirler. İnhal bronkodilatatörler solunum yolu direncini azaltarak akciğer mekaniğini düzeltir. İntravenöz aminofilin 30 günden daha küçük bebeklerde ventilatörden

ayrılmayı hızlandırır (59). Steroidler bronkospazm, enflamasyonda azalma, membran stabilizasyonu, akciğer ödeminde azalma gibi olumlu etkileri olsa da serebral palsi ve nörogelişimsel bozukluk riskini artırdığı gösterilmiştir. Deksametazonun BPD tedavisi ve profilaksisinde rutin kullanımı önerilmemektedir. Antenatal steroid RDS riskini azaltırken BPD sıklığını azaltmada etkili değildir (30).

BPD'li bebekler özellikle kış aylarında RSV riski altındadır. RSV enfeksiyonunu önlemek için palivizumab profilaksisi mortalite ve morbiditeyi önemli oranda azaltır (72).

BPD, yüksek mortalite ve morbidite riskine sahip bir hastalıktır. BPD'li bebeklerde ani beklenmedik ölüm riski, BPD tanısı almamış düşük doğum ağırlıklı bebeklere göre 7 kat fazladır (73). Yapılan bir çalışmada ilk 1 yılda ölüm oranı %36 olarak görülmüştür. Ölüm nedeni sıklıkla BPD'ye eşlik eden kor pulmonale, enfeksiyon ve apnedir (68). BPD tanılı hastalar ileri yaşlarda izlendiklerinde %40-86 oranında viral enfeksiyon nedeniyle tekrardan hastaneye yatırıldıkları ve akciğer fonksiyon bozuklukları ile gelişme geriliklerinin olduğu bildirilmiştir (63).

#### **2.2.6. Persistan Pulmoner Hipertansiyon**

Persistan pulmoner hipertansiyon (PPH) kardiyak kökenli veya kardiyak olmayan çeşitli nedenlerle ya da idiopatik olarak gelişen pulmoner vasküler yatakta hemodinamik ve histolojik bulgulara yol açan bir hastalık grubudur. Yenidoğanlarda pulmoner vasküler direncin normal düşüşünü gerçekleştirememesi, pulmoner dolaşımın fetal kanallar ile sistemik dolaşıma şantı sonucu gelişen şiddetli pulmoner hipertansiyon ve buna sekonder gelişen hipoksik solunum yetmezliği olarak tanımlanır (74). İlk olarak 1891 yılında Dr. E.Romberg tarafından yayımlanan bir makalede otopside pulmoner arterde kalınlaşma gözlenen ancak buna neden olabilecek kalp veya akciğer hastalığı bulunmayan bir hastalığın tanımı olarak düşünüldü. 1951 yılında ABD'de 3 vaka rapor edilerek pulmoner hipertansiyon terimi kullanılmaya başlandı (75).

PPH sıklığı hakkında çok fazla çalışma bulunmamakla beraber tüm canlı doğumlar içerisinde %0,02-0,6 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde %1-4 arasında görülmektedir (76). Geç preterm ve term bebeklerde daha siktir (77). PPH'nin önemli nedenlerinden biri olan doğumsal kalp

hastalıklarının %10-18'inde, ilerleyen dönemlerde pulmoner vasküler hastalık geliştiği tahmin edilmektedir (78). Yenidoğanlarda pulmoner hipertansiyon sınıflandırılması yapılırken pulmoner arter basıncını yükselten nedenler dikkate alınır (79).

**Tablo 2.2:** Yenidoğanlarda persistan pulmoner hipertansiyon sınıflandırılması (79)

Grup	Tanım
A	Yenidoğan persistan hipertansiyonu -Pulmoner vaskonstriksiyon -Anormal pulmoner vasküler yapılanma -Azalmış pulmoner vasküler yatak
B	Pulmoner venöz stenoz
C	Konjenital kalp hastalıkları
D	Akciğer hastalıklarına veya hipoksiye seconder

Fetal dönemde akciğer ventilasyonu aktif olmadığından ve pulmoner vasküler direnç yüksek olduğundan kalpten çıkan kanın %10'u akciğerlere pompalanır. Doğum sonrası pulmoner arter basıncı 12. saatte sistemik basıncın %50'sine ve 24. saatte %35'ine kadar düşer (80). Bu düşüşe neden olan faktörler; PaO<sub>2</sub> düzeyinin artması, foramen ovale ile duktus arteriyozusun kapanması, vazodilatasyona neden olan modülatörlere (adenozin, bradikinin, prostasiklin, nitrik oksit) verilen yanıtlar nedeniyle pulmoner arter basıncının düşmesidir (81). Doğum sonrası vazodilatasyonu sağlayacak mekanizmaların devreye girmemesi, pulmoner vasküler gelişiminde bozulma, intrauterin dönemdeki sağdan sola şantların devamlılığı, remodeling ile vasküler yapılarıdaki değişiklikler ve pulmoner damarların uyum bozukluğu PPH'nin gelişmesine neden olur (82). PPH fizyopatolojisinde endotel disfonksiyonu, trombosit disfonksiyonu ve tromboz, neovaskülarizasyon ve parankimal disfonksiyon olmak üzere dört temel mekanizma sayılabilir. Bu faktörlerin tümü pleksiform lezyon oluşumuna, fibrozise ve en önemlisi medial kas hipertrofisine neden olur (83).

Yenidoğan PPH risk faktörleri arasında erkek cinsiyet, sezaryan doğum, iri bebek, koryoamniyonit, aşırı kilolu anne, annede astım öyküsü, annenin gebelikte non-steroidal antiinflatuvar ve selektif serotonin geri alım inhibitor ilaç

kullanması, plasenta anomalileri, hipotermi, hipokalsemi gibi çeşitli faktörler sayılabilir (82).

PPH kliniğinde en önemli bulgu doğumdan kısa süre sonra görülen siyanozdur. Yüksek konsantrasyonlu oksijen verilmesine rağmen siyanoz devam eder. Solunum sıkıntısı, çekilme, taşikardi, takipne, emme güçlüğü, sistemik hipotansiyon görülebilir. Oskültasyonda ikinci kalp sesi çift ve sert duyulabilir. Daha büyük çocuklarda nefes darlığı, egzersiz intoleransı, büyüme geriliği, taşikardi, kalp yetmezliği ve senkop görülebilir (84).

Tanı detaylı öykü, klinik ve laboratuvar incelemeleriyle konulur. Pulse oksimetri taramasında, preduktal oksijen saturasyonunun postduktal oksijen saturasyonundan %10 daha yüksek olması ve preduktal ile postduktal PaO<sub>2</sub> arasındaki farkın en az 10-20 mmHg olması anlamlı kabul edilir. Ancak patent foramen ovale üzerinde şant olması durumunda fark görülmeyebilir (85). Hiperoksi testi ile siyanozun kardiyak veya pulmoner kaynaklandığını göstermede yardımcıdır. Hastaya en az 10 dakika süreyle %100 oksijen konsantrasyonu uygulanır. Hastadan alınan arteriyel kan örneğinde oksijen basıncı 200 mmHg üzerine çıkması durumunda doğumsal siyanotik kalp hastalıkları büyük ölçüde elenir. %85 altında saturasyonu olan hastada intrakardiyak sağdan sola şant varlığında bu değer genellikle 100 mmHg altında olur ve 10-30 mmHg'dan fazla yükselmez. Hastanın saturasyonu ile birlikte oksijen basıncı yükseliyorsa ön planda pulmoner hastalıklar düşünülmelidir (86). Doğumsal siyanotik kalp hastalarında siyanoz devamlıyken PPH'lu bebeklerde çevresel uyaranlarla ani saturasyon düşmesi görülür (87). Sağ kalp kateterizasyonu ile ortalama pulmoner arter basıncı  $\geq 25$  mmHg ve pulmoner kapiller uç basıncının  $\leq 15$  mmHg ölçülmesi PPH tanısını koymada yardımcı olabilir (88). Fakat kalp kateterizasyonunun invaziv bir işlem olması nedeniyle PPH tanısını koymada elektrokardiyografi (EKO) daha yardımcıdır. EKO'da pulmoner arter pik sistolik basıncın 35 mmHg'den fazla olması tanı koymada anlamlıdır. EKO'da ventriküler septum düzleşmesi, PDA ve triküspit yetmezliği görülebilir (89). Akciğer grafisinde altta yatan hastalığa bağlı olarak vasküler yapılarda azalma, bilateral infiltratif alanlar ve ödem görülebilir (45). Tanıda spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Kan gazında karbondioksit düzeyleri sıklıkla normaldir. İleri aşamalarda metabolik asidoz ve laktat yüksekliği görülebilir. Altta yatan hastalıkları ve sepsisi

değerlendirmek için tam kan sayımı, akut faz reaktanları, kan şekeri, elektrolit düzeyleri, koagülasyon testleri ve kan kültürü alınmalıdır (90). Ayırıcı tanıda doğumsal kalp hastalıkları, RDS, pnömoni, sepsis, alveolar kapiller displazi düşünülmelidir (91).

PPH tedavisinde genel yaklaşım altta yatan hastalığın tedavisi, oksijen desteği, kardiyak fonksiyonların düzeltilmesi, uygun kalori desteği sağlanması, uygun ses ve ışık ortamı oluşturulması, sedasyon, metabolik bozuklukların ile elektrolit dengesinin düzeltilmesi olarak sayılabilir. Oksijen vazodilatasyon yapar ancak hiperoksi durumunda vazokonstriktör etki göstererek pulmoner damarları daraltabilir. Parsiyel oksijen basıncını 60-100 mmHg ve parsiyel karbondioksit basıncını 40- 60 mmHg arasında tutmak uygun ventilasyon hedefidir (92). Sürfaktan ihtiyacı olan hastalarda sürfaktan kullanımı oksijenlenmeyi artırdığı ve EKMO ihtiyacını azalttığı gösterilmiştir (93). Pulmoner perfüzyonu iyileştirmek için sistemik hipotansiyon ve sol ventrikül disfonksiyonu gibi durumlarda inotropolar ile vazopressörler kullanılabilir (94). Hidrokortizonun pulmoner vaskülerizasyonu iyileştirdiği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (95). İnhal nitrik oksit (iNO) tedavisi pulmoner hipertansiyon üzerinde oldukça etkili bir seçenektir. Pulmoner vazodilatasyon yapar, ventilasyon-perfüzyonu artırır, oksidatif hasarı ve akciğer ödemi azaltır. (96). Sildenafil tedavisi iNO gibi vazodilatasyon yaparak oksijenlenmeyi artırır. İNO tedavisine ulaşamadığında sildenafil tercih edilebilir (97). Milrinon inotrop etkisiyle ventrikül fonksiyonlarını iyileştirir, kardiyak output artırır (98). PPH tedavisinde ayrıca prostasiklin analogları (epoprostenol, iloprost), endotelin reseptör antagonistleri, magnezyum sülfat da kullanılabilir (99). Tedavilere yanıtız yenidoğanlarda EKMO kurtarıcı tedavi olarak tercih edilebilir (85).

PPH önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Mortalite oranı %7-10 arasındadır. Taburcu olanların %14 ile %46'sında ileri dönemlerde solunum, beslenme ve nörogelişimsel bozukluklar görülmüştür (85).

### **2.2.7. Plevral Efüzyon**

Plevral efüzyon, akciğer etrafındaki visseral ve parietal plevra arasına sıvı birikmesidir. Yenidoğanlarda %0,06-2,2 arasında görülmektedir (100). Plevral

efüzyon antik çağlardan beri bilinmektedir. Hipokrat, döneminde akciğerde sıvı birikimi üzerine bir takım tarifler yapmıştır. Tedavide su altı drenajının önemi Hewitt tarafından 1876 yılında gösterilmiştir (101).

Fizyopatolojisinde temel olarak artmış plevral sıvı üretimi veya lenfatik drenajın azalması rol oynamaktadır. Plevra sıvısı visseral ve parietal plevra kapillerlerinden, akciğer interstisyumundan ve periton boşluğundan kaynaklanır (102). Sepsis, kardiyak, respiratuvar, metabolik veya kromozom anomalilerine bağlı olarak efüzyonlar oluşabilir (103). Yenidoğanlarda plevral efüzyonlar hidrops fetalis dışında nadir görülmektedir. Plevral efüzyonların yaklaşık 1/3'ü konjenital nedenler, 2/3'ü edinsel nedenlere bağlı olarak gelişir. Plevra sıvısının içeriğine göre eksüda, transüda veya şiloz olarak da sınıflandırılabilir. Konjenital efüzyonlar genellikle hidrops fetalis ve kromozom anomalilerinde görülür. Yoss tarafından ilk defa konjenital plevral efüzyon ile down sendromu arasındaki ilişki tanımlanmış (104). Plevral efüzyonların turner, down sendromu gibi kromozom anomalilerine eşlik edebildiği gözlenmiştir. Genellikle antenatal tanı alırlar. Yenidoğanlarda görülme sıklığı 1/10000 ile 1/25000 arasındadır (105). Edinsel plevral efüzyon; santral kateter yerleştirilmesi, torasik cerrahi veya göğüs tüpü takılması gibi işlemler sırasında meydana gelen iyatrojenik nedenlere bağlı olarak gelişir. Ayrıca sepsis, pnömoni gibi enfeksiyonlara bağlı olarak plevranın su ve protein geçirgenliğinin artması sonucu plevral efüzyon görülebilmektedir (102).

Plevral efüzyon miktarına, sıvının birikme hızına bağlı olarak klinik bulgular değişmektedir. Semptomatik olan bebeklerde siyanoz, çekilme, takipne görülebilir. Oskültasyonda solunum sesleri az duyulur (105). Konjenital efüzyonlar çoğunlukla bilateral ve miktar olarak daha fazla olmasından dolayı pulmoner hipoplazi daha sık görülür, bu bebeklerde doğumdan sonra ciddi solunum sıkıntısı vardır. Pnömotoraks ve pnömomediastinum riski artmıştır (105).

Plevral efüzyon tanısının antenatal dönemde konulmasında ultrason önemli rol oynar. Etkilenen bebekte sıklıkla hidrops vardır. Torasentezle veya göğüs tüpü takılmasıyla alınan plevral sıvının laboratuvar incelemesi, hastalığın etiyolojisinin belirlenmesinde yardımcı olur. Plevra sıvısında laktat dehidrojenaz (LDH), elektrolit düzeyleri, lipid düzeyleri, albumin ve hücre sayımına bakılır. Sepsis şüphesi durumunda plevra sıvısı kültürü alınmalıdır (105). Transüda eksüda ayırımını

yapmak için Light kriterleri esas alınır. Bu kriterlere göre; plevra sıvısı LDH/serum LDH > 0.6, plevra sıvısı LDH'nin normal serum LDH üst limitinin 2/3'ünden fazla olması veya plevra sıvısı protein/serum protein > 0.5 olması durumlarından herhangi biri mevcutsa, plevra sıvısı eksüda karakterde kabul edilir (106). Şilöz plevra sıvısı ise tipik olarak süt görünümündedir. Ph 7,4-7,8 arasındadır. Lenfosit ve trigliseritten zengindir (107).

Plevral efüzyon ayırıcı tanısında pnömoni, RDS, diyafragma hernisi, yenidoğanın geçici takipnesi, doğumsal kalp hastalıklar ve PPH gibi solunum problemlerine yol açabilecek sorunlar göz önünde bulundurulmalıdır (103).

Antenatal dönemde tespit edilen hidrops fetalis olgularında torasentezle plevral sıvının boşaltılması mümkündür (108). Ağır solunum yetmezliği olan bebeklerde entübasyon ve mekanik ventilasyon uygulanmalıdır. Solunum sıkıntısına neden olan efüzyon torasentez ile boşaltılmalıdır. Sıvı görünümü berrak değilse ve sepsis şüphesi varsa kültürler alınarak ampirik antibiyoterapi başlanabilir (109). Plevral sıvı kaybının devam etmesi albümin, immüoglobulinlerin, lenfositlerin, pıhtılaşma faktörlerinin, sıvı ve elektrolitlerin kaybına sebep olur (110). Bebeğin ağırlığı ve elektrolit düzeyleri yakından izlenmeli, kaybedilen sıvı ve elektrolitler yerine konulmalıdır. Gerekli durumlarda albumin replasmanı ve taze donmuş plazma replasman tedavisi verilebilir. Şilotoraksı olan bebeklerde orta zincirli trigliserit içeren beslenme yöntemi seçilebilir. Bu beslenme yöntemiyle lenfatik sistem bypass edilerek besinler doğrudan portal venöz sistem tarafından emilir. Plevral efüzyonların tedavisinde ilaç tedavisi, tedavi seçenekleri arasında yer alır. Somatostatin analoglarından okreotid şilotoraks tedavisinde etkili olduğu görülmüştür ama bu konuyla ilgili yenidoğanlar üzerinde yeterli çalışma yoktur (111). Kronik veya tekrarlayan plevral efüzyon durumlarında, cerrahi müdahale düşünülebilir. Klinik olarak bulgu vermeyen akciğer grafisinde tesadüfen saptanan plevral efüzyonlar takip edilebilir (112).

Plevral efüzyonlar yenidoğanlarda nadir olarak görülmesine rağmen önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Antenatal dönemde tanısının konulması, altta yatan hastalığın tespit edilerek uygun tedavi yöntemlerinin uygulanması hastalığın prognozunda önemli rol oynar.

### 2.2.8. Yenidoğan Akut Respiratuar Distres Sendromu

Yenidoğan dönemindeki akut respiratuar distres sendromu (ARDS), özellikle prematüre ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde, asfiksi, sepsis, aspirasyon, travma, sürfaktan eksikliği gibi durumlarda ortaya çıkan alveolokapiller membranı bozulması ile gelişen iki akciğeri etkileyen yaygın infiltrasyonlarla karakterize solunum sıkıntısıdır (113). Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde yatan hastaların %1-10'unun ARDS'li olduğu tahmin edilmektedir. Gestasyonel hafta ve doğum kilosu azaldıkça ARDS görülme sıklığı artmaktadır. 28. gestasyonel haftadan küçük doğan prematüre bebeklerin %80'inde, 28. gestasyonel haftadan büyük prematüre bebeklerin %60'ında, term doğan bebeklerin %1'inde görülür (114). Risk faktörleri arasında prematürite, perinatal asfiksi, sezeryan doğum, annede diyabet öyküsü, pnömoni, travma, yaygın damar içi pıhtılaşması gibi durumlar sayılabilir (115).

ARDS fizyopatolojisinde temel olarak diffüz alveolar hasar ve ağır hipoksi görülür. Alveol epitel hücreleri ve endotel hasarına bağlı olarak pulmoner ödem meydana gelir. Ventilasyon / perfüzyonun bozulması respiratuar asidoza ve doku hipoksine neden olur (27).

ARDS tanısı için çeşitli yaş gruplarında farklı tanı kriterleri kullanılır. Çocuklarda PALICC kriterleri kullanılırken yenidoğanlarda Montreux tanımlanması kullanılır. Bu kriterleri karşılaması durumunda ARDS olarak kabul edilir. (45).

**Tablo 2.3:** Yenidoğan ARDS'sinde Montreux tanımlanması (45)

Başlangıç zamanı	Olası veya bilinen durumdan sonra akut başlangıç (bir hafta içinde)
Dışlama kriterleri	RDS, TTN veya konjenital anomalilerin olmaması
Akciğer görüntülemesi	Difüz, bilateral düzensiz opasiteler, infiltratlar, tamamen opak akciğerler (RDS, TTN, atelektazi, efüzyon veya başka nedenle açıklanamayan)
Ödemin etiyojisi	Ödemin nedenini açıklayacak kardiyak hastalığın olmaması
Düşük oksijenizasyon	Hafif ARDS: $4 \leq OI < 8$ Orta ARDS: $8 < OI < 16$ Ağır ARDS: $OI \geq 16$

OI: Oksijenizasyon indeksi

Yenidoğan ARDS klinik tablosunda, doğumdan sonra veya ilerleyen günlerde solunum sıkıntısı, takipne, hırıltı, dispne, burun kanadı solunumu ve retraksiyonlar gibi belirtiler ortaya çıkabilir. Kliniğin ilerlemesiyle kardiyak fonksiyonlarda

bozulma, idrar atılımında azalma, hipoksiye bağı olarak intraventriküler kanama ve nekrotizan enterokolit riskinde artma görülebilir. Akciğer grafisinde bilateral infiltratif alanlar izlenebilir (115).

Yenidoğan ARDS tedavisinde temel olarak altta yatan hastalığın tedavisi, potansiyel komplikasyonları önlenmesi, akciğer koruyucu ventilasyon ve destekleyici tedaviler uygulanır. ARDS'de solunum sıkıntısının yönteminde mekanik ventilasyon hastalığın prognozunu belirlemede önemli rol oynar (115). Yeterli kalori, uygun sıvı desteği ve göğüs fizyoterapisi sağlanmalıdır. Pulmoner ödem riskini göz önünde bulundurarak aşırı sıvı verilmesinden kaçınılmalıdır (116). Akciğerlerin havalanmasını artırmak amacıyla prone pozisyonda yatış tercih edilebilir (117). Yapılan çalışmalarda sürfaktan kullanımının mortaliteyi ve mekanik ventilasyon süresini azalttığı görülmüştür (118). Hastalığın komplikasyonu olarak pulmoner hipertansiyon gelişen hastalara iNO kullanılabilir (119). Tüm tedavilere rağmen yanıt alınamayan hastalarda ise EKMO uygulanabilir (120). ARDS'de ölüm ilk günlerde hipoksemiye, ilerleyen günlerde ise çoklu organ yetmezliğine bağı gerçekleşir (27).

### **2.2.9. Konjenital Diyafragma Hernisi**

Konjenital diyafragma hernisi (KDH), intrauterin 8-10. haftalarda pleuroperitoneal kanalın kapanmasının gecikmesi sonucu karın içi organların göğüs boşluğuna fıtıklaşması ile akciğer gelişimini etkileyen anatomik bir defektir (121). Defektlerin %84'ü sol tarafta, %14'ü sağ tarafta ve %2'si iki tarafta görülür (1). Üç alt tipi vardır. Bochdalek hernisi olarak adlandırılan posterolateral tipi %70-75 oranında en sık görülen tip olup genellikle sol taraftadır. Anterior alt tipi %23-28 arasında görülür. Santral alt tipi ise %2 ile en nadir görülen alt tipdir. KDH sıklığı 2000-5000 doğumda bir oranındadır (122). Doğumların üçte biri eşlik eden ağır doğumsal anomaliler nedeniyle ölü doğum şeklinde sonuçlanır (123).

Hastalığın etiopatogenezinde çevresel ve genetik faktörler rol oynamaktadır. Trizomi 13, trizomi 18, trizomi 21, Fryns sendromu genetik olarak konjenital diyafragma hernisi sıklığının arttığı durumlardır (124). Yapılan bir çalışmada KDH olan bebeklerde diğer bebeklere kıyasla retinol düzeylerinin daha düşük olduğu tespit edilmiştir (125).

KDH olgularında klinik akciğer hipoplazisi, kardiyak disfonksiyon ve pulmoner hipertansiyon gelişimine bağlı olarak değişkenlik gösterir. Genellikle postnatal ilk gün semptom gösterir. En sık solunum sıkıntısı ile siyanoz görülür. İncelemede çökük karın görülür. Dinlemekle akciğer bölgesinde bağırsak sesleri işitilir. Herniasyona bağlı olarak venöz dönüş etkilenir ve bu durum hipotansiyona neden olur (126). KDH tek başına olabileceği gibi %10-50'sinde ek kardiyak, gastrointestinal veya genitoüriner anomalilerle birlikte izlenmiştir (123).

Olguların yarısı perinatal dönemde tanı almaktadır. Perinatal ultrasonografide polihidramniyoz, kalbin karın içi organlarla aynı hizada görünmesi, karaciğer ve diğer karın içi organların toraksta görünmesi gibi bulgular izlenebilir. İleri resüsitasyon ihtiyacı olan, mekanik ventilasyona cevap vermeyen KDH düşünülen olgularda göğüs radyografisi ve ultrasonografi ile tanı konabilir. Göğüs radyografisinde toraksta mide ve bağırsak gazının görülmesi tanıyı destekler (127).

Antenatal dönemde tanı alan bebeklerin doğumu mümkün oldukça 39. gebelik haftası veya sonrasında üçüncü basamak sağlık merkezinde planlanmalıdır (128). Doğum odasında balon maske ile ventilasyondan kaçınılmalıdır. Hasta entübe edilip oro-nazogastrik tüp ile bağırsak havası dekomprese edilmelidir. Preduktal Sao<sub>2</sub> > %80-95 ve postduktal Sao<sub>2</sub> > %70 olacak şekilde hedeflenir. Konvansiyonel mekanik ventilasyon ilk tercihtir. Yapılan çalışmalarda konvansiyonel mekanik ventilasyonun HFO ile kıyaslandığında morbidite, mortalite ve EKMO ihtiyacının daha düşük olduğu gözlenmiştir (129). Mekanik ventilatörde izlenen bebeklere sedasyon ve analjezi verilmelidir. Dış ortamdaki uyarılar azaltılmalıdır. EKO ile kalp fonksiyonları ve pulmoner hipertansiyon değerlendirilmelidir (130). Hipotansiyonu düzeltmek için inotrop tedavi başlanabilir. Pulmoner hipertansiyon gelişen bebeklerde iNO, sildenafil, milrinon, prostosiklin analogları gibi tedaviler uygulanabilir (131). Hemodinamik ve mekanik ventilasyon desteğine rağmen hipoksi durumu, metabolik ve respituar asidozu devam eden bebeklerde EKMO uygulanabilir (129). Durumu stabilleşen bebeklerde en önemli tedavi yöntemi cerrahi onarımdır.

KDH ayırıcı tanısında kistik adenoid malformasyonu gibi akciğerin konjenital kistik anomalileri, Morgagni hernisi, pnömosel düşünülmelidir (123).

### 2.2.10. Konjenital Kistik Adenoid Malformasyon

Konjenital kistik adenoid malformasyon; hamartamatöz veya displastik pulmoner dokunun, olgunlaşmamış bronş dallarının anormal gelişimiyle oluşan konjenital bir akciğer anomalisidir. Nadir görülür. Tüm canlı doğumlar içinde sıklığı 1/25000 civarındadır. Erkek bebeklerde kız bebeklere 1.8:1 oranla daha sık görülmektedir. Akciğerin konjenital malformasyonları içinde en sık görülen alt tip olup konjenital akciğer malformasyonların dörtte birini oluşturmaktadır (132).

Intrauterin 4-8. haftalar arasında bronşların gelişim sürecinde mezenkimal hücrelerin kontrolsüz çoğalması sonucu oluşan kistik görünümlü solid yapılı fonksiyon göstermeyen hamartamatöz akciğer dokusu, kistik adenoid malformasyonun gelişmesine neden olur. Kistik yapıda kıkırdak yoktur, bu yapı kolumnar ve küboidal epitel ile döşelidir (133).

Doğumda herhangi bir solunum problemi olmayıp postnatal ilk haftalarda solunum sıkıntısı gelişen bebeklerde konjenital akciğer anomalileri düşünülmelidir. Yenidoğanlarda solunum sıkıntısı ile prezente olurken büyük çocuklarda tekrarlayan akciğer enfeksiyonları ile prezente olur. Yapılan bir çalışmada hastaların %62'sinin yenidoğan döneminde tanı aldığı tespit edilmiştir (134).

Hastalığın 5 alt tipi mevcuttur. Tip 0; asiner displazi veya yokluğu olup mortalitesi yüksektir, postnatal ilk saatlerde hasta kaybedilir. Tip 1, en sık görülen ve en iyi prognoza sahip formudur. Tip 2, en kötü seyirli formudur. Bu formunda polihidramniyoz, kardiyak ve renal anomalilerin eşlik ettiği görülür. Mediastinal kaymaya neden olacak büyüklükte kistik doku olabilir. Tip 3 formunda, postnatal ilk günlerde solunum sıkıntısı başlar ve fatal seyreder. Tip 4, en az görülen formudur (135).

Antenatal dönemde ultrasonografi ile tanı konulması mümkündür. Postnatal dönemde anormal akciğer radyografisi ve bilgisayarlı tomografi ile tanı konulabilmektedir. Kesin tanı histopatoloji ile konulmaktadır. Akciğer radyografisinde karşı tarafa itilmiş mediasten ile etkilenmiş bölgede yarı saydam alan görülebilir. Genellikle tek taraflı tek lob tutulumu olur. Kitle etkisi yaparak pulmoner hipoplaziye neden olabilir. Dinlemekle azalmış solunum sesleri ve derinden gelen kalp sesi duyulur (136). Kistin çıkartılması en önemli tedavi yöntemidir. İlerleyen

dönemlerde enfeksiyon ve malignite riski bulunduğundan tanı anında cerrahi müdahale önerilmektedir (137).

Ayırıcı tanı olarak konjenital lobar amfizem, pulmoner sekestrasyon, diyafragma hernisi, intrapulmoner bronkojenik kist akılda bulundurulmalıdır (132). Pulmoner sekestrasyon daha nadir görülen bir konjenital akciğer anomalisidir. Konjenital akciğer malformasyonlarının %0,15-6,4'ü oranında görülmektedir (138). Akciğer parankiminden bağımsız olarak gelişen, fonksiyon göstermeyen bir lop veya segmentin, aortadan gelen sistemik arterlerle beslendiği anormal bir akciğer dokusudur. Asemptomatik olabilir. Semptomatik olduğu durumlarda bronşiektazi şeklinde klinik gösterir (139). Antenatal ultrasonografi ile tanı alabilmektedir. Postnatal dönemde ise akciğer radyografisi, bilgisayarlı tomografi ve anjiyografi ile tanı konur. İlerleyen dönemlerde enfeksiyon, malignite ve kanama riski olmasından ötürü cerrahi tedavi önerilir (140).

### **2.2.11. Hava Kaçakları**

Hava kaçakları dengesiz alveolar ventilasyon ve hava hapsi nedeniyle alveollerin aşırı derecede gerilmesi ve rüptürüne bağlı gelişen solunum yolu hastalığı tablosudur. Spontan, idiyopatik veya altta yatan hastalığa bağlı olarak gelişebilir. En sık pnömotoraks olmakla beraber pnömomediastinum, pnömoperikardiyum ve pulmoner interstisyel amfizem olarak tipleri de mevcuttur. 1000 gram doğum ağırlığı altındaki bebeklerin yaklaşık %20'sinde pnömotoraks, %35'inde pulmoner interstisyel amfizem, %3'ünde pnömomediastinum ve %2'sinde pnömoperikardiyum görülmüştür (141). Hava kaçakları genellikle asemptomatik olup semptomatik olanlar daha nadirdir (2).

MAS, RDS, TTN, zorlu resüsitasyon, mekanik ventilasyon, balon maske ile solutma, pulmoner hipoplazi, pnömoni, üriner sistem anomalisi pnömotoraks riskini artırır (1). MAS'lı bebeklerin %10-30'unda görülür. (142). Mekanik ventilasyonda uygunsuz ventilatör ayarları barotravmaya yol açarak pnömotoraks riskini artırmaktadır. Yapılan çalışmalarda yüksek basınç değerleri, yüksek tidal hacim ve uzun inspiriyum süresi pnömotoraks riskini 2-3 kat daha fazla artırdığı görülmüştür (143).

### **2.2.11.1. Pnömotoraks**

Akciğerde havanın paryetal ve visseral plevra arasında birikmesi olarak tanımlanır. Pulmoner hava kaçakları içerisinde en sık görülen şeklidir. Yenidoğan döneminde diğer çocukluk dönemine kıyasla daha sık görülür. Sıklığı tüm canlı doğumlar içinde term bebeklerde %1-2 oranında preterm bebeklerde ise %6 civarındadır (144-145). Çoğunlukla semptom vermez. Pnömotoraksı olanların %10'u kadarında semptom görülür ve pnömotoraks genellikle tek taraflıdır (4). Altta yatan akciğer patolojisi olan bebeklerde %4, noninvaziv mekanik ventilasyon desteği alan bebeklerde %11-16, invaziv mekanik ventilasyon desteği alan bebeklerde %26-34, ventilasyon desteği almayan RDS'li bebeklerde %12, böbrek anomalisi olan bebeklerde ise %19 oranında görülmektedir (4). Yaklaşık %60'ı sağ taraflı pnömotoraks olmakla birlikte olguların %15-20'si bilateraldir.

#### **2.2.11.1.1. Pnömotoraks Patofizyolojisi**

Akciğerin yüzeyi ile göğüs duvarı arasında yer alan plevra boşluğunda atmosfer basıncına kıyasla negatif basınç bulunur. Bu negatif basınç, akciğerin genişlemesine yardımcı olarak solunum işlevinin düzgün şekilde gerçekleşmesini sağlar. Hava kaçağı sendromları; havanın alveollerin yırtılmasıyla plevra boşluğu, perikardiyal boşluk, periton boşluğu veya cilt altı dokusunda birikmesiyle oluşur (146). Havanın bu boşluklara girmesiyle negatif basınç ortadan kalkar ve bu durum solunum işlevinin bozulmasına neden olur. Pnömotoraks akciğerdeki havanın eşit olmayan dağılımı ve havanın hapsolmesi sonucu basınç dengesinin bozulmasından kaynaklanmaktadır. Spontan, idiyomatik veya altta yatan akciğer patolojisine bağlı gelişmektedir. Mekonyum aspirasyon sendromunda görülen tıkaçlar, atelektazi veya RDS gibi alveol içi basıncın arttığı durumlarda havanın akciğerlere eşit dağılımının bozulması nedeniyle alveollerin yırtılmasına ve pnömotoraksa neden olmaktadır. MAS ve RDS'li bebeklerde postnatal 24-36. saat ve sonrasında akciğer kompliyansının ve sürfaktan işlevinin yetersiz olmasından dolayı pnömotoraks riski daha yüksektir. Preterm bebeklerde alveol duvarında bulunan ve gaz değişiminde görev alan Kohn gözenekleri gelişmemiş olması ve bu gözeneklerin sayıca az olması havalanma dengesizliğini artırarak hava kaçaklarının gelişmesine neden olabilir (147).

Pnömotoraks gelişme mekanizmalarına göre 3 gruba ayrılır. Spontan pnömotoraks; akciğer zarındaki küçük yırtılmalar sonucu havanın plevral boşluğuna sızmasıyla oluşur. Travmatik pnömotoraks; göğüs yaralanması, kosta kırıkları veya cerrahi müdahaleler sonucu plevra zarının yırtılmasıyla gelişir. Tansiyonel pnömotoraks ise plevra boşluğuna giren havanın hapsolup geri çıkamamasına sonucu plevral alanda devamlı basınç artışına sebep olarak ortaya çıkar. Tek taraflı pnömotoraks, bası yaparak mediastinel şifte yol açabilir (147).

Mekanik ventilasyon barotravma yaratarak pnömotoraks riskini artırır. Yapılan çalışmalarda pozitif inspiratuvar basıncı (PIP) 30 cmH<sub>2</sub>O üzerine ve ortalama hava yolu basıncı (MAP) 12 cmH<sub>2</sub>O üzerine çıktığında pnömotoraks riskinin iki kat artığı gözlenmiştir. 3-8 cmH<sub>2</sub>O arası pozitif ekspiryum sonu basıncı (PEEP) ile yapılan ventilasyon PEEP verilmeden solutulanlara kıyasla pnömotoraks riskini %50 oranında artırmıştır. İnspirum / ekspiryum zaman oranının 1'in üstünde olduğu durumlarda pnömotoraks riski üç kat artmıştır. Bebek ile ventilatör arasındaki inspiryum ekspiryum uyumsuzluğu da pnömotoraks riskini artırmaktadır. Aynı şekilde entübe bebeklerde endotrekeal tüpün doğru pozisyonda olmaması akciğerlerin dengesiz havalanmasına neden olarak pnömotoraks riskini artırdığı görülmüştür (3).

#### **2.2.11.1.2. Pnömotoraks Kliniği**

Pnömotoraks gelişen bebekler çoğunlukla asemptomatiktir. Genellikle postnatal ilk 72 saatte pnömotoraks oluşur (148). Küçük pnömotoraks lar genellikle klinik göstermez. Daha büyük pnömotoraks ı olan bebeklerde ise inleme, çekilme, hızlı nefes alıp verme, siyanoz gibi solunum sıkıntıları görülebilir. Huzursuzluk, ajitasyon ve apne erken belirtileri olabilir. Artan göğüs ön arka çapı nedeniyle göğüs asimetrisi görülür, etkilenmiş tarafta solunum sesleri az duyulur. Genellikle ani başlangıçlıdır, bebeğin klinik durumu hızlıca bozulur. Tek taraflı pnömotoraksta kalp karşı tarafa deviye olabilir, diyafram aşağı doğru itilebilir (3). Tansiyon pnömotoraksta intratorasik basınç artışı hilumda venlere bası yaparak venöz dönüşü bozar. Kardiyak debinin azalmasıyla hipotansiyon, bradikardi ve siyanoz görülür (149). Hipotansiyon, serebral arterde kan akım hızını ve diyastolik basıncı artırarak intraventriküler kanamalara neden olur. Pnömotoraks gelişmiş preterm bebeklerde

pnömotoraks gelişmeyen preterm bebeklere kıyasla intraventriküler kanama oranının iki kat daha fazla olduğu gözlenmiştir (3).

#### **2.2.11.1.3. Pnömotoraksta Tanı Koyma**

Yenidoğan her bebekte ani başlayan solunum sıkıntısı veya ventilatördeki bebeklerde ani saturasyon düşmesi durumunda pnömotorakstan şüphelenilmelidir. Tanı için kullanılan başlıca yöntemler arasında akciğer grafisi, transilluminasyon testi ve ultrasonografi yer almaktadır. Hasta stabil ise hızlı bir şekilde akciğer grafisi çekilerek tanı konulmalıdır. Akciğer grafisinde plevral boşlukta hava, diyafragma düzleşmesi, karşı tarafa itilmiş mediasten görülür. Büyük pnömotoraks akciğer grafisi ile kolayca tanı alabilirken küçük pnömotoraksı grafide görmek zor olabilir. Küçük pnömotoraks şüphesinde bebek yan yatırılarak lateral dekübit pozisyonda grafi çekilmelidir. Küçük pnömotoraksta havalanma farkı görülürken büyük pnömotorakslarda akciğer sınırlarının bozulduğu, parankimin net seçilemediği izlenir. Radyografide pnömotoraks ile kistik adenoid malformasyon ve lobar amfizem karışabilir (3).

Translüminasyon testi tanıda kullanılan hızlı bir yöntemdir. Karanlık bir odada fiber optik ışık kaynağı bebeğin şüphelenilen göğüs duvarına tutularak, etkilenen tarafın daha parlak görüldüğü görülür. Çünkü akciğer parankimi ışığa geçirgen değilken plevral boşlukta biriken hava ışığa geçirgendir. Acil hayatı tehdit eden durumlarda hızlı ve pratik olması testin avantajıyken küçük pnömotoraksları değerlendirememesi ve kesin tanı koymaması testin dezavantajlarıdır (150).

Akciğer ultrasonografisi ile de pnömotoraks tanısını koymak mümkündür. Sensivitesi %79-100 duyarlılığı %98 civarındadır (151).

#### **2.2.11.1.4. Pnömotoraksta Tedavi Yöntemleri**

Pnömotoraks tedavisinde ciddi solunum sıkıntısı olmayan bebekler yakın gözlenebilir. Altta bilinen akciğer patolojisi olmayan asemptomatik pnömotorakslar genellikle 1-2 gün içinde düzelmeye eğilimi gösterirler. (152). Solunum sıkıntısı olan bebekler ise yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırılarak takip edilmelidir. Düşük ventilasyon ayar ihtiyacı olan bebeklerde göğüs tüpü uygulaması yapılmadan

pnömotoraks kendiliğinden gerileyebilmektedir. Ventilatör desteği alan bebeklerde ortalama hava yolu basıncını düşük tutmak önemlidir (153).

Semptomatik pnömotoraks veya tansiyon pnömotoraksın acil tedavisinde torasentez işlemi uygulanmalıdır (153). Pnömotoraks tek tarafta %20'den daha fazla alan kaplıyor ve solunum sıkıntısı artıyorsa göğüs tüpü takılarak su altı drenaj yapılmalıdır (5). Mekanik ventilasyon ihtiyacı olan bebeklerde hava drenajı için stabil hale geldiklerinde göğüs tüpü yerleştirilmelidir. Göğüs tüpü uygulaması en önemli ve etkili tedavi yöntemidir. Göğüs tüpü orta klaviküler hatta 2. interkostal aralığa veya orta aksiller hatta 6. interkostal aralığa yerleştirilir. Tüpün yeri ve pnömotoraks durumu göğüs radyografisi ile teyit edilmelidir. Suyun osilasyonu durunca klemlenerek 24 saat beklenir, sonrasında tüp çıkartılır. Göğüs tüpü uygulaması ile pnömotoraks genellikle 2-3 gün içinde düzelir (154). Göğüs tüpü uygulamasında akciğer hasarı, frenik sinir hasarı, efüzyon, şilotoraks gibi komplikasyonlar izlenmiştir (155). Göğüs tüpü uygulamasına rağmen düzelmeyen pnömotoraks vakalarında fibrin tıkaçı uygulaması yapılabilir (156). Yapılan çalışmalarda iğne aspirasyonu ile göğüs tüpü uygulamasının mortalite açısından birbirlerine üstünlüğü görülmemiştir (157).

Pnömotoraks tedavisinde HFO stratejisini öneren bazı çalışmalar bulunmaktadır. Yapılan hayvan deneylerinde HFO'nun kollabe olmuş alveolleri açarak akciğer kompliyansını ve volümünü artırdığı gösterilmiştir. Aurilia ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks gelişmiş RDS'li bebeklere göğüs tüpü uygulaması yapılmadan HFO ile iyileştiği görüldü (158).

#### **2.2.11.1.5. Prognoz**

Pnömotoraks yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahip bir durumdur. Doğum ağırlığı 1000 gramın altındaki hava kaçağı gelişen bebeklerde yaşam beklentisi %30 iken, hava kaçağı olmayan bebeklerde bu oran %71'dir. Doğum ağırlığı 1000 gramın altında olan RDS'li bebeklerde ise mortalite %50'den fazladır. Bu mortalite oranını intraventiküler kanama gibi komplikasyonlar artırmaktadır. Pnömotoraksın bebeklerde mekanik ventilasyon ihtiyacını ve hastanede kalış süresini artırdığı görülmüştür (5).

### **2.2.11.1.6. Önleme ve Korunma Yöntemleri**

Mekanik ventilatörde izlenen bebeklerin ventilatörle uyumu artırılmalıdır. Bebeğin solunumu makine ile senkronize olmalıdır. Ventilatör basınçlarını düşük düzeyde tutmak hedeflenmelidir. Barotravmayı azaltmak için PIP ve PEEP azaltılmalı, inspiriyum süresi kısa tutulmalıdır. Verilen havanın ısı ve nem değeri doğru ayarlanmalıdır. Balon maske ile solutma sırasında yüksek basınç vermekten kaçınılmalıdır İhtiyacı olan bebeklere sürfaktan verilmelidir. Sürfaktan kullanımının yaygınlaşmasıyla son yıllarda pnömotoraks sıklığında azalma izlenmiştir (3).

### **2.2.11.2. Diğer Pulmoner Hava Kaçakları**

#### **2.2.11.2.1. Pnömomediastinum**

Mediastinal boşlukta hava bulunması pnömomediastinum olarak adlandırılır. Çoğu vaka asemptomatiktir. Pnömotorakslı olguların 1/4 'üne pnömomediastinum eşlik etmektedir. Pnömotoraksın eşlik etmediği olgularda klinik bulgu görülmeyebilir ve bu durum gözden kaçabilir. Semptomatik vakalarda hipotansiyon, takipne ve siyanoz görülebilir. Oskültasyonda kalp sesleri derinden işitilir. Göğüs ön arka çapı artmıştır. Göğüs radyografisi ile tanı konur. Anterior pnömomediastinumda kalbin etrafında halo şeklinde hava görülür. Posterior mediastinumda kalbin arkasında içi hava ile dolu yelken görünümüne benzeyen gölge görülür. Genellikle tedavi gerektirmeden birkaç gün içinde kendiliğinden geriler (159).

#### **2.2.11.2.2. Pnömoperikardiyum**

Perikardiyal boşlukta hava birikmesine pnömoperikardiyum denir. Nadir görülür. Genellikle mekanik ventilatör desteği alan pnömotoraks veya pulmoner interstisyel amfizem öyküsü olan bebeklerde görülür (160). Yardımcı solunum desteği almayan bebeklerde nadirdir. Asemptomatik olabilir. Semptomatik bebeklerde kalp tamponadına neden olarak hemodinami bozulabilir. Bradikardi, hipotansiyon, solunum sıkıntısı, siyanoz ve daralmış nabız basıncı izlenir. Dinlemekle kalp sesleri uzaktan işitilir. EKG'de düşük voltaj ve elektriksel alternans izlenir. Göğüs radyografisi ile tanı konur. Grafide kalbin alt kısmı dahil kalp gölgesini çevreleyen hava görülür. Kalbin alt yüzeyinde hava görülmesi tanısaldır

(161). İnvaziv bir işlem olarak terapötik perikardiyosentez ile de tanı konulabilir. Asemptomatik bebekler yakın takip edilmelidir. Ventilatörde izlenen bebeklerin ventilatör basınçları azaltılmaya çalışılmalıdır. Semptomatik olan vakalarda perikardiyal drenaj uygulanır. Tamponad gelişen durumlarda havanın boşaltılmasıyla birlikte klinik düzelme görülür. Ağır vakalarda mortalite oranı %90'lara kadar çıkabilmektedir (3).

#### **2.2.11.2.3. Pulmoner İnterstisyel Amfizem**

Akciğer perivasküler dokuda, interlobüler septada veya visseral plevrada hava birikmesi durumu pulmoner interstisyel amfizem olarak adlandırılır. Pozitif basınçlı ventilasyon desteği alan preterm bebeklerde daha sık izlenir, term bebeklerde nadirdir. Akciğerin kompliyansı azalır, hava yolu direnci artar ve hiperkapni ile hipoksi gelişir (162). Pnömotoraksa ve diğer pulmoner hava kaçaklarına neden olabilir. RDS mevcut olup pnömotoraks gelişen bebeklerin yaklaşık yarısında pulmoner interstisyel amfizem izlenmiştir. Göğüs grafisi ile tanır konur. Grafide hava kistleri ve lineer radyolüsent çizgiler görülür. Ağır vakalarda bronkopulmoner displazi görülme sıklığı artmıştır. Tedavi olarak destek tedavisi uygulanır. Ventilatör ayarlarının mümkün olduğunca düşük tutulması hedeflenir (163). Göğüs fizyoterapisi önerilir. Etkilenen akciğer tarafı aşağıya gelecek şekilde bebeğe pozisyon vermek diğer akciğer alanının havalanmasını artırmaya yardımcı olur. Ayrıca bronkoskopi ve selektif entübasyon diğer tedavi seçenekleri arasındadır (164).

#### **2.2.11.2.4. Pnömooperitoneum ve Subkutan Amfizem**

Ekstrapulmoner havanın periton boşluğunda birikmesi durumu pnömooperitoneum olarak adlandırılır (159). Nadir görülür. Tanı radyografi ile konur. Batın distansiyonuna ve venöz dönüş bozukluğuna yol açarak kalp yetmezliğine neden olabilir. Havanın yüzde, boyunda veya supraklaviküler bölgede birikmesine subkutan amfizem denir. Muayenede krepatasyon hissedilir. Subkutan amfizemin büyük olması durumunda trakeaya bası yapabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (165).

### **3. GEREÇ VE YÖNTEMLER**

#### **3.1. ETİK KURUL VE TEZ KONUSU HAKEM ONAYI**

SBÜ Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Komisyonundan onay alınarak çalışma başlatıldı (20.03.2024 tarihinde 39 karar nolu etik kurul izniyle).

#### **3.2. ARAŞTIRMANIN BÖLGESİ**

Araştırma İstanbul il merkezinde , Sağlık Bakanlığı , Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yapılmıştır.

#### **3.3. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ**

Çalışmamız hasta dosyası ve kayıtları taranarak retrospektif kohort çalışması olarak planlanmıştır.

##### **3.3.1. Araştırmaya Alınma Kriterleri**

- 1) Doğum ağırlığı 1500 gramın altında ve 34. gestasyonel haftadan önce doğmuş olmak
- 2) Hastanemiz yenidoğan yoğun bakım ünitesinde 01.01.2021 ile 01.01.2024 tarihleri arasında yatmış olmak

##### **3.3.2. Araştırmadan Dışlanma Kriterleri**

- 1) 34. Gestasyonel haftadan sonra doğmak
- 2) Major konjenital anomaliye sahip olmak
- 3) Konjenital diyafragma hernisi mevcut olmak

##### **3.3.3. Araştırmanın Akış Şeması**

İstanbul SBÜ Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1 Ocak 2022 ve 1 Ocak 2024 tarihleri arasında yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatan ve dahil edilme kriterlerini karşılayan 397 hasta çalışmaya alındı.

Çalışmamızda hastaların; cinsiyet, doğum haftası, doğum ağırlığı, doğum şekli, antenatal risk faktörleri, annenin gebelik hastalıkları, altta yatan akciğer patolojisi, pozitif basınçlı ventilasyon uygulanması, ileri resüsitasyon ihtiyacı, mekanik ventilasyon tipi, pnömotoraks yeri, pnömotoraksın kaçınıcı gün görüldüğü, tedavi yöntemleri, sürfaktan uygulaması, bronkopulmoner displazi sıklığı, mekanik ventilasyon tipleri, mekanik ventilasyon süresi, hastane kalış süresi ve mortalite bilgileri hasta dosyası ve elektronik kayıtlar taranarak incelendi. Hastaların pnömotoraks risk faktörleri değerlendirildi.

### **3.3.4. Tanımlar**

#### **3.3.4.1. Doğum haftasına göre tanımlama**

Son adet tarihi, standart obstetrik parametreler ve obstetrik ultrasonografi ile tayin edildi.

Preterm bebek terimi: gebelik haftası 38+0 (37 hafta + 6 gün) öncesi bebekleri tanımlamak için kullanıldı.

Term bebek terimi: Gebelik haftası 38+0 ve 41+6 arasında olan bebekleri tanımlamak için kullanıldı (166).

#### **3.3.4.2. Doğum kilosuna göre tanımlama**

Düşük doğum ağırlığı: doğum ağırlığı 1500-2499 gram arasındaki bebekleri tanımlamak için kullanıldı.

Çok düşük doğum ağırlığı: doğum ağırlığı 1000-1499 gram arasındaki bebekleri tanımlamak için bebekler çok düşük doğum ağırlıklı,

Aşırı düşük doğum ağırlığı: doğum ağırlığı 1000 gramdan az ağırlıktaki bebekleri tanımlamak için kullanıldı (166).

#### **3.3.4.3. Pnömotoraks tanısı**

Akciğerde havanın paryetal ve visseral plevra arasında birikmesi olarak tanımlandı. Tanı, akciğer grafisi ve klinik bulgular ile konuldu (146).

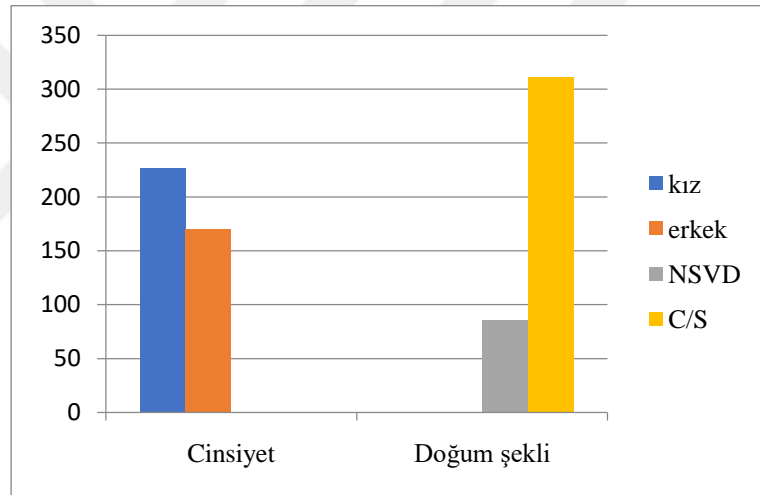
### 3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Bu çalışmada istatistiksel analizler NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 Statistical Software (Utah,USA) paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, median, interquartil range, sıklık ve yüzde dağılımları) yanı sıra *Shapiro-Wilk* normallik testi ile değişkenlerin dağılımına bakılmış, normal dağılım gösteren değişkenlerin ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi , normal dağılım göstermeyen değişkenlerin ikili grupların karşılaştırmasında Mann Whitney U testi , nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare ve Fisher gerçeklik testi kullanılmıştır. Pnömotoraks riskini etkileyen faktörleri ayırmak için Tek Değişkenli ve Çok Değişkenli Logistik Regresyon analizi yapılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık  $p < 0,05$  düzeyinde değerlendirilmiştir.

## 4. BULGULAR

Çalışmaya 01.01.2022 ile 01.01.2024 tarihleri arasında hastanemiz yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatan ve dahil edilme kriterlerini karşılayan 397 hasta çalışmaya alındı.

Çalışmaya alınan bebeklerin maksimum gestasyon yaşları 34+0 olarak belirlendi. Hastaların doğum ağırlıkları en fazla 1499 gram olarak belirlendi. Çalışmaya alınan yenidoğanların cinsiyetlerine bakıldığında 227'sinin kız (%57,17), 170'inin erkek (%42,82) bebek olduğu görüldü. Bu bebeklerin 86'sının (%21,66) normal spontan vajinal doğum (NSVD) ile 311'inin (%78,33) sezaryan doğum (C/S) ile doğdukları saptandı.



\*Bağımsız t testi +Ki Kare testi NSVD: normal spontan vajinal doğum; C/S: sezaryan doğum

**Şekil 4.1:** Grupların cinsiyet ve doğum şekline göre karşılaştırılması

Çalışmaya katılan 397 bebeğin 34'ünde (%8,56) pnömotoraks olduğu tespit edildi. Pnömotoraks olan 34 bebeğin 14'ü (%41,18) erkek, 20'sinin (%58,82) kız bebek olduğu görüldü. Bu bebeklerin 9 (%26,47) tanesi NSVD ile 25 tanesi C/S (%73,53) ile doğdu. Anne yaşı pnömotoraks olmayan bebeklerde ortalama  $30,6 \pm 5,74$  iken pnömotoraks olan bebeklerde ortalama  $31,38 \pm 5,93$  olarak bulundu. Doğum haftasına göre bakıldığında pnömotoraks olmayan bebeklerde ortalama  $27,45 \pm 3,5$  gestasyon haftası iken pnömotoraks olan bebeklerde ortalama  $25,06 \pm 3,2$  gestasyon haftası olarak görüldü. Doğum kilosu incelendiğinde pnömotoraks olmayan

bebelerde ortalama doğum kilosu 927,41±331,6 gram iken pnömotoraks olan bebeklerin ortalama doğum kilosu 790,15±304 gramdı. İntrauterin gelişme kısıtlılığı (IUGR) pnömotoraks olmayan bebeklerin 250'sinde (%68,87) yokken, 113'ünde (%31,13) mevcuttu. Pnömotoraks olan bebeklerin 30'unda (%88,24) IUGR yokken, 4'ünde (%11,76) IUGR mevcut olduğu saptandı. Pnömotoraks olmayan bebeklerin 283'ü (%78,18) tekil gebelik iken 79'ü (%21,83) çoğul gebelikti. Pnömotoraks olan bebeklerin 28'i (%82,35) tekil gebelik, 6'sı (17,64) çoğul gebelikti. Pnömotoraks olmayan bebeklerin 103'ünde (%28,37) hiç seleston yapılmamışken, 42'sinde (%11,57) tek doz, 218'inde (%60,06) iki doz seleston yapıldı. Pnömotorakslı bebeklerin 13'ünde (%38,24) hiç seleston yapılmamışken 5'inde (%14,71) tek doz, 16'sında (%47,06) iki iki doz seleston yapıldı.

**Tablo 4.1:** Hastaların demografik özelliklerinin gruplara göre dağılımı

		Pnömotoraks (-) n:363	Pnömotoraks (+) n:34	p
Cinsiyet	Erkek	156 (%42,98)	14 (%41,18)	0,839+
	Kız	207 (%57,02)	20 (%58,82)	
Doğum haftası		27,45 ±3,5	25,06±3,2	<b>0,0001*</b>
Doğum kilosu		927,41±331,6	790,15±304	<b>0,021*</b>
Doğum şekli	NSVD	77 (%21,21)	9 (%26,47)	0,477+
	C/S	286 (%78,79)	25 (%73,53)	
Anne yaşı		30,6±5,74	31,38±5,93	0,446*
Seleston	Yok	103 (%28,37)	13 (%38,24)	0,336+
	Tek doz	42 (%11,57)	5 (%14,71)	
	İki doz	218 (%60,06)	16 (%47,06)	
IUGR	Yok	250 (%68,87)	30 (%88,24)	<b>0,018+</b>
	Var	113 (%31,13)	4 (%11,76)	
Çoğul gebelik	Tek gebelik	283 (%78,18)	28 (%82,35)	0,624+
	Çoğul gebelik	79 (%21,83)	6 (17,64)	

\*Bağımsız t testi +Ki Kare testi †Fisher's Gerçeklik testi NSVD: normal spontan vajinal doğum, C/S: sezaryan doğum; IUGR: intrauterin gelişim kısıtlılığı

- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (+) grubunun doğum haftası ortalamaları pnömotoraks (-) grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p=0,0001$ ).
- Pnömotoraks (+) grubunun doğum kilosu ortalamaları pnömotoraks (-) grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p=0,021$ ).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının doğum şekli dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının anne yaşı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının seleston varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (+) grubunda IUGR varlığı dağılımları pnömotoraks (-) grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüklüğü bulunmuştur ( $p=0,018$ ).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının çoğul gebelik dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda bebeklerin anne risk faktörlerine bakıldığında gestasyonel diabetes mellitus (GDM) pnömotoraks olmayan bebeklerin annelerinde 321’inde (%88,43) yokken, 42’sinde (%11,57) mevcuttu. Pnömotoraks olan bebeklerin annelerinde 30’unda (%88,24) GDM yokken, 4’ünde (%11,76) GDM mevcut olduğu görüldü. Hipotiroidi; pnömotoraks olmayan bebeklerin annelerinde 350’sinde (%96,69) yokken, 12’sinde (%3,31) mevcuttu. Pnömotoraks olan bebeklerin annelerinde hipotiroidi saptanmadı. Preeklampsi pnömotoraks olmayan bebeklerin annelerinde 283’ünde (%77,96) yokken, 80’inde (%22,04) mevcuttu. Pnömotoraks olan bebeklerin annelerinde 29’unda (%85,29) preeklampsi yokken, 5’inde (%14,71) mevcut olduğu görüldü. Preterm prematüre membran rüptürü (PPROM) pnömotoraks olmayan bebeklerin annelerinde 283’ünde (%77,96) yokken, 80’inde (%22,04) mevcuttu. Pnömotoraks olan bebeklerin annelerinde 21’unda (%61,76) PPRM yokken, 13’ünde (%38,24) PPRM mevcut olduğu saptandı. Pnömotoraks olmayan bebeklerin 40’ı (%11,02) IVF ile pnömotoraks olan bebeklerin 3’ü (%8,82)

IVF ile doğdu. Pnömotoraks olmayan bebeklerin annelerinin 37'sinde (%10,22) oligohidramniyoz, 29'unda (%8,01) anhidramniyoz, 9'unda (%2,49) polihidramniyoz görüldü; 287'si (%79,28) normal olarak değerlendirildi. Pnömotoraks olan bebeklerin annelerinin 5'inde (%14,71) oligohidramniyoz, 3'ünde (%8,82) anhidramniyoz görüldü; 26'sı (%76,47) normal olarak değerlendirildi, polihidramniyoz görülmedi.

**Tablo 4.2:** Anne risk faktörlerinin gruplara göre dağılımı

		Pnömotoraks (-) n:363	Pnömotoraks (+) n:34	p
GDM	Yok	321 (%88,43)	30 (%88,24)	0,973+
	Var	42 (%11,57)	4 (%11,76)	
Hipotiroidi	Yok	350 (%96,69)	34 (%100)	0,610#
	Var	12 (%3,31)	0 (%0)	
Preeklampsi	Yok	283 (%77,96)	29 (%85,29)	0,319+
	Var	80 (%22,04)	5 (%14,71)	
PPROM	Yok	283 (%77,96)	21 (%61,76)	<b>0,033+</b>
	Var	80 (%22,04)	13 (%38,24)	
IVF	Yok	323 (%88,98)	31 (%91,18)	0,694+
	Var	40 (%11,02)	3 (%8,82)	
Amniyotik sıvı miktarı	Normal	287 (%79,28)	26 (%76,47)	0,684+
	Oligohidramniyoz	37 (%10,22)	5 (%14,71)	
	Anhidramniyoz	29 (%8,01)	3 (%8,82)	
	Polihidramniyoz	9 (%2,49)	0 (%0)	

\*Bağımsız t testi +Ki Kare testi #Fisher's Gerçeklik testi GDM:gestasyonel diabetes mellitus;PPROM:preterm premature membran rüptürü; IVF: in vitro fertilizasyon

- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının GDM varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının hipotiroidi varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının amniyon sıvı miktarı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının preeklampsi varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (+) grubunda PPRM varlığı dağılımları pnömotoraks (-) grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p=0,033$ ).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının IVF varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda yer alan bebeklerin APGAR skorları incelendiğinde pnömotoraks olmayan grupta 1. Dakika APGAR ortalaması  $4,74\pm 1,64$  iken 5. dakika APGAR skor ortalaması  $6,78\pm 1,43$ ; pnömotoraks olan grupta ise 1. Dakika APGAR ortalaması  $4,23\pm 1,58$  iken 5. dakika APGAR skor ortalaması  $6,07\pm 1,75$  olarak saptandı. Pnömotoraks olmayan bebeklerin 32'sinde (%8,82) pozitif basınçlı ventilasyon (PBV) uygulandı, 331'ine (%91,18) PBV uygulanmadı. Pnömotoraks olan bebeklerin 5'ine (%14,71) PBV uygulandı, 29'una (%85,29) PBV uygulanmadı. Pnömotoraks olmayan bebeklerin 343'ünün (%94,49) ileri resüsitasyon gereksinimi olmazken 20'sinin (%5,51) ileri resüsitasyon ihtiyacı oldu. Pnömotoraks olan bebeklerin 30'unun (%88,24) ileri resüsitasyon gereksinimi olmazken 4'ünde (%11,76) ileri resüsitasyon ihtiyacı oldu. Pnömotoraks olmayan bebeklerin 8'i (%2,21) mekonyumlu doğarken 354'ü (%97,79) mekonyumlu doğum olmadı. Pnömotorakslı bebeklerde ise mekonyumlu doğum görülmedi.

**Tablo 4.3:** Natal faktörlerin gruplara göre dağılımı

		Pnömotoraks (-) n:363	Pnömotoraks (+) n:34	p
1.dakika APGAR		4,74±1,64	4,23±1,58	0,142‡
5.dakika APGAR		6,78±1,43	6,07±1,75	<b>0,035‡</b>
PBV uygulanması	Yok	331 (%91,18)	29 (%85,29)	0,259+
	Var	32 (%8,82)	5 (%14,71)	
İleri Resüsütasyon gereksinimi	Yok	343 (%94,49)	30 (%88,24)	0,143+
	Var	20 (%5,51)	4 (%11,76)	
Mekonyumlu doğum	Yok	354 (%97,79)	34 (%100)	0,682‡
	Var	8 (%2,21)	0 (%0)	

\*Mann Whitney U testi †Ki Kare testi ‡Fisher's Gerçeklik testi PBV:pozitif basınçlı ventilasyon

- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının Apgar 1. dakika ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (+) grubunun Apgar 5. dakika ortalamaları pnömotoraks (-) grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p=0,035$ ).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının PVB varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının ileri resüsitasyon gereksinimi dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının mekonyumlu doğum varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Çalışmada yer alan bebekler, klinik özellikleri ve akciğer patolojilerine göre değerlendirildiğinde pnömotoraks olmayan bebeklerin 247'sinde (%68,04) RDS mevcut 116'sında (%31,96) RDS saptanmadı. Pnömotoraks olan bebeklerin 29'unda (%85,29) RDS mevcutken 5'inde (%14,71) görülmedi. TTN pnömotoraks olmayan bebeklerin 37'sinde (%10,19) mevcut, 326'sında (%89,81) yoktu. Pnömotoraks olan bebeklerde TTN görülmedi. BPD pnömotoraks olmayan bebeklerin 114'ünde (%31,40) gelişirken 249'unda (%68,60) gelişmedi. Pnömotoraks olan bebeklerin 11'inde BPD (%32,35) gelişirken 23'ünde (%67,65) gelişimi görülmedi. Pnömotoraks olmayan bebeklerin 1'inde MAS görülürken pnömotoraks olan bebeklerde MAS gelişmedi. PHT, pnömotoraks olmayan bebeklerin 42'sinde (%11,60) geliştiği görüldü; 320'sinde (%88,40) PHT görülmedi. Pnömotoraks olan bebeklerde 4'ünde (%11,76) PHT görüldü. 30'unda (%88,24) rastlanmadı.

**Tablo 4.4:** Olguların akciğer patolojilerinin gruplara göre dağılımı

		Pnömotoraks (-) n:363	Pnömotoraks (+) n:34	p
RDS	Yok	116 (%31,96)	5 (%14,71)	<b>0,037+</b>
	Var	247 (%68,04)	29 (%85,29)	
TTN	Yok	326 (%89,81)	34 (%100)	0,059‡
	Var	37 (%10,19)	0 (%0)	
MAS	Yok	362 (%99,72)	34 (%100)	0,899‡
	Var	1 (%0,28)	0 (%0)	
PHT	Yok	320 (%88,40)	30 (%88,24)	0,977+
	Var	42 (%11,60)	4 (%11,76)	

‡Mann Whitney U testi +Ki Kare testi #Fisher's Gerçeklik testi RDS:respiratuvar distres sendromu, TTN: yenidoğanın geçici takipnesi, MAS: mekonyum aspirasyon sendromu, PHT: pulmoner hipertansiyon

- Pnömotoraks (+) grubunda RDS varlığı dağılımları pnömotoraks (-) grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,037).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının TTN varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p>0,05).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının BPD varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p>0,05).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının MAS varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p>0,05).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının PHT varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p>0,05).

Çalışmada yer alan bebeklerin klinik seyirlerine bakıldığında pnömotoraks olmayan bebeklerin 41'inde (%11,29) nekrotizan enterokolit (NEK) gelişirken 322'sinde (%88,71) görülmedi. Pnömotoraks olan bebeklerin 4'ünde (%11,76) NEK gelişti, 30'unda (%88,24) saptanmadı. Ekokardiyografi (EKO) ile değerlendirilen bebeklerde; pnömotoraks olmayan bebeklerin 97'si (%26,72) PDA kapatma tedavisi aldı, pnömotoraks olan bebeklerin 10'u (%29,41) PDA kapatma tedavisi aldı. Klinik ve laboratuvar sonuçları birlikte incelenen bebeklerde pnömotoraks olmayan bebeklerin 36'sı (%9,92) erken sepsis ile uyumluken 327'sinde (%90,08) ve

pnömotoraks olan bebeklerde erken sepsis görülmedi. Geç sepsis pnömotoraks olan bebeklerin 170'inde (%46,83) saptandı, 193 bebekte (%53,17) saptanmadı. Pnömotoraks olan bebeklerin 12'sinde (%35,29) geç sepsis saptandı, hastaların 22'sinde (%64,71) saptanmadı.

Çalışmamızdaki bebeklerin hastaneye kalış süresi pnömotoraks olmayan bebeklerde ortalama  $50,87 \pm 47,72$  gün; pnömotoraks olan bebeklerde ortalama  $48,7 \pm 64,51$  olarak tespit edildi. Pnömotoraks olmayan bebekler ortalama  $25,38 \pm 35,89$  gün mekanik ventilasyonda izlenirken pnömotoraks olan bebekler ortalama  $38,03 \pm 60,31$  gün mekanik ventilasyonda izlendi. Pnömotoraks olmayan bebeklerin 116'sı (%31,96) vefat etti, 234'ü (%64,46) taburcu oldu, 13'ü (%3,58) dış merkeze sevk oldu. Pnömotoraks olan bebeklerin 20'si (%58,82) vefat etti, 13'ü (%38,24) taburcu oldu, 1'i (%2,94) dış merkeze sevk edildi.

**Tablo 4.5:** Olguların klinik seyirleri ve prognozlarının gruplara göre dağılımı

		Pnömotoraks (-) n:363	Pnömotoraks (+) n:34	p
NEK	Yok	322 (%88,71)	30 (%88,24)	0,934+
	Var	41 (%11,29)	4 (%11,76)	
PDA kapatma tedavisi		97 (%26,72)	10 (%29,41)	0,056+
BPD	Yok	249 (%68,60)	23 (%67,65)	0,909+
	Var	114 (%31,40)	11 (%32,35)	
Erken sepsis	Yok	327 (%90,08)	34 (%100)	0,054‡
	Var	36 (%9,92)	0 (%0)	
Geç sepsis	Yok	193 (%53,17)	22 (%64,71)	0,197+
	Var	170 (%46,83)	12 (%35,29)	
Hastane kalış süresi		$50,87 \pm 47,72$	$48,7 \pm 64,51$	0,085‡
Mekanik ventilatör günü		$25,38 \pm 35,89$	$38,03 \pm 60,31$	0,782‡
Prognoz	Taburcu	234 (%64,46)	13 (%38,24)	<b>0,007+</b>
	Vefat	116 (%31,96)	20 (%58,82)	
	Sevk	13 (%3,58)	1 (%2,94)	

‡Mann Whitney U testi +Ki Kare testi †Fisher's Gerçeklik testi NEK: nekrotizan enterokolit,

BPD: bronkopulmoner displazi, PDA: patent duktus arteriozus

- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının NEK varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının PDA varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının erken sepsis varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının geç sepsis varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının hastane kalış süresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının mekanik ventilatör günü ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (+) grubunda vefat edenlerin dağılımları pnömotoraks (-) grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p=0,007$ ).

Çalışmamıza dahil edilen bebeklerde sürfaktan kullanımı incelendi. Pnömotoraks olmayan grupta 251 bebekte (%69,15) sürfaktan kullanıldı, 112'sinde (%30,85) sürfaktan kullanılmadı. Pnömotoraks olan bebeklerin tamamında sürfaktan uygulandı. Pnömotoraks olan bebeklerde ortalama 2 (1,75-3) kez, pnömotoraks olmayan bebeklerde ise ortalama 1 (0-2) kez sürfaktan uygulandı. Sürfaktan çeşidi incelendiğinde pnömotoraks olmayan bebeklerin 244'ünde (%67,22) tek başına curosurf, 2'sinde (%0,55) tek başına infasurf, 5'inde (%1,38) her ikisi de kullanıldı. Pnömotoraks olan bebeklerde 33'ünde (%97,05) tek başına curosurf, 1'inde (%2,95) her ikisi de kullanıldığı tespit edildi.

**Tablo 4.6:** Olgularda pnömotoraks öncesi sürfaktan uygulamasının gruplara göre dağılımı

		Pnömotoraks (-) n:363	Pnömotoraks (+) n:34	p
Sürekantan uygulaması	Yok	112 (%30,85)	7 (%20,59)	0,211
	Var	251 (%69,15)	27 (%79,41)	
Sürfaktan uygulama sayısı		1 (0-2)	2 (1,75-3)	<b>0,0001</b> ‡

‡Mann Whitney U testi +Ki Kare testi #Fisher's Gerçeklik testi

- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının pnömotoraks öncesi sürfaktan uygulaması arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Pnömotoraks (+) grubunun sürfaktan kullanım ortalamaları pnömotoraks (-) grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p=0,002$ ).

Çalışmamıza dahil edilen bebeklerin solunum morbiditeleri değerlendirildi. Pnömotoraks olmayan bebeklerin 88'i (%24,24) non-invaziv mekanik ventilasyon desteği aldı. 275'i (%75,75) invaziv mekanik ventilasyon desteği aldı, bu bebeklerin 50'si (%13,77) yüksek frekanslı ventilasyonda (HFO) izlendi. Pnömotoraks olan bebeklerin tamamı invaziv mekanik ventilasyonda takip edildi. 11'i (%32,35) HFO'da izlendi. 9'u (26,47) pnömotoraks geliştikten sonra HFO modda izlendi.

**Tablo 4.7:** Olguların solunum morbiditelerinin gruplara göre dağılımı

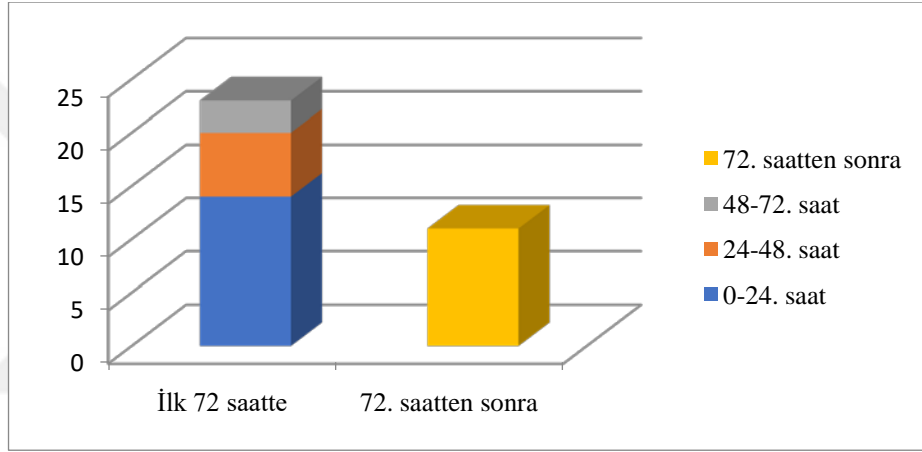
		Pnömotoraks (-) n:363	Pnömotoraks (+) n:34	p
Mekanik ventilasyon desteği	Non-invaziv	88 (%24,24)	3 (%8,82)	<b>0,021+</b>
	İnvaziv	225 (%61,98)	29 (%85,29)	
	HFO	50 (%13,77)	2 (%5,88)	0,19

‡Mann Whitney U testi +Ki Kare testi #Fisher's Gerçeklik testi

- Pnömotoraks (-) ve pnömotoraks (+) gruplarının HFO varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

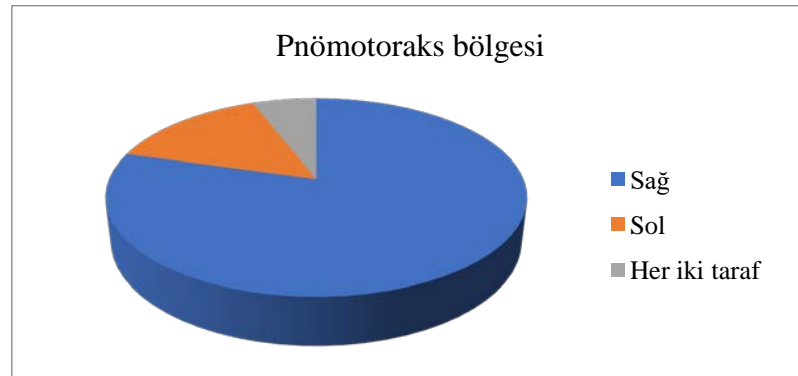
- Pnömotoraks (+) grubunda non- invaziv mekanik ventilasyon varlığı dağılımları pnömotoraks (-) grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,002).

Pnömotoraks olan bebeklerin 16'sının (%47,06) 2021 yılında, 9'unun (%26,47) 2022 yılında, 9'unun (%26,47) 2023 yılında doğdu görüldü. Pnömotoraks olan bebekler incelendiğinde 23 bebeğin (%67,64) ilk 72 saatte pnömotoraks olduğu tespit edildi. Bu bebeklerin 14'ünün (%41,17) ilk 0-24 saat içinde, 6'sının (%17,64) 24-48. saatte, 3'ünün (%8,82) 48-72. saatte görüldüğü görüldü. Pnömotoraks olan 11 (%32,35) bebeğin postnatal 72. saatten sonra pnömotoraks olduğu görüldü.



**Şekil 4.2:** Pnömotoraks oluşum zamanına göre karşılaştırılması

Pnömotoraks olan bebeklerin 27'sinde (%79,41) sağ tarafta, 5'inde (%14,71) sol tarafta, 2'sinde (%5,88) her iki tarafta da pnömotoraks geliştiği saptandı.



**Şekil 4.3:** Pnömotoraks oluştuğu akciğer tarafına göre karşılaştırılması

Pnömotoraks olan bebeklerin mekanik ventilasyon tipleri incelendiğinde bebeklerin 16'sı (%47,05) SIMV-VG modda, 11'i (%32,35) SIMV-PS modda, 3'ü (%8,82) NIPPV modda, 2'si (%5,88) HFO modda, 2'si (%5,88) SIPPV modda izlendiği sırada pnömotoraks geliştiği görüldü. Bebeklerin 31'ine (%91,18) girişim yapıldı, 3'ü (%8,82) girişim yapılmadı. Girişim yapılan 31 bebeğin 1'ine (%3,22) iğne ile aspirasyon uygulandı, 30'una (%96,77) göğüs tüpü takıldı. Göğüs tüpü uygulanan bebeklerde göğüs tüpü ile takip edilen gün sayısı ortalama  $4,83 \pm 5,99$  gündür.

**Tablo 4.8:** Pnömotoraks olan bebeklerin gruplara dağılımı

Mekanik ventilasyon tipleri	SIMV-VG	16 (%47,05)
	SIMV-PS	11 (%32,35)
	NIPPV	3 (%8,82)
	HFO	2 (%5,88)
	SIPPV	2 (%5,88)
PIP ortalama	19,63 $\pm$ 3,18 (18-24 arasında)	
PEEP ortalama	6,53 $\pm$ 3,32 (5-6,5 arasında)	
Tüp çapı ortalama	2,58 $\pm$ 0,35	
Tüp mesafesi ortalama	6,05 $\pm$ 0,76	

**Tablo 4.9:** Pnömotoraks varlığı risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi

	OR	OR (%95 G.A)	p
Doğum Haftası	0,83	0,74-0,93	<b>0,001</b>
Doğum Kilosu	1,00	0,48-1,07	0,348
PPROM	0,67	0,29-1,56	0,354
IUGR	1,19	0,29-3,81	0,807
Apgar 5.Dakika	0,92	0,65-1,28	0,608
RDS	1,10	0,35-2,42	0,873
Mortalite	0,93	0,07-7,54	0,956
İnvaziv Mekanik Ventilasyon	1,58	0,12-3,20	0,731
Sümfaktan Kullanım Sıklığı	1,30	0,94-1,80	0,107

Pnömotoraks varlığını etkileyen faktörleri belirlemek için doğum haftası, doğum kilosu, PPRM, IUGR, APGAR 5.dakika, RDS, mortalite , non-invaziv ve sürfaktan kullanım sayısı değişkenleri ile logistik regresyon analizi yapılmıştır.

Doğum kilosu düşüklüğü ( $p=0,348$ ), PPRM varlığı yüksekliği ( $p=0,354$ ), IUGR varlığı düşüklüğü ( $p=0,807$ ), APGAR 5.dakika düşüklüğü ( $p=0,608$ ), RDS varlığı yüksekliği ( $p=0,873$ ), mortalite varlığı yüksekliği, non-invaziv varlığı düşüklüğü ( $p=0,731$ ) ve sürfaktan kullanım sayısı yüksekliği ( $p=0,10$ ) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuş, Doğum haftası düşüklüğü ( $p=0,001$ ) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Doğum haftası düşüklüğü pnömotoraks varlığını etkileyen faktör olarak belirlenmiştir.



## 5. TARTIŞMA

Pnömotoraks alveollerin aşırı derecede gerilmesi ve rüptürüne bağlı olarak havanın paryetal ve visseral plevra arasına birikmesi olarak tanımlanır. Yenidoğan bebeklerde diğer çocukluk dönemine göre daha sık rastlanılır. Yenidoğan her bebekte ani başlayan solunum sıkıntısı durumunda veya mekanik ventilatör desteği alan bir bebekte ani saturasyon düşmesi durumunda pnömotorakstan şüphelenilmelidir.

Tüm canlı doğumlar içinde term bebeklerde %1-2 oranında görülürken preterm bebeklerde bu oran daha yüksektir. Türkmen ve arkadaşlarının pnömotoraks gelişmiş 25 yenidoğan bebeği incelediği çalışmada bebeklerin %76'sı pretermdi (5). İlçe ve arkadaşlarının çalışmasında da benzer şekilde bebeklerin %76'sı pretermdi (174). Silva ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks gelişmiş 80 bebeğin %60'ı pretermdi ve bu bebeklerin %11,25'i 28 gestasyon haftası ve altıydı (177). Navaei ve arkadaşlarının çalışmasında ise pnömotoraks olan bebeklerin %28'inin 28 gestasyon haftanın altında olduğu görüldü (167). Abed ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin %48,93'ünün 32 gestasyon hafta olduğu görüldü ve düşük doğum haftasının pnömotoraks gelişimi için anlamlı bulundu ( $p<0,05$ ) (189). Özbek ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %20,5'i 32 hafta ve altındaydı (168). Tandircioğlu ve arkadaşlarının pnömotoraks gelişmiş 59 yenidoğan bebekle yaptığı çalışmada bebeklerin %42,37'sinin 34. gestasyon haftası ve altıydı (191). Hadzic ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks gelişmiş bebeklerin ise %36,36'sı 34. gestasyon haftası ve altındaydı (179). Malek ve arkadaşlarının prematüre bebeklerde yaptığı çalışmada oran %6 (144), Horbar ve arkadaşlarının prematüre bebeklerde yaptığı çalışmada ise bu oran %6,3 olarak saptandı (145). Zenciroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında ise prematüre hastaların %1,4'ünde diğer çalışmalara göre daha az pnömotoraks geliştiği saptandı (173). Bizim çalışmamızda 34 hafta altı prematüre bebekler incelendi ve bu bebeklerde pnömotoraks oranı %8,56 olarak görüldü (lojistik regresyon OR:0,83 ve  $p=0,001$ ).

Pnömotoraks gelişmiş bebeklerde doğum kilosu azaldıkça pnömotoraks görülme riski ve mortalite oranı artmaktadır. Greenough ve arkadaşlarının 30 hafta altı RDS olan 210 bebekte yaptığı çalışmada bebeklerin %33'ünde pnömotoraks geliştiği görüldü. Bu bebeklerin en sık 27-29. doğum haftası ve 1000-1500 gram

arasında olduğu görüldü ve anlamlı bulundu ( $p<0,01$ ) (184). Yu ve arkadaşlarının çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerde yaptığı çalışmada pnömotoraks oranı %20 olarak görüldü ve doğum kilosu azaldıkça pnömotoraks görülme sıklığının arttığı anlamlı bulundu ( $p<0,01$ ) (181). Zarkesh ve arkadaşlarının düşük doğum ağırlıklı 121 yenidoğanı dahil ettiği araştırmada pnömotoraks oranı %34,71 olarak görüldü bu bebeklerin doğum haftası ortalaması  $30 \pm 2.42$  hafta ve doğum kilosu ortalaması  $1330 \pm 386$  gramdı (187). Ağartan ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin %71,4'ü prematürdü ve bu bebeklerin ortalama doğum kilosu  $1866 \pm 367$  gramdı ve gestasyonel hafta ortalaması  $32,8 \pm 2,68$  hafta olarak görüldü (172). Abed ve arkadaşlarının çalışmasında 2500 gram altındaki doğum kilosunun pnömotoraks gelişme riski açısından anlamlı olduğu görüldü ( $p = 0.043$ ) (189). Apillioğullar ve arkadaşlarının çalışmasında 2000 gram altı pnömotoraks oranı %77 olarak görüldü (169). Navaei ve arkadaşlarının çalışmasında ise 1500 gram ve altındaki bebeklerde pnömotoraks oranı %65 olarak görüldü (167). Abdellatif ve arkadaşlarının çalışmasında 32 hafta ve 1500 gram altındaki bebeklerde pnömotoraks oranı %42,37 olduğu görüldü (188). Tandıroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında 34 hafta altı pnömotoraks gelişmiş bebeklerin ortalama doğum kilosu 1680 (570-2450) gram olarak görüldü (191). İlçe ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan preterm bebeklerin doğum kilosu ortalaması  $2262 \pm 647$  (1080-3450) gramdı (174). Özbek ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %5,4'ü 1000 gram altındaydı, %27,7'si 1000-2000 gram arasındaydı (168). Dayı ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan prematüre bebeklerde doğum kilosu ortalama  $2143 \pm 600$  gram olarak görüldü ve bu bebeklerin %36,36'sı vefat etti (185). Bizim çalışmamızda literatür ile benzer olarak düşük doğum kilosunun pnömotoraks gelişimi için anlamlı olduğu saptandı. Ancak literatürden farklı olarak çalışmamızda ortalama doğum kilosu  $790,15 \pm 304$  gram olarak daha düşük tespit edildi. Bu durumun, çalışmamızın 34 hafta ve 1500 gram doğum kilosu altındaki bebeklerle sınırlı olmasından kaynaklandığı düşünülebilir. Ancak lojistik regresyon analizi yapıldığında düşük doğum ağırlığının pnömotoraks gelişimi için risk faktörü olduğu görüldü (OR: 1 ve  $p=0,021$ ).

Doğum şekli olarak değerlendirildiğinde çalışmalarda sezaryan ile doğumun pnömotoraks gelişimi için risk faktörü olduğu görülmüştür. Türkmen ve

arkadaşlarının yaptığı çalışmada pnömotoraks olan bebeklerin %81'inin (5), Özbek ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %61'inin (168), Apillioğulları ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %66,67'si (169), İlçe ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %81'i (174), Karabel ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %66,7'sinin (175), Basheer ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %84,8'i (176), Çizmeci ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %65,51'i (178), Dayı ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %77,27'si (185), Tandıroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %92'si (191) sezaryan ile doğdu. Bizim çalışmamızda pnömotoraks gelişen bebeklerin %73,53'ünün sezaryan ile doğduğu tespit edilip literatür ile uyumlu olduğu görüldü.

Pnömotoraks erkeklerde daha sık görülmektedir (147). Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %57'si erkek %43'ü kız bebektir (5). Navaei ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %58'i erkek %42'si kız bebektir (167). Zenciroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %72,41'si erkek %27,58'i kız bebektir (173). İlçe ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %57'si erkek %43 kız bebektir (174). Silva ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %60,4'ü erkek %39,6'sı kız bebektir (177). Çizmeci ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %55,17'si erkek %44,82'si kız bebektir (178). Dayı ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %67,7'si erkek %33,3'ü kız bebektir (185). Bizim çalışmamızda literatürden farklı olarak pnömotoraks kız bebeklerde %58,82 ile erkek bebeklere göre daha fazla bulundu. Benzer olarak Karabel ve arkadaşlarının çalışmasında da (kız/erkek oranı:1,4) kız bebeklerde pnömotoraks sıklığı daha yüksek bulundu (175). Ayrıca Tandıroğlu ve arkadaşlarının çalışması bizim çalışmamızla benzer şekilde 34 hafta altı pnömotoraks gelişmiş bebekleri ele almakta olup bu bebeklerde pnömotoraksın kız bebeklerde %60 ile daha yüksek olduğu görüldü (191). Bu sonuç çalışmamızdaki olguların 34 hafta ve altı olması ile ilişkili olabilir.

Çalışmamızda pnömotoraks gelişen bebeklerin annelerinin yaş ortalaması  $31,38 \pm 5,93$  (en az 20 yaş en çok 43 yaş) olarak tespit edildi. 29 hastanın annesinin yaşı 25 üstüydü, 5 hastanın annesinin yaşı 25 altıydı. Çalışmamızda anne yaşı pnömotoraks oluşmuş bebeklerde mortalite oranını etkilememektedir ( $p > 0,05$ ). Dayı ve arkadaşlarının çalışmasında ise yaş ortalaması  $28 \pm 5,01$  (en az 17 yaş en çok 38 yaş) olarak tespit edildi (185). Abed ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks

olan bebeklerin %36,17'sinin 25 yaş altı, %48,93'ünün 25-35 yaş arası %14,89'unun 35 yaş üstü olduğu görüldü (189). Ngercham ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin annelerinin ortalama yaşı 27,7 olarak görüldü (183). Çalışmamızda literatürden farklı olarak ortalama anne yaşı daha yüksek saptandı.

Antenatal steroid uygulaması ve pnömotoraks ilişkisi incelendiğinde çalışmamızda pnömotoraks olmayan bebeklerin %28,37'sinde antenatal steroid uygulanmamışken pnömotoraks olan bebeklerde bu oran %38,24 ile daha yüksek olduğu görüldü. Abed ve arkadaşlarının çalışmasında antenatal steroid yapılmayan yenidoğanlarda pnömotoraks gelişiminin daha yüksek olduğu saptandı ( $p>0.05$ ) (189). Silva ve arkadaşlarının çalışmasında ise pnömotoraks olan bebeklerin %47,5'inde antenatal steroid yapılmadığı görüldü (177).

Pnömotoraks gelişmiş bebeklerin antenatal faktörleri incelendiğinde çalışmamızda bebeklerin %38,24'ünde PPRM öyküsü tespit edildi ve pnömotoraks gelişimi için istatistiksel olarak anlamlı bulundu (OR:0,67 ve  $p=0,033$ ). Esmen ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerde %7 ile en sık PPRM öyküsü görüldü (170). Navaei ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %21 ile en sık PPRM öyküsü olduğu görüldü (167). Çizmeci ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %13,79 'ünde PPRM öyküsü görüldü (178). Dayı ve arkadaşlarının çalışmasında annelerin %16,6'sında oligohidramniyoz, %8,33'ünde GDM, %8,33'ünde PPRM olduğu görüldü (185). Ngercham ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin annelerinde PPRM %4,5 olarak görüldü, oligohidramniyoz %6,8 oranında görüldü, oligohidramniyoz anlamlı olarak görüldü ( $p<0,05$ ) (183). Bizim çalışmamızda bebeklerin %14,71'inde oligohidramniyoz ve annelerin %11,76'sında GDM tespit edildi. Bizim çalışmamızda pnömotoraks olan bebeklerde PPRM oranı literatürle uyumlu yüksek çıkmıştır.

Çalışmamızda pnömotoraks olan bebeklerin %17,64'ü çoğul gebelikti. Ngercham ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin ise %2,3'ü çoğul gebelikti (183). Çoğul gebelik ve pnömotoraks ilişkisi açısından daha fazla çalışma yapılabilir.

Pnömotoraks spontan veya idiyomatik olarak gelişebileceği gibi çoğunlukla altta yatan bir akciğer patolojisi pnömotoraks gelişimine eşlik etmektedir (4). Bizim çalışmamızda pnömotoraks olan bebeklerde en sık %85,29 oranında RDS görüldü.

Apilioğulları ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerde %43 ile en sık RDS (169), Esmе ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerde %21 ile en sık RDS (170), Yu ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerde %79 ile en sık RDS (181), Jones ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerde %92 ile en sık RDS (182), Özbek ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan prematüre bebeklerde %86,04 ile en sık RDS tespit edildi (168). Abdellatif ve arkadaşlarının çalışmasında da benzer şekilde %61,9 oran ile en sık RDS'nin eşlik ettiği görüldü ve %28,6 ile ikinci sıklıkta sepsis mevcuttu (187). Zenciroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %17,24'sinde RDS, %24,13'ünde TTN, %10,34'ünde MAS olduğu ve prematüre bebeklerde eşlik eden en sık akciğer patolojisinin en sık RDS olduğu görüldü (173). Abed ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks gelişmiş bebeklerde RDS %53,19 TTN %29,78 MAS %6,38 oranında görüldü (189). Dayı ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin %44,44'ünde RDS, %19,44'ünde TTN ve %2,77 MAS mevcuttu (185). Karabel ve arkadaşlarının çalışmasında %25 oranında RDS, %8,3'ünde MAS tespit edildi. %25'inde PHT ve PDA ile %33,3'ünde sepsis mevcuttu (175). Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında RDS oranı %47 ile en sık görüldü. TTN %23, MAS %14, sepsis %9,5 olarak görüldü (5). Tandiroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında 34 hafta altı pnömotoraks gelişmiş bebeklerde RDS oranı %72 olarak görüldü (191). Ngercham ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin %29,5'i sepsis nedeniyle antibiyoterapi aldı (183). Hadzic ve arkadaşlarının çalışmasında 34 hafta altı pnömotoraks olan bebeklerin hepsinde RDS mevcuttu, %62,5'inde sepsis mevcuttu (179). Silva ve arkadaşlarının çalışmasında %30'unda RDS ( $p<0,05$ ), %12,5'inde TTN ( $p<0,05$ ), %20'sinde sepsis, %6,3'ünde BPD, %8,8'inde PHT ( $p<0,05$ ), %3,8'inde NEK, %11,3'ünde PDA ( $p<0,05$ ) olduğu görüldü (177). Basheer ve arkadaşlarının çalışmasında RDS %57,6 TTN %13,6 MAS %15,2 oranında görüldü (176). İlçe ve arkadaşlarının çalışmasında RDS %47 ile en çok, TTN %23'ünde, pnömoni %23'ünde, MAS %14'ünde ve sepsis %9,5'inde görüldü (174). Çalışmamız literatürle benzer şekilde pnömotoraks gelişen yenidoğanlarda altta yatan en sık akciğer patolojisinin RDS olduğu saptandı (OR: 1,1 ve  $p=0,037$ ). Bizim çalışmamızda pnömotoraks olan bebeklerde TTN ve MAS mevcut değildi. Olgularımızın hiçbirinde konjenital kistik

adenoid malformasyon, basit akciğer kitleleri ve bronkojenik kistler gibi pnömotoraks ile karışabilir patolojiler mevcut değildi. Bu patolojilerde göğüs tüpü uygulamasının mortalite ile sonuçlanabileceği unutulmamalıdır.

5. dakika APGAR skorunun düşük olması pnömotoraks gelişimi için risk faktörüdür. Zarkesh ve arkadaşlarının çalışmasında 5. dakika APGAR skoru pnömotoraks olan grupta  $6.45 \pm 1.5$  iken pnömotoraks olmayan grupta  $7.39 \pm 1.89$  olduğu görüldü (187). Esmey ve arkadaşlarının çalışmasında 5. dakika APGAR skoru 6.2 olarak görüldü (170). Abed ve arkadaşlarının çalışmasında çalışmasında 2500 gram altında yenidoğanlarda düşük 5. dakika APGAR skoru  $<7$  pnömotoraks gelişimi için anlamlı bulundu ( $p=0,002$ ) (189). Silva ve arkadaşlarının çalışmasında 5. dakika APGAR ortalaması  $<7$ 'nin altında olması %20 oranında ve anlamlı bulundu ( $p=0,002$ ) (177). Ngercham ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin 5. dakika APGAR ortalaması 10 (8-10) yüksek ve kontrol grup ile karşılaştırıldığında düşük APGAR skorunun pnömotoraks gelişimi için anlamlı olduğu görüldü ( $p<0,001$ ) (183). Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında 5. dakika APGAR ortalaması  $9 \pm 0,8$  (8-10) ile daha yüksekti (5). Tandiroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında 34 hafta altı pnömotoraks gelişmiş bebeklerin 5. dakika APGAR ortalaması 8 (0-10) olarak yüksek bulundu (191). Hadzic ve arkadaşlarının çalışmasında 5. dakika APGAR ortalaması  $8.1 \pm 1.70$  (3 – 10) görüldü (179). Çizmecci ve arkadaşlarının bebeklerin 5. dakika APGAR ortalaması 9 (7-10) olarak yüksek görüldü.(178). İlçe ve arkadaşlarının çalışmasında 5. dakika APGAR ortalaması  $9 \pm 0,8$  (8-10) olarak yüksek görüldü (176). Çalışmamızda 5. dakika APGAR skorunun pnömotoraks olmayan gruba göre daha düşük olması pnömotoraks gelişimi için risk faktörü olduğu ve literatürle uyumlu olduğu görüldü (OR:0,92 ve  $p=0,035$ ).

Doğum salonunda ileri resüsitasyon uygulamasının literatürdeki çeşitli çalışmalarda pnömotoraks riskini artırdığı gösterilmektedir. Abed ve arkadaşlarının çalışmasında ileri resüsitasyonun pnömotoraks gelişimi için risk faktörü olduğu görüldü ( $p=0,491$ ). Zenciroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin %13,79'unda ileri resüsitasyon yapıldığı görüldü (173). Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin %8'inin ileri resüsitasyon ihtiyacı oldu (5). Apillioğulları ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %30'unun

ileri resüsitasyon öyküsü mevcuttu (169). Tandiroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında 34 hafta altı pnömotoraks gelişmiş bebeklerin %40'ına ileri resüsitasyon uygulandı (191). izmecici ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %20,68'inin ileri resüsitasyon ihtiyacı oldu (178). Silva ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %16,9'unun ileri resüsitasyon ihtiyacı mevcuttu ve pnömotoraks gelişimi için anlamlı bulundu ( $p<0,001$ ) (177). Bizim alışmamızda bu oran pnömotoraks olan bebeklerde %11,76 olarak bulundu. Çalışmamızda ileri resüsitasyon uygulaması ve pnömotoraks gelişimi arasında iteratürden farklı olarak anlamlı ilişki görölmedi.

Doğum salonunda PBV uygulaması literatürdeki çeşitli çalışmalarda pnömotoraks riskini artırdığı görölmektedir. Ngercham ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin %25'ine doğum salonunda PBV uygulandığı ve pnömotoraks gelişimi için anlamlı olduğu göröldü ( $p<0,001$ ) (183). Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan 25 bebeğin %33'üne doğum salonunda PBV uygulandı (5). İlçe ve arkadaşlarının çalışmasında %33'ünde doğum salonunda PBV öyküsü vardı (174). Bizim alışmamızda doğum salonunda PBV uygulamasının pnömotoraks ile ilişkisi literatürden farklı olarak anlamlı sonuçlanmadı.

Süpfaktan uygulaması ve pnömotoraks gelişimi incelendiğinde bizim çalışmamızda pnömotoraks olan bebeklerin %79,41'i pnömotoraks öncesi süpfaktan aldı. Tandiroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında 34 hafta altı pnömotoraks gelişmiş bebeklerin %68'ine pnömotoraks öncesi süpfaktan uygulandı ve anlamlı bulundu ( $p<0,001$ ) (191). Yu ve arkadaşlarının çalışmasında süpfaktan kullanımın pnömotoraks gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğunu gösterildi ( $p<0,05$ ) (182). Karabel ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %50'sinin süpfaktan öyküsü mevcuttu (175). Zarkesh ve arkadaşlarının çalışmasında da benzer şekilde bebeklerin %50'sinin süpfaktan öyküsü mevcuttu (187). Hadzic ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %40,9'ünün süpfaktan öyküsü mevcuttu, bebeklerin %50'si pnömotoraks sonrası süpfaktan ihtiyacı oldu (179). Silva ve arkadaşlarının çalışmasında %37,5'inin süpfaktan aldığı göröldü ( $p<0,05$ ), ve ortalama süpfaktan uygulaması 1 (1-3) olarak göröldü (177). Özbek ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %33,3'ünün süpfaktan öyküsü vardı (168). Navai ve arkadaşlarının çalışmasında süpfaktan alan pnömotoraks gelişmiş bebeklerde mortalitenin daha

yüksek olduğu görüldü ve pnömotoraks gelişimi için anlamlı bulundu ( $p<0,05$ ) (167). Buna karşılık Abdellatif ile Malek ve arkadaşlarının çalışmalarında sürfaktan tedavisinin literatürdeki çalışmalardan farklı olarak pnömotoraks riskini azalttığı gösterildi (188-144). Greenough ve arkadaşlarının çalışmasında, bizim çalışmamıza benzer şekilde sürfaktan verilmesinin bebeklerde pnömotoraks sıklığında herhangi bir değişikliğe yol açmadığı görüldü (184).

Pnömotoraks genellikle postnatal ilk 72 saatte görülmektedir (147). Bizim çalışmamızda pnömotoraks olan bebeklerin %67,64'ünde ilk 72 saatte pnömotoraks geliştiği görüldü. Bunların 14'ünün (%41,17) ilk 24 saat içinde, 6'sının (%17,64) 24-48 saat içinde, 3'ünün (%8,82) 48-72 saat içinde geliştiği görüldü. 11 bebekte (%32,35) postnatal 72. saatten sonra pnömotoraks geliştiği görüldü. Yapılan diğer çalışmalara bakıldığında Özbek ve arkadaşlarının çalışmasında %31'inde ilk 24 saatte %45'inin 24-48. saatte geliştiği ve ortalama pnömotoraks gelişme zamanı  $2,88\pm 4,38$  (1-33) gün olarak görüldü (168). Akdoğan ve arkadaşlarının çalışmasında %57,2'sinin ilk 24 saat içinde %42,8'inin 24-48 saat içinde geliştiği bulundu (171). Çizmeçi ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olguların %97'sinin ilk 72 saatte geliştiği görüldü (178). Dayı ve arkadaşlarının çalışmasında ilk 72 saatte pnömotoraks olanlar %83,33 olarak görüldü (185). Zenciroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %62,06'sında pnömotoraksın ilk 72 saatte geliştiği görüldü (173). Karabel ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks ortaya çıkma zamanı  $1,91\pm 0,9$  gün olup hepsi postnatal ilk haftada görüldü (175). Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında ise %71,4'ünde ilk 72 saatte gelişti (5). Basheer ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks gelişme günü ortalama  $3.14 \pm 1.14$  gün olarak görüldü (176). İlçe ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama pnömotoraks gelişme günü  $1,76\pm 0,76$  (1- 3) gün olarak görüldü (174). Apillioğulları ve arkadaşlarının çalışmasında ilk 48 saatte pnömotoraks gelişme oranı %80 olarak görüldü (169). Çalışmamız literatürdeki diğer çalışmalarla uyumlu sonuçlandı.

Pnömotoraks genellikle tek bir tarafta ve sağda görülmektedir (5). Bizim çalışmamızda pnömotoraks gelişen olguların %79,41'inde sağ taraflı, %14,71'inde sol taraflı, %5,88'inde her iki tarafta pnömotoraks geliştiği görüldü. Diğer çalışmalara bakıldığında Özbek ve arkadaşlarının çalışmasında %50 ile en sık sağ taraf, %27'sinde sol taraf ve %23'ünde her iki tarafta pnömotoraks geliştiği bildirildi

(168). Apilioğulları ve arkadaşlarının çalışmasında %40 ile en sık sağ taraf, %30'unda sol taraf, %30'unda her iki tarafta pnömotoraks geliştiği bildirildi (169). Karabel ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin %50'sinde sağ taraflı %8,3'ünde sol taraflı %41,7'sinin bilateral olduğu görüldü (175). Navaei ve arkadaşlarının çalışmasında %57 ile en sık sağ taraf, %40 sol taraf, %3 her iki tarafta pnömotoraks geliştiği bildirildi (167). Esmе ve arkadaşlarının çalışmasında ise benzer şekilde %45 ile en sık sağ taraf, %33 sol taraf, %22 her iki taraflı pnömotoraks geliştiği bildirildi (170). Dayı ve arkadaşlarının çalışmasında %55,6'sında sağ taraf %13,8'inde sol taraf %8,4'ünde bilateral geliştiği görüldü (185). Zenciroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %55,17'sinde sağ taraf, %27,58'inde sol taraf, %17,24'ünde her iki tarafta pnömotoraks geliştiği görüldü (173). Abed ve arkadaşlarının çalışmasında %68,1'inde sağ taraf, %21,3'ünde sol taraf ve %10,6'sında ile bilateral pnömotoraks geliştiği görüldü (189). Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında %48'ünde sağ taraf, %12'sinde sol taraf, %16'sında pnömotoraks iki taraflıydı (5). Tandıroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında 34 hafta altı pnömotoraks gelişmiş bebeklerin %40'ında sağ taraf, %36'sında sol taraf, %24'ünde bilateral pnömotoraks geliştiği görüldü (191). Hadzic ve arkadaşlarının çalışmasında %72,7'sinde tek taraflı ve sağ tarafta pnömotoraks geliştiği görüldü (179). Basheer ve arkadaşlarının çalışmasında %60'ında sağ taraf, %36,4'ünde sol taraf ve %3'ünde her iki tarafta pnömotoraks geliştiği görüldü (176). Esmе ve arkadaşlarının çalışmasında bilateral pnömotoraks gelişmiş bebeklerin %50'si mortal seyretti ( $p<0,05$ ) (170). Bizim çalışmamızda bilateral pnömotoraks gelişmiş bebeklerde mortalite %66,6 olarak görüldü. Çalışmamızda pnömotoraksın en sık tek taraflı ve sağ tarafta görülmesi literatür ile benzer sonuçlanmıştır.

Mekanik ventilasyon pnömotoraks riskini arttırmaktadır. Çalışmamızda pnömotoraks gelişen bebeklerin tamamının mekanik ventilasyon desteği altında pnömotoraks geliştiği görüldü. ( $p=0,001$ ). Pnömotoraks sırasında invaziv ventilasyonun daha sık noninvaziv ventilasyonun daha az sıklıkta uygulandığı saptandı. Malek ve arkadaşlarının 400 yenidoğan bebeği dahil ettiği çalışmada mekanik ventilatördeki bebeklerin %26'sında pnömotoraks geliştiği görüldü (144). Baumer ve arkadaşlarının çalışmasında ise bu oran %23,7 olarak görüldü (186). Ağartan ve arkadaşların çalışmasında bizim çalışmamızdaki gibi pnömotoraks olan

bebeklerin tümünün mekanik ventilasyon ihtiyacı mevcuttu (172). Navaei ve arkadaşlarının çalışmasında mekanik ventilatördeki bebeklerin %86'sında pnömotoraks geliştiği görüldü (167). Karabel ve arkadaşlarının çalışmasında mekanik ventilatördeki bebeklerin %66,6'sında pnömotoraks geliştiği görüldü (175). Akdoğan ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %50'sinin mekanik ventilasyon altındayken pnömotoraks geliştiği görüldü (171). Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %52,4'ünün mekanik ventilasyonda pnömotoraks geliştiği görüldü (5). Basheer ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks gelişmiş bebeklerin %71,2'si ventilatör desteği mevcuttu (176). İlçe ve arkadaşlarının çalışmasında %52,4'ünde mekanik ventilasyon esnasında pnömotoraks geliştiği görüldü (174). Yu ve arkadaşlarının çalışmasında düşük doğum ağırlıklı pnömotoraks gelişmiş 230 bebekten 1'i dışında hepsi mekanik ventilasyon desteği altında pnömotoraks geliştiği görüldü. (181). Çalışmamız literatürle benzer sonuçlanmıştır.

Mekanik ventilasyon ihtiyacı olan bebeklerde yüksek PIP düzeyleri barotravmaya neden olarak pnömotoraks gelişimine zemin hazırlamaktadır. Yapılan çalışmalarda yüksek basınç değerlerinin pnömotoraks riskini 2-3 kat artırdığı görülmüştür (143). Zarkesh ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks anında ortalama PIP  $17.18 \pm 2.90$  (en yüksek 25) cmH<sub>2</sub>O ve ortalama PEEP  $3.4 \pm 0.56$  (en yüksek 5) cmH<sub>2</sub>O olarak görüldü (187). Abdellatif ve arkadaşlarının çalışmasında PIP ortalaması  $18.61 \pm 4.88$  cmH<sub>2</sub>O ve PEEP ortalaması  $4.39 \pm 0.67$  cmH<sub>2</sub>O olarak görüldü (188). Malek ve arkadaşlarının çalışmasında PIP ortalaması 22.7 cmH<sub>2</sub>O ve PEEP ortalaması 4.2 cmH<sub>2</sub>O olarak görüldü (144). Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama PIP  $16 \pm 4$  (10-20) cmH<sub>2</sub>O, PEEP değeri  $4,1 \pm 0,9$  (3-5) cmH<sub>2</sub>O olarak görüldü (5). Silva ve arkadaşlarının çalışmasında PIP ortalaması 25 (16-40) cmH<sub>2</sub>O ve PEEP ortalaması 4 (2-6) cmH<sub>2</sub>O olarak görüldü (177). İlçe ve arkadaşlarının ortalama PIP değeri  $16 \pm 4$  (10-20) cmH<sub>2</sub>O olarak saptandı (174). Bizim çalışmamızda ise ortalama PIP değeri  $19,63 \pm 3,18$  cmH<sub>2</sub>O ve ortalama PEEP değeri  $6,53 \pm 3,32$  cmH<sub>2</sub>O olarak sonuçlandı.

Pnömotoraks olan bebeklerde mekanik ventilatörde kalış süresi artmaktadır (5). Pnömotoraks olmayan bebeklerde ortalama mekanik ventilatör gün sayısı  $25+38 \pm 35,89$  gün iken bu sayı pnömotoraks olan bebeklerde  $38,03 \pm 60,31$  (1-231) gün olarak daha yüksek bulundu. Literatürdeki diğer çalışmalara bakıldığında Navaei

ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin ortalama mekanik ventilasyon gün sayısı  $7,1 \pm 2,2$  gündü (167). Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin ortalama mekanik ventilasyon gün sayısı  $6,7 \pm 9,2$  (0-37 gün) gündü (5). İlçe ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin ortalama mekanik ventilasyon gün süresi  $6,7 \pm 9,2$  (0-37) gündü (174). Yu ve arkadaşlarının çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerde yaptığı çalışmada ortalama ventilasyonda kalma süresi 34 gün (2-115 gün) olarak görüldü (181). Çalışmamızda, literatürle benzer şekilde pnömotoraks gelişen bebeklerde mekanik ventilasyonda kalma süresi, pnömotoraks olmayan bebeklere kıyasla daha uzun olarak gözlemlenmiştir. Ancak pnömotoraks olan bebeklerin mekanik ventilasyonda kalma süresi gün olarak literatürdeki diğer çalışmalardan daha yüksek gözlemlendi.

Pnömotoraks olan bebeklerin %5,88'i pnömotoraks geliştiği sırada HFO modda izlenmekteydi. Bu bebeklerin %26,47'si ise pnömotoraks geliştikten sonra HFO modda izlendi. Bizim çalışmamızda pnömotoraks gelişen ve gelişmeyen bebeklerde HFO sıklığı açısından istatistiksel farklılık yoktu. Aurilia ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks gelişmiş RDS'li bebeklere göğüs tüpü uygulaması yapılmadan HFO ile iyileştiği saptandı (158). Tandırcıoğlu ve arkadaşlarının çalışmasında ise 34 hafta altı pnömotoraks gelişmiş bebeklerin %24'ünün HFO modda izlendiği görüldü (191). HFO ve pnömotoraks ilişkisi açısından daha fazla çalışma yapılabilir.

Çalışmamızda pnömotoraks gelişen 34 hastanın 30'una (%88,23) göğüs tüpü uygulaması, 1'ine (%2,94) iğne ile boşaltma işlemi uygulandı, 3 hasta (%8,82) tedavi uygulanmadan gözlemlendi. Pnömotoraks olan hastaların göğüs tüpünde kaldığı süre ortalaması  $4,67 \pm 4,76$  gün olarak saptandı. Literatürdeki diğer çalışmalara bakıldığında Karabel ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin %75'ine göğüs tüpü uygulandığı bebeklerin %25'inin konservatif takip edildiği görüldü. Göğüs tüpü takılan hastaların ise göğüs tüpünde takip edilme süresi ortalama  $4,16 \pm 4,76$  gündü (175). Basheer ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %90'nına göğüs tüpü takıldı, bu bebeklerin göğüs tüpünde kaldığı süre ortalaması  $4,82 \pm 1,88$  gündü (176). Dayı ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin göğüs tüpünde kaldığı süre ortalaması süresi 4,5 (4-20) gündü (185). Ağartan ve arkadaşların çalışmasında bebeklerin tümüne göğüs tüpü uygulaması yapıldı.

Ortalama drenaj süresi 5 gündü (3-6 gün) (172). Zenciroğlu ve arkadaşlarının pnömotoraks gelişmiş 29 yenidoğanda yaptıkları çalışmada ise bebeklerin %13,7'si su altı drenaj yapılmadan oksijen ile takip edildi. Bebeklerin %79,31'ine göğüs tüpü takıldı, %6,86 girişim yapılmadan kaybedildi. Göğüs tüpü uygulanan bebeklerin ortalama tüpte kalma süreleri  $4.64 \pm 1.72$  gündü (173). Abed ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %91,5'ine göğüs tüpü uygulandı, bebeklerin 8,5'i takip edildi (189). Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %24'üne iğne ile boşaltma sonrası göğüs tüpü takıldı, %48'ine ise direk göğüs tüpü takıldı (5). Tandıroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında 34 hafta altı pnömotoraks gelişmiş bebeklerin %4'üne iğne aspirasyonu %96'sına göğüs tüpü uygulandı, girişim yapılmadan takip edilen bebek yoktu (191). Hadzic ve arkadaşlarının çalışmasında 22 bebekten 21'ine (%95,45) göğüs tüpü takıldı (2-10 gün süreli) (179). Çizmeci ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan 29 bebeğin 2 tanesi (%6,89) konservatif olarak serbest oksijenle takip edilirken 27 tanesi (%93,1) göğüs tüpü takılarak takip edildi. Göğüs tüpü takılan bebeklerin ortalama göğüs tüpü süresi  $4.1 \pm 2.13$  gündü (178). Silva ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %3,8'ine iğne ile boşaltma, %71,3'üne göğüs tüpü takıldığı görüldü. Göğüs tüpü ile drenaj süresi ortalama 3 (1-21) gündü (177). Basheer ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %83,3'üne göğüs tüpü takıldı, bebeklerin %3'üne iğne ile boşaltma uygulandı, bebeklerin %9,1'i konservatif izlendi. Göğüs tüpü takılan bebeklerin ortalama göğüs tüpünde kalma süresi  $4.82 \pm 1.88$  gündü (176). Apillioğulları ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %93'üne göğüs tüpü takılırken %6,66'sı konservatif izlendi. Göğüs tüpü takılan bebeklerin ortalama göğüs tüpünde kalma süresi 6.3 (4-11) gün olarak görüldü (169). Özbek ve arkadaşlarının çalışmasında göğüs tüpü takılan hastaların ortalama drenaj süresi 4,6 gündü (168). Çalışmamızda bebeklerin göğüs tüpünde takip edilme süresi literatür ile benzer sonuçlandı.

Pnömotoraks olan bebeklerin hastanede kalma süreleri incelendiğinde bizim çalışmamızda pnömotoraks olan bebeklerin hastane kalış süresi  $48,7 \pm 64,51$  gün olarak saptandı. Dayı ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin hastane ortalama kalış süresi  $9 \pm 6,4$  (1-34) gündü (185). Hadzic ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin hastane kalış süresi 2-38 gün arasındaydı (179). Çizmeci ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin ortalama hastane kalış süresi  $9.55 \pm 4.38$

gündü (178). İlçe ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin hastane kalış süresi  $15,9 \pm 12,8$  (1-55) gündü (174). Özbek ve arkadaşların çalışmasında bebeklerin ortalama hastane kalış süresi 13,4 gündü (168). Türkmen ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin ortalama hastanede kalış süresi  $15,9 \pm 12,8$  (1-55) gündü (5). Köksal ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin ortalama hastanede kalış süresi  $25,8 \pm 15,1$  gündü (190). Basheer ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin ortalama hastanede kalış süresi  $10.50 \pm 5.85$  gündü (176). Ngercham ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks olan bebeklerin ortalama hastane kalış süresi kontrol grubuna göre daha yüksekti ( $9.2 \pm 4.8$  gün  $p < 0.001$ ) (183). Çalışmamızda pnömotoraks olan bebeklerin hastane kalış süresi literatürden daha yüksek sonuçlandı.

Pnömotoraks erken tanı konulup hızlı müdahale edilmediğinde mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır (5). Postnatal ilk 24 saatte pnömotoraks gelişmesi durumunda mortalite %52'lere ulaşmaktadır. Çalışmamızda pnömotoraks gelişen bebekler pnömotoraks gelişmeyen bebeklerle kıyaslandığında mortalite oranının daha yüksek olduğu görülmüştür (OR: 0,93 ve  $p=0,007$ ). Pnömotoraks olmayan bebeklerde vefat oranı %31,96 iken pnömotoraks olan bebeklerde vefat oranı %58,82 olarak tespit edilmiştir. Ağartan ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks gelişen hastalarda vefat oranı çalışmamızla benzer şekilde %57,1 olarak görüldü (172). Özbek ve arkadaşlarının çalışmasında vefat oranı %20,5 (168), Zenciroğlu ve arkadaşlarının çalışmasında vefat oranı %20,6 (173), Esmе ve arkadaşlarının çalışmasında vefat oranı %23 (170), Basheer ve arkadaşlarının çalışmasında vefat oranı %27,3 (176), Apilioğulları ve arkadaşlarının çalışmasında vefat oranı %33 (169), Akdoğan ve arkadaşlarının çalışmasında vefat oranı %35,7 (171), İlçe ve arkadaşlarının çalışmasında vefat oranı %38,6 (174), Mcintosh ve arkadaşlarının çalışmasında vefat oranı %45 (180), Navai ve arkadaşlarının çalışmasında ise vefat oranı %65 (167) olarak tespit edildi. Yu ve arkadaşlarının çalışmasında bebeklerin %54'ünün kaybedildiği ve pnömotoraksın mortaliteyi artığı anlamlı görüldü ( $p < 0,005$ ). Silva ve arkadaşlarının çalışmasında ise vefat oranı %30'du ( $p < 0,001$ ) (177).

Sonuç olarak çalışmamız literatürle uyumlu olarak; düşük doğum haftası, düşük doğum ağırlığı, mekanik ventilasyon desteği, sürfaktan uygulanması, RDS ve PPRM öyküsü pnömotoraks görülme riskini artıran faktörler arasındadır. İleri resüsitasyon ihtiyacı, PBV ihtiyacı, cinsiyet literatürden farklı olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu durumun hasta grubumuzun 1500 gram altı ve 34 gestasyon haftası altında olması nedeniyle çalışmamızın sınırlamaları olduğunu düşünülebilir.

Ülkemizde pnömotoraks olgularının daha ayrıntılı bir şekilde değerlendirilebilmesi için ek çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Çalışmamızın, yenidoğan pnömotorakslarının epidemiyolojik, klinik, predispozan ve prognostik faktörlerinin belirlenmesine önemli bir katkı sağlayacağına inanıyoruz.



## 6. SONUÇLAR

Ocak 2022 - Ocak 2024 tarihleri arasında hastanemiz yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatan 34 hafta ve 1500 gram altında doğan 397 hastanın dahil edildiği pnömotoraks risk faktörleri, epidemiyolojik özellikleri, klinik özellikleri ve prognostik faktörlerinin araştırılmasını amaçlayan çalışmamızın sonuçları şunlardır;

1. Çalışmaya katılan bebeklerde pnömotoraks oranı %8,56 olarak tespit edildi. Pnömotoraks olan bebeklerin %41,18'ü erkek %58,82'si kız bebektir. Bu bebeklerin %73,53'ü sezaryan %26,47'si NSVD ile doğdu.
2. Doğum haftası ortalaması pnömotoraks olmayan bebeklerde ortalama  $27,45 \pm 3,5$  gestasyon haftası iken pnömotoraks olan bebeklerde  $25,06 \pm 3,2$  gestasyon haftası olarak daha düşük bulundu ( $p=0,001$ ). Doğum kilosu ortalaması pnömotoraks olmayan bebeklerde ortalama  $927,41 \pm 331,6$  gram iken pnömotoraks olan bebeklerde  $790,15 \pm 304$  gram olarak daha düşük bulundu ( $p=0,021$ ).
3. Ortalama anne yaşı literatürden farklı olarak daha yüksek saptandı ( $31,38 \pm 5,93$ ).
4. Pnömotoraks olan bebeklerin %17,64'ü çoğul gebelikti. Çoğul gebelik ve pnömotoraks ilişkisi açısından daha fazla çalışma yapılabilir.
5. Bebeklerin antenatal faktörleri incelendiğinde en sık PPRM öyküsü görüldü. PPRM öyküsü pnömotoraks gelişimi için risk faktörü olarak bulundu ( $p=0,033$ ). Pnömotoraks olan bebeklerde IUGR %88,24 oranında görüldü ( $p=0,018$ ).
6. Pnömotoraks olmayan bebeklerin %28,37'sinde antenatal steroid uygulanmamışken bu oran pnömotoraks olan bebeklerde %38,24 ile daha yüksektir.
7. Bebeklerde en sık görülen altta yatan akciğer patolojisi %85,29 ile RDS idi. RDS pnömotoraks olan bebeklerde anlamlı bulundu ( $p=0,037$ ).
8. Pnömotoraks olmayan bebeklerde 5. dakika APGAR ortalaması  $6,78 \pm 1,43$  iken pnömotoraks olan grupta 5. dakika APGAR ortalaması  $6,07 \pm 1,75$  olarak daha düşük tespit edildi. 5. dakika APGAR düşüklüğü pnömotoraks gelişimi için risk faktörü olarak saptandı ( $p=0,035$ ).

9. Pnömotoraks olan bebeklerin %14,71'ine PBV uygulandı ve %11,76'sının ileri resüsitasyon ihtiyacı mevcuttu. PBV ve ileri resüsitasyon gereksinimi pnömotoraks gelişimi için anlamlı bulunmadı.
10. Pnömotoraks olmayan grupta %69,15 sürfaktan kullanılırken pnömotoraks olan bebeklerin %79,41'ine pnömotoraks olmadan önce sürfaktan uygulandı (p:0,21)
11. Pnömotoraks olmayan bebekler ortalama 25,38±35,89 gün mekanik ventilasyonda izlenirken pnömotoraks olan bebekler ortalama 38,03±60,31 gün süre ile daha çok mekanik ventilasyonda izlendi.
12. Pnömotoraks olan bebeklerin tamamı invaziv mekanik ventilasyonda takip edildi. %26,47'si pnömotoraks geliştikten sonra HFO modda izlendi. HFO ve pnömotoraks ilişkisi açısından daha fazla çalışma yapılabilir.
13. Pnömotoraks olan bebeklerin ortalama PIP 19,63±3,18 (18-24) cmH<sub>2</sub>o ve ortalama PEEP 6,53±3,32 (5-6,5) cmH<sub>2</sub>o olarak görüldü. Pnömotoraks gelişimini önlemek için mekanik ventilatörde izlenen bebeklerin ventilatör basınçlarını düşük düzeyde tutmak hedeflenmelidir.
14. Pnömotoraks bebeklerin %67,64'ünde ilk 72 saatte pnömotoraks olduğu tespit edildi. Bu bebeklerin %41,17'sinin ilk 0-24 saat içinde, %17,64'sının 24-48. saatte, %8,82'sinin 48-72. saatte görüldüğü görüldü. Bebeklerin %79,41'inde sağ tarafta, %14,71'inde sol tarafta, %5,88'sinin her iki tarafta da pnömotoraks geliştiği saptandı.
15. Pnömotoraks olan bebeklerin %91,18'ine girişim yapıldı. Girişim yapılan bebeklerin %3,22'üne iğne aspirasyonu %96,77'sine göğüs tüpü takıldı. Göğüs tüpü takılan bebeklerde göğüs tüpü ile takip edilen gün sayısı ortalama 4,83±5,99 gün olarak bulundu.
16. Pnömotoraks olan bebeklerin hastane kalış süresi 48,7±64,51 gün olarak literatürden daha yüksek sonuçlandı.
17. Pnömotoraks olmayan bebeklerde mortalite %31,96 iken pnömotoraks olan bebeklerde mortalite oranı %58,82 ile daha yüksek görüldü (p<0,05).
18. Yapılan çok değişkenli logistik regreyon analizi sonucunda doğum haftası düşüklüğü pnömotoraks varlığını etkileyen faktör olarak belirlenmiştir (p=0,001).

## 7. KAYNAKÇA

1. Madansky DL, Lawson EE, Chernick V, Taeusch HW Jr. Pneumothorax and other forms of pulmonary air leak in newborns. *The American Review of Respiratory Disease*. 1979; 120(4): 729–737.
2. İnce Z, Çoban A. Yenidoğanda solunum sorunları. In: Ertuğrul T, Neyzi O, editörler. *Pediyatri. Dördüncü baskı*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2010: 423–43.
3. Ovalı F. Hava Kaçağı Sendromları. Dağoğlu T, editör. *Neonatoloji*. Birinci baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2000: 299-303.
4. Davis CH, Stevens GW. Value of routine radiographic examination of the newborn, based on a study of 702 consecutive babies. *Am J Obstet Gynecol* 1930;20:73.
5. Türkmen M, Tanınmış AÇ, Etensel B, Özkısacık S, Akdilli A, Gürsoy H. Yenidoğan Ünitesinde İzlenen Pnömotorakslı Olguların değerlendirilmesi. *Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2010; 11: 31-34.
6. Ovalı F. Akciğer fizyolojisi. In: Dağoğlu T, Ovalı F, editörler. *Neonatoloji*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2007: 297–306.
7. Edwards MO, Kotecha SJ, Kotecha S. Respiratory distress of the term newborn infant. *Paediatr Respir Rev*. 2013;14(1):29-36.
8. Martin, J. A., et al. (2020). "Births: Final Data for 2018." *National Vital Statistics Reports*.
9. Hansen, A. R., et al. (2018). "Incidence of respiratory distress in preterm infants." *Pediatrics*, 142(6): e20182568.
10. Ilıkkan B, Solunum sıkıntılı yenidoğan. In: Arson S, editör. *Temel Yenidoğan Sağlığı*. İkinci baskı. Ankara: Baran Ofset, 2005: 57–58.
11. Ovalı F. Yenidoğanın geçici taşipnesi. Dağoğlu T (ed). *Neonatoloji*. İstanbul:Nobel Tıp Kitabevi; 2000. 297-8.
12. Raju TN, Higgins RD, Stark AR, Leveno KJ. Optimizing care and outcome for late-preterm (near-term) infants: a summary of the workshop sponsored by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatrics*. 2006;118(3):1207-14.
13. Boggaram V. Regulation of lung surfactant protein gene expression. *Front Biosci*. 2003;8:d751-64.
14. Jain L, Eaton DC. Physiology of fetal lung fluid clearance and the effect of labor. *Semin Perinatol*. 2006;30(1):34-43.
15. Machado LU, Fiori HH, Baldisserotto M, Ramos Garcia PC, Vieira AC, Fiori RM. Surfactant deficiency in transient tachypnea of the newborn. *J Pediatr*. 2011;159(5):750-4.
16. Demissie K, Marcella SW, Breckenridge MB, Rhoads GG. Maternal asthma and transient tachypnea of the newborn. *Pediatrics* 1998; 102: 84–90.
17. Kasap B, Duman N, Ozer E, Tatli M, Kumral A, Ozkan H. Transient tachypnea of the newborn: predictive factor for prolonged tachypnea. *Pediatr Int*. 2008;50(1):81-4.

18. Hansen T, Corbet A. Disorders of the transition. In:Taeusch HW, Ballard RA (eds): Avery's diseases of newborn. 7 th edition. Philadelphia: WB Saunders Company;1998. 613- 5.
19. Miller MJ, Fanaroff AA, Martin RJ. Respiratory disorders in preterm and term infants, transient tachypnea. In: Fanaroff AA, Martin RJ, editors. Neonatal-Perinatal Medicine Diseases of the Fetus and Infant. 8th Ed. St. Louis: Mosby, 2006: 1122–1145.
20. Birnkrant DJ, Picone C, Markowitz W, El Khwad M, Shen WH, Tafari N. Association of transient tachypnea of the newborn and childhood asthma. *Pediatr Pulmonol.* 2006;41(10):978-84.
21. Rodriguez R.J. Management of Respiratory Distress Syndrome: An Update. *Respir Care*:2003; 48(3): 279-286.
22. Dizdar EA, Sari FN, Aydemir C, et al. A randomized, controlled trial of poractant alfa versus beractant in the treatment of preterm infants with respiratory distress syndrome. *Am J Perinatol.* 2012;29:95- 100.
23. Rodriguez RJ, Martin RJ, Fanaroff AA. Respiratory distress syndrome and its management. In: Fanaroff AA, Martin RJ, Walsh MC, editors. Neonatal-Perinatal Medicine. 8th Ed. St. Louis: Mosby, 2006: 1096–1107.
24. Soll R, Ozek E. Prophylactic protein free synthetic surfactant for preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Jan 20; (1): CD001079.
25. Fanaroff AA, Martin RJ. The respiratory distress syndrome and its management. In: Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of The Fetus and Infant. Ed. Fanaroff AA, Martin RJ. Fifth Edition, Msby Year Book, St Louis, Missouri, 1992: 810-20.
26. Jackson JC. Respiratory distress in the preterm infant. In Avery's Diseases of Newborn. 9th edition (Eds CA Gleason, SU Devaskar):633-57. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012.
27. Ovalı F. Solunum sıkıntısı ve respiratuvar distress sendromu. In Neonatoloji. 2. Baskı (Eds T Dağoğlu, F Ovalı):331-46. İstanbul: Nobel Matbaacılık, 2007
28. Bahadue FL, Soll R. Early versus delayed selective surfacS53 *Türk Pediatri Ars* 2018; 53(Suppl 1): S45-S54 Özkan ve ark. Türk Neonatoloji Derneği respiratuvar distress sendromu ve surfaktan tedavisi rehberi tant treatment for neonatal respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 11: CD001456
29. Kırımı E. Solunum güçlüğü olan yenidoğana yaklaşım. *Aktüel Tıp Dergisi* 2007; 11: 87–98.
30. Roberts D, Dalziel S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(3):CD004454
31. Özkan H, Erdeve Ö, Karadağ A. Respiratuvar Distress Sendromu ve Surfaktan Replasman Tedavisi Rehberi, 2014, p:1-24.
32. Rojas-Reyes MX, Morley CJ, Soll R. Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2012: CD000510.
33. Parker TA KJ. Respiratory Disorders in the Term Infant. 2018. In: Avery's Diseases of the Newborn [Internet]. Philadelphia: Elsevier. Tenth Edition

34. Abu-Shaweesh JM. Respiratory Disorders in Preterm and Term Infants. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC (eds). Fanaroff and Martin's Neonatal Perinatal Medicine 9th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier 2011: 1140-70.
35. Cleary GM, Wiswell TE. Meconium-stained amniotic fluid and the meconium aspiration syndrome - An update. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45: 511-29.
36. Bhatia BD, Gupta V, Dey PK. Meconium aspiration syndrome: current concepts. *Indian Matern Child Health*.1996; 7: 1-7.
37. Tyler DC, Murphy J, Cheney FW. Mechanical and chemical damage to lung tissue caused by meconium aspiration. *Pediatrics* 1978; 62: 454-9
38. Vural M. Mekonyum aspirasyon sendromu. In: Tunçer M, Özek E, editörler. Neonatoloji'nin Temel İlkeleri ve Acilleri. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2007: 191–193.
39. Wiswell TE, Bent RC. Meconium staining and the meconium aspiration syndrome. Unresolved issues. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 955-81
40. Lindenskov PH, Castellheim A, Saugstad OD, Mollnes TE. Meconium aspiration syndrome: possible pathophysiological mechanisms and future potential therapies. *Neonatology*. 2015;107(3):225-30.
41. Kırımı E. Mekonyum Aspirasyon Sendromu. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2013; 9: 25-33.
42. Vidyasagar D BR. Meconium aspiration syndrome. *BMJ Best practise guideline*2019.
43. El Shahed AI, Dargaville PA, Ohlsson A, Soll R. Surfactant for meconium aspiration syndrome in term and late preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014(12):CD002054
44. Lin CH, Jeng MJ, Kuo BI, Kou YR. Effects of Surfactant Lavage Combined With Intratracheal Budesonide Instillation on Meconium-Injured Piglet Lungs. *Pediatr Crit Care Med*. 2016;17(6):e287-95.
45. De Luca D, van Kaam AH, Tingay DG, Courtney SE, Danhaive O, Carnielli VP, et al. The Montreux definition of neonatal ARDS: biological and clinical background behind the description of a new entity. *Lancet Respir Med*. 2017;5(8):657-66.
46. Beligere N, Rao R. Neurodevelopmental outcome of infants with meconium aspiration syndrome: report of a study and literature review. *J Perinatol*. 2008;28 Suppl 3:S93-101.
47. Davies PA, Aherne W. Congenital pneumonia. *Arch Dis Child*. 1962;37:597-602.
48. Duke T. Neonatal pneumonia in developing countries. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005;90(3):F211-9.
49. Rangelova, V.; Kevorkyan, A.; Raycheva, R.; Krasteva, M. Ventilator-Associated Pneumonia in the Neonatal Intensive Care Unit—Incidence and Strategies for Prevention. *Diagnostics* 2024.
50. Nissen MD. Congenital and neonatal pneumonia. *Paediatr Respir Rev*. 2007;8(3):195-203
51. Xiao TT, Jin M, Ju R, Yang S, Gao SQ, Jiang Y, et al. [Value of bedside lung ultrasound in the diagnosis of neonatal pneumonia]. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi*. 2018;20(6):444-8.
52. Serdar alan oe. Congenital pneumonia. *J Pediatr Sci*. 2013;9(1):52-7

53. American Academy of Pediatrics. Tables of antibacterial drugs dosages. In: Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases, 31st ed, Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long (Eds). American Academy of Pediatrics. 2018;Itasca:914
54. The IMPact-RSV Study Group. Palivizumab, a humanized respiratory syncytial virus monoclonal antibody, reduces hospitalization from respiratory syncytial virus infection in high-risk infants. *Pediatrics* 1998; 102: 531-7.
55. Petdachai W. Ventilator-associated pneumonia in a newborn intensive care unit. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2004;35(3):724-9.
56. National Nosocomial Infections Surveillance System. 2004. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am. J. Infect. Control* 32:470-485.
57. Cernada M, Brugada M, Golombek S, Vento M. Ventilator-associated pneumonia in neonatal patients: an update. *Neonatology*. 2014;105(2):98-107.
58. Ovalı F. Pnömoniler. In: Dağoğlu T, Ovalı F, editörler. *Neonatoloji*. İkinci baskı. İstanbul:Nobel Tıp Kitabevi, 2007: 371–375.
59. Taşkın E, Özlü F, Özcan K, Satar M, Yapıcıoğlu H, Narlı N. Bronkopulmoner Displazide Yeni Gelişmeler. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2008; 22: 245-53.
60. Northway WHJr, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia *N Engl J Med* 1967;276(7):357-68.
61. Taghizadeh A, Reynolds EO. Pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia following hyaline membrane disease. *Am J Pathol* 1976;82:241-64.
62. Coalson JJ. Pathology of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol* 2006;30:179-84.
63. Smith J, Kling S, Gie RP, et al. Bronchopulmonary dysplasia in infants with respiratory distress syndrome in a developing country: A prospective single centre-based study. *Eur J Pediatr* 1996;155:672-7.
64. Akdağ A, Uraş N, Dilmen U. Bronkopulmoner displaziye güncel yaklaşım. *Çoc. has derg*,2012; 6(3):185-192.
65. Dağoğlu Türkan, Ovalı Fahri. *Neonatoloji 2. Baskı*, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2007
66. Sarıcı SÜ. Bronkopulmoner Displazi: Tanımı, Patogenezi, Epidemiyolojisi ve Patolojisinde Yeni Görüşler. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2006; 49: 60-70.
67. Toti P, Buonocore G, Tanganelli P, et al. Bronchopulmonary dysplasia of the premature baby: An immunohistochemical study. *Pediatr Pulmonol* 1997;24:22-8.
68. Mayes L, Perkett E, Stahlman MT. Severe bronchopulmonary dysplasia: A retrospective review. *Acta Paediatr Scand* 1983;72:225-9.
69. Aksin F. Respiratory tract disorders in the fetus and neonate. In: Wigglesworth JS, Singer DB, eds. *Textbook of Fetal and Perinatal pathology*. Oxford: Blackwell Scientific Publication; 1991. p.666-71.

70. Stoll BJ, Kliegman RM. The Fetus and the Neonatal Infant in “Nelson textbook of pediatrics”. Ed. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. 18th edition. W.B. Saunders Company U.S.A, 2007; 671-703, 728-750
71. Yurttutan S, Korkmaz A, Yiğit Ş, Yurdakök M, Tekinalp G. Bronkopulmoner displazili bebeklerin kısa ve uzun süreli izlemi: on yıllık deneyim. *Çocuk Sağ. ve Hast. Dergisi* 2011;54:1-15
72. Bonadies L, Priante E, Baraldi E. Prophylaxis against respiratory syncytial virus in high-risk infants. *In: Sinha IP, Bhatt JM, Cleator A, et al., eds. Respiratory Diseases of the Newborn Infant. Sheffield, European Respiratory Society, 2021; 361–371. doi: 10.1183/2312508X.erm9221*
73. Werthammer J, Brown ER, Neff RK, Taeusch HW Jr. Sudden infant death syndrome in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1982; 69:301-4.
74. Rosenzweig EB, Barst RJ. Clinical Management of Patients with Pulmonary Hypertension. *Moss and Adam’s Heart Disease in Infants, Children and Adolescents, Philadelphia 2008. Lippincott Williams& Wilkins 7th edition: p1355.*
75. Fishman AP. Primary pulmonary arterial hypertension: a lookback. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2S–4S
76. Lakshminrusimha S, Keszler M. Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. *Neoreviews*. 2015;16(12):e680-e92.
77. Puthiyachirakkal M, Mhanna MJ. Pathophysiology, management, and outcome of persistent pulmonary hypertension of the newborn: a clinical review. *Front Pediatr*. 2013;1:23.
78. Hawort SG. The management of children with congenital heart disease. *In: Beghetti M, Barst RJ, Naeije R, Rubin LJ (eds). Pulmonary arterial hypertension related to congenital heart disease, 2006, Elsevier, New York, P:129-41.*
79. Hilgendorff A, Apitz C, Bonnet D, Hansmann G. Pulmonary hypertension associated with acute or chronic lung diseases in the preterm and term neonate and infant. *The European Paediatric Pulmonary Vascular Disease Network*
80. Abman SH. Abnormal vasoreactivity in the pathophysiology of persistent pulmonary hypertension of newborn. *Neoreviews*. *Pediatr Rev* 1999; 20:e103-9
81. Durmowicz AG, Stenmark KR. Mechanisms of structural remodelling in chronic pulmonary hypertension. *Neoreviews*. *Pediatr Rev* 1999;20:e91-102.
82. Steinhorn RH AS. Persistent Pulmonary Hypertension. *In: Gleason AC JS, editor. Avery’s Diseases of Newborn. 10 ed: Elsevier; 2018. p. 768-78.*
83. Wagenvoort C, Wagenvoort N. Primary pulmonary hypertension: A pathologic study of the lung vessels in 156 clinically diagnosed cases. *Circulation* 1970;42:1163-1184.
84. International PPH Consortium, Lane KB, Machado RD, Pauciulo MW, Thomson JR, Philips JA 3rd, et al. Heterozygous germline mutations in *BMPR2*, encoding a TGF- beta receptor, cause familial primary pulmonary hypertension. *Nat Genet* 2000;26:81-4.

85. Bendapudi P, Rao GG, Greenough A. Diagnosis and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Paediatr Respir Rev.* 2015;16(3):157-61.
86. Özyürek AR. Yenidoğanlarda konjenital kalp hastalıklarının erken tanısı. *Turkiye Klinikleri Journal of Pediatrics.*2003;1:208-12.
87. Nair J, Lakshminrusimha S. Update on PPHN: mechanisms and treatment. *Semin Perinatol.* 2014;38(2):78-91
88. González A, Fabres J, D'Apremont I, Urcelay G, Avaca M, Gandolfi C et al. Randomized controlled trial of early compared with delayed use of inhaled nitric oxide in newborns with a moderate respiratory failure and pulmonary hypertension. *J Perinatol.* 2010;30(6):420-4.
89. Kang C, Zhao E, Zhou Y, Zhao H, Liu Y, Gao N, et al. Dynamic Changes of Pulmonary Arterial Pressure and Ductus Arteriosus in Human Newborns From Birth to 72 Hours of Age. *Medicine (Baltimore).* 2016;95(3):e2599.
90. Hilgendorff A, Apitz C, Bonnet D, Hansmann G. Pulmonary hypertension associated with acute or chronic lung diseases in the preterm and term neonate and infant. The European Paediatric Pulmonary Vascular Disease Network, endorsed by ISHLT and DGPK. *Heart.* 2016;102 Suppl 2:ii49-56
91. Goldsmith J KE, Suresh G, Keszler M. Overview of Assisted Ventilation. *Assisted Ventilation of the Neonate 6th Edition. Cardiovascular Assessment.* 6 th ed: Elsevier; 2017. p. 640.
92. Jain A, McNamara PJ. Persistent pulmonary hypertension of the newborn: Advances in diagnosis and treatment. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2015;20(4):262-71.
93. Lotze A, Mitchell BR, Bulas DI, Zola EM, Shalwitz RA, Gunkel JH. Multicenter study of surfactant (beractant) use in the treatment of term infants with severe respiratory failure. *Survanta in Term Infants Study Group. J Pediatr.* 1998;132(1):40-7.
94. Qasim A, Jain SK. Milrinone Use in Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. *Neoreviews.* 2020;21(3):e165-e78.
95. Perez M, Lakshminrusimha S, Wedgwood S, Czech L, Gugino SF, Russell JA, et al. Hydrocortisone normalizes oxygenation and cGMP regulation in lambs with persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2012;302(6):L595-603
96. Konduri GG, Sokol GM, Van Meurs KP, Singer J, Ambalavanan N, Lee T, et al. Impact of early surfactant and inhaled nitric oxide therapies on outcomes in term/late preterm neonates with moderate hypoxic respiratory failure. *J Perinatol.* 2013;33(12):944-9.
97. Kelly LE, Ohlsson A, Shah PS. Sildenafil for pulmonary hypertension in neonates. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;8:CD005494.
98. Bendapudi P, Rao GG, Greenough A. Diagnosis and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Paediatr Respir Rev.* 2015;16(3):157-61.

99. Janjindamai W, Thatrimontrichai A, Maneenil G, Chanvitan P, Dissaneevate S. Effectiveness and safety of intravenous iloprost for severe persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Indian Pediatr.* 2013;50(10):934-8.
100. Rocha G, Fernandes P, Rocha P, Quintas C, Martins T, Proença E. Pleural effusions in the neonate. *Acta Paediatr* 2006; 95:791-8
101. Eastlander JA. Resection des cotes dans empyema chronique. *Rev. Med. Chir. (Paris)* 1879; 3: 156.
102. Keller BA, Hirose S, Farmer DL. Surgical disorders of the chest and airways. In: Gleason CA, Juul SE (editors). *Avery's disease of the newborn*, 10th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2018. pp.695-723
103. Wiener-Kronish JP, Berthiaume Y, Albertine KH. Pleural effusions and pulmonary edema. *Clin Chest Med* 1985; 6: 509-519.
104. Yoss BS, Lipsitz PJ. Chylothorax in two mongoloid infants. *Clin Genet* 1977;12:357-60.
105. Philips JB. Etiology, clinical manifestations, diagnosis and evaluation of pleural effusions in the neonate. In: UpToDate, Martin R (ed) (Accessed April 01, 2020).
106. Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, Ball WC Jr. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972; 77: 507-13.
107. Krishnamurthy MB, Malhotra A. Congenital chylothorax: current perspectives and trends. *Res Rep Neonatol.* 2017;7:53–63.
108. Chen CP. Fetal therapy and cytogenetic testing: prenatal detection of chromosome aberration during thoracocentesis for congenital chylothorax by karyotyping from pleural effusion fluid and review of the literature. *Genet Couns* 2005;16:301-305
109. Starzl TE, Koep LJ, Weil R 3rd, Halgrimson JG, Franks JJ . Thoracic duct drainage in organ transplantation: will it permit better immunosuppression *Transplant Proc* 1979; 11:276-84
110. Costa KM, Saxena AK. Surgical chylothorax in neonates: management and outcomes. *World J Pediatr.* 2018;14:110–5
111. Stajich GV, Ashworth L. Octreotide. *Neonatal Netw* 2006; 25:365-9
112. Law MA, McMahon WS, Hock KM, Zaccagni HJ, Borasino S, Alten JA. Balloon Angioplasty for the Treatment of Left Innominate Vein Obstruction Related Chylothorax after Congenital Heart Surgery. *Congenit Heart Dis* 2015; 10:E155-63.
113. Cho YJ, Moon JY, Shin ES, Kim JH, Jung H, Park SY, et al. Clinical Practice Guideline of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Tuberc Respir Dis.* 2016;79(4):214-33.
114. McCormick J, Blackwood B. Nursing the ARDS patient in the prone position: the experience of qualified ICU nurses. *Intensive Crit Care Nurs* 2001;17:331-40.
115. Aslan AT, Doğru D, Özçelik U. Akut respiratuar distres sendromu. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2004;47:209-21.
116. Khemani RG, Smith LS, Zimmerman JJ, Erickson S, Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference G. Pediatric acute respiratory distress syndrome: definition, incidence, and

- epidemiology: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med*. 2015;16(5 Suppl 1):S23-40.
117. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 195(9):1253–63.
  118. Amigoni A, Pettenazzo A, Stritoni V, Circelli M. Surfactants in Acute Respiratory Distress Syndrome in Infants and Children: Past, Present and Future. *Clin Drug Investig*. 2017;37(8):729-36.
  119. Konduri GG, Sokol GM, Van Meurs KP, Singer J, Ambalavanan N, Lee T, et al. Impact of early surfactant and inhaled nitric oxide therapies on outcomes in term/late preterm neonates with moderate hypoxic respiratory failure. *J Perinatol*. 2013;33(12):944-9.
  120. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, Allen E, Thalanany MM, et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): A multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374(9698):1351-63.
  121. Gosche JR, Islam S, Boulanger SC. Congenital diaphragmatic hernia: searching for answers. *The American Journal of Surgery* 190 (2005) 324–332
  122. Stolar CJH, Dillon PW. Congenital diaphragmatic hernia and eventration. In: O’Neill JA, Rowe MI (eds), *Pediatric Surgery* (5th ed). Mosby Year Book, 1998, pp. 819-837.
  123. Nital D, Stolar CJ, Dillon PW. Congenital Diaphragmatic Hernia and Eventration. O’Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JJ, Fonkalsrud EW, Coran AG, eds. *Pediatric Surgery*, 6 th ed., St. Louis, Mosby-Year Book Inc., 2006, pp:931- 946
  124. Ackerman KG, Herron BJ, Vargas SO, et al. Fog2 is required for diaphragm and lung development in mice and humans. 2005; *PLoS Genet* 1:e10
  125. D et al. Retinol status of newborn infants with congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Surg Int*, 1998; 13(8):547–549
  126. Skarsgard ED., Harrison MR. Congenital Diaphragmatic Hernia: The Surgeon’s Perspective. *NeoReviews* October 1999; 71-78
  127. Chandrasekharan PK, Rawat M, Madappa R, Rothstein DH, Lakshminrusimha S. Congenital Diaphragmatic hernia - a review. *Matern Health Neonatol Perinatol*. 2017;3:6
  128. Snoek KG, Reiss IK, Greenough A, Capolupo I, Urlesberger B, Wessel L, et al. Standardized Postnatal Management of Infants with Congenital Diaphragmatic Hernia in Europe: The CDH EURO Consortium Consensus - 2015 Update. *Neonatology*. 2016;110(1):66-74
  129. Snoek KG, Capolupo I, van Rosmalen J, Hout Lde J, Vijfhuizen S, Greenough A, et al. Conventional Mechanical Ventilation Versus High-frequency Oscillatory Ventilation for Congenital Diaphragmatic Hernia: A Randomized Clinical Trial (The VICI-trial). *Ann Surg*. 2016;263(5):867-74

130. Kinsella JP, Steinhorn RH, Mullen MP, Hopper RK, Keller RL, Ivy DD, et al. The Left Ventricle in Congenital Diaphragmatic Hernia: Implications for the Management of Pulmonary Hypertension. *J Pediatr*. 2018;197:17-22.
131. Kinsella JP, Ivy DD, Abman SH. Pulmonary vasodilator therapy in congenital diaphragmatic hernia: acute, late and chronic pulmonary hypertension. *Semin Perinatol*. 2005;29(2):123-8
132. Hansen T, Cooper T, Weisman . Congenital diseases affecting the lung parenchyma. In contemporary diagnosis and management of neonatal respiratory diseases. Newton, PA: Handbooks in Health Care Co; 1995: 164-179.
133. Lerullo M, Ganapathy , Crowley S, et al. Thilaganathan. Neonatal outcome of antenatally diagnosed congenital cystic adenomatoid malformations. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;26:150-3
134. Miller K, Sieber WK, Yunis J. Congenital adenomatoid malformation of the lung. A report of 17 cases and review of the literature. *Pathol Ann* 1980;15:382-402
135. Stocker JT, Madwell JE, rake M. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Classification and morphological spectrum. *Hum Pathol* 1977;8:156-71
136. Sittig SE, say GF. Congenital Cystic adenomatoid malformation in the newborn: two case studies and review of the literature. *Respiratory Care* 2000;45(10):1188-95. PMID:11054898
137. Federici S, omenichelli , Tani G et al. Pleuropulmonary blastoma in congenital adenomatoid malformation: Report of a case. *Eur J Pediatr Surg* 2001;11:196-9.
138. Borelli EP. Maybe it is more than pneumonia: case report of an intralobar sequestration in a 20-year-old male. *Respir Case Rep* 2017;6(2):96-8
139. Yücel O, Gürkök S, Gözübüyük A ve ark. Diagnosis and surgical treatment of pulmonary sequestration. *Thorac Cardiovasc Surg* 2008;56(3):154-7
140. Demirhan R, Sancaklı İ, Yavuzer D, Kuzucuoğlu T. Pulmoner sekestrasyonlar: olgu sunumu. *Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi* 2006;17(3):150-5.
141. Samancı N. Pulmoner hava kaçakları. In: Tunçer M, Özek E, editörler. *Neonatoloji'nin Temel İlkeleri ve Acilleri*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2007: 194–197.
142. Wiswell TE, Tuggle JM, Turner BS. Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? *Pediatrics* 1990; 85:715
143. Greenough A, Greenall F. Observation of spontaneous respiratory interaction with artificial ventilation. *Arch Dis Child* 1988; 63: 168-71.
144. Malek A, Afzali N, Meshkat M, Yazdi NH. Pneumothorax after mechanical ventilation in newborns. *Iran J Pediatr*. 2011;21(1):45-50
145. Horbar JD, Badger GJ, Carpenter JH, et al. Trends in mortality and morbidity for very low birth weight infants, 1991-1999. *Pediatrics* 2002;110:143-151
146. Fernandes CJ. Pulmonary air leak in the newborn. In: UpToDate, Garcia-Prats JA, Redding G Accessed April 01, 2020.

147. Stoll BJ, Dudell GG. Respiratory tract disorders. In: Behrman R, Kliegman R, Jenson H, Stanton B, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th edition. Philadelphia: Saunders, 2007: 750-52.
148. Korones SB. Extraneous air syndromes. In: Goldsmith JP, Karotkin EH (eds). *Assisted Ventilation of the Neonate*. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2003; 361-7.
149. Merenstein GB, Dougherty K, Lewis A. Early detection of pneumothorax by oscilloscope monitor in the newborn infant. *J Pediatr* 1972; 80:98.
150. Kuhns LR, Bednarek FJ, Wyman ML, et al. Diagnosis of pneumothorax or pneumomediastinum in the neonate by transillumination. *Pediatrics* 1975; 56:355.
151. Cattarossi L, Copetti R, Brusa G, Pintaldi S. Lung Ultrasound Diagnostic Accuracy in Neonatal Pneumothorax. *Can Respir J* 2016; 2016: 6515069.
152. Carlo WA, Martin RJ, Fanaroff AA. Assisted ventilation and complications of respiratory distress. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, eds. *Fanaroff and Martin's Neonatal Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant*. 8th ed. St Louis, MO: Mosby Elsevier; 2006: 1122–1145.
153. Litmanovitz I, Carlo WA. Expectant management of pneumothorax in ventilated neonates. *Pediatrics* 2008; 122: e975
154. Allen RW Jr, Jung AL, Lester PD. Effectiveness of chest tube evacuation of pneumothorax in neonates *J Pediatr* 1981; 99: 629-34.
155. Kumar SP, Belik J. Chylothorax: a complication of chest tube placement in a neonate. *Critical Care Medicine*. 1984; 12(4): 411–412.
156. Canpolat FE, Yurdakok M, Yurttutan S. Fibrin glue for persistent pneumothorax in an extremely low birth weight infant. *Indian Pediatr* 2006; 43: 646-7.
157. Bruschetti M, Romantsik O, Zappettini S, O'Donnell CPF, Calevo MG. Needle aspiration versus intercostal tube drainage for pneumothorax in the newborn. *Cochrane Database Syst Rev* 2019; Feb 1;2:CD011724
158. Aurilia C, Ricci C, Tana M, Tirone C, Lio A, Gambacorta A, Paladini A, Vento G. Management of pneumothorax in hemodynamically stable preterm infants using high frequency oscillatory ventilation: report of five cases. *Ital J Pediatr*. 2017 Dec 22;43(1):114
159. Ibrahim CH, Ganesan K, Mann G, Shaw NJ. Causes and management of pulmonary air leak in newborns. *Paediatr Child Health*. 2009;18:165–170
160. Cools B, Plaskie K, Van de Vijver K, Suys B. Unsuccessful resuscitation of a preterm infant due to a pneumothorax and a masked tension pneumopericardium. *Resuscitation* 2008; 78: 236-9.
161. Varano LA, Maisels MJ. Pneumopericardium in the newborn: diagnosis and pathogenesis. *Pediatrics* 1974; 53: 941-5.
162. Morisot C, Kacet N, Bouchez NC, Rouland V, Dubos JP, Gremillet C, Lequien P. Risk factor for fatal pulmonary interstitial emphysema in neonates. *Eur J Pediatr* 1990; 149: 493-5.

163. Williams E, Dassios T, Clarke P, Chowdhury O, Greenough A. Predictors of outcome of prematurely born infants with pulmonary interstitial emphysema. *Acta Paediatr* 2019; 108: 106-111.
164. Cohen RS, Smith DW, Stevenson DK, et al. Lateral decubitus position as therapy for persistent focal pulmonary interstitial emphysema in neonates: a preliminary report. *J Pediatr* 1984; 104: 441-3
165. Park J, Jung E. Spontaneous pneumoperitoneum in two extremely preterm infants during nasal intermittent positive pressure ventilation. *Pediatr Int* 2019; 61: 424-5.
166. Engle WA. Age terminology during the perinatal period. *Pediatrics*. 2004;114(5):1362-4.
167. Navaei F, Aliabadi B, Moghtaderi M, Kelishadi R. Predisposing factors, incidence and mortality of pneumothorax in a neonatal intensive care unit in Isfahan, Iran. 2010; 12(6): 417-20.
168. Ozbek AS, Kavuncuoğlu S, Atik SU, Aldemir EY, Payaslı M. ve Sander S. 2004-2008 yılları arasında yenidoğan yoğun bakım ünitesinde pnömotoraks tanısıyla izlenen olguların incelenmesi. *Jinekoloji Obstetrik Pediatri ve Pediatric Cerrahi Dergisi* 2011; 3(2): 79-85.
169. Apilioğulları B, Sunam GS, Ceran S and Koç H. Evaluation of neonatal pneumothorax. *The Journal of International Medical Research*. 2011; 39: 2436-2440.
170. Esmel H, Doğru Ö, Eren Ş, Korkmaz M, Solak O. The factors affecting persistent pneumothorax and mortality in neonatal pneumothorax. *The Turkish Journal of Pediatrics* 2008; 50: 242-246.
171. Akdoğan Z, Ovalı F, Samancı N, Dağoğlu T, Boneval C, Aksöyek S. Solunum sıkıntısı bulunan yenidoğanlarda pnömotoraks sıklığı. *Türkiye Klinikleri Pediatri Dergisi* 1996; 5: 68-70
172. Ağartan CA, Uzun H, Mindan G, Şenses DA, Kocabay K. Yenidoğanlarda pnömotoraks deneyimlerimiz. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2006:
173. Zenciroğlu A, Aydemir C, Baş AY, Demirel N. Yenidoğan pnömotoraks olgularının predispozan ve prognostik faktörler açısından değerlendirilmesi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2006; 54(2): 152-156.
174. İlçe İlçe Z, Gündoğdu G, Kara C, Ilıkkan B, Celayir S. Which patients are at risk? Evaluation of the morbidity and mortality in newborn pneumothorax. *Indian Pediatrics* 2003; 40: 325-8.
175. Karabel M, Karabel D, Okur MH, Tan I, Kelekci S, Sen V, Uluca U. The evaluation of cases with pneumothorax in the neonatal intensive care unit. *J Clin Exp Invest*. 2013;4(3):289-292.
176. Basheer F, Aatif M, Saeed MHB, Jalil J. Clinical profile and outcome of neonatal pneumothorax in resource-limited neonatal intensive care unit. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2020;27:1-6
177. Silva IS, Flor-de-Lima F, Rocha G, Alves I, Guimaraes H. Pneumothorax in neonates: a level III neonatal intensive care unit experience. *J Pediatr Neonat Individual Med*. 2016;5(2):e050220

- 178.Cizmecici MN, Kanburoglu MK, Akelma AZ, Andan H, Akin K, Tatli MM. An abrupt increment in the respiratory rate is a sign of neonatal pneumothorax. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015;28(5):583-7.
- 179.Hadzic D, Skokic F, Husaric E, Alihodzic H, Softic D, Kovacevic D. Risk factors and outcome of neonatal pneumothorax in Tuzla Canton. *Mater Sociomed* 2019;31(1):66-70.
- 180.McIntosh N, Becher JC, Cunningham S, et al. Clinical diagnosis of pneumothorax is late: use of tread data and excision support might allow preclinical detection. *Pediatr Res* 2000;48(3):408-15.
- 181.Yu VY, Wong PY, Szymonowicz W. Pulmonary air leak in extremely low birthweight infants. *Arch Dis Child* 1986;61(3): 239-41.
- 182.Jones RM, Rutter N, Cooper AC, Pullan CR. Pneumothorax in neonatal period. *Anaesthesia*, 1983;38: 948-52.
- 183.Sopapan Ngercham S, Kittiratsatcha P, Pacharn. Risk Factors of Pneumothorax during the First 24 Hours of Life *Journal of The Medical Association of Thailand* February 2005.
- 184.Greenough A, Robertson NRC. Morbidity and survival in neonates ventilated for respiratory distress syndrome. *Br Med J* 1985; 290:597-600
- 185.Dayı S, Andıran F. Yenidoğanda Pnömotoraks ve Göğüs Tüpü Uygulamaları. *J Contemp Med.* Mart 2020;10(1):75-81
- 186.Baumer JH. International randomized controlled trial of patient triggered ventilation in neonatal respiratory distress syndrome. *Archives of Disease in Childhood Fetal Neonatal Edition* 2000; 82(1): F 5-10.
- 187.Zarkesh, M., Momtazbakhsh, M., & Mojtabai, H. (2013). Incidence and risk factors of pneumothorax in premature low birth weight infants under mechanical ventilation. *Iranian Journal of Neonatology IJN*, 4, 1-6.
- 188.Abdellatif M.A, Abdellatif D.A. pneumothorax in the neonatal intensive care unit in Cairo University Hospital. *J of Egyptian society of parasitology*, 2012; 42(2): 495-506
- 189.Abed SY, Al-Ani MM, Shitran RF. Predisposing factors and incidence of pneumothorax in the neonatal care unit at Al-Ramadi Teaching Hospital for Maternity and Childrency. *Journal of Emergency Medicine, Trauma & Acute Care.* 2022(6):3
- 190.Köksal N, Bayram Y, Baytan B. Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilasyon tedavisi gören yenidoğanların retrospektif değerlendirilmesi. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2002;28:1-4.
- 191.Tandircioğlu U, Koral Ü, Güzoğlu N, Alan S, Aliefendioğlu D. Differences in possible risk factors, treatment strategies, and outcomes of neonatal pneumothorax in preterm and term infants. *Turk Arch Pediatr.* 2024;59(1):87-92.