

Prematürede Solunum Problemleri ve Yönetimi

Respiratory Problems and Management in Prematurity

Uzm. Dr. Ebru YÜCESOY,
Prof. Dr. Nuray DUMAN
Neonatolog, Dokuz Eylül Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Yenidoğan Bilim Dalı

Yazışma Adresleri /Address for Correspondence:

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp
Fakültesi Hastanesi, Nevvar Salih
İşgören Çocuk Hastanesi, Yenidoğan
Polikliniği Balçova, İzmir

Tel/phone: +90 232 412 22 22
mail: nuray.duman@deu.edu.tr

Anahtar Kelimeler:

Preterm, bebek; yenidoğan; solunum sıkıntısı; akciğer

Keywords:

Preterm, infant; newborn; respiratory distress; lung

Öz

Hem term hem de preterm bebekler için yenidoğan yoğun bakım ünitelerine yatışın en sık sebebi solunum sıkıntısıdır. Preterm doğumlar ciddi solunumsal morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilmektedir. Prematüre bebeklerde görülen solunum sıkıntısı çoğunlukla fetal ortamdan ekstrauterin çevreye geçiş süresinin uzamasından, fetal akciğer sıvısının klirensindeki gecikmeden, surfaktan eksikliğinden, antioksidan sistemlerin yetersizliğinden ve doğumun akciğer gelişiminin erken bir evresinde olmasından kaynaklanır. Preterm bebeklerde solunum sıkıntısı geçici olabilmesine rağmen devam eden solunum sıkıntısında mortaliteyi azaltmak ve morbiditeyi en aza indirmek için rasyonel bir tanı ve tedavi yaklaşımı gerektirir.

Abstract

Respiratory distress is the most frequent cause of admission to the neonatal intensive care units both in term and preterm infants. Respiratory distress related to prematurity include delayed neonatal transition to air breathing, respiratory distress resulting from delayed fetal lung fluid clearance, surfactant deficiency, deficiency of antioxidant systems and birth at an early stage of lung development. Neonatal respiratory distress may be transient; however, persistent distress requires a rational diagnostic and therapeutic approach to decrease mortality and minimize morbidity.

Giriş

Yenidoğan döneminde hayatı tehdit eden hastalıkların çoğu solunumsal kaynaklı olmakla birlikte, preterm bebekler için yenidoğan yoğun bakım ünitelerine yatışın en sık neden solunum sıkıntısı olarak karşımıza çıkmaktadır (1). Respiratuvar distress sendromu (RDS), fetal akciğer sıvısının atılamaması, aspirasyon sendromları, hava kaçakları ve konjenital pnömonigibi akciğer kaynaklı durumlar yenidoğanlardaki tüm solunum sıkıntısı nedenlerinin yaklaşık % 90'ını oluşturur (Tablo 1). Ancak konjenital bazı malformasyonlar, metabolik hastalıklar, santral sinir sistemi hastalıkları ve konjenital kalp hastalıkları da yenidoğan döneminde solunum sıkıntısı şeklinde kendini gösterebilir (Tablo 2).

Gebelik dönemi tamamlanmadan başlayan erken bir doğum eylemi yüksek oranda morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilir. 2000-2009 yılları arasında yayımlanmış olan 24 adet çalışmanın metaanalizinde 37. gebelik haftasından önce doğan bebeklerin daha yüksek oranda solunumsal problem yaşama riski taşıdığı gösterilmiştir (2). Respiratuvar hastalığın şiddeti de azalan gebelik haftası ile ters orantılı olarak artmaktadır. Solunum sıkıntısı kimi durumlarda geçici olabilsede uzun sürmesi halinde tanı ve tedavi süreci morbiditelerin azaltılması ve uzun dönem sonuçların iyileştirilmesi açısından sistematik bir yaklaşım gerektirmektedir. Prematüre bebeklerde görülen solunum sıkıntısı çoğunlukla fetal ortamdan ekstrauterin çevreye geçiş sırasın-

Geliş Tarihi - Received
22/02/2017
Kabul Tarihi - Accepted
03/03/2017

Tablo 1. Yenidoğanda solunum sıkıntısının sık karşılaşılan nedenleri

TRACHEA ipucu	Açıklama
T ransient tachypnea of newborn	Yenidoğanın geçici takipnesi (YGT)
A spiration syndromes	Mekonyum, kan, amniyon sıvısı aspirasyonu
C ongenital malformations - CNS irritation	KDH, KKAM – SAK, HIE
H yaline membrane disease	Respiratuvar distres sendromu
E dema, pulmonary	Sol-sağ şant, venöz dönüş anomalisi
A ir leaks - Acidosis	Pnömotoraks - Metabolik asidoz

KDH: Konjenital diyafragmatik herni, KKAM: Konjenital kistik adenomatoid malformasyon, SAK: Subaraknoid kanama, HIE: Hipoksik iskemik ensefalopati

Tablo 2. Yenidoğanda solunum sıkıntısı nedenleri**Pulmoner nedenler**

Mekanik (restriktif) nedenler
Göğüs kafesi anomalileri
Pnömotoraks
Pnömomediastinum
Plevral efüzyon
Şilotoraks
Ağır abdominal distansiyon

Gelişimsel anomali

Trakeo-özefageal fistül
Konjenital kistik adenomatoid malformasyon
Konjenital diyafragmatik herni
Sekestrasyon
Pulmoner hipoplazi
Lobar amfizem
Akciğer kisti

Havayolu anomalileri

Koanal stenoz-atrezi
Larigeal web
Laringotrakeomalazi
Bronkomalazi
Subglottik stenoz

Parankimal

Yenidoğanın geçici takipnesi
Respiratuvar distres sendromu
Pulmoner ödem
Aspirasyon sendromları (mekonyum, mukus, süt, kan)
Pnömoni
Pnömatosel
Pulmoner hemoraji
İntersitisyel pnömoni
Mezenterik tromboz
Diabetik anne bebeği

Persistan pulmoner hipertansiyon**Pulmoner olmayan nedenler**

Kardiyak nedenler
Sol-sağ şant, artmış pulmoner kan akımı
Konjestif kalp yetmezliği
Patent duktus arteriosus
Trunkus arteriosus
Koarktasyon/interrupted aortik ark
Atrioventriküler malformasyon

Nörolojik nedenler

Asfiksi sonrası dönem
Subaraknoid hemoraji
Enfeksiyonlar-menenjit

Metabolik nedenler

Metabolik asidoz
Hipoglisemi
Hipokalsemi

Sepsis**Karışık nedenler**

Hipertermi
Hipotermi
Narkotik geriçekilme
Ağrı
Narkotik geriçekilme
Ağrı
İlaçlar-progestreron, metilksantinler
Özefajit

Kan transfüzyonu
Beslenme intoleransı
Hirschsprung hastalığı
Volvulus

Trizomi 21

daki aksamalardan, surfaktan eksikliğinden, antioksidan sistemlerin yetersizliğinden ve doğumun akciğer gelişiminin erken bir evrede olmasından kaynaklanır(1). Bu nedenle doğum sırasında ve sonrasında gerçekleşen fizyolojik değişiklikleri bilmek bu bebeklere yaklaşımı kolaylaştırır.

Doğum Sırasında ve Sonrasında Gerçekleşen Fizyolojik Değişiklikler

Doğum öncesinde akciğerler tamamen sıvı ile dolu olup kalpten çıkan kanın 10%-15%'inden azını almaktadır. Bu dönemde fetal oksijenizasyon plasenta aracılığı ile ger-

çekleşmektedir. İntrauterin yaşamdan ekstrauterin yaşama geçişte gaz değişimi görevinin hızlıca akciğerlere geçmesinin sağlanması gerekir. Bu karmaşık süreçte öncelikle fetal akciğer sıvısının atılması gerekir. Havayolu ve akciğer epiteli arasında iyon transportu aracılığı ile gerçekleşen bu atımda katekolaminler ve glukokortikoidler başta olmak üzere pekçok endojen faktör rol alır (3).

Fetal yaşam boyunca sağ kalpten çıkan kan, yüksek pulmoner vasküler direnç sayesinde akciğerler yerine duktus arteriosus aracılığı ile aortaya yönlendirilir. Doğumda umbilikal damarların klemplenmesi ile düşük dirençli plasental dolaşım ortadan kalkarak sistemik kan basıncı artar ve pulmoner damar basıncı düşer(4). Akciğerlerin yeterli ekspansiyonu ve parsiyel oksijen basıncındaki (PaO₂) artış, pulmoner kan akımında 8-10 kat artışa ve duktus arteriosusun kapanmasına neden olur. Yaklaşık olarak 6 saat süren, PaO₂'de artış ve PaCO₂'de azalmaya yol açan bu süreçte intrapulmoner şantlar azalır ve ilk ağlamadan sonra fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) yeterli akciğer volümünü sağlar. Tip 2 hücreler tarafından alveol içine salınan surfaktan, akciğerin ekspansiyonu ile FRK'nin oluşumu ve idamesinde kritik role sahiptir. Başlangıçta düzensiz olabilen solunum paterni sonradan kemoreseptörler ve streç reseptörler sayesinde dakikada 40-60 sayısını sağlayacak şekilde ritmik bir düzene döner. Ancak bu fizyolojik geçiş sürecinde bir aksama veya eksiklik yaşanırsa solunum problemleri ortaya çıkar. Prematüre bebeklerde zayıf solunum çabası, zayıf kas gücü, göğüs duvarı kompliyansı ve surfaktan eksikliğinden dolayı solunum sıkıntısı daha sıkça görülür (5,6).

Prematüre Bebeklerde Solunum Sıkıntısı Bulguları

Prematüre bir bebekte solunum sıkıntısı; takipne, burun kanadı solunumu, subkostal veya interkostal çekilmeler, inleme ve siyanozu içeren bir takım bulgularla kendini gösterir. Takipne; dakika solunum sayısının 60'ın üzerinde olması olarak tanımlanır ve sıklıkla fetal akciğer sıvısının gecikmiş resorpsiyonu, surfaktan eksikliği gibi nedenlerden dolayı azalan akciğer kompliyansına bağlı olarak gelişir. Böylelikle bebekler düşük tidal hacimli sık nefeslerle solunum iş yükünü çok fazla arttırmadan FRK'yı idame ettirmeye çalışırlar. Solunum sayısını artırılması yeterli olmadığında altta yatan nedenlere ve durumun ağırlığına bağlı olarak diğer solunum sıkıntısı bulguları da eklenir.

Prematüre bir yenidoğanın göğüs duvarı kompliyansının çok yüksek olması onu akciğer fonksiyonlarındaki değişikliklere daha duyarlı hale getirir. Akciğer ve göğüs duvarının mekanik özellikleri bozulduğunda diyafram ve yar-

dımcı solunum kaslarının kasılması ile oluşan negatif intraplevral basınç kolayca subkostal, subkostal veya interkostal göğüs çekilmelerinin oluşmasına yol açar. Retrakسیونlar RDS, pnömoni, havayolu hastalıkları, pnömotoraks ve atelektazide izlenebilir.

Prematüre bebekler öncelikli olarak burundan nefes alırlar. Burun kaslarının kontraksiyonu ile oluşan burun kanadı solunumunun amacı burun içi direncini azaltarak solunum iş yükünü azaltmaya çalışmaktır. Yenidoğanda solunum yolu direncinin en önemli kısmını burun oluşturduğu için bu çaba çok önemlidir. Burunda oluşan herhangi bir obstrüksiyon (koanal atrezi, nazal sekresyonlar vb.) nazal direnç ve total akciğer direncinde önemli ölçüde artışa neden olur. Sağlıklı bebeklerde beslenme sırasında ve uykuda da görülebilir.

İnleme; ekspirasyon sırasında glottisin kapanması ile oluşan bir kompanzasyon mekanizması ile ortaya çıkar. Böylelikle ekspirasyon sonunda akciğerlerde daha fazla hava ve basınç kalması sağlanarak, ventilasyon perfüzyon dengesi korunur ve akciğerlerin sönmeye önlenir. Akciğer hastalığının tipine göre inleme aralıklı veya sürekli olabilir. İnleme sayesinde 2-3 cm H₂O basınç uygulaması ile elde edilebilecek sürekli bir distansiyon basıncı ve yeterli PaO₂ değeri sağlanabilir.

Periferik siyanoz veya akrosiyanoz sağlıklı yenidoğanlarda normal olarak değerlendirilir. Kardiyak debinin azaldığı durumlarda da ortaya çıkabilir. Santral siyanoz reddükte hemoglobinin 3-5 gr/dl'nin üzerine çıktığı durumlarda ağız mukozasında fark edilebilir. Desaturasyona eşlik eden düzensiz veya dakikada 30'un altındaki solunum sayısı solunum sıkıntısı olan bir bebekte önemli bulgular olarak yer alır (5,6).

Prematürite apnesi; 37. gebelik haftasından önce doğan bebeklerde olgunlaşmamış solunum sistemi kontrolünün sonucu olan gelişen bir hastalıktır. En fazla 20 saniye boyunca solunum durması veya daha kısa süreli olsa bile oksijen desatürasyonu ve/veya bradikardi ile ilişkili solunum duraklaması olarak tanımlanır (7). Belirtilerin sıklığı, gebelik haftası ile ters orantılıdır. 28. gebelik haftasından önce doğan neredeyse tüm bebeklerde görülür.

Solunum Sıkıntısı Olan Prematüre Bebeğin Değerlendirilmesi

Yenidoğan bebeklerin doğum sonrasında %10'unda solunumu başlatabilmek için yardıma gereksinim duyulurken, %1'inde ciddi bir neonatal canlandırma girişimi gerekir (8). Kardiyopulmoner geçişin yeterli sağlanmadığı koşullar için bu oranlar şaşırtıcı değildir. Bu nedenle doğuma katılan tüm personelin Neonatal Resusitasyon Programı (NRP) sertifikasına sahip olması gerekmektedir.

Doğumda yaşanan solunum sıkıntısı bulguları akciğer veya akciğer dışı olaylardan kaynaklanabilir.

Aşırı prematüre bebeklerde akciğerler yapısal olarak gelişmemiştir ve surfaktan sentezi yetersizdir. Santral solunum uyarısı ve solunum kasları da zayıftır. Antioksidan hasarlanmaya yatkınlık gelişmemiş tamir mekanizmalarından dolayı daha fazla olmakla birlikte immatür doku ve damarlar daha kolayca zedelenir. Prematüre doğumların önemli nedenlerinden biri de perinatal enfeksiyonlardır. Tümünların sonucunda çok düşük doğum ağırlıklı bebekler doğum odasında daha yüksek oranda canlandırma gereksinimi gösterir ve canlandırmaya bağlı komplikasyonlar daha sık görülür. Bu bebekler akciğer immatüresitesi nedeniyle solunumu başlatmakta zorluk yaşar ve doğum salonunda erken dönemde solunum desteğine ihtiyaç duyarlar. Doğumdan sonra solunum sıkıntısı bulguları mevcut ancak spontan solunumu yeterli olan tüm prematürelere doğum salonunda direkt CPAP (sürekli pozitif havayolu basıncı) başlanması önerilir. Solunum sıkıntısı olmasa bile gestasyon yaşı <32 hafta ya da doğum ağırlığı <1500 gram olan bütün prematüre bebeklere de doğum salonunda CPAP başlanması önerilir (8).

Solunum sıkıntısı olan bir prematüre bebeğe ilk yaklaşım; kısa bir öykü ve fizik muayene ile birlikte hayati önem taşıyan hastalıkların (pnömotoraks, şilotoraks, konjenital diyafagma hernisi veya üst hava yolu anomalileri vb.) ayırımının hızlıca yapılmasını ve bebeğin stabilize edilmesini kapsamalıdır.

Yüksek risk taşıyan bir doğum eyleminde maternal oligohidroamnios öyküsü akıllara hipoplastik akciğerleri; polihidroamnios ise trakeoözefgeal fistülü (TÖF) getirmelidir. Diabetik anne bebekleri; RDS, yenidoğanın geçici takipnesi (YGT) ve solunum sıkıntısına yol açabilecek konjenital kalp hastalıkları açısından yüksek riske sahiptirler.

Annede koryoamnionit öyküsü olması yenidoğanda gelişebilecek pnömoni veya sepsis açısından ipucu verebilir. İlk stabilizasyon sonrasında yapılan fizik muayenelerde ısı düzensizliğinin varlığı veya klinik olarak kötüleşme enfeksiyonu desteklerken eşlik eden taşikardi de sepsise veya hipovolemiye bağlı olabilir. Stridor, çoğu zaman üst hava yollarının obstrüksiyonu ile ilişkilidir. Göğüs sol tarafında barsak seslerinin alınması ve skafoid bir karın konjenital diyafagma hernisinin fizik muayene bulguları iken oskültasyonda akciğer seslerinin eşit alınmaması tansiyon pnömotoraks veya endotrakeal tüpün yanlış yerleşimine bağlı olabilir.

Solunum sıkıntılı bir yenidoğanda öykü (Tablo 3) ve fizik inceleme (Tablo 4) ile pek çok durumda tanı öngörülebilir. Akciğer grafisi (Tablo 5) ve diğer laboratuvar test-

ler (Tablo 6) ve hastalığın klinik seyri ile kesin tanıya zaman içinde ulaşılır. Ancak kesin tanıya ulaşılmaya çalışılırken genel tedavi yaklaşımına hemen başlanmalıdır.

Solunum sıkıntısı olan prematüre bir bebeğin tedavisi; tanının ne olduğuna, hastalığın şiddetine ve semptomların başlangıç zamanına göre değişir. Ancak her koşulda solunum sıkıntısı olan bebeklerin tedavisinde izlenmesi gereken belirli genel prensipler vardır. Solunum sıkıntılı prematüre bebekler oral beslenmemelidir. İlk gün için aminoasit, lipit ve dekstroz içerecek şekilde total parenteral beslenmeye başlanmalıdır. Kan glukoz düzeyleri sık aralıklarla izlenmeli ve normoglisemi sağlanacak şekilde glukoz perfüzyon hızı düzenlenmelidir (9).

Vital bulgular, nabız oksimetresi ve kardiyopulmoner monitör ile yakından izlenmelidir. Solunum sıkıntısı ve siyanozu olan tüm bebeklerde nabız oksimetresi, oksijen saturasyonunun noninvaziv monitörizasyonuna olanak sağlar. Solunum sıkıntısına ağır siyanoz eşlik ediyorsa hem preduktal hem de postduktal oksijen saturasyonu izlenerek duktus arteriozusun düzeyindeki gradient belirlenmelidir. Bu amaçla nabız oksimetre problemleri sağ el ve alt ekstremitelerden birine yerleştirilmelidir.

Solunum sıkıntılı yenidoğan ve özellikle prematüre bebeklerde oksijenizasyonun sağlanmasında doğrudan oksijen verilmesi yerine burundan CPAP eşliğinde mümkün olan en düşük konsantrasyonda oksijen uygulanması tercih edilir.

Bebekler radyant ısıtıcı altında ya da küvözde termal nötral çevrede izlenmelidir. Takipneik bebeklerin respiratuvar durumlarının baş yukarıda olacak şekilde prone pozisyonunda yatırıldıklarında anlamlı şekilde iyileştiği görülmüştür (10). Solunum sıkıntılı bebeklere orogastrik bir sonda takılmalıdır. Böylelikle özefageal atrezili TÖF dışlanır, mide boşaltılır ve gastrik distansiyon önlenir.

Eğer duktus bağımlı konjenital kalp hastalığından şüphe ediliyor ama ekokardiyografi yapılamıyorsa bir neonatolog ya da pediatrik kardiyolog ile konsülte edilerek 0.05 mcg/kg/dk hızında prostoglandin infüzyonu başlanabilir. Prostoglandin infüzyonu apneye neden olabileceğinden endotakeal entübasyon için hazırlıklı olunmalıdır.

Tansiyon pnömotoraks varlığında acil bir prosedür olarak göğsün önce iğne ile aspirasyonu ve ardından göğüs tüpü takılması gereklidir.

Sepsis için antibiyotik tedavisi başlatılmalı ve kültür sonuçları elde edilene dek sürdürülmelidir.

Ağır solunum sıkıntısı ve siyanoz varlığında izlem üçüncü düzey bir merkezde yapılmalıdır. Transport öncesi bebeğin stabilizasyonunun ve yol güvenliğinin sağlandığından emin olunmalıdır.

Aşağıda prematüre bir yenidoğanda en sık solunum sı-

Tablo 3. Solunum sıkıntılı yenidoğanda öykü ile tanısal yaklaşım**Maternal öykü**

Diabet	YGT, RDS, Hipoglisemi
Astım	YGT
İlaçlar	Narkotik geriçekilme
Preeklampsi	IUBG, polisitemi, hipoglisemi
Polihidramniyoz	TÖF
Oligohidramniyoz	Pulmoner hipoplazi
Solunum sıkıntılı kardeş	SPB eksikliği, GBS pnömonisi
Akraba evliliği	KKH, metabolik hastalık

Doğum eylemi ve doğum öyküsü

Erken membran rüptürü	Sepsis, pnömoni
Epidural anestezi	Ateş
Anestezi/analjezi	Depresyon, apne, siyanoz
Asfiksi	Serebral ödem, metabolik asidoz
Koryoamniyonit	Sepsis
Doğum eylemsiz C/S	YGT, RDS, PPHN
Makat doğum	Travma, frenik sinir paralizisi

Neonatal öykü

Doğumda solunum sıkıntısı	YGT, RDS, pnömotoraks, MAS, KDH, KKAM
Doğumdan sonra solunum sıkıntısı	Konjenital kalp hastalığı, aspirasyon, TÖF

YGT: Yenidoğanın geçici takipnesi, RDS: Respiratuvar distres sendromu, IUBG: İntrauteri büyüme geriliği, TÖF: trakeoözefageal fistül, SPB: surfaktan protein B, GBS: Grup B streptokok, KKH: Konjenital kalp hastalığı, PPHN: Persistan pulmoner hipertansiyon, MAS: Mekonyum aspirasyon sendromu, KDH: Konjenital diyafragma hernisi, KKAM: Konjenital kistik adenoid malformasyon

kıntısına yol açan hastalıklar ve tedavileri daha ayrıntılı olarak ele alınmıştır.

1. Respiratuvar Distres Sendromu (RDS)**Tanım**

Respiratuvar Distres Sendromu (RDS); sıklıkla immatür akciğerlere sahip prematüre bebeklerde, doğumda ya da doğumdan hemen sonra ortaya çıkan ilerleyici solunum güçlüğünün hipoksi ve hipoventilasyona yol açtığı, ölüm ya da ciddi morbiditelerle sonuçlanabilen gelişimsel bir hastalıktır.

Etyoloji ve Patogenez

RDS; perinatal ve neonatal bakımdaki gelişmelere rağmen halen en önemli neonatal mortalite ve farklı kronik morbiditelerin nedenidir. RDS insidansı ve şiddeti düşük gebelik yaşı, perinatal asfiksi, erkek cinsiyet, hipotermi, prenatal steroid tedavisi yokluğu ve sezaryen doğum ile ilişkilidir. RDS insidansı gestasyonel yaş azaldıkça artar. Term bebeklerin %5 kadarında görülürken 28. gebelik haftasından önce doğan bebeklerde görülme insidansı %90'ları geçebilir (11). RDS akciğerlerde surfaktan üretimi ve fonksiyonundaki gelişimsel yetersizliğin yanı sıra anatomik ve yapısal immatürite nedeniyle gelişir.

Surfaktan akciğer epitelinde tip-2 pnömositler tarafından üretilen; 6 fosfolipit ve 4 apoproteinden oluşan bir moleküldür. Dipalmitoil fosfokolin veya lesitin, surfaktan protein A ve B ile alveol yüzey gerilimini azaltan esas fosfolipittir. Bir fosfolipid karışımı olan surfaktan (%90

lipid, %10 protein) alveol yüzey gerilimini azaltarak alveollerin açık kalmasını sağlar. Surfaktanın azalması veya fonksiyonunun bozulması durumunda alveollerin yüzey gerilimi artar ve ekspiryum sonunda kollaps gelişir. Eksikliğinde yaygın ateletaziler ve buna bağlı olarak da ventilasyon perfüzyon dengesinin ve gaz değişiminin bozulması söz konusudur. RDS; surfaktan eksikliğinin yanı sıra surfaktan protein-B (SP-B), surfaktan protein-C (SP-C) ve ATP-binding cassette transporter A3 (ABCA-3) proteinlerini kodlayan gen mutasyonlarıyla da ilgili olabilir. Ekspirasyon sonunda, alveoller kollapsa eğilimli olduğundan fonksiyonel rezidüel kapasite azalır. Akciğerleri havalandırmak için gereken basınç artar, akciğer kompliyansı azalır, tidal hacim azalır, fizyolojik ölüboşluk artar ve solunum işi çok artar. Alveolar ventilasyonu sürdürülebilir için artan solunum sayısı da bir süre sonra dakika ventilasyonunu arttırmada yetersiz kalır. Özellikle mekanik ventilasyon yapılan bebeklerde akciğerlerde ateletazi ile birlikte aşırı havalanan alanlar birlikte bulunabilir. Bu durum ventilasyon-perfüzyon dengesizliğine, sağdan-sola intrapulmoner şantlara, gaz değişiminin bozulmasına, oksijenasyonun ve karbondioksit atılımının azalmasına ve sonuç olarak hipoksemi ve respiratuvar asidoz gelişmesine neden olur. Persistan hipoksemi; metabolik asidoza, kardiyak debinin azalmasına ve hipotansiyona yol açar. Bu nedenle ağır RDS'de metabolik ve respiratuvar asidoz birlikte görülür. Asidoz surfaktan üretimini daha da azaltır ve pulmoner hipertansiyona yol açabilir. Hastalık hızlıca solunum iş yükünde artışa neden olur ve sonuç olarak solunum yetmezliği gelişir.

Tablo 4. Solunum sıkıntılı yenidoğanda fizik inceleme bulguları ile tanısal yaklaşım

Fizik inceleme bulgusu	Olası tanı
Genel görünüm, vital bulgular	
Periferik siyanoz	Doğum sonrası, hipotermi
Santral siyanoz	KKH, pulmoner nedenler, methemoglobinemi
Ağlarken gerileyen siyanoz varlığı	Koanal atrezi
Perfüzyon bozukluğu	KKH, sepsis
Solukluk	Asidoz, hipovolemi, ağır anemi
Ekstremitelerde nabız ve kan basıncı farkı	KKH
Göğüs muayenesi	
Fıçı göğüs	MAS
Küçük ve dar göğüs	Asfiktik torasik distrofi
Stridor	Laringotrakeomalazi, subglottik stenoz, vokal kord paralizisi, glossopitozis
Supraklaviküler /submandibüler /suprasternal ç.	Üst solunum yolu obstruksiyonu
İnterkostal /subkostal çekilmeler	Azalmış akciğer kompliyansı
Ral / ronküs	Geçiş gecikmesi, pnömoni
Akciğer seslerinde azalma	Pnömotoraks, atelektazi, plevral efüzyon
Kalp oskültasyonu	
İkinci kalp sesinde sertleşme yada çiftleşme	PPHN
İkinci kalp sesinde tekleşme	Pulmoner stenoz/atrezi, BAT, TA
Kalp tepe atımının yer değiştirmesi	Dekstrokardi
Prekordiyal trıl	Anlamli üfürüm varlığı
Üfürüm	Normal, KKH
Batın incelemesi	
Batında skafoid görünüm	KDH
Batın distansiyonu	Sepsis, ileus, asit
Barsak seslerinin alınmaması	Sepsis, NEK, peritonit
Nörolojik bakı	
Hipotoni	Sepsis, asfiksi, metabolik hastalık
Hipertoni	Narkotik geriçekilme
Erb paralizisi	Frenik sinir paralizisi birlikteliği

KKH: Konjenital kalp hastalığı, MAS: Mekonyum aspirasyon sendromu, PPHN: Persistan pulmoner hipertansiyon, BAT: Büyük arterlerin transpozisyonu, TA: Trunkus arteriyozus, KDH: Konjeital diyafragma hernisi, NEK: Nekrotizan enterokolit

Tanı

Alveolar ventilasyonun sürdürülebilmesi için artan plevral basınç; interkostal ve subkostal retraksiyonlara neden olur. Bu durum artmış solunum işinin belirgin göstergesidir. RDS gelişen bir bebek doğumdan hemen sonra veya birkaç saat içinde takipne, retraksiyon, inleme ve siyanozun eşlik ettiği solunum sıkıntısı bulguları gösterir. RDS' nin tipik akciğer grafisi bulguları "buzlu cam" veya "retikülogranüler" görünümündeki parankim ile birlikte akciğer periferinde "hava- bronkogramları" görünümüdür (Şekil 1). Totale yakın atelektazi olan ağır vakalarda akciğer alanlarında tam opasifikasyon görünümü olur (12).

RDS tanı ve tedavisindeki önemli gelişmeler ile birlikte hastalığın mortalite ve morbiditesinde belirgin azalma gözlenmiştir. RDS tedavisindeki yeni gelişmeleri derlemek ve uygulamada birlik sağlamak üzere Amerika Birleşik Devletleri, Avrupa'da ve ülkemizde belirli aralıklarla kılavuzlar yayınlanmaktadır (11,12,13).

Doğum Öncesi Bakım

Doğum Yeri Kararı

RDS riski olan prematüre bebeklerin doğumu; uygun stabilizasyon ve gerekebilecek solunum destek tedavisi imkanlarını sunan merkezlerde gerçekleştirilmelidir. Uygun ise inutero (maternal) nakil düşünülmelidir. Antenatal steroid kullanımı ve nakil için zaman kazanmak amacıyla gebeye indikasyonlar dahilinde tokolitik ajanlar ve antibiyotik (erken membran rüptürü varsa) başlanabilir. Doğum eğer acil şartlarda gerçekleşiyor ise bebek stabilize edilmeli ve bakımının uygun şekilde devam edebileceği bir üst merkeze nakli sağlanmalıdır (11).

Antenatal Steroid Kullanımı

Antenatal steroid kullanımı ile neonatal mortalite ve RDS riskinin azalmasına ek olarak intrakraniyal kanama (İKK) ile nekrotizan enterokolit (NEK) risklerinde de azalma olur (14). Tek kürlük tedavinin gebeye ve kısa dönemde fetüse belirgin bir olumsuz etkisi olmadığı gösterilmiştir.

Tablo 5. Solunum sıkıntılı yenidoğanda akciğer grafi bulgularına göre tanısal yaklaşım

Akciğer grafi bulgusu	Olası tanı
Mide, karaciğer, kalp yerleşim anomalisi	Dekstrokardi, situs inversus totalis
Kalbin görünümü	
Küçük	Hipovolemi, adrenal yetmezlik, PIA
BAT	TPVDA
Yumurta şeklinde	Fallot tetralojisi
Ayakkabı şeklinde	Ebstein anomalisi
Belirgin kardiyomegali	Diabetik anne bebeği, enfeksiyon, asfiksi, KKY
İlmlı kardiyomegali	Sol-sağ şant
Artmış pulmoner vasküler çizgilenme	Pulmoner stenoz/atrezi, PPHN
Azalmış pulmoner vasküler çizgilenme	Diyafragma paralizisi, alt lob atelektazisi
Sağ hemidiyaframda yükselme	KKAM, hava kaçağı
Akciğerde aşırı havalanma	YGT
Artmış parahiler çizgilenme, fissürde sıvı	RDS
Retikülogranüler patern, hava bronkogramı	MAS
Yamalı görünüm	PIA
Bal peteği görünümü	Plevral efüzyon
Tek taraflı opasite, karşıda mediastinal şift	Lober atelektazi
Tek taraflı opasite, aynı tarafta şift	Pnömoni
Lokalize ya da yaygın infiltrasyon	KDH
Toraks içinde barsak gazı görünümü	Ağrı, frenik sinir paralizisi
Kostalar, humerus ve klavikulada kırık	Kardan adam şeklinde

PIA: Pulmoner interstisyel amfizem, BAT: Büyük arterlerin transpozisyonu,TPVDA: Total pulmoner venöz dönüş anomalisi, KKY: Konjestif kalp yetmezliği PPHN: Persistan pulmoner hipertansiyon, KKAM: Konjenital kistik adenoid malformasyon YGT: Yenidoğanın geçici takipnesi, RDS: Respiratuvar distres sendromu, MAS: Mekonyum aspirasyon sendromu, KDH: Konjenital diyafragma hernisi

Antenatal steroid erken doğum tehditi olan 231/7 hafta ile 346/7hafta arasındaki tüm gebelere önerilir. 34-36 hafta arası gebeliklerde antenatal steroid tedavisi kısa dönemde görülebilecek solunumsal morbiditeleri azaltır ancak mortaliteyi azaltmaz. Ancak uzun dönem takipler ile ilgili bilgi kısıtlılığı bulunmaktadır (15). Geç preterm gebelik döneminde erken doğum riski varsa koryoamnionitin eşlik etmediği durumlarda uygulanabilir (11). 37-39. gebelik haftaları arasında elektif sezaryenler öncesi verildiğinde de yoğun bakım ünitelerine yatış oranlarının azalmasına neden olur (16). Önerilen tedavi şemaları öncelikle 24 saat arayla 12 mgbetametazon intramuskuler (IM) toplam 2 dozda, yok ise 12 saat arayla 6 mg dekametazon im toplam 4 dozda uygulamasıdır. Tedavinin en etkin olduğu dönem steroid tedavisinin başlangıcından sonraki 24 saat ile 7. gün aralığındaki zamandır. Erken doğum tehditi kürün uygulamasından iki haftasonra ancak gebeliğin 34. haftasından önce tekrarlarise uy-

gulanacak ikinci bir kür veya tek doz kurtarıcı steroid uygulaması ile RDS ve ilişkili kısa dönem sağlıkproblemlerinin azalması sağlanabilir, ancak bunun doğum ağırlığında azalmaya yol açabileceği bilinmelidir (12).

Doğum Salonunda Yaklaşım

Risklerin Tanımlanması ve Uygun Takımın Hazırlanması

Yüksek riskli bir prematüre bebeğin canlandırması birden fazla takım elemanının aktif olmasını gerektiren zor bir durumdur. Doğum öncesi gebelik ile ilgili bilgi sahibi olunmalı ve riskler önceden tanımlanmalıdır. Takım lideri tarafından doğum öncesi roller tanımlanmalı ve canlandırmanın uyum içinde uygulanması sağlanmalıdır. Canlandırma işleminde bulunacak sağlık personelin mutlaka NRPsertifikası olmalıdır. Bunun yanı sıra her ünitenin canlandırmada gerekli olabilecek malzemelerin yazılı olduğu (NRP ile uyumlu) ve kontrol edildiği bir liste olmalıdır (12).

Tablo 6. Solunum sıkıntılı yenidoğanda istenecek başlangıç laboratuvar tetkikleri

Laboratuvar testi	Değerlendirme
Kan gazları	Oksijenizasyon, ventilasyon, asit-baz durumu
Tam kan sayımı / periferik yayma	Polisitemi, anemi, lökopeni, nötropeni, immatür-total nötrofil oranı, trombositopeni
Kan glukozu, kalsiyum	Hipoglisemi, hipokalsemi
Kan kültürü/ akut faz reaktanları	Sepsis, pnömoni
EKG ve Ekokardiyografi	Konjenital kalp hastalığı, aritmi, pulmoner hipertansiyon

Tablo 7. Geçiş hedef saturasyonları

Doğum sonrası zaman	Hedeflenen saturasyon
1. dakika	%60-65
2. dakika	%65-70
3. dakika	%70-75
4. dakika	%75-80
5. dakika	%80-85
10. dakika	%85-95

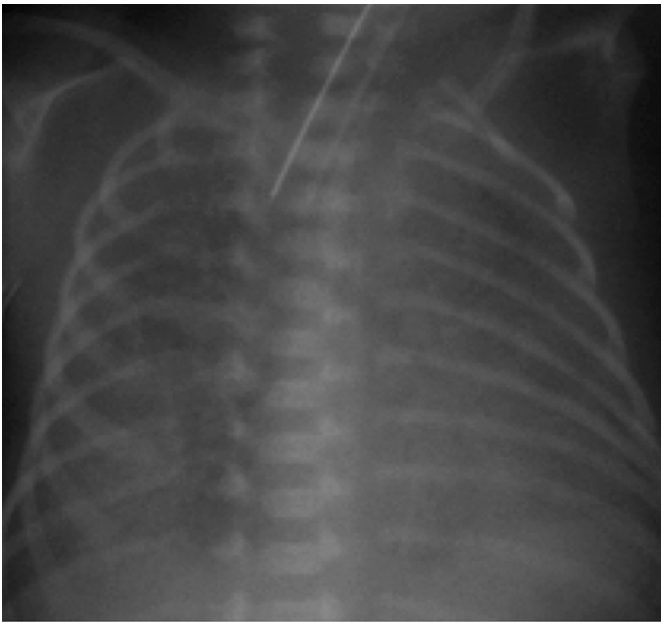
Kordun Geç Klemplene

Plasental transfüzyon RDS riski olan bir prematüre-bebekte resüsitasyonun ilk basamağıdır. Akciğerlerin havalanması ve sol atrial kan akımı sağlanıncaya kadar kordun geçiklemlenmesi daha yüksek hematokrit değerine, daha az transfüzyon ihtiyacına, daha yüksek ve fluktuasyonsuz kan basıncına, daha az oranda NEK ve İKK gelişmesine imkan sağladığı için mümkün olduğu durumlarda bebek en az 60 sn anne seviyesinden düşük tutularak plasentofetaltransfüzyona izin verilmelidir (11,17)

Bebeğin resüsitasyonu gibi acil durumlarda kordun sağılmasında aynı etkiyi gösterebilir.

Hipo ve Hiperterminin Önlenmesi

Preterm bebeklerde hipotermi artan morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Hipotermide oksijen tüketimi artar, canlandırma zorlaşır, koagülasyon parametreleri olumsuz etkilenir, asidoz gelişir ve fetal dolaşımdan neonatal dolaşıma geçiş gecikir.



Şekil 1. 25 haftalık antenatal steroid uygulanmamış erkek bebekte hava bronkogramları ile birlikte buzlu cam görünümü ile RDS akciğer grafisi

Tüm müdahaleler 25-26°C oda ısısında ve radiant ısıtıcı altında yapılarak vücut sıcaklığı 36.5 ve 37.5°C arasında tutulmaya çalışılmalıdır (18). Radiant ısıtıcı altında işlemi devam edecek bebekler 10 dakika içerisinde servo-kontrole geçilerek aşırı ısınma önlenmelidir. 28 hafta altındaki tüm bebeklere başlık ve polietilen torba kullanılarak hipotermi riski azaltılmalıdır (11).

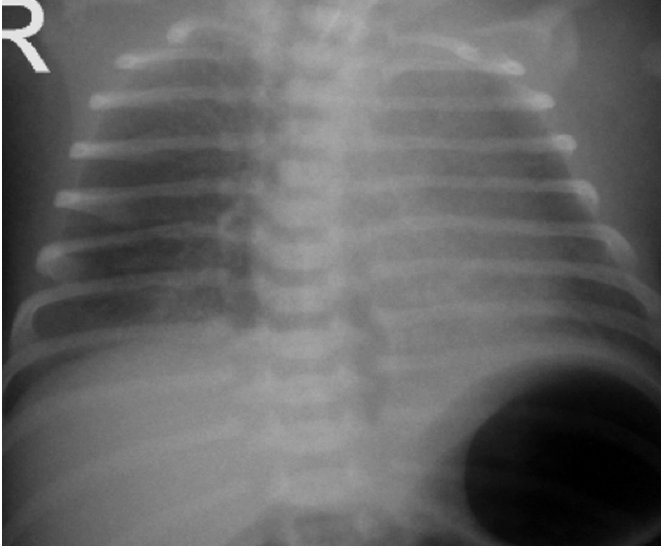
Oksijenizasyonun Takibi

Canlandırmada kullanılacak oksijen, karıştırıcı ile kontrol edilerek verilmelidir. Bebeğin sağ bileğine takılacak nabız oksimetresi ile saturasyon ve üç boyutlu EKG ile kalp tepe atımı takip edilerek kullanılan oksijen titre edilebilir (19). %30 gibi başlangıç oksijen konsantrasyonu çoğu < 28 hafta bebekte uygun olmaktadır. Çoğu çok düşük doğum ağırlıklı prematüre bebekte (28-31 hafta) %21-30 konsantrasyonunda oksijen kullanıldığında geçiş hedef saturasyonları sağlanır (Tablo 7). Spontan solunumu olan ileri pretermilerin önemli bir kısmında nazal prong veya maske ile doğum salonunda uygulanacak en az 6 cm H₂O sürekli pozitif hava yolu basıncı CPAP, oksijen ihtiyacı olmaksızın normal saturasyon geçişini sağlar. Apneik veya bradikardik infantlar için 20-25cm H₂O basıncında nazikçe bir şekilde pozitif basınçlı akciğer inflasyonu uygulanabilir.

Surfaktan Uygulanması

Surfaktan Preparatları

Beraktant sığır kaynaklı, poraktant alfa ise domuzkaynaklı doğal surfaktanlar olup günümüzde ülkemizde satışı olan preparatlardır. RDS'li bebeklerde daha etkili olduğu gösterilmiş olan doğal surfaktanlar tercih edilmelidir. Yeni nesil sentetik surfaktanların kullanımı ile ilgili yeterli klinik veri oluşmamıştır. Surfaktan uygulaması ile mortalite, hava kaçağı sendromları, BPD ve ölüm hızında belirgin azalma sağlanır. Surfaktan preparatları arasında kullanan kliniklerdeki uygulamalardan kaynaklanan bazı farklılıklar bildirilmekle birlikte RDS tedavi etkinliği, bronkopulmoner displazi, mortalite ve uzun dönem nörogelişim açısından fark yoktur (12).



Şekil 2. Gestasyonel diabetli anneden 36. gestasyonel haftada elektif sezaryen ile doğan erkek bebekte perihiler dolgunluk, intersitsiyel görünümde artış, kotlarda ve diyaframda düzleşme ve kot aralıklarında artış ile YGT akciğer grafisi

Surfaktan Dozu ve Uygulanması

Önerilen doz 100 mg/kg şeklindedir. Kurtarma tedavisinde; Poraktant ile başlangıç 200mg/kg dozu, 100 mg/kg poractant veya 100 mg/kg beractant tedavisine göre daha iyi kabul edilmektedir. Ancak bu durumun doza bağlı mı yoksa kimyasal bileşimin farklılığından dolayı mı olduğu net olarak bilinmemektedir (20). 200 mg/kg olacak şekilde ilk doz poraktant alfa tedavisi tekrar doz ihtiyacını azaltmaktadır (20). Surfaktan aseptik yöntemlere dikkat edilerek uygulanır. Hastaya pozisyon verilmesi stabil olmayan hastada klinik durumu ağırlaştırabileceğinden dikkatli olunmalıdır. Hangi pozisyonunda surfaktan uygulamasının daha etkili olduğuna dair yeterli veri yoktur.

İşlem sırasında ve sonrasında hasta yakın monitörize edilmelidir. Surfaktan uygulaması sonrası hastanın kliniği izin veriyorsa 1-6 saat trakeal aspirasyon uygulanmalıdır. Hastanın tedaviye yanıtı; FiO2 ihtiyacında azalma, solunum iş yükünde azalma, pulmoner mekaniklerde düzleşme, solunum destek tedavisinde azalma, kan gazında ve akciğer grafisinde düzleşme ile değerlendirilir.

Surfaktan Uygulama Zamanlaması

Non-invaziv solunum desteği olarak doğum salonunda erken CPAP kullanımı, surfaktan ve entübasyon gerektiren ileri solunum destek tedavisi ihtiyacını azaltır. Profilaktik surfaktan uygulaması gereksiz entübasyon ve surfaktan kullanımına yol açabilir. Erken dönemde CPAP başlanan prematürelere profilaktik uygulama ile karşılaştırıldığında surfaktan ve entübasyon ihtiyacında azalma olmasının yanısıra mortalite, hava kaçağı, BPD ve BPD/ölüm oranlarında düşüş gözlenmesi profilaktik surfaktanın sadece özel durumlarda uygulanması gerektiğini ortaya

koymuştur (21). Erken kurtarıcı tedavi doğum odasında stabilizasyon için entübasyon ihtiyacı olan bebeklerde uygulanabilir (11).

RDS'li bebeklerde kurtarıcı surfaktan uygulaması mümkün olan en kısa zamanda (doğum sonrası en geç 1-2 saat içinde) yapılmalıdır. Önerilen protokol; gestasyon yaşı <26 hafta olan bebeklerde FiO2 ihtiyacının >30 olduğu durumda, ≥26 hafta olan bebeklerde ise FiO2 ihtiyacının >40 olduğu durumda surfaktan uygulanması şeklindedir (11).

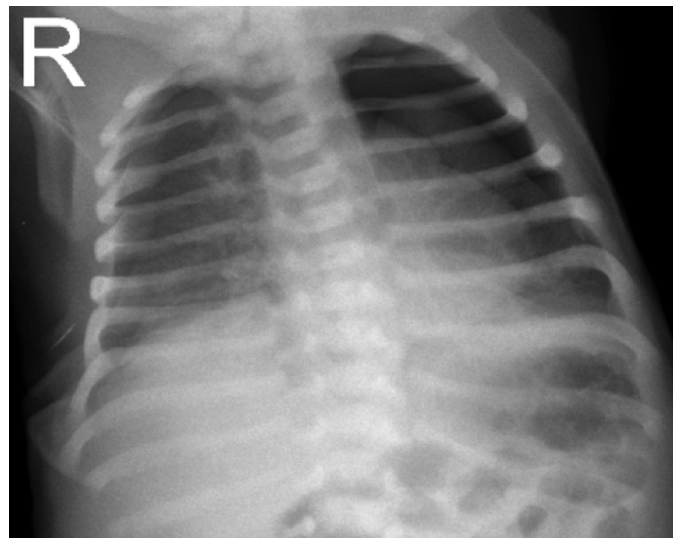
Surfaktan uygulanmasından 6-24 saat sonrasında tekrar ihtiyaç duyulduğunda 100 mg/kg dozunda (maksimum 3 doz) surfaktan uygulaması tekrarlanır. Tekrarlanan surfaktan uygulamasının mortalite ve hava kaçağı sendromunu azaltıcı etkisi vardır (22).

Surfaktan Uygulama Yöntemi

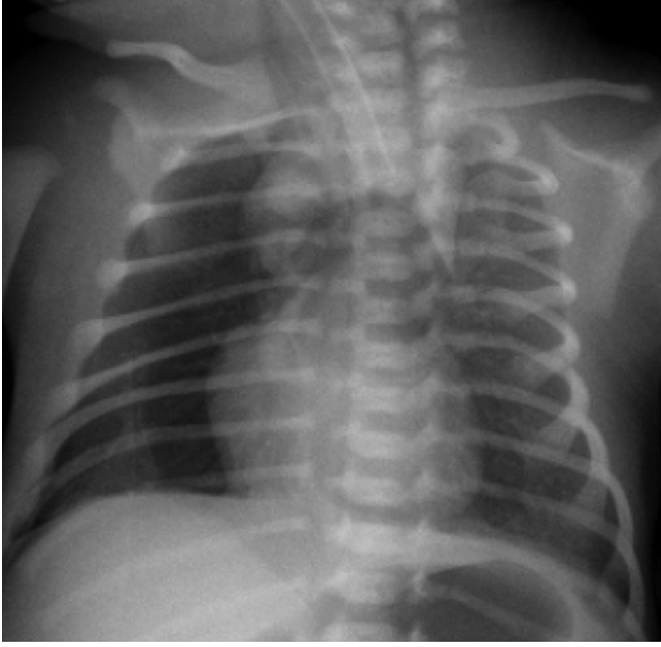
Birçok prematüre bebek surfaktan uygulaması sonrası ekstübasyonu tolere edebileceğinden, daha sonrasında CPAP ve noninvaziv solunum desteği verilebileceğinden surfaktan uygulama yöntemi olarak INSURE (entübe et, surfaktan ver, ekstube et) yöntemi düşünülmelidir. CPAP başarısızlığı olan bebeklerde INSURE yöntemi düşünülebilir (23). Bebek CPAP ile stabilize ve spontan solunumu var ise non-invaziv (kateter, orogastrik sonda) yöntemlerle surfaktan verilebilir. LISA (less invazive surfactant administration) ve MIST (minimal invazive surfactant administration) yöntemleri spontan solunumu olan bebeklerde INSURE' a alternatif olabilir (24,25).

Oksijen Desteği

Preterm bebeklerde oksijen saturasyonu %90-94 aralığında tutulmalıdır. NEOPROM (Neonatal Oxygenati-



Şekil 3. YGT tanısı ile izlenen ve noninvaziv ventilasyon ile izlenirken solunum sıkıntısı ve oksijen gereksinimi artan hastada sol pnömotoraks grafisi



Şekil 4. YGT tanısı ile izlenen ve noninvaziv ventilasyon ile izlenirken solunum sıkıntısı ve oksijen gereksinimi artan hasta da pnömomediastinum ve yelken işareti

on Prospective Meta-analysis) çalışması oksijen saturasyonu %85-89 aralığında tutulan bebeklerde ölüm riskinde belirgin artış olduğunu göstermiştir ancak daha yüksek saturasyon aralığındaki bebekler ile karşılaştırıldığında uzun dönem nörogelişimsel sonuçlar arasında fark bulunamamıştır (26). Postnatal dönemde oksijen saturasyonunda belirgin iniş çıkışlar önlenmeli ve özellikle surfaktan sonrası oluşabilecek hiperoksi, FiO₂ hızla azaltılarak önlenmelidir.

Solunum Desteği

RDS riski olan olan preterm bebeklere doğumdan itibaren nasal CPAP başlanmalıdır. Bu yaklaşımla hem ventilatör tedavisi hem de surfaktan tedavisi gereksinimi azalır.

RDS tedavisinde en uygun tedavi şekli CPAP ve gerekirse erkensurfaktan tedavisidir (11). Doğumu takiben CPAP uygulanan 32 hafta altı bebeklerde entübeedilenlere kıyasla her 25 bebeğe karşılık bir ilave brokopulmoner displazisiz (BPD) sağkalım sözkonusudur. CPAP tedavisinde başlangıç basıncı 6-8 cm H₂O olmalıdır. Klinik durum, kan gazları ve perfüzyon dikkate alınarak basınç ayarları takipte düzenlenmelidir (12).

CPAP uygulamasının hangi tür cihazla verildiği farklılaşturmamaktadır. Ancak hasta bağlantısı açısından kısıbinalasal prong veya maske kullanımı ile tekrar entübasyon ihtiyacı azalır

Diğer yöntemlerle solunum desteği sağlanamazsa mekanik ventilasyona (MV) başvurulmalıdır. MV, akciğer hasarını önlemek için mümkün olan kısa sürede son-

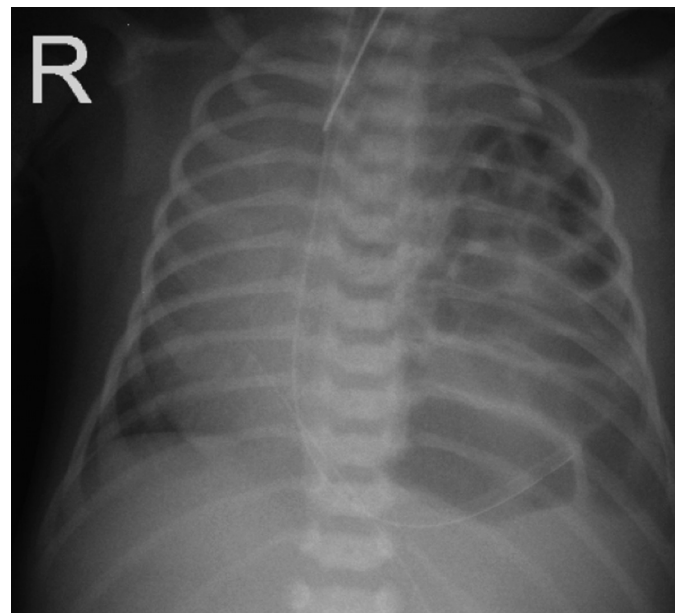
landırılmalıdır. Başarılı bir ventilatör tedavisi için PEEP/CPAP ile tüm solunum siklüsü boyunca alveollerin açık tutulması gereklidir.

Tidal volüm hedefli senkronize bir ventilasyonla solunum süresinin daha kısa olduğu ve pnömotoraks, hipokarbi, ağır İKK, mortalite ve BPD sıklığı gibi yan etkilerin daha az olduğu gösterildiğinden busolunum metodu tercih edilmelidir. Başlangıç tidal volümü 5 ml/kg olarak ayarlanmalıdır.

Spontan solunum çabası varlığında uygun gazdeğişimi sağlanır sağlanmaz ventilatörden ayırma süreci başlatılmalıdır. MV tedavisini en kısa sürede sonuçlandırabilmek için pH ilk beş gün 7.22, daha sonrasında da 7.20 üzerinde olduğu sürece orta derecede hiperkarbi tolere edilebilir. Hiperoksi ve volüt travmadankaçınılmalıdır. BPD ve periventriküler lökomalazi (PVL) riskini arttırdığında dolayı hipokarbiden de kaçınılmalıdır (11,12). Ekstübasyonu takiben CPAP/NIPPV'ye geçilebilir.

RDS tedavisinde kurtarma amaçlı yüksek frekanslı ventilatör ventilasyon (HFOV) de seçilebilir. Ancak uzun dönem üstünlüğü gösterilmemiştir.

Ventilatörden ayırma aşamasında ve prematüre apnesinde kafein kullanılmalıdır. MV ihtiyacı olabilecek prematüre bebeklerde örneğin non-invaziv solunum desteği alan 1250 gramdan düşük doğum ağırlıklı bebeklerde de kafein kullanımı düşünülmelidir (12). Kafeinin prematüre apnesi tedavisindeki etkinliği yanısıra ekstübasyon başarısızlığını önlediği, BPD'yi önlediği, patent duktus arteriyozus (PDA) tedavisine ihtiyacı azalttığı ve 18. ayda nörolojik sekel olmaksızın sağkalımı arttırdığı saptanmıştır. Ancak 5 yaşta bu anlamlı farklılık ortadan kalkmaktadır.



Şekil 5. 39 haftalık term bebekte sol toraks boşluğuna geçmiş barsak ansları ve mide havası görünümü ile konjenital diyaf-ragma hernisi grafisi

1-2 haftadan uzun süre ventilatörde kalan ve BPD riskiyüksek olan bebeklere kısa süreli düşük doz dek-sametazontedavisi düşünülmelidir. Steroidler serebral palsi riskini artırdıkları için ilk hafta içerisinde kullanılmamalıdır (11).

Sıvı ve Beslenme Desteği

Sıvı ihtiyacı serum sodyum düzeyi ve vücut ağırlığına göre her bebek için bireysel olarak ayarlanmalıdır. Daha kısıtlı olarak verilen sıvı tedavileri ile PDA, NEK ve BPD sıklığında azalma izlenmiştir (27). Parenteral beslenmeye doğumdan hemen sonra başlanmalıdır. Stabil olan bebeklerde 0.5-1 ml/kg/st gibi düşük miktarda anne sütü ile beslenmeye başlanması gastrointestinal sistemin maturasyonu açısından önemlidir. Enteral beslenmeye erken dönemde başlanması veya stabil bebeklerde arttırılmasının NEK gelişimi ile ilgili olduğuna dair veri bulunmamaktadır (28).

Destek Tedavileri

Antibiyotik tedavisi; ampisilin ve aminoglikozid kombinasyonu olarak seçilerek sepsis tanısı ekarte edilir edilmez hızlıca kesilmelidir.

Doku perfüzyonunun azaldığı ile ilgili kanıtlar olmasadurumunda arteriyal hipotansiyonun tedavi edilmesi gerekir (11).

Solunum destek tedavisi alan prematürelere hemoglobindüzeyleri normal limitler içinde tutulmalıdır. Bu limitler ilk haftada 11,5 gr/dl, ikinci haftada 10 gr/dl, sonrasında da 8,5 gr/dl üzerinde olmalıdır (12).

PDA'nın medikal tedavisinde indometazin ve ibuprofen etkilidir, yan etkisi daha az olduğundan ibuprofen ilk tercih olmalıdır (12).

2. Yenidoğanın Geçici Takipnesi (YGT)

Tanım

Yenidoğanın geçici takipnesi (YGT); sıklıkla terme yakın geç preterm ve term bebeklerde gözlenen, fetal akciğer sıvısının yetersiz temizlenmesi nedeniyle doğumda ya da doğumdan hemen sonra başlayan ve genellikle kendini sınırlayan solunum sıkıntısı bulguları ve hipoksi ile kendini gösteren bir klinik durumdur. Her 1000 term bebekten yaklaşık 3.6-5.7'si etkilenirken 1000 preterm bebeğin yaklaşık olarak 10' u etkilenir(4).

Etyoloji

Fetal dönemde akciğerin normal büyüme ve fonksiyonunun sağlanması için alveollere akciğer sıvısı salgılanır ve böylelikle hava solunumu başladığı zaman oluşacak olan FRK kadar bir fetal akciğer hacmi sağlanır. Tip

2 hücreler tarafından gerçekleştirilen fetal akciğer sıvısı (FAS) üretimi gebeliğin ilk döneminde 2 ml/kg/st iken, termde 5 ml/kg/st'e yükselir. Doğum eyleminin başlaması ile birlikte dolaşımda artan epinefrin konsantrasyonu akciğerdeki net sıvı sekresyonunu net bir absorpsiyona dönüştürür. Esas fizyolojik mekanizma sodyumun epitelial Na kanallarından (ENaC) geri emilimidir. Vajinal doğumda neonatal toraksa olan bası ve Starling kanunları da FAS'ın azalmasını sağlayan etkililerdir. FAS'ın klirensi birçok faktörden etkilenebilir. Klirensteki yetersizlik azalmış akciğer ventilasyonu ve kompliyansına neden olarak yenidoğanda solunum sıkıntısına yol açar. Bunun en tipik örneği YGT'dir (29).

Risk faktörleri arasında özellikle doğum eylemi olmaksızın gerçekleşen sezaryen doğum, geç preterm doğum, maternal diyabet ve astım varlığı, uzamış doğum eylemi ve anestezi/analjezi gerektiren fetal distres, erkek cinsiyet, anneye uzun süre hipotonik sıvı verilmesi, plasental kanın aşırı miktarda bebeğe geçmesi ve makrozomi sayılabilir (1).

Tanı

YGT tanısından öykü, klinik ve akciğer grafi bulguları ile şüphelenilirse de hastalığın klinik seyri tamamlanmadan emin olunamaz. Klinik olarak en belirgin bulgu takipnedir ve doğumdan sonraki ilk 1-2 saat içinde başlar. Solunum sayısı dakikada 60-120'ye kadar çıkabilir. Takipne genellikle 72 saat içinde düzelir. Takipneye hafif siyanoz, inlemeli solunum, interkostal çekilmeler ve burun kanadı solunumu eşlik edebilir. Göğüs ön-arka çapı artmıştır, karaciğer ve dalak itilmeye bağlı olarak palpe edilebilir. Arterial kan gazları hipokseminin eşlik ettiği normokarbi veya hiperkarbiyi gösterebilir. Akciğer grafi alveolar ve interstisyel alanda biriken alveolar sıvının miktarı ile değişebilen çeşitliliktedir. Hafif havalanma artışı ile büyük ölçüde normal olabileceği gibi, perihiler dolgunluk, yamalı infiltrasyonlar, interlober fissürlerde sıvı, intersitisyel görünümde artış, kot aralıklarında artış, kotlarda ve diyaframda düzleşme gözlenebilir (Şekil 2). Bu bulgular genellikle ilk 24-48 saat içinde geriler, seyrek olarak 2-7 gün sürebilir. Risk faktörleri varlığında YGT'yi MAS veya pnömoniden ayırt etmek zor olabilir. Kalbin etrafında alveoler ödem bulgusu olabilecek bir silüet deizlenebilir (1).

Tedavi

YGT'nin tedavisi genel olarak destek tedavilerine dayanır. Ancak tanı genellikle retrospektif olarak yapılır. YGT, çoğunlukla oksijen tedavisine yanıtı olmakla birlikte uygun oksijen saturasyonunun sağlanması için CPAP'a ihtiyaç duyulabilir. CPAP desteği ile ekspiryum sonu alveol içi basınç artışı sağlanarak fazla olan akciğer

sıvısının emilimine katkıda bulunulur. Düşük konsantrasyonda oksijen desteği ya da CPAP gibi sınırlı terapötik girişimler ile semptomlar 1-5 gün arasında ortadan kayboluyorsa YGT tanısı öncelikle düşünülmelidir. Ama bu süreçte özellikle görece ağır olgularda YGT'nin diğer respiratuar hastalıklardan ayrımı zor olabilir. Seyrek de olsa kimi vakalarda mekanik ventilatör desteği gerekebilir. Solunum desteği alan bebeklerin ajitasyonunun önlenmesi komplikasyonların gelişmesinin engellenmesi açısından çok önemlidir. Solunum sıkıntısının yoğun olduğu süreçte ağızdan beslenme yerine hastalığın ağırlığına göre enteral ya da parenteral yol kullanılabilir. Çoğunlukla pnömoni dışlanamadığı için kültür sonuçları çıkana dek antibiyotik tedavisi başlanır. Sepsis ve pnömoni tanısı ekarte edilir edilmez antibiyotik tedavisi kesilmelidir. Ancak öykü ve klinik bulgular tipik olduğunda yakın izlem ile antibiyotik verilmeden izlenebilir. Yine perinatal asfiksi öyküsü olan bebeklerdeki serebral hiperventilasyon da ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır. Bu bebekler takipneik olup, asfiksye sekonder gelişen ılımlı kardiyomegali dışında akciğer grafisi normal olarak değerlendirilir.

YGT'de prognoz genellikle iyi olmasına rağmen bazen hipoksi, solunum yetmezliği, pulmoner hava kaçağı ve persistan pulmoner hipertansiyona neden olabilir. Bu bebeklerin izleminde hışıltı ve atopi sıklığının daha yüksek olduğunu gösteren çalışmalar bildirilmiştir (1,3).

YGT sıklıkla görülmesi açısından yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde önemli bir yer tutar ve bir halk sağlığı problemi olarak kabul edilir. Bu nedenle önlenmesine yönelik çalışmalar son yıllarda artmış ve antenatal betametazon uygulaması YGT ve solunum desteği sıklığını azalttığı gösterildiği için geç preterm doğumlarda güncel öneriler arasına girmiştir (11). Ancak son yıllarda gündemde olan furosemid, inhale salbutamol ve epinefrin tedavilerinin kullanımı ile ilgili olarak henüz kanıtı dayalı bir öneri bulunmamaktadır (30,31,32).

Anahtar noktalar

- YGT term ve terme yakın bebeklerin en sık solunum sıkıntısı nedenidir.
- Fetal akciğer sıvısının yetersiz temizlenmesi nedeniyle doğumdan kısa süre sonra başlar.
- Tanı diğer solunum sıkıntısı yapan nedenlerin dışlanmasını gerektirir
- Genellikle 48-72 saat içinde düzelir, nadiren 5-7 güne kadar uzar.
- Destek tedavi genellikle yeterlidir, prognoz çoğu zaman iyidir.

3. Pnömoni

Tanım

Pnömoni; fetus yada yenidoğan akciğerinin enfeksiyonudur. Yenidoğan dönemindeki solunum sıkıntısının

önemli bir nedenidir. İntrauterin ya da neonatal dönemde ortaya çıkabilir. İntrauterin enfeksiyon, fetal membranların enfeksiyonu sonucu etkenin geçişiyle meydana gelir. Transplasental geçiş, doğum sırasında mekonyum ya da enfekte amniyon sıvısının aspirasyonu ile gelişir. Neonatal enfeksiyon ise yenidoğanın bakım ortamından kaynaklanır. Patojen etkenler bakım çevresine göre değişiklik gösterir.

Neonatal pnömoni preterm bebeklerde % 10 oranlarında bildirilse de sıklık değişkenlik gösterir. Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) sıklığı tanısal kriterlerin yenidoğana uyarlanması güçlükler taşıdığı için tam olarak bilinmese de 1000 ventilatör günü başına 0.7-2.2 arası değişen sıklıklar bildirilmektedir.

Etyoloji

Enfeksiyonun kazanıldığı döneme göre enfeksiyon etkeni de değişkenlik gösterebilir. Yaşamın ilk 7 günü içinde başladıysa erken başlangıçlı pnömoni, 7 günden sonra başladıysa geç başlangıçlı pnömoni olarak adlandırılır (1). Erken başlangıçlı pnömoni için erken membran rüptürü (EMR), maternal koryoamniyonitis, erken doğum, fetal taşikardi ve annede intrapartum ateş; geç pnömoni içinse mekanik ventilasyon, hava yollarında anomali, uzamış hastane yatışı ve mide içeriğinin aspirasyonu risk faktörleridir (33). Konjenital pnömonilerde maternal etkenler sorumlu iken, neonatal pnömonilerde çevresel etkenler araştırılmalıdır. Ventilatör ilişkili pnömoniler ve hastane kaynaklı enfeksiyonlarda yoğun bakım etkenleri düşünülmelidir. Preterm bebeklerde immatür immun sistem nedeniyle risk daha fazladır. Trakeobronşial ağacın siliyer sisteminin immatür olması da inflamatuvar debris, mukus ve patojenlerin uzaklaştırılmasını güçleştirir.

Konjenital pnömonide bebek kritik birdurumdadır, ilk 24 saat içinde ölüm veya ölü doğum söz konusu olabilir. Semptomlar tipik olarak doğum sonrası ilk saatlerde başlar. Bebek doğumda solunum sıkıntısı ve genel hastalık belirtileri gösterir (6). Bu belirtilerin ortaya çıkması enfekte sıvılar doğumda alınırca gecikebilir. Annede koryoamniyonit öyküsü araştırılmalıdır. Aşırı obstetrik muayene, uzamış doğum eylemi, maternal ateş ve maternal idrar yolu enfeksiyonu diğer risk faktörleridir. Uzamış membran rüptürü assendan yolla mikroorganizmaların amniyotik sıvıyı enfekte etmesine yol açabilir. Etken plasentayı aşmış fetal dolaşıma geçerek pnömoni olarak klinik bulgu veren sepsise yol açabilir. Neonatal pnömonide enfeksiyon doğumdan günler ya da haftalar sonra ortaya çıkabilir. Patojenler hastane personeli, ebeveyn ya da diğer enfekte kişilerden alınabilir. Hem bakteriyel hem de viral etkenler neonatal pnömoniyeye neden olabilir. En sık gözlenen etkenler Grup B *Streptokok* (GBS), *Escherichia*

coli, Klebsiella, Pseudomonas, Proteus, Staphylococcus epidermidis, group A Streptokok, Listeria, Enterobacter, Staphylococcus aureus, Mycoplasma ve Ureaplasma. En sık viral etkenler olarak *Herpes, Sitomegalovirus, Toksoplazma, varicella-zoster virus, RSV, enterovirus, adenovirus* ve parainfluenza virüs sayılabilir (1,33).

Tanı

Konjenital pnömoni ölü doğuma ya da yaşamın ilk 24 saatinde ölüme yol açabilen ciddi bir hastalıktır. Bulguları doğumdan sonra ilk saatlerde başlar. Kazanılmış pnömoni ise daha geç dönemde sıklıkla sistemik hastalık bulguları ile kendini gösterir. Yenidoğan pnömonisi; YGT, RDS ve MAS gibi hastalıkları taklit edebilir ve bu hastalıklardan ayırımı güçtür. Letarji, beslenmede güçlük, ısı düzensizliği, sarılık ve apne gibi solunum dışı bulgularında olabilir. Klinik olarak şüphe duyulması halinde antibiyoterapi başlanmadan önce tam kan sayımı, akut faz reaktanları ve kan kültürü dahil tarama testleri mutlaka yapılmalıdır. Viral pnömoniler de akılda tutulmalıdır. Akciğer grafisi bulguları nedene bağlı olarak değişkenlik gösterir. İn utero kazanılan infeksiyonda bilateral konsolidasyon görülebilir. Diğer pnömonilerde lobar konsolidasyon görülebilir. Grup B streptokok pnömonisi olan bebeklerin akciğer grafisi RDS ve YGT'den ayırt edilemez. Konjenital bir kalp hastalığı yok iken var olan plevral efüzyon veya hafif kalp büyüklüğü pnömoni tanısını destekler.

Tedavi

Ampisilin ile birlikte gentamisin veya amikasin neonatal pnömoni tedavisinde en sık kullanılan ajanlardır. Pnömoni tedavisi nedene yönelik uygun antibiyoterapiyi ve destek tedaviyi içerir. Tedavi 10-14 gün sürmelidir (33). Oksijen tedavisi, mekanik ventilasyon desteği ve vazopressör ilaç kullanımı gerekebilir.

Anahtar Noktalar

- Yenidoğan döneminde pnömoniler önemli bir solunum sıkıntısı nedenidir
- Konjenital pnömoniler RDS ve YGT'den ayırt edilemeyebilir, hızla ilerleyebilir ve uygun tedavi edilmez ise mortalitesi yüksektir
- Koryoamniyonit ve erken membran rüptürü konjenital pnömoni için en önemli risk faktörleridir.
- Ventilator tedavisi alan bebekler ventilator ilişkili pnömoni gelişimi açısından izlenmelidir
- Pulmoner bakım ve diğer destek tedavileri prognozda çok önemlidir.

4. Hava Kaçakları

Tanım

Pulmoner hava kaçağı, havanın akciğerden ekstra alveoler aralığa geçmesi olarak tanımlanabilir. Havanın

geçtiği yere göre isimlendirilmekle birlikte en yaygın olanlar pnömotoraks, pnömomediastinum, pulmonerinterstisyel amfizem (PIA) ve pnömoperikardiyumdur. Pnömotoraks ve cilt altı amfizemi daha nadir olarak görülür (34).

Etyoloji

Hava kaçakları, yenidoğan döneminde diğer yaş gruplarından fazla görülür. Hava kaçağı alveolün aşırı gerilmesi ile başlar. Canlandırma sırasında ya da ventilasyonda aşırı havayolu basıncı kullanımına bağlı iatrojenik gelişebileceği gibi doğumda uygun olmayan hava dağılımı nedeniyle spontan olarak da ortaya çıkabilir. Aşırı distansiyonun nedeni genellikle gazın eşit olmayan denge-siz dağılımıdır. Sıklıkla altta yatan bir hastalık vardır. Bu hastalık MAS'da olduğu gibi hava tuzağına yol açabilen obstruktif bir hastalık olabileceği gibi RDS'de olduğu gibi düşük kompliyanslı bir akciğer de olabilir.

Aşırı gerilmiş akciğerde yırtılan alveolden çıkan hava perivasküler konnektif doku kılıfı boyunca hilusa doğru yayılarak pnömomediastinuma veya plevral aralığa geçerek pnömotoraksa yol açar. Hava daha nadir olarak perikardiyal aralığa, subkütan dokuya veya peritoneal aralığa yayılarak pnömoperikardiyuma, subkütan amfizeme ve pnömoperitoniuma neden olur. İnterstisyel hava etraf-taki kan ya da lenfatik damarları yırtabilir ve böylece PIA ortaya çıkar (35).

Hava kaçakları tüm yenidoğan bebeklerde %1-2 oranında görülür ancak çoğu asemptomatiktir. Noninvaziv ya da invaziv mekanik ventilasyon alanlarda sıklık %16-36'ya kadar çıkabilir.

Tanı

Pnömotoraksta hava kaçağı büyükse ani bozulma gelişir, etkilenen tarafta solunum sesleri azalır, hipotansiyon ve dolaşım bozukluğuna bağlı deride renk değişikliği ortaya çıkar. Mediastinumda etkilenmeyen tarafa bir şift olduğundan kalp seslerinin yeri değişir. Akciğer grafisi çekilene kadar transilluminasyon ile acil bakı yapılabilir. Fiberoptik ışık göğüs duvarına yerleştirildiğinde pnömotoraks varlığında yarısaydam kırmızı bir parlaklık izlenir. Akciğer grafisi ile klinik tanı doğrulanır (Şekil 3). Hava kaçağı çok küçük olduğunda bebek asemptomatik olabilir (36).

Pnömomediastinum özellikle MAS varlığında beklenir. Göğüs ön arka çapı artar, kalp sesleri zayıf alınır (36). Akciğer grafisinde timusun mediastene giren hava ile elevasyonuna bağlı olarak "yelken işareti" izlenir (Şekil 4).

Pnömotoraksın olması durumunda ani gelişen bir hipotansiyon vardır. Kalp seslerinin derinden alınır ya da

duyulamaz. Kardiyak tamponad ile bradikardi söz konusudur. Hayatı tehtit eden acil bir durumdur. Akciğer grafisinde kalbi çevreleyen bir hava hattı izlenir. Gaz gölgesi aorta ve pulmoner aortaya uzanmaz. Pnömomediastinumdan ayırt etmek zor olabilir, kalbin alt yüzeyinde hava olması ayırıcı özelliğidir.

PİA, invaziv ya da noninvaziv mekanik ventilasyon ile basınç uygulanan kompliyansı kötü akciğerlerde gözlenir. Havanın akciğerlerdeki perivasküler dokuya hap-solması ile oluşur. Perivaskülerkonnektif dokusu daha fazla ve geçirgenliği daha az olan aşırı pretermelerde daha kolay ortaya çıkar (36). Biriken interstisyel hava akciğer kompliyansının azalmasına ve aşırı distansiyonuna ayrıca hava yoluna bası yaparak hava yolu direncinin artmasına neden olur. Hipoksi ve hiperkarbi sıklıkla vardır. Akciğer grafisinde kötü havalandan akciğerde yaygın tek ya da çift taraflı mikrokistik alanlar görülür. Aşırı havalanmaya bağlı diyaframda düzleşme izlenebilir. Bu mikrokistik alanlardan pnömotoraks ya da pnömomediastinuma ilerleme olabilir (34,35).

Tedavi

Pnömotoraks eğer asemptomatikse genellikle tedavi-siz geriler. Semptomatik (tansiyon) pnömotoraksta ise havanın acil boşaltılması gerekir yoksa hipoksi, hipotansiyon ve kardiyak arrest gelişebilir. Bebeğin durumu akut olarak bozulduysa ve göğüs tüpü takılması için hazırlıklar uzayacaksa acil torasentez (iğne ile hava aspirasyonu) yapmak gerekebilir. Semptomları hafif olan bebeklerde oksijen verilmesi plevral kapillerlerden pnömotoraks havasının absorpsiyonunu sağlayabilir. Ancak toksik etkileri nedeniyle pretermelerde oksijen tedavisi önerilmez.

Pnömomediastinum genellikle tedavi edilmez, beraberinde sıkça görülen pnömotoraks varlığında oksijen verilebilir.

Pnömoperikardium acil tedavi gerektirir. Perikardiyal boşluğa bir kateter yardımı ile girilerek negatif basınç uygulanması çoğu zaman hayat kurtarıcıdır.

PİA, tek taraflı ve düzelmiyor ise etkilenmemiş tarafın selektif entübasyonu denenebilir. Bilateral ise destek tedavi ile birlikte akciğere giren pozitif basıncı minimuma indirecek girişimler (inspiratuar ve ekspiryum sonu basıncını düşürmek, inspiryum zamanını kısaltmak veya yüksek frekanslı ventilasyon uygulamak) uygulanmalıdır. Bebeğin etkilenmiş tarafa yatırılması da yarar sağlayabilir. Genellikle aşırı immatür akciğerlerde gelişen bu durum bronkopulmoner displazi ile sonlanabilir.

Anahtar noktalar

- Hava kaçakları yenidoğan döneminde diğer yaş gruplarından fazla görülür.

- Alveollerin aşırı distansiyonu ve rüptürü genellikle gazın eşit olmayan dengesiz dağılımıdır.
- Sıklıkla altta yatan bir hastalığı olan bebeklerde akciğere uygunsuz basınç ve volüm uygulanmasıyla ortaya çıkar.
- Semptomatik pnömotoraksta havanın acil boşaltılması gerekir.
- Pnömoperikardiyum ciddi hayati tehlike taşır. Kalp sesi duyulamayan, ani kötüleşen ve hipotansif bebeklerde mutlaka düşünülmelidir.
- PİA, perivaskülerkonnektif dokusu daha fazla ve geçirgenliği daha az olan aşırı pretermelerde daha kolay ortaya çıkar.

5. Pulmoner Kanama

Tanım

Hemorajik pulmoner ödem olarak da tanımlanabilen ve genellikle otopsi bulgusu olarak saptanan lokalize alveol içi kanamadır. Masif ve yaygın kanamaya neden olabilir.

Etyoloji

Genellikle prematürite, eritroblastosis, intrakraniyal hemoraji, asfiksi, kalp hastalığı, sepsis, hipotermi, PDA ve RDS'ye bağlıdır. Sürfaktan tedavisinin en ciddi komplikasyonu olarak da ortaya çıkabilir. Uygunsuz trakeal aspirasyon tekniğine bağlı olarak pulmoner hemoraji gelişebilir. Genellikle pulmoner mikrovasküler basınçta artış sebebiyle kapiller rüptür ve diğer kapillerlerden sıvı transudasyonu yoluyla oluşur (5).

Tanı

Öncelikle ani ve ağır bir solunum distressi başlar. Ardından trakeadan parlak kırmızı ya da pembe köpüklü bir sekresyon gelmesi ile klinik olarak tanınır. Akciğer grafisinde kan ve transüda sıvısı ile dolu alveollerin opak görünümlü ve olası primer hastalığın bulguları izlenir.

Tedavi

Altta yatan hastalıktan bağımsız olarak genellikle gaz değişiminin sağlanması ve ekspiryum sonu pozitif basınç (PEEP) sağlamak üzere solunum desteği gerekir (5). Eğer kanama miktarı fazla ise eritrosit transfüzyonu gerekebilir. Kanama bozukluğu ve PDA gibi altta yatan olası hastalıklar araştırılarak tedavi edilmelidir.

Kanama masif ise hızlı ve uygun tedaviye rağmen mortalite oldukça yüksektir. Hemoraji küçük ya da izole ise genellikle düzelir ancak bebeğin uzun dönem sonucu altta yatan hastalığa bağlı olarak değişebilir.

Anahtar noktalar

- Yenidoğanda pulmoner kanama küçük ve izole ola-

bileceği gibi masif ve ölümcül olabilir.

- Ani ve ağır başlayan solunum sıkıntılı riskli bebeklerde ayırıcı tanıda düşünülmalıdır.
- Gaz değişiminin sağlanması ve PEEP oluşumu için solunum desteğinin hemen sağlanması gerekir ancak alta yatan hastalığın tedavisi de unutulmamalıdır.
- Hemşirelik bakımında nazik trakeal aspirasyon önemlidir.

6. Konjenital Malformasyonlar

Solunum sıkıntısına yol açan konjenital malformasyonlar havayolları ya da akciğer kaynaklı olabilir. Konjenital diyafram hernisi, trakeoözafajiyal fistül, akciğer sekestrasyonu, konjenital kistik adenomatoid malformasyon, konjenital lobar amfizem, lenfanjektazi, göğüs kafesinde kitle bulunması gibi durumlar prematürelde solunum zorluğuna neden olan önemli akciğer kaynaklı malformasyonlardır. Prenatal tanı almış olan bu gibi vakalar perinatoloji merkezlerinde takip edilmeli ve çocuk cerrahları ile konsülte edilmelidir (37).

Konjenital diyafragma hernisi, diyaframdaki bir defekt sonucu karın içi organların toraks içine geçmesi ile ortaya çıkar. Akciğere ve mediastene yapılan bası ve akciğer hipoplazisinin derecesine göre klinik bulguların şiddeti artar (37). Konjenital malformasyonlar anne karnında iken tanı almadıysa doğumdan sonra solunum sıkıntısı gelişen bebeklerde öykü, muayene ve akciğer grafi bulguları ile genellikle kısa dönemde tanınır. (Tablo 3, 4, 5), (Şekil 5).

Havayolu anomalileri sıklıkla solunum yolu obstrüksiyonu şeklinde bulgu verir. Sık görülen ve yenidoğanda doğumdan sonra taranması gereken anomalilerden olan koanal atrezisi varlığında eşlik edebilen CHARGE Sendromu (koloboma, kalp defektleri, koanal atrezi, büyüme gelişme geriliği, genital anomaliler ve kulak anomalileri) açısından genetik danışmanlık istenmelidir (1). Havayolu obstrüksiyonun nedeni ne olursa olsun güvenli bir havayolunun sağlanması şarttır. Alta yatan bir akciğer hastalığı veya larengeotrakeal anomali yoksa oksijen desteği ile birlikte oral airway yerleştirilmesi etkili olabilir. Alternatif olarak oral endotrakeal entübasyon ve ventilatör desteği gerekebilir.

Stridorun en sık görüldüğü yer larinks olmasına rağmen supraglottik ve glottik bölgedeki larengeal anomaliler de solunum, fonasyon ve yutma problemlerine yol açabilir. Klinik bulgular stridor, anormal ağlama, uyku da horlama, retraksiyon ve kaba sesli inspirasyonu kapsayacak şekilde değişkenlik gösterebilir. Bu semptomlar; laringomalaziye, kistlere, hemanjiyomlara, stenozlara, prematüre bebeklerdeki uzun süreli entübasyonlara ve larengeal weblere bağlı olabilir. Bazı ciddi vakalarda supras-

ternal ve interkostal çekilmelere, aspirasyonlara rastlanabilir. Büyük kitlesi olan veya ciddi darlığı olan bebeklerde beslenme zorluğu yaşanabilir. Laringomalazi stridorun en sık görülen nedenidir. Bu bebekler supin pozisyonunda iken beslenmede ve ajitasyon ile sıklıkla kötüleşirler. Nadir olarak laringospazm gastroözefageal reflü hastalığına (GERD) sekonder olarak gelişebilir. Kimi zaman apne, bradikardi ve desaturasyona yol açabilir. Obstrüksiyonun nedeni belirsiz ise ayırıcı tanıda düşünülmalıdır.

Orofarenksin değerlendirilmesi ile makroglossi, glossoptozis, retrognati, yarı damak (Pierre-Robin anomalisi) veya kistler saptanabilir. Lingual tiroidin, dermoid kistlerin, hemanjiyom veya lenfanjiyomların teşhisi için fleksibl endoskopi gerekebilir. Bilgisayarlı tomografi veya magnetik rezonans görüntüleme bazı hastalarda kompleks üst hava yolu anomalilerinin tanımlanmasında faydalı olabilir. Glossoptozis, farengeal duvarın kollapsı veya laringomalazide ayırıcı tanı için video fluroskopi de kullanılabilir. Tüm bebekler kardiyorespiratuar monitorizasyon amacıyla nabız oksimetri cihazına bağlanmış olmalıdır (1).

Trakeal ringler, trakeomalazi, trakeal stenoz, hemanjiyomlar ve trakeoözefageal fistül gibi trakeobronşial anomaliler de solunum sıkıntısına neden olurlar. Bu anomalilerin klinik prezentasyonu ekspiratuar stridor, wheezing veya ağır bir öksürük şeklinde olabilir. Endoskopiye ek olarak anterolateral grafi ve baryumlu özefagus grafisi de tanı aşamasında kullanılabilir. Stabilizasyon için endotrakeal entübasyon ve ventilatör desteği ciddi vakalarda sıklıkla gereklidir. Üst hava yolunu ilgilendiren bir hastalık düşünüldüğünde pediatrik kulak burun boğaz bölümü ile konsültasyon yapılmalı ve ailelere olası bir trakeostomi konusunda bilgi verilmelidir (1).

Anahtar noktalar

- Solunum sıkıntısına yol açan konjenital malformasyonlar havayolları ya da akciğer kaynaklı olabilir.
- Konjenital malformasyonlar anne karnında iken tanı almadıysa doğumdan sonra solunum sıkıntısı gelişen bebeklerde öykü, muayene ve akciğer grafi bulguları ile genellikle kısa dönemde tanınır.
- Havayolu obstrüksiyonun nedeni ne olursa olsun güvenli bir havayolunun sağlanması şarttır. Alta yatan bir akciğer hastalığı veya larengeotrakeal anomali yoksa oksijen desteği ile birlikte oral airway yerleştirilmesi etkili olabilir. Alternatif olarak oral endotrakeal entübasyon ve ventilatör desteği gerekebilir.

Kaynaklar

1. Arun K. Pramanik, Nandeesh Rangaswamy, Thomas Gates. Neonatal Respiratory Distress: A Practical Approach to Its Diagnosis and Management. *Pediatr Clin N Am* 2015; 62: 453-469.

2. Colin A, McEvoy C, Castile RG. Respiratory morbidity and lung function in preterm infants of 32 to 36 weeks' gestational age. *Pediatrics* 2010;126(1):115–28.
3. Bland RD. Lung fluid balance during development. *Neoreviews* 2005;6(6): e255–65.
4. Edwards MO, Kotecha SJ, Kotecha S. Respiratory distress of the term newborn infant. *Paediatr Respir Rev* 2013;14:29–37.
5. Fraser D. Respiratory distress. In: Verklan MT, Walden M, editors. *Core Curriculum for neonatal intensive care nursing, 5th edition*. Saunders; 2014. p. 447-477.
6. Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC. The respiratory system in Fanaroff and Martin's neonatal-perinatal medicine. In: *Diseases of the fetus and infants, 10th edition*. Elsevier, Mosby; 2014. p. 1075–206.
7. Eichenwald EC, Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Apnea of Prematurity. *Pediatrics* 2016; 137.
8. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. Part 7: neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015;132(suppl 1): S204–S241.
9. Stanley CA, Rozance PJ, Thornton PS, De Leon DD, Harris D, Haymond MW, et al. Re-evaluating “transitional neonatal hypoglycemia”: mechanism and implications for management. *J Pediatr* 2015;166:1520-5.
10. Sconyers SM, Ogden BE, Goldberg HS. The effect of body position on the respiratory rate of infants with tachypnea. *J Perinatol*. 1987 Spring;7(2):118-21.
11. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, Ozek E, Plavka R, et al. European consensus guidelines on the management of respiratory distress syndrome - 2016 update. *Neonatology* 2017;111:107–125.
12. Özkan H, Erdeve Ö, Karadağ A. *Türk Neonatoloji Derneği Respiratuvar Distres Sendromu Rehberi*, 2014.
13. Richard A. Polin, Waldemar A. Carlo, Committee on Fetus and Newborn. Surfactant Replacement Therapy for Preterm and Term Neonates With Respiratory Distress. *Pediatrics*. From the American Academy of Pediatrics Clinical Report.
14. Roberts D, Dalziel S: Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD004454.
15. Gyamfi-Bannerman C, Thom EA, Blackwell SC, Tita AT, Reddy UM, Saade GR, et al: Antenatal betamethasone for women at risk for late preterm delivery. *N Engl J Med* 2016;374: 1311–1320.
16. Sotiriadis A, Makrydimas G, Papatheodorou S, Ioannidis JP: Corticosteroids for preventing neonatal respiratory morbidity after elective caesarean section at term. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;4:CD006614.
17. Bhatt S, Alison BJ, Wallace EM, Crossley KJ, Gill AW, Kluckow M, te Pas AB, et al: Delaying cord clamping until ventilation onset improves cardiovascular function at birth in preterm lambs. *J Physiol* 2013;591:2113–2126.
18. Wyllie J, Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto D, Urlesberger B: European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015. Section 7: resuscitation and support of transition of babies at birth. *Resuscitation* 2015;95:249–263.
19. Phillipos E, Solevåg AL, Pichler G, Aziz K, van Os S, O'Reilly M, et al: Heart rate assessment immediately after birth. *Neonatology* 2016;109:130–138.
20. Singh N, Halliday HL, Stevens TP, Suresh G, Soll R, Rojas-Reyes MX: Comparison of animal-derived surfactants for the prevention and treatment of respiratory distress syndrome in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;12:CD010249.
21. Rojas-Reyes MX, Morley CJ, Soll RF. Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; (3):CD000510.
22. Soll R, Ozek E: Multiple versus single doses of exogenous surfactant for the prevention or treatment of neonatal respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 1:CD000141.
23. Stevens TP, Harrington EW, Blennow M, Soll RF: Early surfactant administration with brief ventilation vs selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risk for respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 4:CD003063.
24. Kanmaz HG, Erdeve O, Canpolat FE, Mutlu B, Dilmen U: Surfactant administration via thin catheter during spontaneous breathing: randomized controlled trial. *Pediatrics* 2013; 131:e502–e509.
25. More K, Sakhujia P, Shah PS: Minimally invasive surfactant administration in preterm infants: a meta-narrative review. *JAMA Pediatr* 2014;168:901–908.
26. Stenson BJ: Oxygen saturation targets for extremely preterm infants after the NeOProM trials. *Neonatology* 2016;109:352–358.
27. Bell EF, Acarregui MJ: Restricted versus liberal water intake for preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;12:CD000503.
28. Morgan J, Young L, McGuire W: Delayed introduction of progressive enteral feeds to prevent necrotising enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;12:CD001970.
29. Yurdakök M. Transient tachypnea of the newborn: what is new? *J Matern Fetal Neonatal Med* 2010;23(Suppl 3):24–6.
30. Kassab M, Khriesat WM, Anabrees J: Diuretics for transient tachypnoea of the newborn. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Nov 21;(11):CD003064.
31. Moresco L, Bruschetti M, Cohen A, Gaiero A, Calevo MG: Salbutamol for transient tachypnea of the newborn. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 May 23;(5):CD011878.
32. Moresco L, Calevo MG, Baldi F, Cohen A, Bruschetti M. Epinephrine for transient tachypnea of the newborn. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 May 23;(5):CD011877.
33. Satar M, Arısoy AE. *Türk Neonatoloji Derneği Yenidoğan Enfeksiyonları Tedavi ve İzlem Rehberi* 2014.
34. Narlı N. Hava kaçakları. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2013; 9(1):44-51.
35. Aly H, Massaro A, Acun C, Ozen M: Pneumothorax in the newborn: clinical presentation, risk factors and outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2014;27:402-406.
36. Bhatia R, Davis PG, Doyle LW, et al. Identification of pneumothorax in very preterm infants. *J Pediatr* 2011; 159:115.
37. Stanton M, Davenport M. Management of congenital lung lesions. *Early Hum Dev* 2006;82(5):289–95.