

T.C
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

YENİDOĞAN YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE 2008-2011
YILLARI ARASINDA TAKİP EDİLEN
PNÖMOTORAKSLI YENİDOĞANLARIN
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hüseyin YAKINDA
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Mehmet ASLAN

Malatya- 2012

T.C
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

YENİDOĞAN YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE 2008-2011
YILLARI ARASINDA TAKİP EDİLEN
PNÖMOTORAKSLI YENİDOĞANLARIN
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hüseyin YAKINDA
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Mehmet ASLAN

Malatya- 2012

İÇİNDEKİLER

	SAYFA
İÇİNDEKİLER.....	I
KISALTMALAR DİZİNİ.....	II
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	III
TABLolar DİZİNİ.....	IV
TEŞEKKÜR.....	V
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Akciğerin Fetal Gelişimi.....	2
2.2. Akciğerin Solunum Problemleri.....	4
2.2.1. Respiratuar Distres Sendromu.....	4
2.2.2. Yenidoğanın Geçici Takipnesi.....	6
2.2.3. Mekonyum Aspirasyon Sendromu.....	8
2.2.4. Pnömoni.....	9
2.2.5. Bronkopulmoner Displazi.....	11
2.2.6. Persistan Pulmoner Hipertansiyon.....	12
2.2.7. Pulmoner Hava Kaçakları.....	13
2.2.7.1. Pnömotoraks.....	14
2.2.7.1.1. Pnömotoraks Etyopatogenezi.....	15
2.2.7.1.2. Pnömotoraks Klinik.....	18
2.2.7.1.3. Pnömotoraks Tanısı.....	19
2.2.7.1.4. Pnömotoraks Tedavisi.....	20
2.2.7.1.5. Prognoz.....	22
2.2.7.1.6. Korunma ve Önlemler.....	22
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	24
3.1. Tanımlar.....	25
3.2. İstatistiksel Analiz.....	25
4. BULGULAR.....	26
5. TARTIŞMA.....	35
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	42
ÖZET.....	44
SUMMARY.....	46
KAYNAKLAR.....	48

KISALTMALAR DİZİNİ

ADH	Antidiüretik hormon
BPD	Bronkopulmoner displazi
CPAP	Continuous positive airway pressure
CRP	C-reaktif protein
DM	Diyabetes mellitus
EMR	Erken membran rüptürü
FAS	Fetal akciğer sıvısı
FRK	Fonksiyonel rezidüel kapasite
HFV	High frequency ventilation
HT	Hipertansiyon
IPPV	Intermittent positive pressure ventilation
İVH	İntraventriküler hemoraji
İYE	İdrar yolu enfeksiyonu
KKH	Konjenital kalp hastalığı
MAP	Mean airway pressure
NEK	Nekrotizan enterokolit
PEEP	Positive end expiratory pressure
PDA	Patent duktus arteriyozus
RDS	Respiratuar distres sendromu
PIP	Positive inspiratory pressure
PİA	Pulmoner interstisiyel amfizem
PPH	Persistan pulmoner hipertansiyon
ROP	Retinopathy of prematurity
SIMV	Synchronized intermittent mandatory ventilation
TPN	Total parenteral nütrisyon
YDGT	Yenidoğanın geçici takipnesi

ŞEKİLLER DİZİNİ**SAYFA**

Şekil 1. Pnömotorakslı hastalarda anne risk faktörlerinin dağılımı.....	28
Şekil 2. Hastaların primer akciğer hastalığı ve ek hastalıkları açısından dağılımı..	28
Şekil 3. Hastaların pnömotoraks öncesinde aldığı O ₂ desteği.....	29

TABLolar DİZİNİ**SAYFA**

Tablo 1. Pnömotorakslı hastaların demografik özellikleri.....	27
Tablo 2. Hastaların anne risk faktörleri, primer akciğer hastalığı ve ek hastalıkları	29
Tablo 3. Pnömotoraks özellikleri.....	30
Tablo 4. Term ve preterm pnömotorakslı hastaların karşılaştırılması.....	32
Tablo 5. Pnömotorakslı hastaların başvuru merkezlerine göre karşılaştırılması...	33
Tablo 6. Tek taraflı ve bilateral pnömotorakslı hastaların karşılaştırılması.....	33
Tablo 7. Pnömotorakslı hastaların mortalite açısından karşılaştırılması.....	34

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden çok şey öğrendiğim Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. M. Ayşe Selimoğlu hocama, tezimin hazırlanması aşamasında öneri ve katkılarından faydalandığım değerli tez hocam Yrd. Doç Dr. Mehmet Aslan'a, tez sürecinde yardımlarını benden esirgemeyen değerli hocam Doç. Dr. Ahmet Karadağ'a, iyi ve kötü günümde daima yanımda olan, sabır ve sevgiyle bana destek olan, tanıştığım günden bu yana hayatıma anlam katan sevgili eşim Şenay Yakında'ya sonsuz teşekkürler...

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömotoraks, paryetal ve visseral plevra arasındaki boşlukta hava bulunması ve buna sekonder akciğer kollapsı olarak tanımlanmaktadır. Yenidoğanda solunum sıkıntısının sık bir nedenidir ve mortalitesi yüksek bir durumdur. Yenidoğanda altta primer akciğer hastalığı bulunması, doğumda resüsitasyon yapılmış olması ve mekanik ventilatör gereksinimi pnömotoraks gelişmesi açısından en sık görülen risk faktörleridir. Klinik olarak sıklıkla inleme, takipne, solukluk, siyanoz ve retraksiyon gibi solunum sıkıntısının bütün belirtileri görülebilir. Aseptomatik olgular çoğunlukta olmakla birlikte semptomatik olgularda erken tanı ve tedavi, morbidite ve mortalitenin azaltılmasında önem arz etmektedir. Pnömotoraks olguları hayatın ilk günlerinde daha sık görülmekte ve genellikle tek taraflı olarak ortaya çıkmaktadır. Klinik olarak pnömotoraks düşünülen hastalara akciğer grafisi ile tanı konmaktadır ve pnömotoraksli hastalara tedavi olarak çoğunlukla tüp torakostomi yapılmaktadır.

Çalışmamızın amacı; hastanemiz yenidoğan yoğun bakım ünitesinde Nisan 2008-Ağustos 2011 yılları arasında pnömotoraks tanısı ile takip edilen yenidoğanların epidemiyolojik özelliklerinin, predispozan faktörlerinin, klinik seyir ve prognostik faktörlerinin belirlenmesidir. Bu amaçla hastaların arşiv dosyaları incelenip bu verilerin istatistiksel analizi yapılarak literatür bilgileri ışığında değerlendirilmiştir. Ülkemizde yenidoğan pnömotoraksının gerçek durumunu belirleyebilmek için daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Bu çalışmamızın bölgemizde yenidoğan pnömotoraksının epidemiyolojik, klinik özellikleri, predispozan ve prognostik faktörlerinin belirlenmesine katkıda bulunacağı görüşündeyiz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akciğerlerin Fetal Gelişimi

Akciğerlerin gelişimi neonatal-perinatal araştırmaların önemli alanlarından biridir. Akciğerlerin gelişimi ve matürasyonu, anatomi, fizyoloji ve hücre biyolojisi ile ilişkili olan karmaşık bir süreçtir (1).

Akciğerlerin gelişimi embriyonik dönem, fetal dönem ve postnatal dönem olmak üzere üç evrede incelenebilir. Gebeliğin 26. gününde ön bağırsaktan bir çıkıntı şeklinde ortaya çıkan akciğer tomurcuğu giderek belirginleşir. Bu dönem, birçok önemli akciğer anomalisinin olduğu dönemdir (2). Ellinci günde akciğer gelişiminin embriyonik dönemi sonlanır ve fetal akciğer gelişimi başlar. Fetal akciğer gelişimi üç evrede incelenir: Psödoglandüler evre (7–16 hafta), kanaliküler evre (16–25 hafta) ve terminal kese evresi (25–38 hafta) (1). Psödoglandüler evrenin sonunda akciğerlerin solunum yolları, arterleri, venleri artık erişkindekine benzer bir hal almıştır; ancak solunum yolu epiteli henüz immatür olup geçirgen değildir. Kanaliküler fazda ise asinus oluşur, epitel farklılaşması sonucu kan-hava bariyeri şekillenir ve tip 2 hücrelerinin ortaya çıkmasıyla birlikte sürfaktan sentezi de başlamış olur. Terminal kese evresi 25. haftadan sonra başlar ve doğuma kadar sürer. Bu dönemde bronşiyal dallanma daha da artarak son aşamaya gelir ve alveoller ortaya çıkar. Postnatal evre alveolarizasyon dönemini kapsar ve doğumdan sonra da devam eden bir süreç olup bir yaşında tamamlanır (2). Kanaliküler fazdan başlayarak terme kadar fetal solunum yolları sıvı ile doludur. Fetal

akciğer sıvısı (FAS) akciğerler tarafından 4–5 ml/kg/saat hızında yapılır ve fetal solunum hareketleri ile trakeadan yukarı çıkar. Üretilen bu sıvının bir kısmı yutulurken bir kısmı da amnion sıvısına karışır (2). Bu nedenle amnion sıvısının biyokimyasal olarak incelenmesi ile FAS'ın yapısı ve akciğer matürasyonu hakkında bilgi edinilebilir (3). Fetal dönemde akciğer gelişimi için FAS ne kadar önemli ise, doğumdan sonra da en kısa sürede temizlenmesi o derece önemlidir (2).

Akciğer gelişiminin her bir evresi doku organizasyonu ve hücrel farklılaşma yönünden farklı bir gelişimi içermektedir. Bu gelişim evrelerinden birinde duraklama olması trakea veya bronş anomalilerinden alveoler kapiller displazi gibi farklı klinik sorunların gelişimine neden olabilir (1).

Doğumdan sonra yeterli akciğer fonksiyonunun başarıyla sağlanması, doğru anatomi ve solunum kontrolünün matüratesine bağlıdır. Fetal akciğerleri dolduran sıvı uzaklaştırılmalı, hava içeren fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) sağlanmalı ve sürdürülmelidir (4).

İlk soluk alma işini başlatan birçok uyaran vardır, ancak bunların önem dereceleri belirsizdir. Bu uyaranlar, plasental dolaşımın kesintiye uğraması sonucu gelişen pO_2 'de azalma, asidoz, pCO_2 'de artış, umbilikal kordun klemplenmesiyle kardiyak debinin yeniden dağılımı, vücut ısısının azalması ve çeşitli dokunma uyaranlarıdır. Bununla beraber havasız akciğerlerin ekspansiyonu için gereken ilk inspiryum basıncı yaşamın diğer dönemlerinde gerekenden daha yüksektir (4). Yaşamın ilk iki saati içinde solunum yollarındaki direnç hızla azalır ve akciğerlerin hacmi artar. Kompliyansın artması ise ilk 24 saat içinde yavaş yavaş olur (2).

Hayatın ilk aylarında, normal term bebeklerde uyku sırasında düzenli solunumun kısa aralıklarla kesintiye uğradığı ataklar olabilir, bunlar seyrek görülmektedir. Ritmik düzenli solunumdan siklik, kısa süreli, aralıklı apneye dönen bu *periyodik solunum* paterni prematüre bebeklerde daha yaygındır ve 5–10 saniye süren apneyi, 10–15 saniye süren ve 50–60/dk olacak şekilde solunumun hızlanması takip eder. Renk veya kalp hızında değişikliğe nadiren yol açar ve genellikle belirgin bir neden olmadan kaybolur. Periyodik solunum, genellikle prematüre bebekler yaklaşık 36 haftaya ulaşana kadar aralıklarla devam eder. Periyodik solunum, normal neonatal solunumun bir özelliğidir ve prognostik önemi yoktur (4).

2.2. Yenidoğanın Solunum Problemleri

Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde, hasta sayısı ve yatış süresi açısından en çok görülen hasta grubu solunum sıkıntısı olan olgulardır. Yaşamın ilk saatlerinde görülen solunum sıkıntısının, ciddi bir hastalığın semptomu mu, yoksa birkaç saat içinde düzelecek bir solunum sıkıntısı mı olduğunu ayırt etmek önemlidir. Saatler içerisinde düzelen bir solunum sıkıntısı birinci düzey bakım ünitesinde izlenebilir; ancak sorun devam ediyorsa hasta uygun koşullarda yoğun bakım ünitesine transfer edilmelidir (5).

Solunum yolu hastalıkları, term ve preterm bebeklerde özel bakım gerektiren yatışların en sık nedenidir. Bulgu ve semptomları arasında; siyanoz, burun kanadı solunumu, hırıltılı solunum, solukluk, apne, raller ve/veya ronküs ile beraber solunum seslerinde azalma, 60/dk'dan daha fazla olan solunum hızı, inleme ve interkostal retraksiyon sayılabilir (2).

Solunum sıkıntısının nedenini, sadece klinik bulgularla sepsis, respiratuar veya kardiyovasküler nedenlerden ayırmak zordur. Bu bebeklerde detaylı bir anamnez almak çok önemlidir. Anamnezde prenatal dönem üzerinde detaylı bir şekilde durulmalı, prenatal dönemde yapılan uygulamalar, tanılar, amnion sıvısının özellikleri ve doğum şekli ayrıntılı bir biçimde sorgulanmalıdır. Yenidoğan döneminde farklı hastalıkların ilk bulgusu solunum güçlüğü şeklinde olabilir (6).

2.2.1. Respiratuar Distres Sendromu:

Respiratuar distres sendromu (RDS), sürfaktan eksikliği ve akciğerlerin immatüritesine bağlı olarak doğumdan sonraki ilk dört saat içinde ortaya çıkan ve 24 saatten fazla süren solunum zorluğu, morarma, hızlı ve inlemeli solunum, interkostal-subkostal retraksiyonlar ile kendini gösteren bir klinik tablodur. *Hiyalen membran hastalığı* ise patolojik bir tanıdır ve sürfaktan eksikliğine bağlı olarak ortaya çıkan alveolar zedelenme ve eksüdasyonlar nedeni ile oluşan hiyalen membranlarla karakterizedir (7).

RDS prematürelde en sık mortalite ve morbiditeye neden olan hastalıklardan birisidir. RDS primer olarak sürfaktan eksikliğine bağlı ortaya çıkan bir tablo olarak

kabul edilmesine karşın tanı için sürfaktan eksikliğinin gösterilmesi gerekmez, tipik klinik ve radyolojik bulguların varlığı RDS tanısını koydurur (8).

Akciğer grafisinde RDS bulguları olmaksızın prematüre bebeğin ventilatör tedavisi ve oksijen ihtiyacı olması prematürenin solunum yetmezliği olarak adlandırılmaktadır (9). Her RDS'de hiyalen membran olmayabilir; ancak her hiyalen membran hastalığında klinik olarak RDS vardır (9, 10).

RDS'nin görülme sıklığı gestasyon yaşı ve doğum ağırlığı ile ters orantılıdır. Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinin hizmete girmesi, erken dönemde sürfaktan tedavisinin uygulanması ve ventilatör tedavisindeki başarılı uygulamalarla RDS mortalitesi %70'lerden %10-20'lere kadar düşmüştür (10).

RDS, 26–28. gestasyon haftasındaki bebeklerin %50-85' inde görülürken, 30–31. haftalarda sıklık %40'a, 34. haftada %10-15'e ve 36. haftada %1'e kadar düşer (9,10). Doğum ağırlığı 1000 g'ın altında olanlarda %90, 1000–1499 g arasında olanlarda %65, 1500–1999 g arasında olanlarda %40, 2000–2499 g arasında olanlarda %15 ve 2500 g'ın üzerinde olanların %1–2'sinde RDS gelişir (7).

RDS'nin ortaya çıkmasına ve/veya klinik tablonun ağırlaşmasına neden olan faktörlerin başında prematüritenin derecesi, perinatal asfiksi, maternal diyabet, sezaryen doğum ve erkek cinsiyet gelmektedir. Bunun yanında ailevi predispozisyon, çoğul gebelik, hipotermi, maternal malnütrisyon, yenidoğanın hemolitik hastalığı, göbek kordonunun çok erken veya çok geç klemplenmesi, hipoglisemi, intrakraniyal kanamalar, kalp yetmezliği, hipotansiyon ve tip 2 pnömositlerin yapı ve işlevlerini bozan diğer durumlarda RDS daha sık görülür. İntrauterin büyüme geriliği, uzamış membran rüptürü, intrauterin kronik hipoksi ve intrauterin enfeksiyonlar RDS gelişme olasılığını azaltan faktörlerdir (7).

RDS'nin ayırıcı tanısında yenidoğanın geçici takipnesi (YDGT), perinatal asfiksi, konjestif kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, doğuştan metabolik hastalıklar, konjenital kalp hastalıkları, koanal atrezi, laringomalazi, göğüs duvarı deformiteleri, hava kaçağı sendromları, sepsis, diyafragma hernisi, aspirasyon sendromları düşünülmelidir (1, 7, 11).

RDS tedavisinde sürfaktan ve mekanik ventilatör uygulamasının yanında genel destekleyici önlemlerin uygulanması son derece önemlidir. Kan gazı takibi yapılarak

asit-baz dengesinin sağlanması önemlidir. RDS'li hastalar, oksijen tüketimini ve enerji gereksinimini azaltmak için mümkün olduğunca nötral çevre ısısında tutulmalıdır. Yeterli beslenme desteğinin yapılması çok önemlidir. Bu nedenle total parenteral nütrisyon (TPN) mümkün olduğunca erken başlanmalı, yeterli kalori ve protein verilmeye çalışılmalıdır. Bu hastalarda sıvı yüklenmesinden kaçınmak gerekir. Fazla sıvı verilmesi patent duktus arteriyozusun (PDA) açık kalmasına ve konjestif kalp yetmezliği gelişimine yol açabilir (11).

RDS'de eksik olan sürfaktanın yerine konması, en etkili tedavi yöntemidir. Sürfaktan tedavisi, koruyucu ve kurtarıcı tedavi olarak iki şekilde yapılabilir. Koruyucu tedavi, daha RDS gelişmeden, sıklıkla doğumhanede yapılır. Kurtarma tedavisi ise, ilk bulgular ortaya çıktıktan sonra, sıklıkla ilk 6–24 saat içinde uygulanır. Koruyucu tedavinin, RDS gelişme riski yüksek olan 30 haftanın altındaki bebeklere uygulanması daha doğru bir yaklaşımdır (11). İki çeşit sürfaktan vardır; doğal ve sentetik sürfaktan. Doğal sürfaktanlar, sürfaktan ilişkili protein içerikleri nedeniyle daha üstündür ve daha hızlı etki gösterir (3).

Erken dönemde destekleyici tedavi yapılmalıdır. En önemlisi asidoz, hipoksi, hipotansiyon ve hipotermi önlenmesidir. Bu bebeklerin bakımı yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde yapılmalıdır. Bu bebeklere mümkün olduğunca az dokunulmalı ve mümkünse hiç rahatsız edilmemelidirler. PaO_2 50–70 mmHg olacak şekilde nemlendirilmiş ve ısıtılmış O_2 verilmeli; fakat O_2 toksisitesinden kaçınılmalıdır. %70 O_2 konsantrasyonunda bile PaO_2 50 mmHg'nin altında ise CPAP (Continuous positive airway pressure) uygulanmalıdır. Bu durumda %100 oksijen almasına rağmen PaO_2 <50 mmHg ise mekanik ventilasyon gereklidir (7).

2.2.2. Yenidoğanın Geçici Takipnesi (YDGT)

İlk kez 1966 yılında Avery ve arkadaşları tarafından tanımlanan yenidoğanın geçici takipnesi, yaş akciğer veya tip 2 respiratuar distress sendromu olarak da adlandırılır. Bebeklerin hemen hepsi tam olarak düzeldiği için, patolojik olarak tanımlamak zordur. Tanımlamadaki bu zorluklardan dolayı gerçek insidansını belirleyebilmek de kolay değildir (12).

Yenidoğanın geçici takipnesinin sadece zamanında veya sınırda prematürelere görüldüğü zannedilmektedir. Ancak daha sonra çok küçük prematürelere de görülebileceği bildirilmiştir. İnsidansı tam olarak bilinmemekle birlikte 1000 canlı doğumda 11 oranında görülmektedir. Bu oran diyabetik anne çocuklarında %33'e kadar çıkmaktadır (13).

Fetal dönemde, fetal akciğer sıvısı ile dolu olan akciğerlerden bu sıvının atılması ve alveollerin tamamen açılması, doğumdan sonraki ilk 2–6 saat içinde gerçekleşir. Fetal akciğer sıvısının atılımında meydana gelen bozukluklar, alveoler ventilasyonu bozacağı için, bebekte solunum sıkıntısına neden olur ve klinikte yenidoğanın geçici takipnesi olarak tanımlanan tablo ortaya çıkar. Fetal akciğer sıvısının atılımında rol oynayan en önemli faktör, doğum eylemidir (14).

Fetal asfiksi, erkek cinsiyet, prematürite, anneye uygulanan sedasyon, anneye uzun süre hipotonik sıvı verilmesi, annede astım varlığı, annenin beta-mimetik ajanlar alması, makat geliş ve doğum eylemi başlamadan yapılan sezaryen YDGT riskini arttırmaktadır (12,13).

YDGT'de en belirgin bulgu takipnedir ve doğumdan sonraki ilk 1–2 saat içinde başlar. Solunum sayısı 60-120/dk'ya kadar çıkabilir. Hafif siyanoz, hırıltılı solunum, interkostal çekilmeler ve burun kanadı solunumu tabloya eşlik edebilir. Genellikle 8–24 saat içinde düzelir.

Radyolojik olarak akciğer grafisinde aşırı havalanma ile birlikte hafif kardiyomegali, perihiler damar gölgelerinde belirginlik, interlober septumlarda ödem, nadiren plevral sıvı ve alveolar ödeme bağlı parankimal dansite artışı görülebilir. Bu bulgular genellikle ilk 24 saat içinde geriler. Bazen 2–3 gün, seyrek olarak 3–7 gün sürebilir (15).

Ayırıcı tanıda yenidoğan döneminde solunum sıkıntısına neden olan diğer hastalıklar düşünülmelidir. Özellikle prematüre bebeklerde RDS'den ayrımı büyük önem taşır. Akciğer grafisi ile kolayca ayırım yapılabilir. Özellikle grup B streptokoklara bağlı pnömoniler, asfiksi, sepsis, pulmoner intersitisyel amfizem, mekonyum aspirasyonu sendromu, konjenital kalp hastalıkları ve polisitemi ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır (15, 16).

Yenidoğanın geçici takipnesi iyi seyirli ve genellikle kendiliğinden düzelen bir tablodur. Tedavide en önemli nokta, gerektiğinde yeterli oksijenizasyonun sağlanmasıdır. Oksijen gereksinimi çoğunlukla %40'tan azdır. Ventilatör gereksinimi genellikle olmaz. Sıvı tedavisi bebeğin gereksinimini karşılayacak en düşük miktarda yapılmalıdır. Takipnesi olan bebeklerde solunum hızı 60/dakikanın altına inmedikçe oral beslenme önerilmemektedir (15).

YDGT'nin prognozu genellikle çok iyidir. Takipne tekrarlamaz. Komplikasyon ender olmakla beraber özellikle pozitif basınçlı ventilasyon gerekenlerde hava kaçakları gelişebilir. Yenidoğan döneminde YDGT geçiren bebeklerde 0–4 yaş arasında astım görülme olasılığının arttığı bildirilmektedir (12).

2.2.3. Mekonyum Aspirasyonu Sendromu (MAS)

İntrauterin dönemde normal şartlarda fetüs mekonyum çıkarmaz; ancak fetüsü strese sokan patolojik durumlarda (asfiksi, kordon dolanması, plasenta previa) barsak hareketleri hızlanır ve dış anal sfinkter genişler. Genelde fetal distress ve hipoksi, amniotik sıvının içine mekonyumun geçmesine neden olur. Çıkan mekonyumun miktarına bağlı olarak amnion sıvısı açık yeşilden koyu yeşile kadar değişebilir ve bazen çok koyu visköz hale gelebilir. Mekonyumla boyalı amniotik sıvı tüm doğumların %5-15'inde görülmesine rağmen, MAS genellikle term veya postterm bebeklerde ve bunların da %5'inde meydana gelmektedir. MAS'lı bebeklerin %30'una mekanik ventilasyon gerekirken, %5-10'u kaybedilir (7).

Steril olmasına rağmen içerdiği inflamatuvar maddeler aracılığı ile epitelyal hücrelerden sitokin salınımına neden olan mekonyum, bu yolla respiratuvar epitelde inflamasyon ve buna bağlı pnömoni gelişmesine sebep olabilir. Özellikle E.coli'ye bağlı akciğer enfeksiyonuna yol açabilir. Ayrıca havayollarında obstrüksiyon yaparak, özellikle ekspiryumda hava yolları rezistansını ve pnömotoraks riskini artırır. Mekonyumun aynı zamanda sürfaktan etkisini azalttığı da gösterilmiştir (17).

MAS genellikle postmatür bebeklerde görülür. Göbek ve tırnaklar mekonyumla boyalı, deri kuru ve çatlak, derialtı yağ dokusu azalmıştır. Bebek canlı veya deprese doğabilir, takipne, çekilmeler, dispne, burun kanadı solunumu, inleme ve siyanoz

görülebılır. Göğüs ön arka çapı artmıştır, yaygın raller veya ronküs duyulabilir. Radyolojik olarak akciğer grafisinde yama şeklinde opasiteler, atelektazi, diyafragmada düzleşme, pnömotoraks ve kardiyomegali görülebılır (18).

Doğum odasında yapılacak girişimler bebeğin prognozu açısından önemlidir. Bebek deprese değilse sadece ağız ve burun aspirasyonu yeterlidir, entübasyon gerekmez. Deprese doğan bebeklere doğrudan trakeal aspirasyonla mekonyumun hava yolundan uzaklaştırılması önerilmektedir (19).

Mekonyum aspirasyon sendromunda tedavide amaç yeterli solunum desteğinin sağlanması ve komplikasyonların önlenmesidir. Büyük bir kısmında nemlendirilmiş %40 oksijenin hood ile verilmesi yeterli olmaktadır. İlk 24–48 saat içinde düzelme sağlanabilir. Bu hastalarda pulmoner hava kaçağı riski nedeniyle mümkün olduğu kadar pozitif basınçlı ventilasyondan kaçınmak gerekir. Son yıllarda tedavide ekzojen sürfaktan kullanımını destekleyen birçok çalışma mevcuttur (18, 19).

2.2.4. Pnömoni

Pnömoni yenidoğan döneminde önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Ölü doğan bebeklerin %15-40'ında, yenidoğan döneminde ölen bebeklerin ise %20'sinde postmortem incelemede pnömoni saptanır. Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde ise pnömoni insidansı %10'un üzerindedir. Patogeneizde bakteriler, virüsler ve mantarlar rol oynayabilir. Yenidoğanda pnömoni gelişimi için risk faktörleri; mukosiliyer klirensin immatüritesi, konak savunmasının zayıf olması, invaziv işlemler, trakeal entübasyon, mekanik ventilasyon, barotravma ve hiperoksik zedelenmeyi içermektedir (15, 20).

Yenidoğanda meydana gelen pnömoniler, değişik etkenlerle ortaya çıkabileceği gibi, zamanına ve bulaşma şekline göre başlıca 4 grupta incelenir:

Konjenital pnömoni: Yaygın konjenital hastalığın bir parçasıdır ve enfeksiyon sıklıkla doğumdan önce transplasental yol ile edinilir. Erken membran rüptürü (EMR) önemli bir predispozan faktör olmasına rağmen, bakteriler fetusa membranlarda belirlenemeyen küçük bir defekttan asendan olarak ulaşabilirler.

İntrauterin pnömoni: Ölü doğan fetuslarda veya yaşamın ilk birkaç günü içinde ölen yenidoğanlarda postmortem incelemelerde belirlenen akciğerlerin inflamatuvar hastalığıdır. Sıklıkla fetal asfiksi veya intrauterin enfeksiyonla ilişkilidir.

Doğum sırasında edinilen pnömoni: Pnömoni bulguları yaşamın ilk birkaç günü içinde ortaya çıkar ve enfeksiyon maternal doğum kanalını kolonize eden mikroorganizmalara bağlıdır.

Doğumdan sonra edinilen pnömoni: Yaşamın ilk ayı içinde hastanede veya evde ortaya çıkar, enfeksiyon kaynağı insan veya kontamine aletlerdir (21). Transplasental geçen pnömonilerde etkenler genellikle viruslardır. Asendan pnömonilerde ise, annenin vajinal florasında bulunan grup B streptokok, klebsiella ve mantarlar rol oynar. Koryoamniyonit varlığı ve gebenin sık tuşe edilmesi, asendan enfeksiyon riskini arttırmaktadır (22).

Transplasental yol veya doğum sırasında edinilen pnömoni; rubella, herpes, sitomegalovirüs, adenovirüsler, kabakulak virüsü, toksoplazma, L. Monocytogenesis veya T. Pallidum ile oluşabilir. İntrauterin pnömoniden de genellikle aynı etkenler sorumludur. Grup B streptokoklar, doğumda edinilen bakteriyel pnömoninin en sık nedenidir. Doğumdan sonra edinilen pnömoni ise adenovirüsler, respiratuvar sinsisyal virüs, S. aureus, gram negatif enterik basiller ve C. trachomatis nedeniyle oluşur (23).

Konjenital veya intrauterin pnömoni ölü doğmuş veya doğumdan hemen sonra ölmüş bebeklerde postmortem incelemelerde belirlenir. Konjenital pnömoninin patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Fetal asfiksi veya hipoksi konjenital pnömoni vakalarının çoğunluğunda önemli bir faktör olarak görünmektedir (21). Konjenital pnömoni için klinik bulguların spesifik olmaması nedeniyle erken tanıda en önemli nokta, klinik şüphedir (15, 20).

Klinik ve radyolojik bulgular tanıda yardımcıdır; ancak semptomlar başlangıçta nonspesifik olabilir. Akciğer grafisi bulguları da RDS'nin radyolojik bulgularıyla

benzerlik gösterebilir. Bakteriyel etiyoloji sadece alt solunum yollarındaki süpüratif bir odaktan alınan kültür ile belirlenebilir (23).

Başlangıçta semptomlar nonspesifik olabilir (beslenme intoleransı, letarji, irritabilite, siyanoz, vücut ısısı değişiklikleri gibi). Respiratuar semptomlar ise takipne, inleme, burun kanadı solunumu, retraksiyonlar, dispne, öksürük, apne olarak sayılabilir. Eğer bebek prematüre ise bu bulgular sıklıkla RDS ile karışabilir.

Pnömoninin ayırıcı tanıda RDS, atelektazi, aspirasyon pnömonisi, pnömotoraks, pulmoner ödem ve kanama, plevral efüzyonlar, kistik akciğer hastalıkları, akciğer hipoplazisi ve agenezisi, ayrıca kistik fibroz düşünülmelidir (23).

Bakteriyel pnömoni düşünülen olgularda, ilk tedavide penisilin grubu bir antibiyotik ile bir aminoglikozit kombinasyonu veya üçüncü kuşak sefalosporin kullanılabilir. Başlangıç tedavisi kültür sonuçları elde edildiğinde tekrar değerlendirilmelidir. Tedavi süresi etken ajana bağlıdır. Gram negatif enterik basiller veya grup B streptokok ile oluşan pnömoni 10 gün, S.aureus pnömonisi 3–6 hafta süreyle tedavi edilmelidir. Klamidya pnömonisi eritromisin ile 14 gün tedavi edilir. Destek tedavisi; sıvı, elektrolit ve metabolik dengelerin sağlanması, yeterli ve uygun kalori desteği, solunum desteği, plevral efüzyonların drene edilmesi ve göğüs fizyoterapisi şeklindedir (23).

2.2.5.Bronkopulmoner Displazi (BPD)

Prematürenin kronik akciğer hastalığı olarak da bilinen BPD, postnatal 28 günden sonraki patolojik radyolojik görünümü ve ek oksijen gereksinimi şeklinde tanımlanmıştır (24).

BPD sıklığı doğum ağırlığı ve gebelik süresi ile yakından ilişkilidir. Doğum ağırlığı 500–750 g olan bebeklerde %49, 751–1000 g olanlarda %35, 1001–1250 g olanlarda %13,5, 1251–1500 g olanlarda %6,7 ve 1500 g'ın üzerindeki bebeklerde ise %1,3 oranında BPD görüldüğü bildirilmektedir. Mekanik ventilatör desteği alan bebeklerde gebelik sürelerine göre %4–40 arasında görüldüğü tahmin edilmektedir. İki haftadan fazla mekanik ventilatör desteği almış bebeklerde bu oran %70'e çıkmaktadır (7).

Günümüzde ise antenatal steroid ve sürfaktan replasman tedavileri ile BPD, 1200 g ve 30 haftadan büyük bebeklerde daha az görülür hale gelmiştir (25).

BPD'li hastaların, 2–3 aylık olunca da oksijen tedavisine rağmen halen dispneleri devam eder ve bu bebekler kilo alamazlar. Ağır olgularda ödem, sağ kalp yetersizliği bulguları ve bronkospazm vardır. Solunum eforunun kronik artışına bağlı *Harrison oluğu* gibi bulgular olabilir. Tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları nedeniyle solunum fonksiyonları daha da bozulur. Sekresyonlar boldur ve kronik CO₂ retansiyonu vardır (24).

Tedavi yöntemleri arasında oksijen ve mekanik ventilatör desteği, yeterli kalorinin sağlanması, antiinflamatuvar tedavi, diüretikler, inhale bronkodilatatör tedavisi, antioksidan tedavi ve düşük doz kortikosteroid tedavisi sayılabilir (26).

2.2.6. Persistan Pulmoner Hipertansiyon (PPH)

Persistan pulmoner hipertansiyon, çok değişik nedenlerle veya idiyopatik olarak gelişen, pulmoner dolaşımın fetal kanallar aracılığıyla sistemik dolaşıma şantı ile (duktus arteriyozus ve/veya foramen ovale) sonuçlanan, şiddetli pulmoner hipertansiyon ve buna ikincil sistemik arter hipoksisi ile karakterize kardiyopulmoner bir rahatsızlıktır. Sıklığı tam olarak bilinmemekle beraber genellikle %0,1-0,2 oranında, yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde ise %1–4 oranında görüldüğü sanılmaktadır. Siyanoz en belirgin bulgudur. Yüksek konsantrasyonda oksijen tedavisine rağmen hipoksemi bulunur. Buna bağlı bir müddet sonra sistemik hipotansiyon da gelişir. Sistemik hipotansiyon tabloyu daha da ağırlaştırır. Hastada ağır solunum sıkıntısı bulunur ve genellikle mekanik ventilasyon desteği gerekir. Bebek hava açlığı içindedir, belirgin retraksiyonlar görülür (7). Akciğerin parankimal hastalığı ile açıklanamayacak kadar ağır hipoksemi varlığında pulmoner hipertansiyon düşünülmelidir. Fizik muayenede ikinci kalp sesinin tek oluşu ve triküspit kapak yetmezliğine bağlı sistolik üfürüm dışında bulgu yoktur. Persistan pulmoner hipertansiyonu konjenital kalp hastalıklarından fizik muayene ile ayırt etmek mümkün değildir (27, 28).

PPH önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Çeşitli hastalıkların pulmoner hipertansiyona yol açıyor olması temelde farklı patofizyolojinin olmasını ve farklı tedavi yaklaşımlarını gerektirmektedir (29).

2.2.7. Pulmoner Hava Kaçakları

Hava kaçakları terimi, pnömotoraks, pnömomediastinum, pnömoperikardiyum ve pulmoner intersitisyel amfizemi içeren bir grup solunum yolu hastalığını ifade eder. Asemptomatik pnömotoraksın, tüm yenidoğanların yaklaşık %1-2'sinde görüldüğü tahmin edilmektedir. Sıklığı MAS ve RDS olanlarda, yüksek basınçla resüsite edilenlerde, mekanik ventilasyon uygulananlarda ve üriner sistem anomalisi olanlarda artar. Semptomatik pnömotoraks ise daha nadirdir (24).

Pulmoner hava kaçaklarının esas patofizyolojik nedeni, dengesiz alveoler ventilasyon ve hava tutulması nedeniyle alveollerin aşırı derecede gerilmesi ve rüptürüdür (30). Bu durum, spontan, idiyopatik veya altta yatan bir akciğer hastalığına bağlı olabilir (7).

2.2.7.1. Pulmoner İntersitisyel Amfizem (PIA):

Genellikle pozitif basınçlı ventilasyon uygulanan bebeklerde havanın normal hava yollarının dışında, perivasküler bölgede, interlobüler septada veya visseral plevrada birikmesi durumudur. Pnömotoraks gelişiminden önce veya pnömotorakstan bağımsız olarak meydana gelebilir ve azalan kompliyans, hiperkapni ve hipoksi nedeni ile artan solunum sıkıntısı ile sonuçlanabilir. Pnömotorakstan bağımsız gelişen pulmoner intersitisyel amfizemin nedeni, artan alveolar-arteryel oksijen gradiyenti ve intrapulmoner şanttır. Havanın giderek artması kistik dilatasyonlara yol açar ve pnömotoraksa benzer solunum zorluğu ile sonuçlanabilir. Şiddetli olgularda pulmoner intersitisyel amfizem, bronkopulmoner displazi gelişimine yol açar. Yüksek inspiratuar veya ortalama ventilatör basınçlarından kaçınma, pulmoner intersitisyel amfizem gelişimini önleyebilir. Tedavisi, mukus tıkaçı düşündüren hastalarda bronkoskopi, selektif entübasyon ve etkilenmemiş tarafa ventilasyon, oksijen, genel solunum desteği ve HFV (High frequency ventilation)'yi kapsar (34).

2.2.7.2. Pnömotoraks

Pnömotoraks, paryetal ve visseral plevra arasındaki boşlukta hava bulunması ve buna sekonder akciğer kollapsı olarak tanımlanır.

Pnömotoraks, pulmoner hava kaçağı sendromlarının en sık görülen şekli olup, yenidoğan döneminde yaşamın diğer dönemlerine göre daha sık görülür (30). Yenidoğan döneminde solunum yetersizliklerinin sık görülmesi ve dolayısıyla yardımcı solunum yöntemlerinin sık kullanılması, resüsitasyonun sık yapılması ve akciğer anomalilerinin bu dönemde semptom vermesi bu sıklığın en önemli nedenlerindendir (31).

Sağlıklı term bebeklerde doğum sonrası ilk dakikalarda spontan olarak gelişebilir veya ciddi akciğer hastalığı olanlarda postnatal günler içinde gelişebilir. Radyografik araştırmalarda tüm yenidoğanlarda %1–2 sıklığında saptanmakla beraber olguların sadece %10'u semptomatiktir (25).

RDS, MAS, pulmoner hipoplazi ve doğumda resüsitasyon yapılması yenidoğanda pnömotoraks gelişme riskini arttıran faktörlerdir (32, 33).

Akciğer hastalığı olan bebeklerde ortalama görülme sıklığı %4 iken, ventilasyon ihtiyacı olmayan RDS'li bebeklerde %12, CPAP tedavisi yapılan hastalarda %11–16, invaziv mekanik ventilasyon tedavisi alanlarda %26–34 oranında görülür. Böbrek anomalisi olanlarda ise %19 oranında görülür. Son yıllarda özellikle sürfaktan kullanımı ile birlikte pnömotoraks sıklığı anlamlı bir şekilde azalmıştır (25).

Tek taraflı pnömotoraks olgularının üçte ikisi sağ tarafta görülmektedir. Hastaların %15-25'inde ise iki taraflıdır. Küçük pnömotoraksler sıklıkla asemptomatiktir. Semptomatik olduğunda inleme, takipne, solukluk, siyanoz ve çekilmeler gibi solunum sıkıntısının bütün klinik belirtileri görülebilir (25). Tek taraflı olgularda, solunum sesleri pnömotoraks olan tarafta azalmıştır. Göğüs kafesi asimetrik görülebilir.

Doğum ağırlığı 1000 gramın altındaki mekanik ventilatörde bulunan bebeklerde pnömotoraks %20, pulmoner intersitisyel amfizem %35, pnömomediastinum %3 ve pnömoperikardiyum %2 oranında bildirilmiştir. Doğum ağırlığı 1000 gramın altındaki hava kaçağı gelişen bebeklerde yaşam beklentisi %30 iken, hava kaçağı olmayanlarda

%71'dir. RDS'li bebeklerden pnömotoraks gelişenlerin %50'sinde önce pulmoner intersitisyel amfizem geliştiği gözlenmiştir. Ventilator tedavisinin daha dikkatli kullanılması, permisif hiperkapni uygulaması ve sürfaktan kullanımının yaygınlaşması nedeni ile pnömotoraks vakalarının sayısında azalma gözlenmektedir (31).

Pnömomediastinum da sağlıklı bebeklerde gelişebildiği gibi, solunum sıkıntısı olan ve pozitif basınçlı ventilasyon uygulanan bebeklerde daha sık görülür. Pnömomediastinum sıklığının % 0,25 olduğu bildirilmektedir.

Pnömoperikardiyum ise sıklıkla pnömotoraksle birlikte bulunur ve yardımcı solunum tedavisi gören yenidoğanlardaki sıklığı %1-2 arasında bildirilir (31).

2.2.7.2.1. Pnömotoraks Etiyopatogenezi

Pnömotoraksın en yaygın sebebi alveolar rüptür ile sonuçlanan overinflasyondur. Pnömotoraks spontan ve idiyopatik olabileceği gibi, lobar amfizem, konjenital veya pnömonik kistin rüptürü gibi altta yatan pulmoner hastalığa, travmaya veya aspirasyona bağlı *ball-valve* tipi bronşiyal veya bronşiyolar tıkanmaya bağlı olabilir (34). RDS ve mekonyum aspirasyonu gibi durumlarda alveol içi basınçların aşırı artması, bu alveollerin etrafındaki gevşek bağ dokusu içine doğru rüptüre olması ile sonuçlanır (31).

Mekonyum aspirasyon pnömonisi veya respiratuar distres sendromu olan bebeklerde akciğer kompliyansı azaldığında ilk 24-36 saatte ve sonrasında RDS'nin iyileşme fazında inspiratuar basınç ve PEEP (positive end expiratory pressure), iyileşen solunum fonksiyonu ile eş zamanlı olarak düşürülmemişse hava kaçağı meydana gelir (34).

Doğumdan hemen sonra, bebeğin aldığı ilk birkaç nefes sırasında akciğerlerde oluşan yüksek basınçlar ve ventilasyon dağılımındaki dengesizlikler de pnömotoraksa neden olabilir. Alveollerin duvarlarında bulunan ve alveoller arası gaz dağılımının düzenli olmasını sağlayan *Kohn delikçikleri* gestasyon sonuna doğru büyürler. İmmatür akciğerde bu delikçiklerin sayısının ve büyüklüğünün az oluşu ventilasyon dağılımındaki dengesizliği arttıran bir faktördür (31).

Yırtılan alveolden akciğerin intersitisyel boşluğuna kaçan hava burada intersitisyel amfizeme yol açabilir veya peribronşiyal, perivasküler konnektif doku kılıfı boyunca ilerleyerek akciğer köküne kadar diseksiyon yapabilir. Kaçan hava hacmi yeterince fazlaysa, vasküler kılıfı izleyerek mediastinal amfizeme ve pnömomediastinum, pnömotoraks ve subkutan amfizem gelişmesine neden olur. Nadiren artan mediastinal basınç, hilumda venlere bası yapabilir, böylece venöz kanın kalbe dönmesini engeller ve kardiyak debiyi azaltabilir. Çok nadiren dolaşıma hava karışabilir ve kutanöz renk değişikliği meydana gelir. Radyografik olarak damar içi kateterlerde veya kalpte hava görülebilir ve bazen de ölüme yol açabilir (34).

Prematüre bebeklerde bağ dokusunun nispeten fazla oluşu, havanın akciğer içinde, lenf ve kan damarları boyunca toplanmasına neden olur. Term bebekte ise, akciğer dokusunun diseksiyonu daha kolay olduğu için hava kendine kolaylıkla bir yol bulur ya da plevraya veya mediastene açılarak pnömotoraks veya pnömomediastinum meydana getirir. Nadiren mediasten içindeki hava derialtına ulaşarak derialtı amfizemine de neden olabilir. Bazen de mediastendeki hava özefagus arkasından ve özefagus hiyatusundan geçerek retroperitoneal dokuya ulaşır ve burada meydana gelecek bir rüptür pnömoperitoneuma neden olur (31).

Plevral boşlukta biriken hava, intraplevral basıncı atmosfer basıncının üzerine çıkaracak kadar artarsa tansiyon pnömotoraks meydana gelir. Tek taraflı tansiyon pnömotoraks, sadece havalanmayan akciğerde değil mediastinal şift nedeni ile normal akciğerde de ventilasyonun bozulmasına yol açar. Vena kavanın sıkışması ve büyük damarların torsiyonu venöz dönüşü engel olabilir (34).

Mekanik ventilasyon sırasında pnömotoraks barotravmaya bağlıdır. Barotravmaya bağlı olabilen faktörler şunlardır:

1. Yüksek PIP (positive inspiratory pressure) ve MAP (mean airway pressure) düzeyleri: PIP düzeyi 30 cmH₂O, MAP düzeyi ise 12 cmH₂O'nun üzerine çıktığı durumlarda pnömotoraks riski 2 kat artar.
2. Yüksek PEEP düzeyleri: Hiç PEEP kullanılmayanlara kıyasla 3-8 cmH₂O düzeylerinde PEEP kullanılması, pnömotoraks riskinde %50'lik bir artışa neden olmaktadır.

3. İspirasyon zamanının uzun olması: İspirasyon/ekspirasyon oranının 1/1'in üzerinde olduğu durumlarda risk 3 kat artmaktadır. İspirasyon zamanının uzun oluşu hem alveol içi basıncın yüksek tutulmasına, hem de uzun inspirasyon süresi içinde bebeğin aktif ekspirasyonu başlayabileceği için bebeğin ventilatörle boğuşmasına neden olacaktır.
4. Ventilatörle boğuşma: Bebeğin ventilatörle uyum sağlayamaması, ventilatör inspirasyon fazında iken bebeğin aktif ekspirasyon yapması alveol içi basınçlarda aşırı yükselmelere neden olabilir.
5. Kendi şişen balon ile ventilasyon sırasında, istenmeyen ve tahmin edilemeyen yüksek basınçlara ulaşılabilir.
6. Entübasyon tüpünün fazla ilerletilmesi sonucu tek taraflı akciğer ventilasyonu, karşı taraftaki atelektazi ile birlikte etkilenen tarafın aşırı havalanması pnömotoraksa yol açabilir (31).

RDS'li bir bebekte, yapısal bozukluklarla beraber sürfaktan eksikliğinin bulunması sonucu kompliyansın azalması, alveolar ve sakküler düzeydeki rüptür ile beraber, kıkırdak içermeyen distal hava yollarının rüptürüne de yol açabilir. Hatta bu anlamda distal hava yolları, en hassas bölge olarak kabul edilir. RDS'li bebekte pnömotoraks genellikle ilk günler geçtikten sonra, bebek iyileşme fazında ilen meydana gelir. Akciğer kompliyansının giderek arttığı bu dönemde, ventilatör basınçlarının gereği kadar ayarlanamaması, rüptürlere neden olur (31).

Pnömotoraks sonucu gelişen hipoksemi ve katekolamin deşarjı kan basıncının artmasına neden olur. Göğüs içi basıncının artışına bağlı olarak kardiyak outputun düşmesi sonucu karotis ve aorttaki baroreseptörlerin aktivasyonu, kan basıncının artmasına katkıda bulunur. Ancak pnömotoraks ilerledikçe göğüs içi basıncının giderek artması kardiyak outputun iyice düşmesine, buna karşılık santral venöz basıncın artmasına yol açar. Pnömotoraksli hastada hem alveolar ventilasyonun azalması hem de atelektazik bölgelerden dolayı oluşan sağ-sol şant, hipoksemiye neden olur.

Pnömotoraksın en önemli sonuçlarından biri intraventriküler kanamaların artmasıdır. Pnömotoraks esnasında serebral arterdeki kan akım hızı ve ortalama diyastolik basınç artar. Bu artışların nedeni olarak, ilk dönemdeki hipotansiyona bağlı olarak gelişen sistemik damar direncindeki yükselme ve venöz dönüş ile kardiyak outputta meydana gelen artış öne sürülmüştür. Serebrovasküler otonöregülasyonun bozuk

olduğu yenidoğanlarda bu artışlar doğrudan serebral kapiller sisteme yansıdığı için kanamalar meydana gelir. Prematüre bebeklerde pnömotoraks gelişenlerdeki intraventriküler kanama oranı, gelişmeyenlere kıyasla 2 kat fazladır. Hiperkarbi de, serebral kan akımını arttıran faktörlerden biri olarak sayılabilir (31).

Pulmoner hipoplazi ile birlikte pnömotoraks yaygın görülmektedir. Genelde hayatın birinci gününde meydana gelir. Düşük alveolar yüzey alanı ve bozuk akciğer kompliyansına bağlıdır. Pnömotoraks; azalmış amniyotik sıvı hacmi (Potter sendromu, renal agenezi, renal displazi, kronik amniyotik sıvı sızıntısı), azalmış fetal solunum hareketi (oligohidramniyos, nöromusküler hastalıklar), akciğerde yer kaplayan lezyonlar (diyafragma hernisi, plevral efüzyon, şilotoraks), ve torasik anomali (asfiksiye neden olan torasik distrofiler) ile ilişkilidir (34).

2.2.7.2.2. Pnömotoraks Kliniği

Klinik olarak asemptomatik olan pnömotoraksın fizik muayene bulguları, etkilenen tarafta hiperrezonans ve azalan solunum sesleridir. Bulgulara takipne eşlik edebilir veya olmayabilir.

Semptomatik pnömotoraks, sadece artmış solunum sayısı veya ciddi solunum sıkıntısı, takipne ve siyanozla kendini gösteren solunum zorluğu ile karakterizedir. İritabilite, huzursuzluk veya apne en erken bulgu olabilir. Başlangıç genellikle anidir, bazen kademeli de olabilir ve bebeğin genel durumu hızlıca kötüleşebilir. Artan göğüs ön-arka çapı ve etkilenen taraftaki interkostal boşlukların dışa doğru bombeleşmesiyle göğüs asimetrik bir görünüm alabilir. Dinlemekle hiperrezonans ses duyulur, solunum sesleri azalır veya tamamen kaybolur. Kalp karşı tarafa, diyafram da aşağı doğru itilmiştir (34).

Tek taraflı pnömotoraksta, kalp karşı tarafa kayabilir ve kalp sesleri karşı tarafta duyulabilir. Etkilenen taraf daha kabarık gözükebilir. Solunum sesleri etkilenen tarafta azalmıştır. Aşağıya doğru olan bası sonucu abdominal distansiyon gelişebilir (31).

İntraventriküler kanama gelişen pnömotorakslı bebeklerin genel durumlarındaki kötüleşme daha ağır olabilir ve pnömotoraks drene edilmesine rağmen istenen klinik iyileşme sağlanamayabilir.

Pnömomediastinum, pnömotoraksla birlikte değilse klinik bulgular çok azdır ve gözden kaçabilir. Solunum sıkıntısı, takipne ve göğüs ön-arka çapında artma görülebilir, kalp sesleri derinden gelebilir.

Pnömooperikardiyum asemptomatik olabildiği gibi çok ağır klinik tablolara da yol açabilir. Perikardiyum içinde hava toplanma hızı yavaş ise, intraperikardiyal basınç fazla artmadan bol miktarda hava toplanabilir. intraperikardiyal basınç, santral veya pulmoner venöz basıncı aştığı zaman ventriküler doluş ve atım hacmi azalmaya başlar (31).

Pnömooperitoneum da asemptomatik olabildiği gibi ani batın distansiyonu ve venöz dönüşteki azalmaya bağlı ani kalp yetmezliğine yol açabilir. Diyafragma hareketleri azalır. Karın içi organ perforasyonuna bağlı pnömooperitoneumdan ayırt etmek gerekir. Klinik öykü, başka hava kaçaklarının bulunması ve yüksek ventilatör ayarlarının gerekmesi akciğer kaynaklı bir olaya işaret ederken, kanlı dışkılama, pnömatozis intestinalis ve hava-sıvı seviyesi gibi bulguların görülmesi bağırsak kaynaklı olguları akla getirir (31).

Pnömotorakslı hastaların %25'inde pnömomediastinum meydana gelir ve genellikle asemptomatiktir. Solunum sıkıntısının derecesi hapsolan havanın miktarına bağlıdır. Hapsolan hava miktarı çoksa midtorasik alanın çıkıntı yaptığı gözlenir, boyun damarları genişler ve kan basıncı düşer. Son iki bulgu, sistemik ve pulmoner venlerin sıkışması ile meydana gelen dolaşım bozukluğunun sonucudur. Yenidoğanda az klinik bulgu vermesine rağmen, subkutan amfizem pnömomediastinum için genellikle patognomoniktir (34).

2.2.7.2.3. Pnömotoraks Tanısı

Solunum sıkıntısı olan, huzursuz, rahatsız bebeklerde veya genel durumunda ani değişiklikler meydana gelen her bebekte pnömotoraks veya pnömomediastinumdan şüphelenilmelidir (34).

Pnömotoraksın kesin tanısı akciğer grafisi ile konur. Küçük pnömotorakslarda yalnızca akciğerler arasında havalanma farkı görülür. Büyük pnömotorakslarda ise akciğer dokusunun görülemeyen bölgeler göze çarpar. Etkilenen tarafta akciğer

kollabedir. Yoğun bakımda, sırtüstü yatmakta olan bebekte hava, retrosternal bölgede toplanacağı için, bebeğin pozisyonunu bozmadan da lateral çekilecek akciğer grafisi ile tanı konabilir. Nadiren lobar amfizem veya kistik adenomatoid malformasyon pnömotoraks ile radyolojik olarak karışabilir (31).

Acil durumlarda ve radyolojik tetkikin geciktiği hallerde, kuvvetli bir fiberoptik ışık kaynağı kullanılarak transilluminasyon yapılabilir. Pnömotoraks olan tarafta aydınlanma daha fazla olurken, normal olan taraf karanlık olarak gözükür. Bu yöntemle tanı konan vakalarda, radyolojik incelemeyi beklemeksizin acilen dekompresyon yapılması hayat kurtarıcıdır (31).

Anterior pnömomediastinumda akciğer grafisinde, kalp konturlarının etrafında görülen halo şeklindeki hava gölgesi ile tanı konur. Lateral grafide ise retrosternal hiperlügen alan görülür. Posterior pnömomediastinumda ise kalp gölgesinin arkasında, içi havayla dolu dev bir özofagusa benzer bir gölge görülür ve bu görünüm diyafragma kadar devam eder. Bazı durumlarda mediastinal hava timusu yukarı doğru iterek hilal veya yelken görünümünün ortaya çıkmasına neden olur. Bu radyolojik görünüm, pnömoperikardiyumdan ayırt edilmelidir. Pnömoperikardiyumda da kalp etrafında hava gölgesi vardır, ancak bu gölge kalbin alt kısmı da dahil olmak üzere kalbi çepeçevre sarar. Paryetal perikart ile diyafragma orta tendonunun birbirine yapışık olması nedeni ile bu tabakalar arasına mediastinal hava giremediği için pnömomediastinumdaki kalp gölgesindeki hava gölgesi yalnızca kalbin üst tarafında bulunur. Pnömoperikardiyumla beraber pnömotoraks, pnömomediastinum veya pulmoner intersitisyel amfizem gibi başka hava kaçakları da sıklıkla birlikte bulunur (31).

2.2.7.2.4. Pnömotoraks Tedavisi

Altta yatan akciğer hastalığı bulunmayan asemptomatik pnömotoraksların spesifik tedavi edilmesine gerek yoktur (35, 36). Hafif semptomları olan term bebekler ise %100 oksijen verilerek alveol dışındaki havanın absorpsiyonuna çalışılır (31). Pnömotoraksın tek taraflı ve %15-20'den az yer kapladığı olgularda, çoğu zaman oksijen tedavisi yeterli olmaktadır. Pnömotoraks tek tarafta, %20'den fazla yer kaplıyor

ve klinik kötüleşme var ise göğüs tüpü takılarak kapalı su altı drenajı uygulaması gereklidir (37).

Semptomatik prematürelde, semptom vermese bile mekanik ventilatörde IPPV (intermittent positive pressure ventilation) modunda olan yenidoğanlarda, akciğer hastalığı olan tüm bebeklerde ve tansiyon pnömotoraksın bulunduğu bebeklerde tedavi gerekir.

Pnömotoraksın kesin tedavisi göğüs tüpü yardımı ile su altı drenajı yapılmasıdır. Göğüs tüpü, lokal anestezi altında midaksiller çizginin hemen yanında, ikinci interkostal aralıktan takılır. Bu işlem sırasında subklaviyen ven hasarı olabileceği için altıncı interkostal aralıktan midaksiller çizgi üzerinden göğüs tüpü takılmasını önerenler de vardır. En iyi drenajı sağlayabilmek için tüpün ucu retrosternal alanda olmalıdır. Tüpün dışarıdaki ucu, 5-10 cmH₂O basıncı altında olacak şekilde ayarlanır. Tüpün içindeki hava hareketi veya su içindeki baloncuklanma tamamen kesilinceye kadar drenaja devam edilir. Bu aşamada tüp klempe edilerek 24 saat beklenir ve olayın tekrarlamadığından emin olunduktan sonra göğüs tüpü çıkarılır (31). Bununla beraber göğüs tüpü takılmasının akciğer hasarı (38, 39), frenik sinir paralizi (40, 41), şilotoraks (42) ve hemorajik perikardiyal efüzyon (43) gibi birçok komplikasyonu yenidoğanda rapor edilmiştir.

Son zamanlarda, özellikle göğüs tüpü ile düzeltilemeyen pnömotorakslarda fibrin tıkaçı kullanılmaya başlanmıştır (31).

Pnömomediastinum vakalarında yakın takip genellikle yeterli olur. Semptomatik olan nadir olgularda, oksijen açısından bir risk yoksa %100 oksijen tedavisi yeterli olur. Düzelmeyen olgularda ise ksifoid altından konulan göğüs tüpü ile drenaj yapılır (31).

Aseptomatik pnömoperikardiyum olgularında yakın takip çoğu zaman yeterlidir; ancak semptomatik olanlarda derhal drenaj sağlanmalıdır. Bunun için ksifoid altından göğüs tüpü konur. Bu işlem sırasında kalp laserasyonu, pnömotoraks ve enfeksiyon gibi komplikasyonlar görülebilir. Yalnızca aspire edilenlerde tekrarlama riski yüksektir. Tedaviye rağmen pnömoperikardiyumun mortalitesi çok yüksektir (31).

2.2.7.2.5. Prognoz

Pnömotoraks yaşamı tehdit edici, mortalite ve morbiditesi yüksek olan bir hastalıktır (44, 45). Hastalığın erken tanınması ve tedavisi; hipoksemi, hiperkapni ve venöz dönüşün bozulması sonucu oluşacak hasardan kaçınılması açısından yararlı olacaktır (35, 46, 47).

RDS zemininde gelişen pnömotoraks vakalarının üçte birine yakın kısmı kaybedilmektedir. 1000 g'ın altındaki bebeklerde bu oran %50'den fazladır. Bu bebeklerde intraventriküler hemoraji gibi komplikasyonların gelişmesi mortaliteyi arttırmaktadır.

Pnömomediastinum genellikle selim seyirli iken, pnömoperikardiyumun mortalitesi %90'lara kadar çıkabilmektedir (31).

Pnömotoraks, mekanik ventilatör desteği ihtiyacını, hastanede kalış süresini ve mortaliteyi arttırmaktadır (37).

2.2.7.2.6. Korunma ve Önlemler

Ventilatör basınçlarının mümkün olduğu kadar düşük düzeylerde tutulması, PIP -PEEP basınçlarının azaltılması ve inspirasyon zamanının kısaltılması barotravmayı önler.

Bebeğin mekanik ventilatörle boğuşmasının engellenmesi de önemlidir. Bu amaçla bebeğin solunumlarının ventilatörle senkronize hale getirilmesi gerekir. Senkronizasyon, ventilatör hızlarını arttırarak veya SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation) gibi modları kullanarak sağlanabildiği gibi, solunum paralizi yapılması da denenebilir. Yüksek frekanslı ventilasyonda hem daha düşük basınçların kullanılması hem de senkronizasyon sorununun olmaması nedeni ile pnömotoraks riski azalır.

Bebeğe verilen gazların ısı ve neminin ayarlanması, pnömotoraks riskini azaltan bir diğer önlemdir. Gazların sıcaklığının 36,5 °C, nemin ise 36 mgH₂O/L'nin altında olduğu durumlarda pnömotoraks riski artmaktadır. Bunların dışında, hemşire bakımının iyi yapılması, kendi şişen balon ile ventilasyon sırasında yüksek basınçlara çıkılmaması

ve bu amaçla manometre kullanılması, yardımcı solunum yöntemlerinin yerinde ve uygun kullanımı pnömotoraks gelişimini azaltmaktadır (31).

Yenidoğanda pnömotoraksın etiyolojik, demografik, klinik özellikleri ve prognostik faktörlerinin belirlenmesi amacıyla ülkemizde Özbek (48), Türkmen (37), Akdoğan (49), Ağartan (50), Zenciroğlu (51), İlçe (52), Esme (53) ve Katar'ın (45) çalışmaları mevcuttur. Dünyada da Malek (54), Navaei (55), ve Al Tawil' e (56) ait benzer çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışma, ülkemizde Malatya ve çevresinde yenidoğan pnömotoraksının demografik, klinik ve prognostik faktörlerinin saptanması amacıyla yapılmıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Nisan 2008-Ağustos 2011 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde pnömotoraks tanılarıyla takip edilen yenidoğanların hastane bilgi sistemi kayıtlarından geriye dönük olarak demografik ve klinik bulgularına ulaşılarak yapılmıştır. Çalışma için İnönü Üniversitesi Etik Kuruludan 2011/158 protokol numarasıyla etik kurul onayı alındı. Hastalar, merkezimizde takip edilirken pnömotoraks gelişenler ve dış merkezde pnömotoraks geliştikten sonra merkezimize başvuran hastalar şeklinde iki grupta incelendi.

Tüm hastaların doğum şekli, cinsiyet, gestasyonel hafta, doğum ağırlığı, maternal gravite ve parite sayısı, gebelik ve perinatal öykü, annede risk faktörü, anne yaşı, altta yatan akciğer hastalığı, eşlik eden ek hastalık, sürfaktan kullanımı, pnömotoraks öncesi ve sonrası mekanik ventilasyon, CPAP, hood ve küvöz içi O₂ aldıkları süreler, pnömotoraks öncesi antibiyotik kullanımı, pnömotoraks öncesi beyaz küre sayısı ve CRP (C reaktif protein) değeri, pnömotoraks zamanı, pnömotoraks bölgesi ve hastanede yatış süreleri geriye dönük olarak hastane bilgi sisteminden bulunup kaydedildi. Dış merkezden başvuran hastalar; pnömotoraks öncesi O₂ kaynağı, pnömotoraks öncesi antibiyotik kullanımı, pnömotoraks öncesi CRP ve WBC bilgilerine ulaşamadığı için bu kriterler açısından değerlendirilmeye alınmadı.

3.1.Tanımlar

Gestasyonel hafta: Son adet tarihi, standart obstetrik parametreler ve obstetrik ultrasonografi ile tayin edildi. Gestasyonel yaşı 35 hafta ve daha küçük olan hastalar prematüre olarak değerlendirildi.

Yenidoğanın Geçici Takipnesi: Tanı, klinik bulgular ve akciğer grafisi ile konuldu.

Pnömotoraks: Tanı, akciğer grafisi ve klinik bulgular ile konuldu.

Pnömoni: Tanı; akciğer grafisi, klinik bulgular, kan gazı ve diğer laboratuvar bulguları ile konuldu.

Respiratuar Distres Sendromu: Tanı, klinik bulgular ve akciğer grafisi ile konuldu.

İntraventriküler Hemoraji: Tanı, yenidoğan yoğun bakım ünitesine yenidoğanlara rutin olarak radyolog tarafından yapılan transfontanel ultrasonografi ile kondu. Gerekli vakalarda ileri görüntüleme yöntemleri kullanıldı.

Konjenital Kalp Hastalığı: Tanı, pediyatrik kardiyoloji uzmanı tarafından ekokardiyografi ile kondu.

Preterm Retinopatisi: Tanı, göz hastalıkları uzmanı tarafından yapılan muayene sonucu kondu.

Mekonyum Aspirasyonu Sendromu: Tanı; klinik bulgular, akciğer grafisi ve kan gazı ile kondu.

Sepsis: Tanı; klinik bulgular, laboratuvar bulguları ve kan kültürü ile kondu.

Nekrotizan Enterokolit: Tanı; klinik bulgular, direkt grafi ve laboratuvar incelemeleri ile kondu.

3.2. İstatistiksel Analiz

Elde edilen veriler SPSS 16,0 bilgisayar programına aktararak istatistiksel analizleri yapıldı. Chi Square test ve Fisher Exact testi kullanıldı ve $p<0,05$ anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmanın yapıldığı Nisan 2008-Ağustos 2011 tarihleri arasında yenidoğan ünitesinde 56 pnömotorakslı hastanın bilgisayar kayıtlarına ulaşılmıştır. Bu hastaların 46'sında (%82,1) hastanemizde (iç merkez) pnömotoraks gelişmiş, 10 tanesi (%17,9) ise dış merkezde pnömotoraks geliştikten sonra merkezimize başvurmıştır.

Hastalar gestasyonel yaşlarına göre değerlendirildiğinde mevcut 56 hastanın 25'i (%44,6) prematüre, 31'i (%55,4) term idi. Hastaların 35'i erkek (%62,5), 21'i kızdı (%37,5) ve erkek/kız oranı: 5/3 idi. Gestasyonel haftaları ortalama $34,41 \pm 4,53$ hafta (25-42 hafta) idi. Hastaların doğum ağırlıkları ortalama $2408,78 \pm 1042,97$ g (600-4700 g), Term hastaların doğum ağırlığı ortalaması $3041,30 \pm 693,59$ g, prematüre olan hastaların doğum ağırlığı ortalaması ise $1624,50 \pm 856,80$ g idi (Tablo 1).

Hastaların anne yaşları ortalama $26,83 \pm 5,83$ yıl (16-43 yaş) , maternal gravite $2,80 \pm 1,89$ (1-11), maternal parite ortalaması $2,30 \pm 1,47$ (1-8) idi. Hastaların doğum şekli açısından değerlendirildiğinde 16 hasta (%28,6) normal vajinal yol ile, 40 hasta (%71,4) ise sezaryen ile doğmuştur. Hastaların çoğul gebelik durumlarına bakıldığında 51 hastada (%91,1) çoğul gebelik yoktu, 4 hasta (%7,1) ikiz eşi ve 1 hasta (%1,8) ise üçüz eşi olarak doğmuştu (Tablo 1). Hastalar annelerindeki risk faktörleri yönüyle değerlendirildiğinde hastaların 39'unda (%69,6) anne risk faktörü yoktu, en sık görülen risk faktörleri 4 hastada EMR ve 4 hastada da diyabetes mellitus+hipertansiyon (DM+HT) birlikteliği şeklindeydi (Şekil 1).

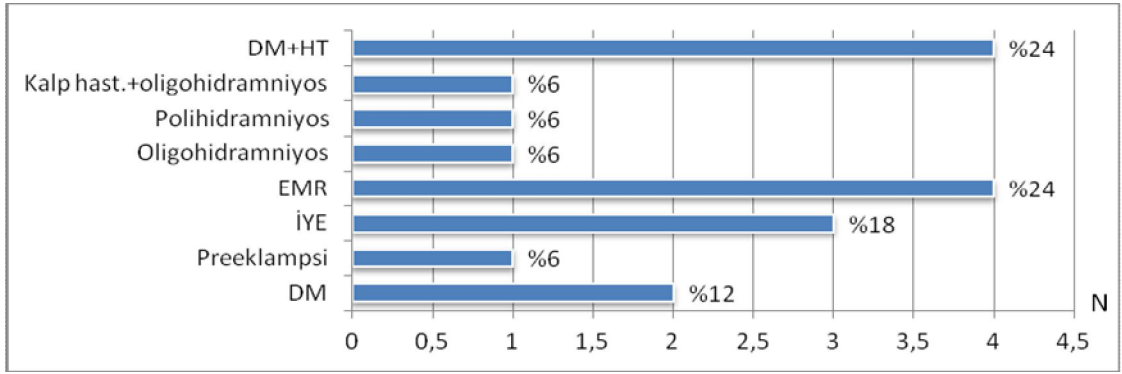
Hastalar altta yatan primer akciğer hastalıkları yönüyle değerlendirildiğinde 16 hastada (%28,6) primer akciğer hastalığı yoktu, en sık görülen akciğer hastalığı 16 hastada görülen RDS, ikinci sıklıkta görülen akciğer hastalığı 11 hastada görülen YDGT idi (Şekil 2, tablo 2). Term hastalarda en sık görülen primer akciğer hastalığı YDGT (%22,5), pretermelerde ise RDS (%56) olarak bulundu.

Hastalar pnömotoraks öncesinde akciğer dışı ek hastalıkları yönüyle incelendiğinde 56 hastanın 31'inde ek hastalık yoktu, 6'sında (%10,7) görülen perinatal asfiksi en sık görülen ek hastalık idi. Konjenital kalp hastalıkları bir grup olarak ele alındığında, en sık (%14,3) görülen ek hastalık olarak bulundu. (Şekil 2). Term hastalarda en sık eşlik eden ek hastalık perinatal asfiksi (%19), pretermelerde ise en sık eşlik eden ek hastalık konjenital kalp hastalığı olarak bulundu (%12) (Şekil 2, tablo 2).

Tablo 1. Pnömotorakslı hastaların demografik özellikleri

Demografik özellikler		Ortalama	N (%)
Hasta kaynağı	Hastanemiz		46 (82,1)
	Dış merkez		10 (17,9)
Cinsiyet	Erkek		35 (62,5)
	Kız		21 (37,5)
Gestasyon(hafta)	Term(>35w)		31 (55,4)
	Preterm(≤35w)		25 (44,6)
Gestasyon yaşı(hafta)		34,4±4,5(25-42)	
Doğum ağırlığı(g)		2408,78±1042 (600-4700)	
	Preterm (≤35w)	1624,50±856,80	
	Term (>35w)	3041,30±693,59	
Doğum şekli	Vajinal		16 (28,6)
	Sezaryen		40 (71,4)
Çoğul gebelik	Tek gebelik		51 (91,1)
	İkiz gebelik		4 (7,1)
	Üçüz gebelik		1 (1,8)
Anne yaşı		26,83±5,75(16-43)	
Maternal gravite		2,80±1,89(1-11)	
Maternal parite		2,30±1,47(1-8)	

Şekil 1. Pnömotorakslı hastalarda anne risk faktörlerinin dağılımı

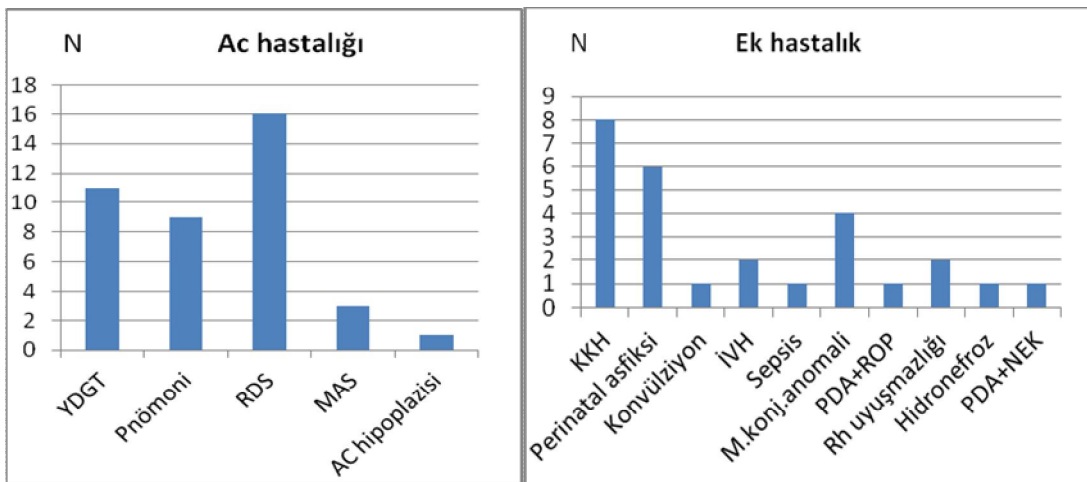


DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, EMR: Erken membran rüptürü, İYE: İdrar yolu enfeksiyonu,

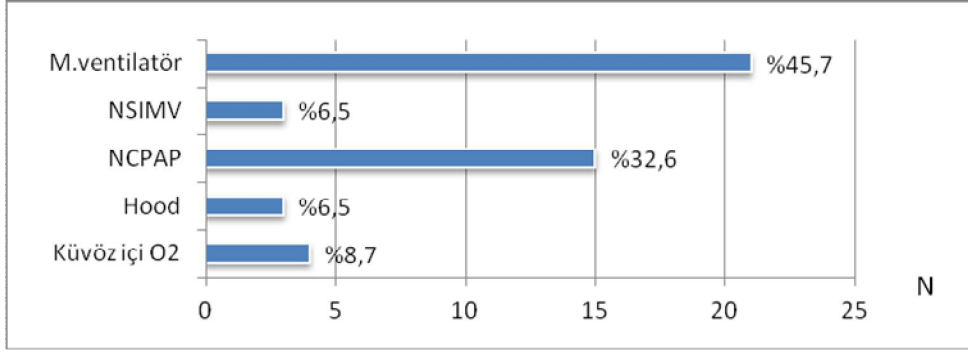
16 hastada (%28,6) pnömotoraks öncesinde RDS nedeni ile sürfaktan ihtiyacı vardı. 7 hastanın (%12,5) 1 kez, 7 hastanın (%12,5) 2 kez ve 2 hastanın (%3,6) ise 3 kez sürfaktan ihtiyacı oldu (Tablo 2).

Hastaların pnömotoraks gelişiminden hemen önce aldığı oksijen kaynağına göre yapılan değerlendirmede, 10 hasta pnömotoraks geliştikten sonra hastanemize başvurduğu ve bu hastaların aldığı oksijen kaynağı bilinmediği için değerlendirmeye alınmadı. Değerlendirilen 46 hastanın 21'i (%45,7) pnömotoraks öncesinde mekanik ventilatör desteği alıyordu, 15 hasta (%32,6) nazal CPAP (NCPAP) desteği alıyordu, 3'er hasta (%6,5) nazal SIMV (NSIMV) ve başlık (hood) ile oksijen alıyordu ve 4 hasta (%8,7) küvöz içi oksijen (KiO₂) almaktaydı (Şekil 3).

Şekil 2. Hastaların primer akciğer hastalığı ve ek hastalıkları açısından dağılımı.



YDGT: Yenidoğanın geçici takipnesi, RDS: Respiratuar distres sendromu, MAS: Mekonyum aspirasyonu sendromu, KKH: Konjenital kalp hastalığı, İVH: İntraventricüler hemoraji, PDA: Patent duktus arteriyozus, ROP: Prematüre retinopatisi, NEK: Nekrotizan enterokolit.

Şekil 3. Hastaların pnömotoraks öncesinde aldığı O₂ desteği.**Tablo 2.** Hastaların anne risk faktörleri, primer akciğer hastalıkları ve ek hastalıkları

	N	%
Annede risk faktörü		
Diyabetes mellitus	2	3,6
Preeklampsi	1	1,8
İYE	3	5,4
EMR	4	7,1
Oligohidramniyos	1	1,8
Polihidramniyos	1	1,8
Kalp hastalığı+oligohidramniyos	1	1,8
Diyabetes mellitus+ hipertansiyon	4	7,1
Risk faktörü olmayan	39	69,6
Toplam	56	100
Primer akciğer hastalığı		
YDGT	11	19,6
Pnömoni	9	16,1
RDS	16	28,6
MAS	3	5,4
Akciğer hipoplazisi	1	1,8
Primer AC hastalığı olmayan	16	28,6
Toplam	56	100
Pnömotoraks öncesi ek hastalık		
Sekundum ASD	2	3,6
Perinatal asfiksi	6	10,7
Konvülsiyon	1	1,8
Fallot tetralojisi	1	1,8
İVH (intraventriküler hemoraji)	2	3,6
BAT (büyük arter transpozisyonu)	1	1,8
Sepsis	1	1,8
Multipl konjenital anomali	4	7,1
Trunkus arteriyozus	1	1,8
PDA+ROP	1	1,8
Rh uyumsuzluğu	2	3,6
Hidronefroz	1	1,8
Aort stenozu	1	1,8
PDA+NEK	1	1,8

Ek hastalık olmayan	31	55,4
Toplam	56	100
Pnömotoraks öncesi sürfaktan ihtiyacı		
1 kez	7	12,5
2 kez	7	12,5
3 kez	2	3,6
Sürfaktan almayan	40	71,4
Toplam	56	100

Hastaların pnömotoraks öncesinde antibiyotik alma durumu incelenirken dış merkezden başvuran 10 hasta değerlendirilmeye alınmadı ve 46 hasta üzerinden yapılan değerlendirmede pnömotoraks öncesinde antibiyotik almamış 13 hasta (%27,7), antibiyotik almış olan 34 hasta (%72,3) olduğu görüldü. Hastaların pnömotoraks öncesi WBC ortalaması $17460 \pm 10750/\text{mm}^3$ ($2300-55500/\text{mm}^3$) idi, hastaların CRP açısından değerlendirilmesinde 12 hastada (%26,1) CRP pozitif, 34 hastada (%73,9) negatif idi (Tablo 3).

Tablo 3. Pnömotoraks özellikleri.

	Ortalama	N (%)
Pnömotoraks öncesi antibiyotik		
Almayan		12 (26,1)
Alan		34 (73,9)
Toplam		46 (100)
Pnömotoraks öncesi CRP		
Pozitif		12 (26,1)
Negatif		34 (73,9)
Toplam		46 (100)
Pnömotoraks öncesi WBC	17460 ± 10750 (2300-55500)	
Pnömotoraks bölgesi		
Tek taraflı	sağ	14 (25,0)
	sol	16 (28,6)
Bilateral		26 (46,4)
Toplam		56 (100)
Pnömotoraks zamanı (gün)	$4,04 \pm 5,13$ (1-32)	
Pnömotoraks sonrası yatış (gün)	$12,91 \pm 14,77$ (1-70)	
Toplam yatış süresi (gün)	$15,01 \pm 15,75$ (1-75)	
Pnömotoraks zamanı		
0-24 saat		17 (30,3)

0-48 saat	29 (51,8)
0-72 saat	41 (73,2)
Pnömotoraks sonrası O₂ kaynağı süresi (gün)	
M.ventilatör	4,98±7,39 (1-38) 51
NSIMV	2,14±0,89 (1-3) 7
NCPAP	3,31±2,94 (1-14) 19
Hood	4,48±8,23 (1-42) 25
Küvöz içi O ₂	3,43±5,29 (1-46) 23
CPAP+SIMV	3,00±2,59 (1-14) 26
Oksijen(KiO ₂ +hood)	6,58±9,90 (1-50) 29

Hastalarımızın 30'unda (%53,6) pnömotoraks tek taraflı olarak gelişmiştir ve bunların 14'ünde (%25) sağda pnömotoraks, 16'sında (%28,6) solda pnömotoraks gelişmiştir. 26 hastada (%46,4) ise pnömotoraks bilateral gelişmiştir (Tablo 3).

Hastaların pnömotoraks gelişme zamanı ortalama 4,04±5,13 gün (1-32 gün) idi. ilk 24 saatte 17 hastada (%30,3), ilk 48 saatte 29 (%51,8) hastada ve ilk 72 saat içinde ise 41 (%73,2) hastada pnömotoraks gelişmiştir. Pnömotoraks gelişiminden sonra ortalama yatış süresi 12,91±14,77 gün (1-70 gün), toplam hastanede yatış süresi 15,01±15,75 gün (1-75 gün) idi (Tablo 3).

Hastaların pnömotoraks geliştikten sonra ortalama mekanik ventilatörde kalma süresi 4,98±7,39 gün (1-38 gün), ortalama nazal SIMV'de kalma süresi 2,14±0,89 gün (1-3 gün), ortalama nazal CPAP'ta kalma süresi 3,31±2,94 gün (1-14 gün), ortalama hoodda kalma süresi 4,48±8,23 gün (1-42 gün) ve ortalama küvöz içi oksijen alma süresi 3,43±5,29 gün (1-26 gün) idi. Hastalar pnömotoraks sonrası oksijen kaynaklarına göre 3 şekilde sınıflandırılırsa; mekanik ventilatörde kalma süresi 4,98±7,39 gün (1-38 gün), invaziv olmayan ventilasyonda (NCPAP+NSIMV) kalma süresi 3,00±2,59 gün (1-14 gün), herhangi bir solunum cihazına ihtiyaç olmadan (hood+küvöz iç oksijen) oksijen desteği alma süresi 6,58±9,90 gün (1-50 gün) idi. Pnömotoraks öncesi mekanik ventilatör desteği almayan 25 hastanın 20'sinde (%80) mekanik ventilatör ihtiyacı gelişti. 5 hastada (%20) mekanik ventilatör ihtiyacı gelişmedi.

Takip edilen 56 hastanın 29'u (%51,8) şifa ile taburcu edilirken, 27 hasta (%48,2) kaybedildi.

Prematürite ile doğum şekli, cinsiyet, doğumda resüsitasyon, mekanik ventilatördeyken pnömotoraks gelişmesi, altta yatan akciğer dışı ek hastalık varlığı

(konjenital kalp hastalığı, perinatal asfiksi, konvülsiyon, intraventriküler hemoraji, sepsis, multipl konjenital anomali, prematüre retinopatisi, hidronefroz, Rh uyuşmazlığı, nekrotizan enterokolit ve PDA'dan herhangi biri), pnömotoraks öncesi antibiyotik kullanımı, CRP pozitifliği, pnömotoraks bölgesi (tek taraflı/bilateral) ve mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamsız iken; hastanın geldiği merkez, annede risk faktörü bulunması (diyabet, hipertansiyon, kalp hastalığı, oligohidramniyos, polihidramniyos, erken membran rüptürü, preeklampsi ve idrar yolu enfeksiyonu gibi risk faktörlerinden herhangi biri) ve hastada primer akciğer hastalığı bulunması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p<0,05$) (Tablo 4).

Tablo 4. Term ve preterm pnömotorakslı hastaların karşılaştırılması.

	Term(n)	Preterm(n)	Toplam(n)	p
Doğum şekli: vajinal/sezaryen	12/19	4/21	56	0,061
İç merkez/dış merkez	22/9	24/1	56	0,031*
Cinsiyet: kız/erkek	13/18	8/17	56	0,445
Doğumda resüsitasyon	12	7	19	0,400
Annede risk faktörü varlığı	4	13	17	0,002*
Primer AC hastalığı varlığı	18	22	40	0,014*
AC dışı ek hastalık varlığı	16	9	25	0,243
M.ventilatörde pnömotoraks gelişimi	11	10	21	0,571
Pnömotoraks öncesi antibiyotik	14	20	34	0,129
Pnömotoraks öncesi CRP pozitifliği	5	5	12	0,619
Tek taraflı/bilateral	18/13	12/13	56	0,453
Mortalite	12	15	27	0,113

* $p<0,05$ istatistiksel anlamlı

Hastanın geldiği merkez (iç merkez ve dış merkez) ile doğum şekli, cinsiyet, hastanın çoğul gebelik ile doğması, doğumda resüsitasyon, annede risk faktörü bulunması, akciğer dışı ek hastalık varlığı ve mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamsız iken; pnömotoraks öncesi sürfaktan ihtiyacı ve altta yatan primer akciğer hastalığı (YDGT, MAS, pnömoni, akciğer hipoplazisi ve RDS'den herhangi biri) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p<0,05$) (Tablo 5).

Pnömotoraks bölgesi (tek taraflı veya bilateral olması) ile doğum şekli, cinsiyet, annede risk faktörü varlığı, doğumda resüsitasyon yapılması, akciğer dışı ek hastalığın eşlik etmesi, mekanik ventilatördeken pnömotoraks gelişmesi ve pnömotoraks öncesi

antibiyotik ihtiyacı olması arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamsız iken; pnömotoraks öncesi sürfaktan kullanımı, altta yatan primer akciğer hastalığı varlığı, pnömotoraks öncesi CRP pozitifliği ve mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$) (Tablo 6).

Tablo 5. Pnömotorakslı hastaların başvuru merkezlerine göre karşılaştırılması.

	İç merkez(n)	Dış merkez(n)	Toplam(n)	p
Doğum şekli: vajinal/sezaryen	12 /34	4/6	56	0,448
Cinsiyet: kız/erkek	30/16	5/5	56	0,476
Çoğul gebelik	5	0	5	0,573
Doğumda resüsitasyon	13	6	19	0,073*
Annede risk faktörü varlığı	13	4	17	0,471
Primer AC hastalığı varlığı	38	2	40	0,001*
AC dışı ek hastalık varlığı	20	5	25	0,738
Süpfaktan ihtiyacı	16	0	16	0,048*
Mortalite	24	3	27	0,299

* $P<0,05$ istatistiksel anlamlı

Tablo 6. Tek taraflı ve bilateral pnömotorakslı hastaların karşılaştırılması.

	Tek taraflı(n)	Bilateral(n)	Toplam(n)	p
Doğum şekli: vajinal/sezaryen	7 /23	9/17	56	0,351
Cinsiyet: erkek/ kız	20/10	15/11	56	0,489
İç merkez/dış merkez	23/7	23/3	56	0,310
Çoğul gebelik	3	2	5	1,000
Doğumda resüsitasyon	9	10	19	0,505
Annede risk faktörü varlığı	12	5	17	0,092
Primer AC hastalığı varlığı	17	23	40	0,009*
AC dışı ek hastalık varlığı	15	10	25	0,386
Süpfaktan ihtiyacı	5	11	16	0,034*
M.ventilatörde pnömotoraks gelişimi	9	12	21	0,375
Pnömotoraks öncesi antibiyotik	17	17	34	1,000
Pnömotoraks öncesi CRP pozitifliği	3	9	12	0,044*
Mortalite	10	17	27	0,017*

* $P<0,05$ istatistiksel anlamlı

Mortalite ile cinsiyet, doğum şekli, prematürite, çoğul gebelik, annede risk faktörü varlığı, pnömotoraks öncesi antibiyotik ihtiyacı ve pnömotoraks öncesi CRP pozitifliği arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamsız iken; mortalite ile pnömotoraks öncesi sürfaktan kullanımı, pnömotoraksın mekanik ventilasyon tedavisi altında gelişmiş olması, akciğer dışı ek hastalık varlığı ve doğumda resüsitasyon varlığı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Pnömotorakslı hastaların mortalite açısından karşılaştırılması.

	Yaşayan(n)	Kaybedilen(n)	Toplam(n)	p
Doğum şekli: vajinal/sezaryen	8/21	8/19	56	0,866
Cinsiyet: erkek/ kız	17/12	18/9	56	0,534
İç merkez/dış merkez	22/7	24/3	56	0,299
Çoğul gebelik	2	3	5	0,664
Doğumda resüsitasyon	6	13	19	0,030*
Annede risk faktörü varlığı	9	8	17	0,909
Primer AC hastalığı varlığı	22	18	40	0,447
AC dışı ek hastalık varlığı	9	16	25	0,034*
Sürfaktan ihtiyacı	4	12	16	0,011*
M.ventilatörde pnömotoraks gelişimi	4	17	21	0,001*
Pnömotoraks öncesi antibiyotik	17	17	34	0,619
Pnömotoraks öncesi CRP pozitifliği	4	8	12	0,242
Bölge: tek taraflı/bilateral	20/9	10/17	56	0,017*

* $P<0,05$ istatistiksel anlamlı

5. TARTIŞMA

Pnömotoraks, zayıf veya defektif alveolde artan intrapulmoner basınç nedeniyle oluşan rüptür sonucu gelişir. Gözlem altındaki bir hastada aniden gelişen solunum sıkıntısı, dinlemekle solunum seslerinin tek veya iki taraflı alınamadığı, oksijen saturasyonlarının düştüğü veya ventilatör parametrelerinin yükseltmek zorunda kalındığı durumlarda pnömotorakstan şüphelenmek gerekir. Tanıda çoğunlukla ön veya yan akciğer grafisi yeterli olmaktadır (50). Cerrahi bir patolojiden şüpheleniliyorsa ayırıcı tanı için bilgisayarlı tomografi yapılmalıdır (57). Altta yatan RDS, MAS, konjenital pnömoni, nazokomiyal pnömoni gibi akciğer patolojileri, pulmoner hipoplazi, konjenital diyafragma hernisi gibi yüksek ventilasyon basıncına ihtiyaç gösteren hastalıkların tedavisine ikincil olarak gelişmektedir (52, 58).

Pnömotoraks çoğunlukla prematürlerde görülmektedir (34). Ancak çalışmamızda literatürden farklı olarak term bebeklerde daha sık olarak bulundu (%55,4). Türkmen ve ark. yaptığı çalışmada pnömotoraks pretermelerde daha sık (%76) görülmüştür (37). Ağartan ve ark. yaptığı çalışmada %71,4 oranında (50), Navaei ve ark. çalışmasında %86 oranında (55), mekanik ventilatör tedavisi altındaki hastalarda pnömotoraksı değerlendiren Malek ve ark. çalışmasında %54,9 oranında (54), Esme ve ark. yaptığı çalışmada %66 oranında olmak üzere pretermelerde daha sık bulunmuştur (53). İlçe ve ark. yaptığı çalışmada (%50,6) ve Zenciroğlu ve ark. çalışmasında (%69) bizim çalışmamıza benzer şekilde pnömotoraks term hastalarda daha sık bulunmuştur

(51, 52). Özbek ve ark. çalışmasında da yine benzer şekilde term hastalarda (%62) pnömotoraks daha fazla görülmüştür (48).

Pnömotoraks cinsiyet açısından değerlendirildiğinde erkek cinsiyette daha sık görüldüğü bildirilmiştir (34). Çalışmamızda da literatüre uyumlu şekilde pnömotoraks erkek cinsiyette daha sık bulunmuştur (%62,5). Özbek ve ark. çalışmasında (48) erkek cinsiyet %63,4, Navaei ve ark. çalışmasında (55) %58, Akdoğan ve ark. çalışmasında (49) bu oran %78, Katar ve ark. (45) term hastalarda yaptığı çalışmada %63, Esme ve ark. yaptığı çalışmada ise %61 oranında erkek cinsiyette daha sık bulunmuştur (53).

Sezaryen doğum, yenidoğanda pnömotoraks için bir risk faktörüdür (59,60). Vajinal yol ile doğan term bebeklerin %1'inde, sezaryen ile doğanların ise %2'sinde pnömotoraks gelişebildiği bildirilmiştir (61, 62). Pnömotorakslı hastalar doğum şekli açısından değerlendirildiğinde, çalışmamızda hastaların %28,6'sı normal vajinal yol, %71,4'ü sezaryen ile doğmuştur. Türkmen ve ark. (37) yaptığı çalışmada hastaların %81'i, Özbek ve ark. (48) çalışmasında %61'i, Apilioğulları ve ark. çalışmasında ise hastaların %67'si sezaryen doğum ile doğduğu bulunmuştur (63). Çalışmamız, pnömotorakslı hastaların doğum şekli açısından literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Pnömotoraks zamanında tedavi edilmesi gereken morbidite ve mortalitesi yüksek bir patolojidir. Pnömotorakslı olguların çoğunda altta yatan bir akciğer patolojisi olduğu bildirilmektedir (57, 64, 65, 66). Hastaların altta yatan primer akciğer hastalıkları yönüyle değerlendirildiğinde çalışmamızda en sık görülen akciğer hastalığı, 16 hastada (%28,6) görülen RDS idi. İkinci sıklıkta görülen primer akciğer hastalığı, 11 hastada (%19,6) görülen YDGT olarak bulundu. 9 hastada (%16,1) pnömoni, 3 hastada (%5,4) MAS ve 1 hastada (%1,8) ise akciğer hipoplazisi bulundu. Pnömotorakslı term hastalarda en sık görülen primer akciğer hastalığı YDGT (%22,5), pretermelerde ise RDS (%56) olarak bulundu. Serimizde akciğerin primer cerrahi patolojisine rastlanmadı. Özbek ve ark. yaptığı çalışmada neonatal pnömotorakslı hastalarda en sık görülen primer akciğer hastalığı YDGT (%47), ikinci sıklıkta ise RDS (%35) bulunmuştur (48). Apilioğulları ve ark. çalışmasında altta yatan primer akciğer hastalığı en sık RDS (%43) olarak bulunmuştur (63). Akdoğan ve ark. çalışmasında en sık primer akciğer hastalığı RDS (%43) ve ikinci sıklıkta ise YDGT (%36) olarak bulunmuştur (49). Esme ve ark. yaptığı çalışmada ise en sık görülen primer akciğer hastalığı RDS (%21) olarak bulunmuştur (53). Bizim çalışmamızda da Apilioğulları, Esme ve Akdoğan'ın

çalışmasına benzer şekilde pnömotorakslı hastalarda en sık görülen primer akciğer hastalığı RDS olarak bulundu.

Pnömotoraksın gelişiminde RDS, pnömoni, amfizem, pulmoner hipoplazi, üriner sistem anomalisi ve nöromusküler hastalıklar önemli risk faktörleridir (67). Akciğer hastalığı olan bebeklerde ortalama görülme sıklığı %4 iken, ventilasyon ihtiyacı olmayan RDS'li bebeklerde %12, CPAP tedavisi yapılan hastalarda %11–16, invaziv mekanik ventilasyon tedavisi alanlarda %26–34 oranında, böbrek anomalisi olanlarda ise %19 oranında görülmektedir (25). Çalışmamızda hastaların pnömotoraks öncesinde akciğer dışı ek hastalıkları yönüyle incelendiğinde 56 hastadan 31'inde ek hastalık görülmedi. Geriye kalan 25 hastanın 6'sında (%10,7) perinatal asfiksi en sık görülen ek hastalık olarak bulundu. İkinci sıklıkta ise multipl konjenital anomali bulundu (%7,1). Konjenital kalp hastalığı olguları bir grup olarak değerlendirildiğinde en sık görülen ek hastalık konjenital kalp hastalığı (%14,3) olarak bulundu. İkinci sıklıkta görülen ek hastalık ise perinatal asfiksi olarak bulundu. Term hastalarda en sık eşlik eden ek hastalık perinatal asfiksi (%19), pretemlerde ise en sık eşlik eden ek hastalık konjenital kalp hastalığı olarak bulundu (%12). Esme ve ark. 42 pnömotorakslı olguda yaptığı çalışmada en sık eşlik eden hastalık, prematür membran rüptürü (%7) ve intraventriküler hemoraji (%7) olarak bulunmuştur. İkinci sıklıkta ise sepsis, hidrosefali ve uygunsuz ADH (anti diüretik hormon) sendromu bulunmuştur (53). Navaei ve ark. çalışmasında en sık eşlik eden hastalık EMR (%21), ikinci sıklıkta ise septisemi (%19) olarak bulunmuştur (55). Özbek ve ark. çalışmasında en sık görülen akciğer dışı ek hastalık perinatal asfiksi (%1,7) ve evde septik doğum (%1,7) olarak bulunmuştur (48). Türkmen ve ark. yaptığı çalışmada ise akciğer dışı eşlik eden en sık patoloji perinatal asfiksi (%9,5) ve sepsis (%9,5) olarak bulunmuştur (37). Çalışmamızda en sık akciğer dışı patolojisi perinatal asfiksi olup bu açıdan Özbek ve Türkmen'in çalışmasına benzerlik göstermektedir.

Pnömotoraks sıklıkla tek taraflı ve sağ tarafta görülmektedir (37,68). Çalışmamızda hastalarımızın 30'unda (%53,6) pnömotoraks tek taraflı gelişmiştir ve bunların 14'ünde (%25) sağ pnömotoraks, 16'sında (%28,6) sol pnömotoraks gelişmiştir. 26 hastada (%46,4) ise pnömotoraks bilateral gelişmiştir. Özbek ve ark. yaptığı çalışmada sağ pnömotoraks %50, sol pnömotoraks %27 ve bilateral pnömotoraks %23 oranında (48), Apilioğulları ve ark. çalışmasında sağ %40, sol %30 ve bilateral pnömotoraks %30 oranında bulunmuştur (63). Navaei ve ark. çalışmasında

%57 sağ, %40 sol, %3 bilateral pnömotoraks gelişmiştir (55). Akdoğan ve ark. çalışmasında %72 sağ, %7 sol ve %21 bilateral (49), Esme ve ark. 42 pnömotoraks olgusunda yaptığı çalışmada yine benzer şekilde %45 sağ, %33 sol, %22 bilateral bulunmuştur (53). İlçe ve ark. 83 olguda yaptığı çalışmada %53 sağ, %25 sol, %22 bilateral bulunmuştur (52). Türkmen ve ark. çalışmasında ise benzer şekilde %57 oranında sağ tarafta daha sık görülmüştür (37). Literatür ile uyumlu olarak çalışmamızda pnömotoraksın daha çok tek taraflı geliştiği ancak; literatürden farklı olarak tek taraflı olgular arasında sol tarafta daha sık meydana geldiği görülmüştür (%28,6).

Pnömotoraks sıklıkla yaşamın ilk üç günü içerisinde gelişmektedir (37). Hayatın ilk 24 saati içinde gelişen pnömotorakslarda mortalite oranı %52'ye çıkmaktadır (69). Çalışmamızda pnömotoraks gelişme zamanı $4,04 \pm 5,13$ gün (1-32 gün) olarak bulundu. Olgularımızın %30,3'ünde pnömotoraks ilk 24 saatte, %51,8'inde ilk 48 saatte ve %73,2'sinde ise ilk 72 saat içinde gelişmiştir. Özbek ve ark. 112 olgu ile yaptığı çalışmada olguların %31'inde postnatal ilk 24 saatte, %76'sında ilk 48 saatte geliştiği bildirilmiştir (48). Akdoğan ve ark. çalışmasında %57,2'sinde ilk 24 saatte ve %100'ünde ilk 48 saatte geliştiği bildirilmiştir (49).

Pozitif basınçlı ventilasyon ve mekanik ventilasyon uygulanan bebeklerin akciğerlerinde hava kaçağı oluşması riski daha yüksektir. Yüksek PIP düzeyleri barotravmaya neden olarak pnömotoraksa zemin hazırlar (70). Malek ve ark. mekanik ventilatör desteği altında bulunan 400 yenidoğanda yaptıkları çalışmada mekanik ventilatördeki yenidoğanlarda %26 pnömotoraks geliştiğini bulmuşlardır (54). Benzer şekilde Baumer, mekanik ventilatör desteği alan yenidoğan 924 hastada yaptığı randomize kontrollü çalışmada hastaların %23,7'sinde pnömotoraks saptamıştır (71).

Çalışmamızda pnömotoraks gelişimi sırasında hastaların aldığı oksijen desteği açısından yapılan değerlendirmede %45,7 hasta pnömotoraks öncesinde mekanik ventilatör desteği, %32,6 hasta nazal CPAP desteği, %6,5 hasta nazal SIMV desteği alıyordu. Hastaların %6,5'i başlık (hood) ile O₂ alıyorken, %8,7'si de küvöz içi oksijen almaktaydı. Dolayısı ile serimizde pozitif basınçlı ventilasyon uygulanan hasta oranı %84,8 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda pnömotoraks sonrasında ortalama mekanik ventilatörde kalış süresi $4,98 \pm 7,39$ gün (1-38gün) olarak bulundu. Mekanik ventilasyon desteği almayan hastaların %80'inde pnömotoraks sonrası mekanik ventilasyon ihtiyacı

gelişti. %20 hastada ise gelişmedi. Türkmen ve ark. çalışmasında pnömotoraks olgularının %52,4'ü mekanik ventilatör desteği altında gelişmiş ve ortalama ventilasyon süresi $6,7 \pm 9,2$ gün (0-37 gün) olarak bulunmuştur (37). Zenciroğlu ve ark. çalışmasında pnömotoraks sırasında hastaların %17'sinin mekanik ventilatör desteği aldığı bildirilmiş ve ortalama ventilasyon süresi $3,22 \pm 1,24$ gün olarak bulunmuştur (51). Esme ve ark. 42 pnömotorakslı yenidoğanda yaptığı çalışmada mekanik ventilatör desteği altında gelişen pnömotoraks olgusu oranı %9 olarak bulunmuştur (53). Akdoğan ve ark. 14 neonatal pnömotorakslı hastada yaptığı çalışmada pnömotoraks gelişimi sırasında mekanik ventilatör desteği alan hasta oranı %21, CPAP desteği alan hasta oranı %29 ve hood ile oksijen desteği alan hasta oranı %36 bulunmuştur (49). Navaei ve ark. tarafından 43 neonatal pnömotorakslı hastada yaptığı çalışmada %86 hastanın pnömotoraks geliştiği sırada mekanik ventilasyon desteği aldığı bildirilmiş ve ortalama ventilasyon süresi $7,1 \pm 2,2$ gün olarak bulunmuştur (55).

Pnömotoraks nadir bir akciğer hastalığı olmasına rağmen erken tanı ve tedavide geç kalındığında mortalitesi yüksek bir hastalıktır (72, 73). Pnömotoraks mekanik ventilatör desteği ihtiyacını, hastanede kalış süresini ve mortaliteyi arttırmaktadır (37). Akciğer parankim hastalığı eşlik etmeyen pnömotoraks olgularında prognoz iyi seyreder. Prematüre ve primer akciğer hastalığı bulunan olgularda morbitide ve mortalite, matür ve idiyopatik pnömotorakslı olgulardan daha yüksektir (74, 75). Hayatın ilk 24 saati içinde gelişen pnömotorakslarda mortalite oranı %52'ye çıkmaktadır (76). Mortalite oranı olguların doğum ağırlığı ile ters orantılıdır. Özellikle doğum ağırlığı 1000 g'ın altındaki yenidoğanlarda pnömotoraks %53 oranında mortal seyirlidir (77).

Çalışmamızda mortalite oranı %48,2 olarak bulundu. Kaybedilen hastaların üçünde perinatal asfiksi, birinde fallot tetrolojisi ve pnömoni, birinde trunkus arteriyozus, birinde büyük arter transpozisyonu, ikisinde multipl konjenital anomali, birinde ağır aort stenozu, 2 hastada pnömoni, 10 hastada RDS, bir hastada PDA, NEK ve RDS, bir hastada RDS ve İVH, bir hastada da akciğer hipoplazisi tanısı mevcuttu.

Hastalar, mortaliteyi etkileyen faktörler açısından değerlendirildiğinde cinsiyet, doğum şekli, prematürite, çoğul gebelik ile doğmuş olması, annede risk faktörü varlığı, pnömotoraks öncesi antibiyotik ihtiyacı ve pnömotoraks öncesi CRP pozitifliği ile mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamsız iken; pnömotoraks öncesi

süpfaktan kullanımı, pnömotoraksın mekanik ventilasyon tedavisi altında gelişmiş olması, akciğer dışı ek hastalık varlığı, pnömotoraksın bilateral olması ve doğumda resüsitasyon ile mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Ağartan ve ark. yaptığı çalışmada mortalite oranını %57,1 olarak bulmuşlar ve kaybedilen olguların çoğunun prematüre, RDS ve bilateral pnömotoraksı olan hastalardan oluştuğunu bildirmişlerdir (50). Özbek ve ark. çalışmasında mortalite oranı %20,5 olarak bulunmuş, prematürite ve doğumda resüsitasyon yapılmasının istatistiksel olarak mortaliteyi arttırdığı saptanmıştır (48). Apilioğulları ve ark. çalışmasında mortalite oranı %33 olarak bulunmuş ve kaybedilen hastaların bir çoğunun RDS, prematüre ve doğumda resüsitasyon yapılan hastalardan oluştuğu bildirilmiştir (63). Navaei ve ark. yaptığı çalışmada mortalite oranı %65 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada gestasyonel yaş, doğum ağırlığı, ventilasyon süresi ve süpfaktan tedavisi açısından kaybedilen ve yaşayan hastalar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (55). Akdoğan ve ark. yaptığı çalışmada mortalite oranı %35,7 olarak (49), Esme ve ark. çalışmasında mortalite oranı %23 olarak (53), Türkmen ve ark. çalışmasında ise %33 olarak bulunmuştur (37). Zenciroğlu ve ark. yaptığı çalışmada mortalite oranı %20,6 olarak bulunmuştur ve kaybedilen hastaların çoğunun RDS, pnömoni ve perinatal asfiksi ile takip edilen hastalar olduğu ve büyük çoğunluğunun pnömotoraks sırasında mekanik ventilasyon desteği alan ve doğumda resüsitasyon yapılmış olgulardan oluştuğu bildirilmiştir. Zenciroğlu ve ark. çalışmasında öyküde resüsitasyon olması, ventilatör tedavisi sırasında pnömotoraks gelişmesi, pnömotoraksın bilateral olması istatistiksel olarak mortaliteyi arttıran nedenler olarak bulunmuştur (51). İlçe ve ark. yaptığı çalışmada mortalite oranı %38,6 olarak bulunmuş, altta yatan primer akciğer hastalığının varlığı, düşük doğum ağırlığı, prematürite ve mekanik ventilatör tedavisi ile mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (52).

Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak mortaliteyi etkileyen faktörler; bilateral pnömotoraks gelişimi, mekanik ventilatör tedavisi sırasında pnömotoraks gelişmesi, doğumda resüsitasyon yapılmış olması, süpfaktan ihtiyacı olması ve eşlik eden ek hastalık varlığı olarak bulunmuştur. Prematürite ve altta yatan primer akciğer hastalığı varlığı literatürden farklı olarak mortalite açısından anlamlı bulunmamıştır. Bu durum, term hastalarda eşlik eden ek hastalık oranının bizim serimizde fazla oluşu ve çalışmamızda preterm-term sınırının 35 gestasyonel hafta olarak alınmış olması ile açıklanabilir.

Sonuç olarak pnömotoraks, tanı ve tedavide gecikildiği takdirde mortalite oranı çok yüksek olabilen bir klinik tablodur. Bu nedenle yoğun bakımlarda ve özellikle mekanik ventilatör desteği alan bebeklerde sürekli akılda tutulması gereken bir tanıdır. Doğum salonunda resüsitasyon veya pozitif basınçlı ventilasyon yapılması sırasında kontrolsüz ve yüksek basınçlardan kaçınmak, gerekirse kendi şişen balon ile beraber manometre kullanmak, mekanik ventilatörde PIP, MAP, PEEP basınçlarını çok yüksek değerlere çıkarmamak ve inspirasyon süresini kısa tutmak, bebeğin ventilatörle boğuşmasını önlemek amacıyla ventilatörle senkronize etmek gibi önlemler alınarak pnömotoraks vakaları azaltılabilir.

Çalışmamızda hastaların epidemiyolojik özellikleri, mortalite oranları ve mortaliteyi etkileyen faktörler literatürle benzer bulundu. Ülkemizde ve bölgemizde yenidoğan pnömotorakslarının gerçek durumunu ortaya koymak açısından daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Çalışmamızın bu anlamda yenidoğan pnömotorakslarının epidemiyolojik, klinik, predispozan ve prognostik faktörlerinin belirlenmesine katkıda bulunacağı görüşündeyiz.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Bölgemizde görülen pnömotoraks olgularının çoğunluğunu (%55,4) term hastalar oluşturmaktaydı. Pnömotorakslı olguların %62,5'i erkek ve erkek/kız oranı: 5/3 olarak bulundu. Olguların %71,4'ü sezaryen ile doğmuştu.
2. Hastaların annelerinde en sık görülen risk faktörleri EMR (%24) ve DM+HT (%24) idi.
3. Olgularda en sık görülen altta yatan primer akciğer hastalığı RDS (%28,6) idi. Term hastalarda en sık görülen primer akciğer hastalığı YDGT (%22,5), prematürelerde ise RDS (%56) olarak bulundu.
4. Hastaların pnömotoraks öncesinde, akciğer patolojisi dışında en sık eşlik eden ek hastalık perinatal asfiksi idi. KKH bir grup olarak alındığında ise en sık görülen hastalık bu grup olarak bulundu. Term hastalarda en sık görülen ek patoloji perinatal asfiksi (%10,7), prematürelerde ise KKH (%12) olarak bulundu.
5. Olgularımızın %28,6'sında pnömotoraks öncesinde sürfaktan tedavisi alımı mevcuttu. Hastaların, pnömotoraks gelişimi sırasında %45,7'si mekanik ventilatör desteği alıyordu.
6. Hastaların %53,6'sında tek taraflı pnömotoraks gelişmiş ve ağırlıklı olarak solda (%28,6) pnömotoraks gelişmiştir.
7. Çalışmamızda mortalite oranı %48,2 bulundu ve doğumda resüsitasyon, akciğer dışı eşlik eden ek patoloji varlığı, pnömotoraks öncesinde sürfaktan tedavisi, pnömotoraksın mekanik ventilatördeken gelişmesi ve pnömotoraksın bilateral olması ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulundu ($p<0,05$).

- 8.** Pnömotoraks bölgesi (tek taraflı/bilateral) ile primer akciğer hastalığı varlığı, sürfaktan tedavisi ve pnömotoraks öncesi CRP pozitifliği arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0,05$).
- 9.** Pnömotoraks gelişimini önlemek açısından; doğum salonunda pozitif basınçlı ventilasyon uygulanırken yüksek ve kontrolsüz basınçlardan kaçınmalı, gerekirse kendi şişen balon ile beraber manometre kullanılmalı, ayrıca resüsitasyon uygulanan hastalarda pnömotoraks bir komplikasyon olarak her zaman akılda tutulmalıdır.
- 10.** Yoğun bakım ünitelerinde özellikle mekanik ventilatör desteği altında olan bebeklerde yüksek PIP, MAP ve PEEP değerlerinden ve inspirasyon zamanının uzun tutulmasından kaçınmak suretiyle barotravma önlenmelidir.
- 11.** Mekanik ventilatör desteği altında olan bebeklerin ventilatör ile boğuşması önlenmeli, bunun için mekanik ventilatörün hastayla senkronize edilmesi sağlanmalıdır.
- 12.** Entübasyon tüpünün fazla ilerletilmesi de pnömotoraksa yol açabileceği için bu yönde de dikkat edilmelidir.
- 13.** RDS ve MAS gibi primer akciğer hastalığı varlığında akciğer kompliyansının azaldığı ve bu bebeklerin pnömotoraksa yatkınlıkları her zaman göz önünde bulundurulmalı ve bu amaçla barotravmadan korunması amaçlanmalıdır.

ÖZET

YENİDOĞAN YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE 2008-2011 YILLARI ARASINDA TAKİP EDİLEN PNÖMOTORAKSLI YENİDOĞANLARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Giriş ve amaç: Pnömotoraks; yenidoğan döneminde solunum sıkıntısı yapan nedenlerden biri olup, mekanik ventilasyon tedavisi, mekonyum aspirasyonu sendromu, respiratuar distress sendromu ve perinatal asfiksi nedeniyle canlandırma işlemi uygulanan olgularda gelişme riski yüksektir. Semptomatik veya asemptomatik seyredebilir. Bu çalışmada hastanemiz yenidoğan yoğun bakım ünitesinde semptomatik pnömotoraks saptanan ve izlenen olgular geriye dönük olarak incelendi.

Gereç ve yöntem: Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde 2008-2011 tarihleri arasında pnömotoraks tanısıyla izlenen 56 olgu geriye dönük olarak değerlendirildi. Olguların demografik özellikleri, aldığı tanılar, tedavi girişimleri, yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatış süreleri ve prognozları irdelendi.

Bulgular: Erkeklerde ve term bebeklerde pnömotoraks sıklığı yüksek bulundu. Çoğu olguda pnömotoraks gelişimi tek taraflı olup, yerleşimi sol taraftaydı. Çalışmamızda 21 olguda pnömotoraks mekanik ventilasyon desteği sırasında görüldü. Olguların % 48,2'si kaybedildi. Çalışmamızda pnömotoraks öncesi sürfaktan kullanımı, pnömotoraksın mekanik ventilasyon desteği altında gelişmiş olması, pnömotoraks bölgesi, ek hastalık

varlığı ve doğumda resüsitasyon uygulanması ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulundu ($p<0,05$).

Sonuç: Pnömotoraks morbidite ve mortalitesi yüksek olan, hayatı tehdit edici bir durumdur. Çalışmamızda mortalite oranının; sürfaktan kullanımı, mekanik ventilatör seyrinde pnömotoraks gelişmiş olması, ek hastalık varlığı, doğumda resüsitasyon uygulanması ve pnömotoraksın bilateral olması ile arttığı bulunmuştur.

Anahtar kelimeler: Pnömotoraks, yenidoğan, yoğun bakım, mortalite.

SUMMARY

EVALUATION RETROSPECTIVELY OF NEONATES WITH PNEUMOTHORAX WHO WERE HOSPITALIZED IN NEONATAL INTENSIVE CARE UNIT BETWEEN 2008 AND 2011.

Purpose: Pneumothorax is one of the important etiologic factors in newborn which causes respiratory distress. Pneumothorax usually occurs in newborns under mechanical ventilation. Respiratory distress syndrome, meconium aspiration syndrome and resuscitation after birth may also cause pneumothorax. We retrospectively reviewed patients who were hospitalized for pneumothorax in our newborn intensive care unit.

Methods: We retrospectively reviewed 56 patients who were hospitalized for pneumothorax in our newborn intensive care unit between 2008 and 2011. These cases were evaluated according to demographic characteristics, diagnosis, treatment, duration of hospitalization and prognosis.

Results: Frequency of pneumothorax was higher in males and term infants. Additionally unilateral and left pneumothorax was seen more often. In our study; pneumothorax developed during mechanical ventilation support in 21 patients. The mortality was % 48,2. There was a significant relationship between mortality and the side of pneumothorax, accompanying disorders, need for surfactant, resuscitation and development of pneumothorax under mechanical ventilation ($p<0,05$).

Conclusion: Pneumothorax is a life-threatening condition with high mortality and morbidity. We found that the mortality rate was higher in patients who development of pneumothorax under mechanical ventilation, need for surfactant, resuscitation in delivery and patients who had bilateral pneumothorax and accompanying disorders.

Key words: Pneumothorax, newborn, intensive care unit, mortality.

KAYNAKLAR

1. Yiğit Ş. Akciğerlerin gelişimi. In: Yurdakök M, Erdem G, editörler. *Neonatoloji*. İkinci baskı. Ankara: Alp Ofset, 2004: 435–38.
2. Ovalı F. Akciğer fizyolojisi. In: Dağoğlu T, Ovalı F, editörler. *Neonatoloji*. İkinci baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2007: 297–306.
3. Balci O, Ozdemir S, Mahmoud AS, Acar A, Colakoğlu MC. The effect of antenatal steroids on fetal lung maturation between the 34th and 36th week of pregnancy. *Gynecologic and Obstetric Investigation* 2010; 70: 95-99.
4. 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: 728–53.
5. Ilıkkın B, Solunum sıkıntılı yenidoğan. In: Arson S, editör. *Temel Yenidoğan Sağlığı*. İkinci baskı. Ankara: Baran Ofset, 2005: 57–58.
6. Güven H, Bakiler AR, Kozan M, Aydınoğlu H, Helvacı M, Dorak C. Yenidoğan servislerinde konjenital kalp hastalıkları. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2006; 49: 8–11.
7. Kırımı E. Solunum güçlüğü olan yenidoğana yaklaşım. *Aktüel Tıp Dergisi* 2007; 11: 87–98.
8. Jobe AH. Lung development and maturation. In: Fanaroff AA, Martin RJ, Walsh MC, editors. *Neonatal-Perinatal Medicine*. 8th Ed. St. Louis: Mosby, 2006: 1069–86.
9. 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: 1097–1107.
10. Yurdakök M, Tunçbilek E, Kınık E, Çevik N. Respiratuar distres sendromu ve ventilatör tedavisinin ilkeleri. *Katkı Pediatri Dergisi* Neonatal Respiratuar Distres özel sayı, 1998: 299–370.
11. Ovalı F. Solunum sıkıntısı ve respiratuar distres sendromu. In: Dağoğlu T, Ovalı F, editörler. *Neonatoloji*. İkinci baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2007: 331–346.
12. Ovalı F. Yenidoğanın geçici taşipnesi. In: Dağoğlu T, Ovalı F, editörler. *Neonatoloji*. İkinci baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2007: 347–349.
13. Demissie K, Marcella SW, Breckenridge MB, Rhoads GG. Maternal asthma and transient tachypnea of the newborn. *Pediatrics* 1998; 102: 84–90.
14. Ovalı F. Yenidoğanın geçici taşipnesi. In: Tunçer M, Özek E, editörler. *Neonatoloji'nin Temel İlkeleri ve Acilleri*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2007: 186–187.
15. 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.

16. Whitsett JA, Rice WR, Warner BB, Wert SE, Pryhuber GS. *Acute Respiratory Disorders*. In: MacDonald MG, Seshia MMK, Mullet MD, editors. *Avery's Neonatology*, 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2005: 553–577.
17. Vural M. Mekonyum aspirasyon sendromu. In: Tunçer M, Özek E, editörler. *Neonatoloji'nin Temel İlkeleri ve Acilleri*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2007: 191–193.
18. Ovalı F. Mekonyum aspirasyon sendromu. In: Dağoğlu T, Ovalı F, editörler. *Neonatoloji*. İkinci baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2007: 365–370.
19. Tekinalp G. Mekonyum aspirasyon sendromu. In: Yurdakök M, Erdem G, editörler. *Neonatoloji*. İkinci baskı. Ankara: Alp Ofset, 2004: 452–56.
20. Edwards MS. Postnatal bacterial infections. In: Fanaroff AA, Martin RJ, editors. *Neonatal-Perinatal Medicine Diseases of the Fetus and Infant*. 8th Ed. St. Louis: Mosby, 2006: 706–45.
21. Tekinalp G. Pnömoni. In: Yurdakök M, Erdem G, editörler. *Neonatoloji*. İkinci baskı. Ankara: Alp Ofset, 2004: 457–61.
22. Ovalı F. Pnömoniler. In: Tunçer M, Özek E, editörler. *Neonatoloji'nin Temel İlkeleri ve Acilleri*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2007: 188–190.
23. Ovalı F. Pnömoniler. In: Dağoğlu T, Ovalı F, editörler. *Neonatoloji*. İkinci baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2007: 371–375.
24. İnce Z, Çoban A. Yenidoğanda solunum sorunları. In: Ertuğrul T, Neyzi O, editörler. *Pediyatri*. Dördüncü baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2010: 423–43.
25. Davis JM, Rosenfeld WN. Bronchopulmonary dysplasia. In: MacDonald MG, Seshia MMK, Mullet MD, editors. *Avery's Neonatology*, 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2005: 578–600.
26. Taşkın E, Özlü F, Özcan K, Satar M, Yapıcıoğlu H, Narlı N. Bronkopulmoner Displazi'de Yeni Gelişmeler. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2008; 22: 245-53.
27. 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: 744–46.
28. Yiğit Ş. Persistan pulmoner hipertansiyon. In: Yurdakök M, Erdem G, editörler. *Neonatoloji*. İkinci baskı. Ankara: Alp Ofset, 2004: 447–54.
29. Dağoğlu T. Persistan pulmoner hipertansiyon. In: Dağoğlu T, Ovalı F, editörler. *Neonatoloji*. İkinci baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2007: 357–364.
30. Samancı N. Pulmoner hava kaçakları. In: Tunçer M, Özek E, editörler. *Neonatoloji'nin Temel İlkeleri ve Acilleri*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2007: 194–197.
31. Ovalı F. Hava Kaçağı Sendomları. Dağoğlu T, editör. *Neonatoloji*. Birinci baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2000: 299-303.

32. 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.
33. Primhak RA. Factors associated with pulmonary air leak in premature infants receiving mechanical ventilation. *The Journal of Pediatrics*. 1983; 102(5): 764–768.
34. 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.
35. 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.
36. Ogino MT. Pulmonary air leak. In: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, eds. *Manual of Neonatal Care*. 5th ed. Lippincott, Williams & Wilkins; 2004: 371–377.
37. 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(1): 31-34.
38. Brooker RW, Booth GR, DeMello DE, Keenan WJ. Unsuspected transection of lung by pigtail catheter in a premature infant. *Journal of Perinatology*. 2007; 27(3): 190–192.
39. Moessinger AC, Driscoll JM Jr, Wigger HJ. High incidence of lung perforation by chest tube in neonatal pneumothorax. *The Journal of Pediatrics*. 1978; 92(4): 635–637.
40. Arya H, William J, Ponsford SN, Bissenden JG. Neonatal diaphragmatic paralysis caused by chest drains. *Archives of Disease in Childhood* 1991; 66(4 spec No.): 441–442.
41. Marinelli PV, Ortiz A, Alden ER. Acquired eventration of the diaphragm: a complication of chest tube placement in neonatal pneumothorax. *Pediatrics*. 1981; 67(4): 552–554.
42. Kumar SP, Belik J. Chylothorax: a complication of chest tube placement in a neonate. *Critical Care Medicine*. 1984; 12(4): 411–412.
43. Quak J, Szatmari A, van den Anker JN. Cardiac tamponade in a preterm neonate secondary to a chest tube. *Acta Paediatrica*. 1993; 82(5): 490–491.
44. Ogata ES, Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, Tooley WH. Pneumothorax in the respiratory distress syndrome: incidence and effect on vital signs, blood gases, and pH. *Pediatrics*. 1976; 58(2): 177–183.
45. Katar S, Devecioğlu C, Kervancıoğlu M, Ünlü R. Symptomatic spontaneous pneumothorax in term newborns. *Pediatric Surgery International* 2006; 22: 755-58.
46. Greenough A. Airleak. In: Greenough A, Robertson NR, Milner AD, eds. *Neonatal Respiratory Disorders*. Oxford, England: Oxford University Press, Inc; 1996: 334–354.

47. Hill A, Perelman JM, Volpe JJ. Relationship of pneumothorax to occurrence of intraventricular hemorrhage in the premature newborn. *Pediatrics*. 1982; 69(2): 144–149.
48. Özbek 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.
49. Akdoğan Z, Ovalı F, Samancı N, Dağoğlu T, Boneval C, Aksöyek S. Solunum sıkıntısı bulunan yenidoğanlarda pnömotoraks sıklığı. *Türkiye Klinikleri Pediatri Dergisi* 1996; 5: 68-71.
50. Ağartan CA, Uzun H, Mindan G, Şenses DA, Kocabay K. Yenidoğanlarda pnömotoraks deneyimlerimiz. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2006; 20(2): 85-88.
51. 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.
52. İlçe Z, Gündoğdu G, Kara C, Ilıkkın B, Celayir S. Which patients are at risk? Evaluation of the morbidity and mortality in newborn pneumothorax. *Indian Pediatrics* 2003; 40: 325-8.
53. Esme 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.
54. Malek A, Afzali N, Meshkat M, Yazdi NH. Pneumothorax after mechanical ventilation in newborns. *Iranian Journal of Pediatrics* 2011; 21(1): 45-50.
55. Navaei F, Aliabadi B, Moghtaderi M, Kelishadi R. Predisposing factors, incidence and mortality of pneumothorax in a neonatal intensive care unit in Isfahan, Iran. *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics* 2010; 12(6): 417-20.
56. Al Tawil K, Abu-Ekteish FM, Tamimi O, Al Hathal MM, Al Hathlol K, Abu Laimun B. Symptomatic spontaneous pneumothorax in term newborn infants. *Pediatric Pulmonology* 2004; 37: 443-446.
57. Gaisie G, Oh SK. Spontaneous pneumothorax in cystic adenomatoid malformation. *Pediatric Radiology* 1983; 13: 281-286.
58. Dawson J, Rosenbaum J, Wickline K, et al. Common problems and complications of premature and full-term infants. In: Oldham K, Colombani PM, Foglia RP, Skinner MA, editors. *Principles and Practice of Pediatric Surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2005; 49-66.
59. Benterud T, Sandvik L, Lindemann R: Cesarean section is associated with more frequent pneumothorax and respiratory problems in the neonate. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 2009; 88: 359–361.

60. Horowitz K, Feldman D, Stuart B, et al. Full-term neonatal intensive care unit admission in an urban community hospital: the role of respiratory morbidity. *The Journal of Maternal-Fetal&Neonatal Medicine* 2011; 24: 1407–1410.
61. Qreenough A, Moriey C, Roberten NRC. Acute respiratory disease in the newborn. In: Roberten NRC, editor. *Textbook of neonatology*, London: Longman Group UK Limited, 1992: 420-9.
62. Oran O. Yenidoğanda pnömotoraks. *Katki Pediatri Dergisi*.1991; 12: 424-38.
63. Apilioğulları B, Sunam GS, Ceran S and Koç H. Evaluation of neonatal pneumothorax. *The Journal of International Medical Research*. 2011; 39: 2436–2440.
64. Chernik V, Reed MH. Pneumothorax and chylothorax in the neonatal period. *The Journal of Pediatrics* 1970; 76: 624-626.
65. Poenaru D,Yazbeck S, Murphy S. Primary spontaneous pneumothorax in children. *Journal of Pediatric Surgery* 1994; 29: 1183-1185.
66. Ravin MB, Landenman RL. Bilateral spontaneous pneumothorax in the newborn. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1967; 15: 1152-1155.
67. Engdahl MS, Gershan WM. Familial spontaneous pneumothorax in neonates. *Pediatric Pulmonology* 1998; 25: 398-400.
68. 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.
69. Greenough A, Morley CJ, Robertson NRC. Acute respiratory disease in the newborn. In: Robertson NRC, editor. *Textbook of Neonatology*. 2nd Ed. London: Churchill Livingstone 1992; 385-504.
70. Henderson-Smart DJ, Bhuta T, Cools F, Offringa M. Elective high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. *Cochrane Database Sys Rev* 2001; 3: 13-58.
71. 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.
72. Thomas NH, Anthony C, Alfred LG, Alicia AM. Principles of respiratory monitoring and therapy. In: Taeusch W, Ballard R, Gleason C, editors. *Avery's Diseases of the Newborn*. 8th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005: 662-3.
73. Martha JM, Avroy AF, Richard JM. Respiratory disorders in preterm and term infants, In: Fanaroff AA, Martin RJ, editors. *Neonatal-Perinatal Medicine Diseases of the Fetus and Infant*, 7th ed. Mosby, St Louis, 2002: 1031-3.
74. Alter SJ. Spontaneous pneumothorax in infants: a 10 year review. *Pediatric Emergency Care* 1997; 13: 401-403.

75. Celayir AC, Eliçevik M, Sander S. Göğüs drenajı gerektiren pnömotorakslı yenidoğanlarda morbidite ve mortaliteyi etkileyen faktörler. *Pediatric Cerrahi Dergisi* 2001; 15: 32-35.
76. Mandal AK, Yamini S, Bean X. Arterial blood gas and expiratory pressure monitoring in infants with pneumothorax: prognostic predictability. *Journal of National Medical Association* 1990; 82: 33-37.
77. Greenough A, Robertson NRC. Morbidity and survival in neonates ventilated for respiratory distress syndrome. *British Medical Journal* 1985; 290: 597-600.