



T. C.

HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ

TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

**RESPIRATUAR DİSTRESLİ YENİDOĞANLARDA KALP
FONKSİYONLARININ İLERİ EKOKARDİYOĞRAFİK
İNDEKSLER KULLANILARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Gamze KULE

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Yılmaz AKBAŞ

HATAY-2021

T. C.
HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

**RESPIRATUAR DİSTRESLİ YENİDOĞANLARDA KALP
FONKSİYONLARININ İLERİ EKOKARDİYOĞRAFİK
İNDEKSLER KULLANILARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Gamze KULE
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Yılmaz AKBAŞ

TEZ ONAY SAYFASI

T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

RESPIRATUAR DİSTRESLİ YENİDOĞANLARDA KALP FONKSİYONLARININ İLERİ EKOKARDİYOĞRAFİK İNDEKSLER KULLANILARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gamze KULE

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

(İmza).....

Prof. Dr. Yusuf ÖNLEN

Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

(İmza).....

Doç.Dr. Çiğdem EL

Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

(İmza).....

Dr. Öğr. Üyesi Yılmaz AKBAŞ

Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1.Prof. Dr. Nejat NARLI

(İmza).....

2.Doç. Dr. Çiğdem EL

(İmza).....

3. Dr. Öğr. Üyesi Yılmaz AKBAŞ

(İmza).....

III. İÇİNDEKİLER

III. İÇİNDEKİLER	iii
IV. TABLO LİSTESİ	v
V. ŞEKİL LİSTESİ	vii
VI. KISALTMALAR	viii
VII. TEŞEKKÜR	x
VIII. ÖZET	i
IX. ABSTRACT	ii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	3
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Yenidoğanın Solunum Fizyolojisi	5
2.2. Ekstrauterin Hayata Geçiş	5
2.3. Sürfaktan	8
2.4. Solunumun Temel Bileşenleri	9
2.5. Zamanından Önce Doğan Bebeklerde Fizyolojik Farklılıklar	13
2.6. Solunum Yetmezliği	13
2.7. Yenidoğanlarda Solunum Sıkıntısı	14
2.7.1. Yenidoğanın Geçici Takipnesi	17
2.7.2. Neonatal Pnömoniler	18
2.7.3. Respiratuvar Distres Sendromu	19
2.7.4. Persistan Pulmoner Hipertansiyon	21
2.8. Kalp Fonksiyonlarının Belirlenmesi	22
2.8.1. Sol ve Sağ Ventrikül Fonksiyonlarının Ekokardiyografi ile Değerlendirilmesi	23
2.8.2. İki Boyutlu ve M-mode İnceleme	23
2.8.3. Doppler İnceleme	24

2.8.4.	Sistolik fonksiyonlar	25
2.8.5.	Diyastolik Fonksiyonlar	26
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	28
3.1.	Etik Kurul	28
3.2.	Çalışma Yeri ve Zamanı	28
3.3.	Çalışma Grubunun Belirlenmesi ve Veri Toplanması.....	28
3.4.	İstatistiksel Yöntem	29
4.	BULGULAR.....	31
5.	TARTIŞMA	47
6.	SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	54
7.	KAYNAKLAR	56
8.	EKLER.....	68
8.1.	Ek – A Kontrol Grubu Onam Formu.....	68
8.2.	Ek – B Hasta Grubu Onam Formu	70
8.3.	Ek - C Etik Kurul Onayı.....	72
9.	ÖZGEÇMİŞ	73

IV. TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Yenidoğanlarda Solunum Sıkıntısının En Sık Nedenleri	15
Tablo 2. Solunum Sıkıntısı Olan Yenidoğanlarda Öykü & Tanı	16
Tablo 3. Neonatal Pulmoner Hipertansiyon Sınıflaması.....	21
Tablo 4. Demografik Özellikler	31
Tablo 5. Tanımlayıcı İstatistikler	32
Tablo 6. Ekokardiyografik Parametreler.....	32
Tablo 7. Hasta-kontrol Gruplamasına Göre Parametrelerin Karşılaştırılması	33
Tablo 8. Doğum Kilosu İle Değişkenler Arasındaki Korelasyon	34
Tablo 9. Gestasyonel Hafta Gruplamasına Göre Parametrelerin Karşılaştırılması....	35
Tablo 10. Hastalık Tanı Grupları ile Kontrol Grubunda Ekokardiyografik Parametreler	36
Tablo 11. Hastalık Tanı Grupları ile Kontrol Grubunda Ekokardiyografik Parametreler (devamı).....	36
Tablo 12. Tanı Gruplamasına Göre Solunan FiO ₂ Değeri	37
Tablo 13. Tanı Gruplamasına Göre LVIDD Değeri	37
Tablo 14. Tanı Gruplamasına Göre LVIDS Değeri	38
Tablo 15. Tanı Gruplamasına Göre RVSP Değeri.....	38
Tablo 16. Tanı Gruplamasına Göre PAAT Değeri	39
Tablo 17. Tanı Gruplamasına Göre Triküspit Kapak E/A Oranı	39
Tablo 18. Tanı Gruplamasına Göre TAPSE Değeri.....	40

Tablo 19. Tanı Gruplamasına Göre Aort Kökü Değeri.....	40
Tablo 20. Tanı Gruplamasına Göre TAPSE/Aort Kökü Oranı	41
Tablo 21. Tanı Gruplamasına Göre PAAT/PAET Oranı	41
Tablo 22. Sürfaktan Tedavisi Alma Durumuna Göre Parametrelerin Karşılaştırılması	42
Tablo 23. Bireylerin Solunum Türüne Göre Parametrelerin Karşılaştırılması	43
Tablo 24. Bireylerin Solunum Türüne Göre Parametrelerin Karşılaştırılması (devamı)	44
Tablo 25. Solunum Tipine Göre LVIDD Değeri	44
Tablo 26. Solunum Tipine Göre LVIDS Değeri	45
Tablo 27. Solunum Tipine Göre Triküspit E/A Oranı	45
Tablo 28. Solunum Tipine Göre TAPSE Değeri	45
Tablo 29. Solunum Tipine Göre Aort Kökü Değeri	46

V. ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Doğum sırasındaki adaptasyon fazı	7
Şekil 2. Akciğerin gaz hacimleri	11



VI. KISALTMALAR

BPD	: Bronkopulmoner Displazi
CO2	: Karbondioksit
CPAP	: Continue Positive Airway Pressure (Devamlı Pozitif Havayolu Basıncı)
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
EKO	: Ekokardiyografi
FS	: Fraksiyonel Kısılma
FRK	: Fonksiyonel rezidüel kapasite
IRT	: İzovolumetrik Relaksasyon Zamanı
KKH	: Konjenital Kalp Hastalığı
LA	: Sol atriyum
LV	: Sol ventrikül
LVIDD	: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Hacmi
LVIDS	: Sol Ventrikül Sistol Sonu Hacmi
MAS	: Mekonyum Aspirasyon Sendromu
O2	: Oksijen
PAAT	: Pulmoner Arter Akselerasyon Zamanı
PAET	: Pulmoner Arter Ejeksiyon Zamanı
PDA	: Patent Foramen Ovale
PPHN	: Persistent Pulmoner Hipertansiyon
PVR	: Periferik Vasküler Rezistans
RDS	: Respiratuar Distres Sendromu
ROP	: Prematüre Retinopatisi
RV	: Sağ ventrikül
SSS	: Santral Sinir Sistemi
Sta	: Triküspit Anülüsün Longitudinal Hızı
SVR	: Sistemik Vasküler Rezistans
TAPSE	: Triküspit Kapak Anüler Planın Apekte Doğru Sistolik Hareketi
TAPVD	: Total Anormal Venöz Dönüş Anomalisi
VSD	: Ventriküler Septal Defekt

YDGT : Yenidoğanın Geçici Takipnesi
YDYBÜ :Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi
2D-EKO : 2 Boyutlu Ekokardiyogarfi



VII. TEŞEKKÜR

Tez konusunun belirlenmesinden tezin son aşamasına gelene kadar bana yol gösteren ayrıca bilgi, birikim ve tecrübeleri ile bana ışık tutan ve hastaneden ayrılmış olmasına rağmen yardımlarını esirgemeyerek değerli vaktini bana ayıran saygıdeğer hocam Dr. Öğr. Üyesi Nuh Yılmaz' a teşekkür ederim.

Tez sorumlu hocam hastaneden ayrıldıktan sonra sorumlu tez danışmanı olarak devam eden; bilgi, birikim ve tecrübelerini benimle paylaşan ve yardımlarını esirgemeyen Dr. Öğr. Üyesi Yılmaz Akbaş' a teşekkür ederim.

Asistanlığım boyunca bugünlere gelmemde emeği geçen, her konudaki destekleri ve kendimi geliştirmem için sundukları olanaklar için Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Başkanı değerli hocam Doç. Dr. Çiğdem El başta olmak üzere, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı'nda görevli saygıdeğer hocam Dr. Öğr. Üyesi Esra Yazarlı'ya teşekkür ederim.

Bilgi, birikim ve deneyimlerini paylaşarak kendimi geliştirmemde katkısı olan hastaneden ayrılmış olan Dr. Öğr. Üyesi Selda Arslan'a, Dr. Öğr. Üyesi Aysel Taktak' a ve Dr. Öğr. Üyesi Ferhat Sarı' ya teşekkür ediyorum.

Birlikte çalışmaktan ve zaman geçirmekten mutluluk duyduğum değerli asistan arkadaşlarım ve diğer sağlık çalışanı arkadaşlarıma çok teşekkür ederim.

Hayat boyu en büyük destekçilerim olan sevgili annem Leyla Kirikoğlu' na, babam Hüseyin Kirikoğlu' na ve kardeşlerime her zaman yanımda oldukları için çok teşekkür ederim.

Hayatımın en güzel duygularını bana yaşatan, varlığına binlerce kez şükrettiğim, zaman zaman çalışıyor olmamdan şikayetçi olan canımın parçası oğlum Hüseyin' e binlerce kez teşekkür ederim.

Varlığıyla bana güç ve umut veren, hayatımın her aşamasında sevgisini ve sabrını esirgemeyen ve yoğun asistanlık sürecinde bana büyük destek olan sevgili hayat arkadaşım Ali Kule' ye çok teşekkür ederim.

Dr. Gamze Kule

VIII. ÖZET

Respiratuar Distresli Yenidoğanlarda Kalp Fonksiyonlarının İleri Ekokardiyografik İndeksler Kullanılarak Değerlendirilmesi

Amaç: Belirgin konjenital kalp hastalığı olmayan respiratuar distresi olan yenidoğanlarda kardiyopulmoner hemodinaminin hastalık türüne göre değişip değişmediğinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışma, Aralık 2020 - Mayıs 2021 tarihleri arasında Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde solunum sıkıntısı nedeniyle tedavi gören ile Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ve Çocuk Kardiyoloji Polikliniği'ne başvuran yaşı 0-14 gün olan yenidoğanlar üzerinden prospektif olarak yapılmıştır. Çalışmaya dahil edilen bireylerin demografik bilgileri, klinikleri ve ekokardiyografik ölçümleri kaydedilmiştir.

Bulgular: Çalışmamızda 114 hastanın kayıtları prospektif olarak incelendi. Çalışmaya katılan bireyler kontrol, YDGT, konjenital pnömoni, RDS ve PPHN grubu olarak gruplandırıldı. TAPSE/Aort Kökü oranı ortalaması solunum sıkıntısı olan yenidoğanlarda 1.22 ± 0.17 iken kontrol grubunda 1.36 ± 0.09 idi ($p < 0.001$). Konjenital pnömoni tanılı grupta TAPSE/Aort Kökü oranı ortalaması 1.22 ± 0.14 idi ve bu oran kontrol grubuna kıyasla daha düşüktü ($p = 0.010$). RDS tanılı grupta da 1.23 ± 0.14 olan bu oran kontrol grubuna göre düşüktü ($p = 0.010$). PAAT/PAET oranı, PPHN tanılı grupta 0.31 ± 0.07 idi ve bu oran diğer tüm gruplara göre belirgin derecede daha düşüktü ($p < 0.001$).

Sonuç: TAPSE/Aort Kökü oranı solunum sıkıntısı olan yenidoğanlarda PPHN tanılı hastaları YDGT, konjenital pnömoni ve RDS tanılı hastalardan ayırmada kullanılabilir. Aynı şekilde PAAT/PAET değeri de özellikle PPHN tanısını ayırt etmede kullanılabilecek bir parametre olabilir.

Anahtar Kelimeler: Yenidoğanlarda RV Fonksiyonları, Yenidoğanlarda TAPSE, Yenidoğanlarda PAAT/PAET

IX. ABSTRACT

Evaluation of Cardiac Function in Newborns with Respiratory Distress Using Advanced Echocardiographic Indices

Objective: It was aimed to determine whether cardiopulmonary hemodynamics changes according to the type of disease in newborns with respiratory distress without significant congenital heart disease.

Method: The study was conducted prospectively on newborns aged 0-14 days who were treated for respiratory distress in the Neonatal Intensive Care Unit of Hatay Mustafa Kemal University Training and Research Hospital and who applied to the Pediatrics and Pediatric Cardiology Outpatient Clinic between December 2020 and May 2021. Demographic information, clinics and echocardiographic measurements of the individuals included in the study were recorded.

Results: In our study, the records of 114 patients were analyzed prospectively. Individuals participating in the study were grouped as control, YDGT, congenital pneumonia, RDS and PPHN groups. While the mean TAPSE/Aortic Root ratio was 1.22 ± 0.17 in newborns with respiratory distress, it was 1.36 ± 0.09 in the control group ($p < 0.001$). The mean TAPSE/Aortic Root ratio was 1.22 ± 0.14 in the group with congenital pneumonia, and this ratio was lower compared to the control group ($p = 0.010$). This ratio, which was 1.23 ± 0.14 in the RDS group, was lower than the control group ($p = 0.010$). The PAAT/PAET ratio was 0.31 ± 0.07 in the group with PPHN, and this ratio was significantly lower than in all other groups ($p < 0.001$).

Conclusion: The TAPSE/Aortic Root ratio can be used in newborns with respiratory distress to differentiate patients with PPHN from patients with YDGT, congenital pneumonia and RDS. Likewise, the PAAT/PAET value can be a parameter that can be used to differentiate the diagnosis of PPHN.

Keywords: RV Functions in newborns, TAPSE in newborns, PAAT/PAET in newborns

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yenidoğan döneminde solunumsal kaynaklı hastalıklar, hayatı tehdit eden hastalıkların büyük kısmını oluşturmaktadır. Özellikle preterm bebekler için yenidoğan yoğun bakım ünitelerine yatışın en sık sebebinin solunum sıkıntısı olduğu görülmektedir (1). Yenidoğan döneminde solunum sıkıntısına neden olan birçok durum mevcuttur. Solunum sıkıntısı olan yenidoğanlarda ayırıcı tanı ve ilk müdahale bu hastalıkların tanı ve tedavi farklılığı nedeniyle oldukça önemlidir.

Solunum sıkıntısı olan yenidoğan bebeklerde yalnızca klinik bulguları göz önünde bulundurularak ayırıcı tanı yapmak oldukça güçtür. Bundan dolayı solunum sıkıntısı klinik bulguları ile birlikte, kan gazı ölçümü ile perfüzyon ve ventilasyonun değerlendirilmesi ve bunun yanı sıra akciğer grafisi çekilerek incelemesi önerilmektedir (2).

Yenidoğanlarda solunum sıkıntısı (respiratuar distres) yapan hastalıklar; yenidoğanın geçici takipnesi (YDGT), konjenital pnömoni, mekonyum aspirasyon pnömonisi, respiratuar distres sendromu (RDS), konjenital enfeksiyonlar, sepsis, pulmoner hipertansiyon, konjenital kalp hastalıkları, pnömotoraks, konjenital diyafragma hernisi, hipoksik iskemik enselopati, serebral malformasyonlar, kromozom anomalileri, trakeaözefagial fistül, cerrahi sorunlar vb. hastalıklardır (1,3). Bu hastalıkların çoğu hayatı tehdit edici hastalıklar olup yoğun bakım ünitesinde takibi gerekmektedir.

Ekokardiyografi (EKO), konjenital kalp hastalıklarının tanı ve takibinde kolay uygulanabilir, non-invaziv bir yöntem olması nedeniyle oldukça önemlidir. Konjenital kalp hastalıklarının yenidoğan dönemindeki klinik prezentasyonlarının var olan anatomik bozukluğa göre değişiklik göstereceği aşikardır. Konjenital kalp hastalıklarının yenidoğan dönemindeki bulguları oldukça çeşitlidir: hiçbir klinik bulgu olmayabileceği gibi solunum sıkıntısı, siyanoz, şok tablosu gibi ciddi belirtiler de konjenital kalp hastalıklarının bulguları olabilir. Ekokardiyografi kalp hastalıklarının tanısında en yararlı, güvenilir ve non-invaziv bir uygulamadır.

Solunum sıkıntısı yapan akciğer kaynaklı hastalıkların bulguları ile kardiyak hastalıkların bulguları benzerlik gösterdiğinden erken ekokardiyografi tanı ve prognozda önemlidir. Respiratuar distresli hastalarda eşlik eden kalp hastalıklarının (PDA, VSD, TAPVD, hipoplastik sol kalp, aort koarktasyonu) kliniğe katkısı açısından bakılmaktadır.

Bu çalışmada, respiratuar distresi olan ve belirgin konjenital kalp hastalığı olmayan hastalarda kardiyopulmoner hemodinaminin hastalığın türüne göre değişip değişmediğini araştırmayı amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Yenidoğanın Solunum Fizyolojisi

Solunum, bebek ile dış ortam arasında oksijen (O₂) ve karbondioksit (CO₂) alışverişi sürecidir. Solunum sırasında metabolizma için gerekli olan O₂ vücuda alınırken dokularda biriken CO₂ dışarı atılır.

Solunum, nefes alma (inspirasyon) ve nefes verme (ekspirasyon) bölümlerinden oluşur. Bir sıvı gibi hava da yüksek basınçtan düşük basınca doğru hareket eder.

İnspirasyon için alveolar basınç atmosferik basınçtan daha düşük; ekspirasyon için ise alveolar basınç atmosferik basınçtan daha yüksek olmalıdır. Bu durumda inspirasyon iki şekilde meydana gelebilir (4):

1. İntraalveolar basınç düşürülerek negatif basınç oluşturulabilir (spontan solunumda olduğu gibi)
2. Atmosferik basınç yükseltilerek pozitif basınç oluşturulabilir (pozitif basınçlı mekanik ventilasyonda olduğu gibi)

Yenidoğan dönemi, anne karnındaki yaşamdan dış dünyadaki yaşama geçiş için bir adaptasyon dönemidir. Yenidoğanın solunum fizyolojisini ve bu dönemde yaşanan bazı sorunları anlayabilmek için bu dönemde solunum sisteminde meydana gelen değişiklikleri bilmek gerekir.

2.2. Ekstrauterin Hayata Geçiş

Ekstrauterin hayata geçiş olarak da adlandırılan fetal neonatal adaptasyon sürecinde, vücudun hemen hemen her organını ve sistemini ilgilendiren fonksiyonel değişiklikler olmaktadır. Yenidoğan bebek, doğumu takiben ilk saatlerde bu zorlu

fizyolojik geçiş sürecini sorunsuz başarmak ve birçok hayati fonksiyonunu anneden bağımsız olarak sürdürmek zorundadır (5).

İntrauterin dönemde fetusun hava yolları, fetal alveolar sıvı ile doludur. Fetal alveolar sıvı, fetusun akciğlerinden solunum yollarına salgılanmaktadır. Bu sıvı, akciğerin gelişmesi ve fonksiyonlarının sürdürülmesi için gereklidir (6). Doğumla birlikte normal fizyolojik geçişin olması için; akciğelerin sıvı ile dolu salgı yapan bir organdan, gaz değişiminin gerçekleştiği havayla dolu sıvı absorpsiyonu yapabilen bir organa dönüşmesi gerekmektedir (7,8).

Doğumdan sonra akciğelerin gaz alış verişi yapabilen bir organ olmasını sağlayan beş temel postnatal adaptasyon mekanizması vardır. Bunlar; fetal akciğersıvısının temizlenmesi, spontan solunumun başlaması, pulmoner vasküler direncin düşmesi, sürfaktan salgılanması ve sağ-sol şantın sonlanmasıdır (9).

Fetusun akciğelerindeki pulmoner vasküler direnç yüksektir ve gaz değişiminde plasenta rol almaktadır (10). Yenidoğanın akciğersolunumuna geçişi, kritik olarak akciğelerin havalanma ve ventilasyonu başlatma yeteneğine bağlıdır (6). Plasental gaz değişiminden alveolar ventilasyona geçilebilmesi için doğumla beraber fetal akciğersıvısının alveollerden hızla uzaklaştırılması gerekmektedir (11). Böylece akciğere hava girişi ve gaz solunumunun başlaması sağlanmış olur (11). Fetusun plasentadan bağımsız olarak nefes alma yeteneği, yenidoğanın akciğerinde 3 ana değişikliğin varlığına bağlıdır. Bunlar :

- 1) Akciğers gelişimi ile beraber pulmoner dolaşımın gelişmesi,
- 2) Alveolar tip 2 epitel hücreleri tarafından sürfaktan retilmesi,
- 3) Fetal hayatta sekretuar organ olan akciğerin; doğum sonrası reabsorpsiyon yapabilen, gaz değişimi olan bir organa dönüşmesi (12).

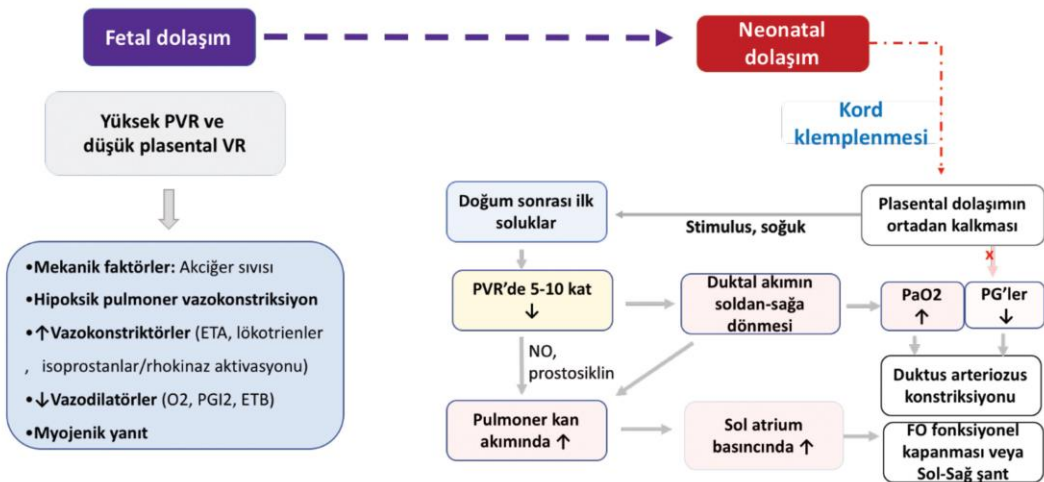
Fetal akciğersıvısının emilim süreci ve bunu etkileyen faktörler tam olarak anlaşılamamıştır (13). Doğum sırasında bebeğin göğüs kafesine yapılan baskı ve Starling kuvvetleri gibi mekanizmalar akciğersıvısının çok küçük bir kısmının geri emiliminden sorumludur (13,14). Fetal akciğersıvısının geri emilimindeki ana mekanizmanın; hormonal değişimler ile sağlanan iyon transportundaki değişiklikler olduğu düşünülmektedir. Son alışmalar, fetal akciğersıvısının geri emilimden Na⁺ ve su kanallarının sorumlu olduğunu göstermiştir (6,13,15).

Yenidoğan bebeklerdeki respiratuar morbidite ile ilgili çalışmalar, fetal

akciğer sıvısının temizlenmesi üzerine yoğunlaşmaktadır. Solunum yollarından uzaklaştırılamayan sıvıya bağlı oluşan pulmoner ödem, respiratuar hastalıkların esas nedenini oluşturmaktadır (6). Fetal akciğer sıvının akciğerlerdeki geri emilim sürecinin bozulması respiratuar distres sendromu, yenidoğanın geçici takipnesi gibi hastalıklara neden olabilmektedir (7,13).

Alveol içindeki sıvının uzaklaştırılmasından sonra alveollerde etkin gaz değişiminin olabilmesi için, pulmoner kan akımının artması gerekmektedir. Artan pulmoner kan akımı, ventilasyon ile perfüzyonun eşitlenmesini sağlayacaktır. Ekstrauterin hayata geçişte, pulmoner perfüzyonu ve etkin gaz değişimini sağlayacak kardiyopulmoner değişiklikler olmaktadır. Bu basamaklardan herhangi birinde olan başarısızlık, plasentadan alveolar ventilasyona geçişi tehlikeye atabilmekte ve bebekte solunum sıkıntısı gelişmesine neden olabilmektedir (13). Doğumla birlikte meydana gelen üç temel kardiyopulmoner adaptasyon mekanizması mevcuttur :

- 1) Düşük vasküler dirençli plasentanın ayrılması ile artan sistemik vasküler direnç ve fetal şantların kapanması
- 2) Sistemik basınca eşit olan pulmoner arter basıncının azalması ve buna bağlı olarak pulmoner kan akımının artması
- 3) Akciğere gelen kandaki oksijen miktarının artması sonucu pulmoner vasküler direncin düşmesi (Şekil 1) (16,17).



Şekil 1. Doğum sırasındaki adaptasyon fazı

Bebeğin solunuma uyum sağlayabilmesi için solunum sisteminde önemli değişiklikler meydana gelmektedir. Fetal hayatta düşük olan parsiyel oksijen basıncı ve oksijen konsantrasyonu pulmoner damar yatağında vazokonstriksiyona neden olur ve bu vazokonstriksiyon nedeniyle pulmoner kan akımı azalır (18). Pulmoner vasküler direncin belirgin şekilde yüksek olmasına rağmen plasentanın vasküler direnci çok düşüktür. Bu nedenle fetal hayatta kalp debisinin çok az bir kısmı pulmoner vasküler yatağa gitmektedir (5). Gebelik sürecinde normal koşullarda sistemik vasküler direnç düşüktür. Doğum esnasında düşük vasküler dirence sahip olan plasentanın ayrılması ile sistemik vasküler direnç artar. Pulmoner vasküler direnç hızla azalır, bu da pulmoner kan akımında 8-10 kat artışa neden olur. İlk nefes ile beraber sağ ventriküldeki kanın büyük bir kısmı pulmoner arter yolu ile akciğerlere yönlendirilmektedir. Böylece pulmoner kan akımı ve oksijen konsantrasyonunda artış meydana gelmektedir (19).

İntrauterin dönemde fetal dolaşımdaki kan, foramen ovale yoluyla sağ atriyumdan sol atriya, duktus arteriozus yolu ile de pulmoner arterden inen aortaya yönlendirilmektedir (18). Pulmoner kan akımının artması ile birlikte duktus arteriozusta akım tersine dönmektedir. Hayatın ilk birkaç saatinde artan oksijen basıncı sayesinde duktus arteriozusun fonksiyonel olarak kapanması gerçekleşmektedir. Foramen ovalenin kapanması da sol atriyum basıncının artması ile gerçekleşmektedir (20). Bu değişikliklerin olması fetal hayattaki sağ-sol şantın sonlanmasını ve doğumdan sonra normal dolaşımın ortaya çıkmasını sağlamaktadır. Doğumdan sonraki ilk 24 saatte pulmoner arter basıncı sistemik basıncın yaklaşık yarısına düşmekte ve normal seviyesine ulaşması 2-6 hafta sürmektedir (19,21). Geri emilemeyen fetal akciğer sıvısının neden olduğu pulmoner vasküler dirençteki artış, duktus arteriozus/foramen ovale boyunca sağdan sola şantın devamlılığı ile pulmoner hipertansiyona neden olabilmektedir (9).

2.3. Sürfaktan

Doğumdan sonraki yaşama geçişte solunum adaptasyonundaki en önemli faktörlerden biri sürfaktandır. Pulmoner fizyolojide kritik noktalardan biri yüzey

gerilimi ve bunun iki farklı fazdaki maddeyi ayıran bir ara yüzey boyunca basıncı azaltmadaki etkisidir. Alveollerin şişirilmesi veya açık kalmasının sağlanması için gereken basınç, alveollerin yüzey gerilimi ile doğru, alveollerin çapı ile ters orantılıdır. Sonuç olarak; solunum işi yüzey gerilimi ile doğru orantılıdır (3).

Gelişim sırasında, tip II alveollerin boyutları arttıkça sürfaktan üretimi de artar. Sürfaktan; fosfolipidler, nötral lipidler ve spesifik proteinlerin kombinasyonundan oluşur. Böylece amfipatik yapısı nedeni ile yüzey gerilimini azaltır, küçük alveolleri stabilize eder, tüm alveollerin havalanmasını iyileştirir, akciğer ödemi önler ve solunum işini azaltır. Sürfaktanın yetersizliği halinde ağır solunum yetmezliği gelişebilir (22).

2.4. Solunumun Temel Bileşenleri

Solunumun ana komponentleri; ventilasyon, difüzyon ve perfüzyondur.

Ventilasyon: Akciğerlere hava giriş çıkışıdır. Soluk alma süreci, diyafram kasının aktif kasılması ile başlar. Diyafram kasının kasılarak aşağı inmesi ve kaburgalar arasında bulunan kaslar tarafından kaburgaların yukarı kaldırılması ile göğüs boşluğunun hacmini artırır ve akciğerlere hava çekilir. Soluk verme işlemi ise pasif olarak gerçekleşir. Normal şartlar altında soluk verme (ekspirasyon) süresi, soluk alma (inspirasyon) süresinin iki katıdır. Spontan olarak gerçekleşen inspirasyon işinde, göğüste önce hacim değişikliği meydana gelir, bunu basınç değişikliği ve ardından gaz akımı izler.

Yenidoğanlarda göğüs kafesi yapısı esnek olduğundan akciğeri açık tutmak için gereken kuvvet yetersizdir. Yenidoğanlar bunu üç şekilde telafi etmeye çalışır (ekspiratuar fren sistemi):

1. Hızlı soluk alıp vererek ekspirasyon süresini azaltır ve böylece gelen havanın tamamını dışarı geri vermez.
2. Ekspiryum esnasında larinks kaslarını kasarak hava yolu direncini artırır ve buna bağlı olarak da bir miktar hava tutulmuş olur.
3. Ekspiryum sırasında diyafram kasının gerginliğini korur; böylece hava çıkış süresini uzatır.

Yenidoğanlarda üst kaburgalar alt kaburgalara göre daha kısadır ve bundan dolayı göğüs kafesi üçgen şeklindedir. Erişkinlerde ise göğüs kafesi kubbe şeklindedir. Yenidoğanlarda interkostal kaslar da yeterince gelişmemiştir. Solunum işinin en önemli kası olan diyafram kası kaburgalara daha yatay olarak tutunur ve göğüs duvarıyla daha az temas alanına sahiptir. Yenidoğanlarda diyafram kasının işlevini bozan durumlarda (cerrahi, travma vb.) solunum daha fazla etkilenir. Diyafram kasında iki tür kas lifi vardır: Tip I ve Tip II kas lifleri. Tip I kas lifleri, yavaş çalışan kas lifleri iken, Tip II kas lifleri ise hızlı çalışıp çabuk yorulan kas lifleridir. Yenidoğanların diyaframında Tip II kas lifleri daha fazladır. Tip I kas liflerinin oranına bakıldığında, prematüre doğan bebeklerde %10, term doğanlarda %25 ve çocuklarda %55'tir. Yani yenidoğanın diyafram kası daha kolay yorulmaktadır (23).

Tidal Hacim: Her bir normal nefeste akciğere giren ve çıkan hava miktarıdır. Yenidoğanlarda tidal volüm 4-6 ml/kg civarındadır.

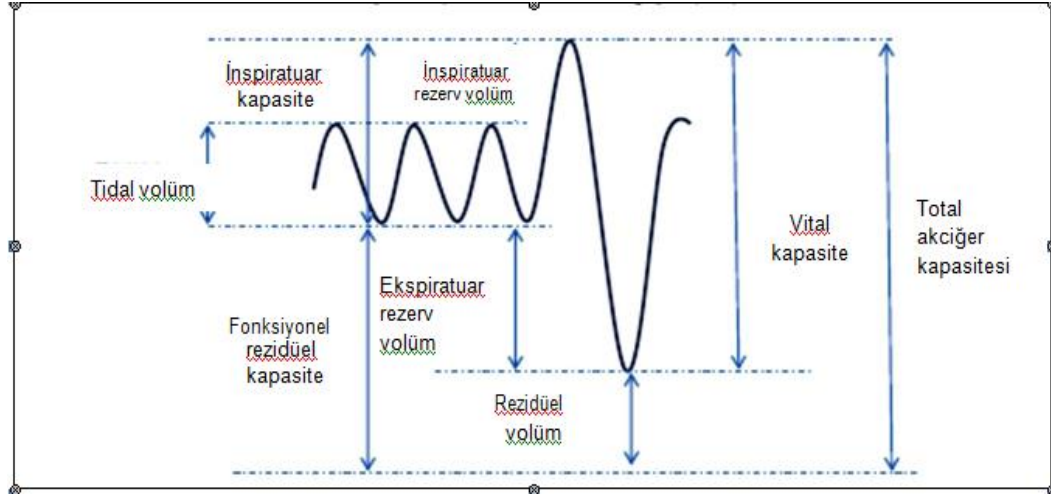
Ölü Hacim: Bir soluk ile alınan havanın hava yollarında kalan miktarına ölü hacim denmektedir.

Alveoler Ventilasyon: Bir dakikada alveollere giren toplam hava volümünün gaz alışverişine katılan miktarıdır. “(tidal hacim-ölü hacim) x solunum sayısı” formülü ile hesaplanır. Alveoler ventilasyon, CO₂ atılım oranını belirler.

Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRK): Normal bir ekspirasyonun sonunda akciğerler ve hava yollarında kalan hava volümüdür. Her ekspiryum sonunda alveollerin tamamen boşaltılıp ardından yeniden hava ile doldurulması solunum işini çok arttıracığından, ekspiryum sonunda alveoller tam olarak boşalmaz. Fonksiyonel rezidüel kapasite 25-30 ml/kg kadardır.

FRK'nın 2 temel fonksiyonu vardır:

- ✓ Akciğerlerde bazal bir ekstansiyon oluşturmak
- ✓ Akciğerlerde oksijeni daha uzun süre tutmak



Şekil 2. Akciğerin gaz hacimleri

Kompliyans: Her birim basınç artışının neden olduğu volüm artışı olarak ifade edilir (24). Yani esneyebilme kabiliyetidir. Birimi litre/cmH₂O'dur. Akciğerlerin genişleyebilme yeteneğini gösterir. Solunum sistemi kompliyansı, “akciğer kompliyansı + göğüs duvarı kompliyansı” formülü ile hesaplanır. Yenidoğanlarda göğüs duvarı oldukça esnek yapıda olduğu için akciğer kompliyansı genel olarak solunum sistemi kompliyansını oluşturur. Solunum sistemi kompliyansı, statik ve dinamik kompliyans olmak üzere ikiye ayrılır. Statik kompliyans, akım yokken (örneğin nefes tuttuğumuz sırada) ölçülür. Burada direnç hariç tutulur ve sistemi germek için gereken basıncı yansıtır. Dinamik kompliyans ise akımın sıfırdan farklı olduğu durumlarda ölçülür. Akciğerin elastik toparlanma yeteneğini yansıtır. Kompliyans, yaşamın ilk saatlerinde çok düşüktür (3). Solunumun başlaması ve FRK'nın oluşmasıyla birlikte akciğer kompliyansı iyileşir.

Havayolu Direnci (Rezistans): Havayı ileten yollarda havanın karşılaştığı sürtünme direnç oluşmasına neden olur. Elastik dokuları genişletmek için kullanılan basıncın ek olarak hava yolu direncini de yenmek için basınç gereksinimi vardır. Yenidoğanlarda hava yolları dar olduğu için hava yolunun en küçük daralması çok ciddi direnç artışına yol açar. Çünkü; direnç, hava yolu yarıçapının dört üstü kuvveti (r^4) ile ters orantılıdır. Gazı hava yollarından iletmek için gereken basınç, hem elastik hem de direnç kuvvetlerinin üstesinden gelmek için gerekli olup, bu basınç fizyolojik şartlar altında çok düşüktür.

Elastisite: Akciğerler elastiktir. Yani hem hacim olarak genişlemesi kolaydır,

hem de tüm hacimlerde şeklini küçültmeye çalışır. Dinlenme solunumunda akciğerler, inspirasyon öncesi hacmine geri döner (4).

Solunum İşi: Akciğerleri hava ile doldurmak ve göğüs kafesini hareket ettirmek için yapılan iştir. Solunum işinin yapılabilmesi için elastik ve dirençle ilgili kuvvetleri üstesinden gelmek gerekir, yani solunum yapılabilmesi için enerjiye ihtiyaç vardır. Solunum işi için harcanan enerjinin 2/3'ü elastik kuvvetleri, 1/3'ü ise direnç kuvvetlerini yenmek için kullanılır. Fizyolojik şartlarda, solunum çok az iş yükü gerektirir ve yalnız inspiryum esnasında solunum işi yapılır. Solunum sistemi ile ilgili problemlerin varlığında ise solunum işi artar, mesela RDS'de solunum işi, yaklaşık olarak altı kat artmaktadır (25).

Gaz Taşınması: Gaz taşınması, büyük hava yollarında laminer akım, daha küçük hava yollarında kitle akımı, alveollerde ise difüzyon ile gerçekleşmektedir. Akciğerlerde etkin bir gaz değişiminin gerçekleşebilmesi için:

- Yeterli alveolar ventilasyon,
- İyi pulmoner kan dolaşımı,
- Yeterli akciğer mekaniği,
- İyi bir asit-baz dengesinin sağlanmış olması,
- İyi solunum kontrolünün olması gereklidir (26).

Difüzyon: Solunum sırasında difüzyonun gerçekleştiği yerler; doku ve plazma, plazma ve eritrosit, plazma ve alveol içindeki gaz, alveoldeki gaz ve uç hava yolları içindeki gaz olarak sayılabilir. Difüzyonun gerçekleştiği yerlerin herhangi birinde sorun olması halinde ciddi hipoksi ve asidoz meydana gelir. Plazma ve alveol arasındaki difüzyon, difüzyonun gerçekleştiği diğer yerlere kıyasla çok daha sık bozulmakta ve bu da yaşamı tehdit eden durumlara yol açmaktadır. Alveol ile pulmoner kılcal damarlar arasındaki gaz değişimi basit difüzyon ile gerçekleşir. CO₂ membranlardan oksijene göre 20 kat daha kolay geçer. Fick Kanunu'na göre bir zar boyunca hareket eden gazın miktarı, zarın alanı ile doğru, kalınlığıyla ise ters orantılıdır. Plazma ve alveol arasındaki difüzyonun gerçekleştiği zar alveolokapiller membran olarak adlandırılır. Bu membran hem çok incedir, hem de oldukça geniş bir alana sahiptir. Yani bu bölgede hareket eden gaz miktarının oldukça fazla olduğu söylenebilir (25).

Hemoglobin (Hb), kanın oksijen taşıma kapasitesini 70 kat artırır. Fizyolojik

şartlarda; akciğerler, oksijeni hemoglobine 4 ml/kg/dk hızında yükler. Bu hız, karotid ve aortik cisimciklerden ve beyin sapı reseptörlerinden gelen uyarılarla 15 kat artabilir. Fetal Hb, oksijeni sıkıca bağlaması fetüs için bir kazanç sağlarken, oksijeni dokulara hızlıca verememesi nedeniyle yenidoğan bebek için sorun oluşturabilir. Oksijenin dokulara daha kolay verilebilmesi için; 2,3 difosfogliserat düzeyi doğum ile birlikte yaşamın ilk günlerinde artış gösterir (25).

Perfüzyon: Pulmoner kılcal damarlardaki kan dolaşımı, solunum işinin önemli bir komponentidir. Akciğerlere gelen kan miktarı herhangi bir nedenden dolayı (örneğin; pulmoner hipertansiyon) azalırsa; ciddi hipoksemi ve asidoz meydana gelir. Bebek, ilk nefesini almadan önce kalp debisinin yaklaşık olarak %25'i akciğerlere giderken; doğum sonrası 6. saatte, pulmoner vasküler direncin düşmesi ile bu oran %90-100 olur. Pulmoner vasküler direnç azalmaz ise, ventilasyon/ perfüzyon uyumsuzluğu oluşur ve bu da ciddi hipoksiye yol açar (3).

2.5. Zamanından Önce Doğan Bebeklerde Fizyolojik Farklılıklar

Prematüre bebeklerde hem merkezi sinir sistemi, hem de solunum sistemi yeterli derecede gelişmemiştir. Bu nedenle, akciğer fonksiyonlarında ve kontrolünde çok daha büyük problemler ortaya çıkar. Prematüre bebeklerde, sürfaktan eksikliği nedeniyle kompliyans azalır, buna bağlı olarak alveoller düzgün bir şekilde açık tutulamaz ve FRK düşük kalır. Buna fetal akciğer sıvısının emilimindeki gecikme, solunum kaslarındaki zayıflık ve hava yollarının kapanma eğilimi de eklendiğinde; bebeğin nefes alması daha da zorlaşır. Bu fizyolojik farklılıklar, mekanik ventilasyon uygulamalarında göz önünde bulundurulmalıdır (4).

2.6.Solunum Yetmezliği

Solunum yetmezliği, solunum sisteminin hava ile kan arasında, O₂ ve CO₂ alışverişini sağlayamaması sonucunda; dokulara sunulan O₂'de azalma ve dokularda

CO₂ birikimi ile kendini gösteren bir tablodur. Solunum yetmezliği, akciğerdeki gaz değişiminin bozulmasından sonra gelişen olayları tanımlar. Solunum yetmezliğine neden olabilecek dört ana durum vardır (27):

1. Ventilasyonun az olması
2. Difüzyonun bozulması
3. İntrapulmoner şantların olması
4. Ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu

Hastanın klinik bulguları, genellikle bu nedenleri birbirinden ayırt etmeye yardımcı olur. Artmış solunum sayısı ve gücü, akciğer ve/veya göğüs duvarını ilgilendiren sorunların olduğunu gösterir. Kas-iskelet sistemini ilgilendiren durumlarda, solunum sayısı yetersizdir ve hasta zamanla yorulur. Merkezi sinir sistemini ilgilendiren durumlarda ise solunum sayısı azalır veya apne meydana gelir. Buna koma ve refleks kaybı gibi klinik bulgular da eşlik edebilir (27).

Solunum yetmezliğinin belirtileri: Solunum sıkıntısı bulgularına, siyanoz, bilinç bozukluğu ve/veya kan gazında bozulmanın eklenmesiyle solunum yetmezliği teşhisi konulabilir. Solunum sıkıntısı belirtileri arasında ise; zorlu soluma, solunum sayısında artış (takipne), taşikardi, burun kanadı solunumu, inleme (bebeğin ses tellerini kapatarak FRK'yı arttırmaya çalışması sonucu meydana gelir), yardımcı solunum kaslarının solunuma katılmasına bağlı olarak interkostal, subkostal ve suprasternal çekilmeler sayılabilir (27,28).

2.7. Yenidoğanlarda Solunum Sıkıntısı

Yenidoğan yoğun bakım ünitelerine yatışın en sık nedeni hem term bebekler hem de preterm bebekler için solunum sıkıntısıdır. Yenidoğan döneminde solunum sıkıntısının pek çok nedeni olmakla birlikte, en sık akciğer kaynaklı nedenlere bağlı solunum sıkıntısı olduğu görülmektedir (Tablo 1) (29).

Tablo 1. Yenidoğanlarda Solunum Sıkıntısının En Sık Nedenleri

Solunum sıkıntısının yenidoğanlarda en sık nedenleri	
	Açıklama
• Yenidoğanın geçici takipnesi • Aspirasyon sendromları • Konjenital malformasyonlar - SSS irritasyon • Hyalen membran hastalığı • Ödem • Hava sızıntıları- Asidoz	• Yenidoğanın geçici takipnesi (YDGT) • Mekonyum, kan, amniyon sıvısı aspirasyonu • KDH, KKAM – SAK, HIE • Respiratuvar distres sendromu (RDS) • Sol-sağ şant, venöz dönüş anomalisi • Pnömotoraks - Metabolik asidoz
KDH: Konjenital diyafragmatik herni, KKAM: Konjenital kistik adenomatoid malformasyon, SAK: Subaraknoid kanama, HIE: Hipoksik iskemik ensefalopati	

Etyolojik nedenler çok çeşitlidir ve bazen altta yatan nedeni bulmak oldukça zor olabilir. Tedavide yaşanan gecikmeler ölüm oranlarının artmasına neden olabilmektedir. Yenidoğanlarda solunum sistemi ile bağlantısı olan/olamayan birçok farklı hastalığın ilk bulgusu solunum sıkıntısı şeklinde karşımıza çıkabilir. Bunların başlıcaları: respiratuvar distres sendromu (RDS), mekonyum aspirasyon sendromu (MAS), neonatal pnömoni, persistan pulmoner hipertansiyon (PPHN), konjenital kalp hastalığı (KKH), perinatal asfiksi, hipoglisemi, metabolik hastalıklar, santral sinir sistemi (SSS) hastalıkları, sepsis ve yenidoğanın geçici takipnesi (YDGT) sayılabilir (30,31).

Prematüre bebeklerde zayıf solunum çabası, zayıf kas kuvveti ve sürfaktan eksikliğinden dolayı solunum sıkıntısı çok daha sık görülmektedir (26,32). Prematüre bebeklerde görülen solunum sıkıntısı genellikle fetal ortamdan ekstrauterin çevreye geçiş esnasındaki aksaklıklardan, sürfaktan eksikliğinden, antioksidan sistemlerin yetersizliğinden ve doğum esnasında akciğer gelişiminin erken bir evrede olmasından kaynaklanır (33).

Term yenidoğan bebeklerde solunum sıkıntısı görülme sıklığı ile gebelik yaşı arasında ters orantılı bir ilişki vardır yani gebelik haftası ilerledikçe solunum sıkıntısı

görülme sıklığı azalmaktadır. 37. gestasyonel haftada gerçekleşen bir doğumda solunum sıkıntısı gelişme riski, 39-40. gestasyonel haftaya oranla 3 kat daha fazla görülmektedir (30).

Solunum sıkıntısı olan yenidoğan bebeklerde solunum yolu hastalıklarını solunum dışı hastalıklardan sadece klinik bulgulara göre ayırt etmek zordur. Bundan dolayı solunum sıkıntısının klinik bulguları ile birlikte, kan gazı ölçümü yapılarak perfüzyonun ve ventilasyonun değerlendirilmesi buna ek olarak akciğer grafisi çekilerek değerlendirilmesi de önerilir (2).

Çoğu durumda solunum sıkıntısı olan bir yenidoğanda tanı, öykü (Tablo 3) ve fizik muayene ile birlikte öngörülebilir (29). Akciğer grafisi, laboratuvar tetkikleri ve hastalığın klinik seyri ile birlikte zamanla kesin tanıya ulaşılır. Ancak kesin tanıya ulaşılmaya çalışılırken bir an önce genel tedavi yaklaşımına geçilmelidir (2).

Tablo 2. Solunum Sıkıntısı Olan Yenidoğanlarda Öykü & Tanı

Solunum sıkıntılı yenidoğanda öykü ile tanısal yaklaşım	
Maternal öykü Diyabet Astım İlaçlar Preeklaampsi Polihidroamniyoz Oligohidroamniyoz Solunum sıkıntılı kardeş Akraba evliliği	YGT, RDS, Hipoglisemi YGT Narkotik geriçekilme IUBG, Polisistemi, Hipoglisemi TÖF Pulmoner hipoplazi SPB eksikliği, GBS pnömonisi KKH, Metabolik hastalık
Doğum eylemi ve doğum öyküsü Erken membran rüptürü Epidural anestezi Anestezi / Analjezi Asfiksi Koryoamniyornit Doğum eylemsiz C/S Makat doğum	Sepsis, pnömoni Ateş Depresyon, apne, siyanoz Serebral ödem, metabolik asidoz Sepsis YGT, RDS, PPHN Travma, frenik sinir yaralanması
Neonatal öykü Doğumda solunum sıkıntısı Doğumdan sonra solunum sıkıntısı	YGT, RDS, pnömotoraks, MAS, KDH, KKAM Konjenital kalp hastalığı, aspirasyon, TÖF
YGT: Yenidoğanın geçici takipnesi, RDS: Respiratuvar distres sendromu, IUBG: İntrauterin büyüme geriliği, TÖF: trakeoözefageal fistül, SPB: sürfaktan 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	

2.7.1. Yenidoğanın Geçici Takipnesi

Yenidoğanın geçici takipnesi (YDGT); fetal alveolar sıvının geç emilmesine bağlı olarak gelişen pulmoner ödemle karakterize, genellikle doğumdan kısa bir süre sonra başlayan, her gestasyonel yaştaki bebekte görülebilen, çoğunlukla benign ve kendi kendini sınırlayan parankimal bir akciğer hastalığıdır (9,34–36).

YDGT, yenidoğanlarda solunum sıkıntısının en yaygın nedenlerinden biridir. Yenidoğanlarda doğumun hemen sonrasında oluşan solunum sıkıntılarının yaklaşık olarak %40'ını oluşturur. 33-34. gestasyonel hafta arasında doğan bebeklerdeki görülme sıklığı %10, 35-36. gestasyonel haftalar arasında doğan bebeklerdeki görülme sıklığı %5, term bebeklerdeki görülme sıklığı ise %1'den azdır (37–39).

Akciğerlerdeki sıvının emilmesindeki gecikmenin YDGT' deki ana mekanizma olduğu düşünülmektedir. Akciğerdeki bu sıvı, gaz değişimini engeller ve solunum iş yükünün artmasına neden olur. Bunu dengelemek için de takipne gelişir. Alveollerin ventilasyonu daha da bozulursa bu durum hipoksi gelişmesine neden olur.

Yapılan çalışmalarda azalan sürfaktan fonksiyonunun da YDGT'in patofizyolojisine katkıda bulunduğu gösterilmiştir (35,40).

YDGT semptomları genellikle doğumun hemen sonrasında veya doğumdan sonraki ilk iki saat içerisinde başlar. Doğumdan sonraki ilk birkaç saat içerisinde takipne, inleme, çekilme ve oksijen ihtiyacı gibi semptomlarla kendini gösterir.

Birçok yenidoğan bebekte doğumdan sonraki ilk birkaç saatte hızlıca düzelen, kısa süreli takipne görülebilir. “Gecikmiş geçiş dönemi” olarak isimlendirilen bu durum da gecikmiş fetal akciğer sıvı rezorpsiyonunun bir spektrumu olabilir ancak YDGT daha uzun süreli ve ağır seyreder.

Yenidoğanın geçici takipnesine bağlı takipne genellikle ilk 72 saatte düzelir. Eğer solunum sıkıntısı klinik bulguları 72 saatten daha uzun süre devam ediyorsa, mutlaka diğer olası tanılar araştırılmalıdır (41).

Sezaryen doğum (özellikle elektif yapılan), erkek cinsiyet, maternal

diyabet, aşırı maternal sedasyon, makrozomi, perinatal asfiksi, maternal sigara kullanımı YDGT için risk faktörleridir.

YDGT tanısı öykü, klinik ve radyolojik bulgulara dayanan bir tanıdır. Çoğu zaman YDGT tanısı, takipne yapabilecek diğer tanılar dışlanarak kesinleştirilir.

Doğumdan hemen sonra solunum sıkıntısı gelişen bebeğin takiplerinde solunum sıkıntısı belirtileri artarsa, FiO₂ gereksinimi 0.4'ü geçerse, akciğer grafisinde anormal bulgular varsa veya iki saat sonra düzelme olmazsa bebek yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırılmalıdır.

YDGT, iyi huylu ve kendi kendine düzelen bir durum olduğundan destekleyici tedavi genellikle yeterlidir. Fetal akciğer sıvısı emilip akciğer bulguları düzelene kadar hastaya destek tedavisi verilir. Hastanın kliniğine göre uygun solunum desteği ve takibi yapılmalıdır. Beslenme, termoregülasyon, dolaşım desteği ve takibi uygun bir şekilde yapılmalıdır. Konjenital pnömoni veya sepsis ile ayırıcı tanı yapılamadıysa hemokültürde sepsis dışlanana kadar ya da solunum sıkıntısının 48 saatte sonlanması durumunda 48 saat süre boyunca antibiyotik tedavisi başlanmalıdır.

2.7.2. Neonatal Pnömoniler

Akciğer parakiminin enflamasyonuna pnömoni denir. Pnömoni, yenidoğan dönemi enfeksiyonlarının önemli bir kısmını oluşturur ve hala gelişmekte olan ülkelerde, yenidoğanlar için ciddi bir morbidite ve mortalite nedenidir (42,43).

Neonatal pnömoniler semptomların başlangıcına göre “erken başlangıçlı pnömoni” ve “geç başlangıçlı pnömoni” olarak ikiye ayrılır. Semptomlar doğum sonrası ilk üç günde başlamışsa, erken başlangıçlı pnömoni olarak tanımlanır. Semptomlar doğum sonrası üçüncü günden sonra başlamışsa bu da geç başlangıçlı pnömoni olarak tanımlanır.

Erken başlangıçlı pnömoniler, enfekte amniyotik sıvının intrauterin dönemde veya doğum esnasında aspirasyonu ile ya da mikroorganizmaların transplasental geçişi ile bulaşır. Geç başlangıçlı pnömoniler ise sağlık bakımı ile

ilişkili veya toplum kökenli pnömonilerdir.

Koryoamniyonit, uzamış membran rüptürü, prematürite, düşük sosyoekonomik durum, annenin gebeliği sırasında ateş varlığı, galaktozemi erken başlangıçlı pnömoniler için risk faktörleri iken; mekanik ventilasyon, konjenital havayolu anomalileri, sık aspirasyon, uzamış hastane yatışı, hemşire/hasta oranının düşük olması ise geç başlangıçlı pnömoniler için risk faktörleridir.

Neonatal pnömoninin klinik bulguları pnömoniye spesifik değildir. Erken başlangıçlı pnömonilerde doğumun hemen sonrasında veya ilk birkaç saatte solunum sıkıntısı başlar. Buna dolaşım bozukluğu, termoregülasyonda bozulma, beslenme bozukluğu, asit-baz dengesi bozuklukları eşlik edebilir. Geç başlangıçlı pnömonilerde ise genel durumda bozulma, beslenme bozukluğu veya bebek mekanik ventilatör ile takipli ise ventilatör parametrelerinde artış, sekresyonlarda artış ve oksijen ihtiyacında artış gibi nonspesifik bulgular meydana gelir.

Neonatal pnömoni tanısı klinik bulgular, radyolojik görüntüleme ve kültür incelemeleri neticesinde konulur. Klinik bulguları nonspesifik olduğundan dolayı, solunum sıkıntısı olan tüm hastalarda mutlaka neonatal sepsis ayırıcı tanısını içerecek şekilde geniş çaplı değerlendirme yapılmalıdır (44).

Pnömoni tedavisinde antibiyotik tedavisinin yanı sıra destek tedavisi de verilir. Erken başlangıçlı ve geç başlangıçlı pnömoni ayrımı tedavi açısından önemlidir. Etkenlerin farklı olmasından kaynaklı antibiyotik seçimi de farklılık göstermektedir. Mevcut klinik bulgular eşliğinde uygun solunum desteği verilmeli, termoregülasyon sağlanmalı, asit-baz dengesi sağlanmalı ve uygun zamanda beslenme desteği sağlanmalıdır.

2.7.3. Respiratuvar Distres Sendromu

Respiratuvar Distres Sendromu (RDS); sürfaktan yetersizliği ve akciğer immatürasyonuna bağlı olarak gelişen klinik, laboratuvar ve radyolojik anormallikleri içeren bir solunum sistemi hastalığıdır (2).

RDS, akciğerlerde sürfaktan üretimi ve işlevlerindeki gelişimsel yetersizliğe bağlı olduğu kadar bebeğin anatomik ve yapısal immatüritesine bağlı olarak da gelişir.

RDS, tüm doğumların %1'inde görülür. Ancak gebelik haftası ve doğum ağırlığı azaldıkça RDS görülme sıklığı da artar. Term bebeklerde RDS görülme sıklığı yaklaşık olarak %5 iken özellikle 28. gestasyonel haftadan önce doğan preterm bebeklerde ise görülme sıklığı %90' ları geçebilir (45).

Prematürite (sürfaktan yetersizliği, göğüs duvarı kompliyansının az oluşu, intratorasik basıncın düşük olması), erkek bebek, diyabetik anne bebeği (hiperinsülinizm, tip2 pnömositleri inhibe eder), koryoamniyonit, sezaryen doğum (özellikle doğum eylemi başlamadan) ve sekonder sürfaktan eksikliği yapan durumlar (asfiksi, hipoglisemi, mekonyum aspirasyon pnömonisi) RDS için risk faktörleridir. Antenatal steroid kullanımı, gebeliğe bağlı ya da kronik hipertansiyon, intrauterin gelişme geriliği veya SGA, kronik intrauterin stres ise RDS sıklığını azaltan faktörlerdir.

RDS tanısı hikaye, klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile konulur.

RDS, yenidoğan bebekte doğumdan hemen sonra veya birkaç saat içinde takipne, burun kanadı solunumu, inlemeli solunum, subkostal-interkostal çekilmeler, siyanoz, apne, periferik dolaşım bozukluğu, bradikardi gibi solunum sıkıntısı bulguları ile kendini gösterir. RDS'de tipik akciğer grafisi bulguları parankimde "buzlu cam" veya "retikülogranüler" görünümü, akciğer periferinde "hava bronkogramları" şeklindedir (46).

RDS'nin tedavisi solunum desteği, sürfaktan tedavisi ve destek tedavisidir. Hastanın mevcut kliniğine göre uygun şekilde solunum desteği verilir. Hafif solunum sıkıntısı bulguları olması durumunda maske, başlık veya küvöz içi oksijen desteği verilir veya nazal CPAP desteği verilir. Solunum eforunun yetersiz olması ya da olmaması, düşük oksijen saturasyonu, siyanoz, dolaşım bozukluğu olması durumunda hasta entübe edilerek takip edilmelidir. Sürfaktan tedavisi gerekli görüldüğü takdirde en erken dönemde verilmeli ve gerekirse tekrarlanmalıdır. Dolaşım desteği ve takibi yapılmalı, hastanın klinik durumuna göre en erken dönemde beslenme başlanmalı, termoregülasyon

sağlanmalı, sıvı-elektrolit dengesi sağlanmalı ve gerekirse sedasyon uygulanmalıdır. Erken doğuma neden olan maternal enfeksiyon varlığında veya sepsis ile ayrııcı tanısı yapılamadıysa antibiyotik tedavisi başlanmalıdır.

Hasta takibinde komplikasyonlar mutlaka akılda tutulmalıdır. Hava kaçağı sendromları, periventriküler-interventriküler kanama, anemi, sepsis, nekrotizan enterokolit gibi akut komplikasyonların yanında bronkopulmoner displazi (BPD), entübasyona bağlı trakeal stenoz, prematüre retinopatisi (ROP), serebral palsi gibi kronik komplikasyonların gelişebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Antenatal steroid uygulamasının RDS gelişme sıklığını azalttığı bilinmektedir.

2.7.4. Persistan Pulmoner Hipertansiyon

Yenidoğanın persistan pulmoner hipertansiyonu (PPHN), doğum sonrası pulmoner vasküler direncin (PVR) normal düşüşünün primer veya sekonder nedenlerden dolayı gerçekleşmemesi ve postnatal dolaşım adaptasyonunun sağlanamaması sonucu gelişen hipoksik solunum yetmezliği olarak tanımlanır (47,48).

Yenidoğanda pulmoner hipertansiyon (PH), pulmoner arter basıncının artmasıyla seyreden, birçok olası etiyolojiye sahip heterojen bir klinik tablodur. Spesifik anatomik ve fizyolojik özellikleri nedeniyle PPHN, arteriyel pulmoner hipertansiyon içinde ayrı bir alt grup olarak sınıflandırılır (Tablo 4) (47,49).

Tablo 3. Neonatal Pulmoner Hipertansiyon Sınıflaması

Grup	Tanım
A	Yenidoğan persistan hipertansiyonu (PPHN) (Grup 1) • Pulmoner vazokonstriksiyon-(MAS) • Anormal pulmoner vasküler yapılanma (idiopatik PPHN) • Azalmış pulmoner vasküler yatak (pulmoner hipoplazi).
B	Pulmoner venöz stenoz (Grup 1')
C	Konjenital kalp hastalıkları (sol taraf) (Grup 2)
D	Akciğer hastalıklarına /hipoksiye ikincil (Grup 3)

İntrauterin dönemde fetal dolaşımda; pulmoner dolaşım yüksek vasküler dirençli ve düşük akışlı dolaşım iken plasental dolaşım ise düşük vasküler dirençli ve yüksek akışlı dolaşımdır. Yapılan çalışmalarda fetal dolaşımdaki yüksek PVR'den; hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon, mekanik faktörler, miyojenik yanıt, araşidonik asit metabolitleri ve endotelin mediyatörlerinin sorumlu olduğu gösterilmiştir (45).

Pulmoner vasküler direnci hızla azaltmak ve pulmoner kan akımını arttırmak için birçok mekanizma aynı anda çalışır. Artmış pulmoner kan akımı, artmış sistemik vasküler direnç ve fetal şantların tersine çevrilmesi en temel üç mekanizmadır (16,50). Doğum sonrasında PVR/ SVR oranındaki düşme istenilen düzeyde gerçekleşmezse fetal dolaşım devam eder, sonuç olarak PPHN ve hipoksemik solunum yetmezliği gelişir (45).

PPHN'deki klinik bulgular pulmoner vazokonstriksiyonun şiddetine, ekstrapulmoner şantların varlığına, ventriküllerin kontraktilesine ve ilişkili morbiditelere bağlı olarak değişmektedir. PPHN'ye ek olarak akciğer hastalığı olmadığı sürece solunum sıkıntısı genellikle hafiftir (51). Eşlik eden ikincil bir hastalık olmadığı sürece yaşamın ilk 12 saatinde ortaya çıkan siyanoz ve takipne ile karşımıza çıkar, apne ve hırıltılı solunum olması beklenmez.

PPHN tanısında her ne kadar klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerinden yararlanılsa da kesin tanı ekokardiyografi ile konulur.

PPHN tedavisinde iki ana hedef vardır; pulmoner vasküler yapının gevşetilmesi, miyokardiyal disfonksiyon ve periferik vasküler anormalliklerin düzeltilmesidir. Tedavide temel olarak pulmoner vazodilatatör ajanlar kullanılır, destekleyici tedavi ve altta yatan hastalığın tedavisi yapılır (45,47). Hastanın mevcut kliniğine göre uygun solunum desteği ve hastanın dolaşım bozukluğu varsa inotropik ajan tedaviye eklenmelidir.

2.8. Kalp Fonksiyonlarının Belirlenmesi

Ekokardiyografi (EKO), kardiyolojide ultrason dalgalarını kullanma yöntemidir. Hem konjenital hem de edinsel kalp hastalıklarının tanısında

EKO'nun kullanılmaya başlaması bir dönüm noktasıdır. Bu görüntüleme yönteminin, sınırsız planlarda görüntü gösterebilme özelliği sayesinde kalp anatomisi ile beraber kardiyovasküler ilişkiler detaylı olarak incelenebilmektedir (52).

EKO, sağ ve sol ventrikülün yapılarını göstermek, boyutlarını ve atım hacmini ölçmek; kalp ve ana damar girişlerindeki kapakların yapılarını göstermek ve hareketlerini kaydetmek; kapak/boşluk ilişkilerini göstermek ve özelliklerini saptamak; kalp kasılmalarını ve kalbin fonksiyonel özelliklerini göstermek için kullanılır (52).

2.8.1. Sol ve Sağ Ventrikül Fonksiyonlarının Ekokardiyografi ile Değerlendirilmesi

EKO'da kardiyovasküler sistemin yapısal, fonksiyonel ve hemodinamik durumunu değerlendirmek için 2-7,5 MHz frekanslı ses dalgaları kullanılır. Edler ve Hertz, 1954 yılında İsveç'te, mitrak kapak ile ilgili ilk kez ultrason görüntüsünü kaydeden isimlerdir. 1960'ların başlarında ise, Amerika Birleşik Devletleri'nde Joyner ve Reid, Pensilvanya Üniversitesi'nde kalp muayenesinde kalp ultrasonunu kullanmaya başlamışlardır. 1970'lerin ortalarında iki boyutlu inceleme ve 1970'lerin sonlarında Doppler EKO kullanılmaya başlandı. Böylece, EKO sadece görüntülemenin ötesine geçerek hemodinamik bir değerlendirme tekniği olarak kullanılmaya başlanmıştır (53). Diagnostik ultrasonografide en az 2 MHz frekansa gereksinim vardır ve sesin frekansı arttıkça ses dalgasının vücut içerisinde kat edebileceği uzaklık da azalır. Ancak, frekans arttıkça görüntü çözünürlüğü artar. EKO ile kalbin 2 boyutlu (2D), M-mode, Doppler ve doku Doppler tekniği ile görüntülemeleri sağlanarak değerlendirilebilir.

2.8.2. İki Boyutlu ve M-mode İnceleme

EKO incelemesi transtorasik dört standart pencere (parasternal, apikal,

substernal ve suprasternal) ile başlar. Bu pencerelerde kalbin kısa ve uzun ekseninde çok sayıda görüntü incelenir. Uzun eksen kalbin tabanından apekse sagittal veya koronal kesiti, kısa eksen ise uzun eksene dik olan kesiti tanımlar. Kalbin morfolojik ve fonksiyonel durumu iki boyutlu (2D) EKO ile incelenir. Kalbin çap, alan ve hacim gibi nicel ölçümleri iki boyutlu veya iki boyutlu yardımı ile sağlanan M-mode görüntülerinden ölçülür (53).

2.8.3. Doppler İnceleme

Doppler etkisi, 1842 yılında Avusturya'lı fizikçi Christian Doppler tarafından tarif edilmiştir. Doppler etkisine göre gözlemci ses kaynağına doğru yaklaştıkça sesin frekansı artar, gözlemci ses kaynağından uzaklaştıkça ise sesin frekansı azalır. En iyi Doppler ultrason incelemesi transdüser hedefe paralel olur (54). Bu M-mode ve 2D'ye zıttır, çünkü onlarda en iyi görüntü 90°'lik açı ile sağlanır. En iyi Doppler incelemesi düşük frekanslı transdüser ile yapılır, bu da M-mode ve 2D ekokardiyografide kullanılanın tersinedir. Satomura, 1956 yılında Doppler tekniğini kan akış hızını ölçmek için kullanmıştır. En sık kullanılan vurulu(PW) ve devamlı(CW) dalga formlu Doppler Eko'dur. PW'de tek bir ultrason kristali ile ses dalgaları gönderilir ve geri alınır. Bunun avantajı, M-mode ve 2-D ile çalışabilmesi ve bir nokta bölgesinden Doppler sinyali alınmasını sağlayabilmesidir, ancak dezavantajı ise hız (velosite) ölçümünün sınırlı olmasıdır. PW Doppler sisteminin, yüksek frekanslı Doppler dalgalarını saptamadaki yetersizliğine “aliasing” denir. PW Doppler sisteminde tespit edilebilen en yüksek frekans limitine “Nyquist limiti” denir. CW'de ise iki ultrason kristali ile çalışılır, birisi devamlı dalga gönderirken diğeri ise yansıyan dalgaları alır ve maksimum Doppler değişimi Nyquist limiti ile sınırlı değildir. Bundan dolayı, CW Doppler, en yüksek velositeleri dahi kaydetmek için kullanılabilir. Renkli Doppler görüntüleme, bir PW Doppler işlevidir ve bundan kaynaklı olarak yüksek velositeleri görüntülemesi kısıtlıdır. Sıklıkla transdüsera doğru gelen akımı kırmızı, transdüserden uzaklaşan akımı ise mavi renk şeklinde görünür. Aliasing renkli Doppler'de renklerin karışımı olarak

görülür, çok renklenme varsa o bölgede yüksek bir akım hızı olduğunu gösterir. Kalp boyutları, sistolik ve diyastolik ventrikül fonksiyonları, debi, basınçlar ve şantlar EKO'nun değişik modları ile ölçülebilir. Doğuştan kalp hastalığı olan çocukların değerlendirilmesinde kardiyak boyutlar önemlidir. Kardiyak boşluklar ve damarların boyutları doğumda erişkinin %50'si iken 5 yaşında %75'ine ulaşır, 12 yaşında %90'ıdır. Kardiyak boşlukların normal değerlerini elde etmek için birçok çalışma yapılmıştır. Bu değerler hastanın boyuna, kilosuna veya vücut yüzeyine indekslenebilir. M-mode, kardiyak yapıların ölçümünde en uygun yöntemdir. Ölçüm içten içe olacak şekilde yapılmalıdır (55).

Pulmoner hemodinaminin değerlendirilmesi, çocuklarda kardiyopulmoner hastalıkların tanı ve tedavisinde kritik öneme sahiptir (56–58). Sağ kalp kateterizasyonu, PVR ve pulmoner arter basıncı için altın standart yöntemdir. Ancak anestezi ihtiyacı ve invaziv bir işlem olması nedeniyle tarama ve takip amacıyla çocuklarda kullanımı sınırlıdır. Doppler ekokardiyografi ile ölçülen PAAT, ventriküler mekanik performans, pulmoner vasküler yük ve kompliyanstaki değişikliklere yanıt olarak RV çıkış yolundaki kan akış hızı özelliklerini incelemek için kullanılan nicel bir yöntemdir (59–62)

2.8.4. Sistolik fonksiyonlar

LV sistolik fonksiyonu; miyokardın kasılma kuvveti, önyük, artyük ve kalp hızından etkilenen karmaşık bir işlevdir. Kasılma kuvveti miyokard liflerinin kısalmalarına bağlıdır. Önyük, ventrikülün diyastol sonundaki hacmidir ve Frank-Starling yasasına göre sistolik performans ile yakında alakalıdır. Artyük, sistol sırasında miyokardiyal liflerinin kısalmasına karşı olan dirençtir. Diyastolik dolum süresi kalp hızından etkilenir ve dolayısıyla sistolik fonksiyonu da etkiler. Kalp hızı arttıkça diyastolik dolum süresi azalır. Kontraktıl fonksiyon göstergeleri önyük ve artyüke duyarlı olmasına rağmen sıklıkla LV fonksiyonlarını değerlendirmek için kullanılırlar. LV kasılma fonksiyonu göstergeleri EF, FS, fraksiyonel alan değişiklikleri, duvar gerilimi,

sistolik zaman aralıkları, dairesel liflerin kısalma hızıdır (63–65). $EF > 0,6$ normal değer olarak kabul edilse de bu kesin bir değer değildir. Kullanılan yöntem ve cinsiyete göre farklı değerler söz konusudur. EF klinisyenler tarafından daha yaygın olarak tanınır, ancak ventriküler kontraksiyon simetrik değilse, EF'nin değerlendirilmesi LV sistolik fonksiyonlarını doğru olarak göstermez.

FS, interventriküler septum hareketlerinin düzleştiği prematürelerde, yenidoğanda doğumdan sonraki ilk bir kaç günde, RV hipertansiyonu ve volüm yüklenmesi olanlarda değersizdir. FS; önyük, artyük, miyokardın kasılma gücü ve kalp hızına son derecede duyarlıdır. Yaş ile birlikte değeri değişir.

Triküspit kapak anüler planın apekse doğru sistolik hareketi (TAPSE) ve triküspit anülüsün longitudinal hızı (Sta), sağ ventrikül sistolik fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılabilecek parametrelerdir. TAPSE ve Sta değerlerinin beklenenden düşük olması sağ ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğunu işaret eder.

2.8.5. Diyastolik Fonksiyonlar

Kalp kateterizasyonu, dolum basınçlarının ölçülmesinde en doğru sonuç veren standart yöntemdir. Ancak bu yöntemin invaziv bir işlem olması, zor ve pahalı oluşu, takip amacıyla kullanılamaması gibi nedenlerden dolayı pratikte kullanım alanı sınırlıdır. Ekokardiyografi ise kalp kateterizasyonunun aksine kolay uygulanabilir, tekrarlanabilir, güvenilir ve zararsız oluşundan dolayı gerek tanı ve gerekirse de takipte kullanılabilecek bir görüntüleme yöntemidir. Yapılan çalışmalarda, ventrikülerin dolumu sırasındaki intraventriküler gradiyentler ve velosite değişiklikleri arasındaki ilişki, invaziv olarak LV basınç ölçümleri ile eş zamanlı Doppler ölçümleri yapılarak gösterilmiştir (66). Diyastolü değerlendirmede EKO önemli rol oynar. Daha önceleri M-mode yöntemi kullanılırken, günümüzde Doppler EKO kullanılmaktadır. Mitral, triküspid, pulmoner ven ve inferior vena kavanın Doppler akım paternleri incelenir. Diyastolik fonksiyonların ölçümünde genellikle mitral akım kullanılır. Bunun için PW Doppler transdüseri, apikal dört boşluk pozisyonunda atriyoventriküler

kapaktan maksimum akışı kaydedecek şekilde yerleştirilir. Bu konum genellikle kapakçıkların ucuna yakın atriyoventriküler kapak halkasının ventriküler tarafındadır. PW pozisyonu ayarlanırken ses dalgasının kan akışına paralel olmasına dikkat edilmelidir. Normal büyüklükteki bir kalpte, atriyoventriküler akış apikal dört boşluk pozisyonunda dikey düzleme 20°' lik bir açıdadır. LV genişlemesi ile birlikte bu açı artar, bu nedenle transdüser ölçüm sırasında buna göre yerleştirilmelidir. Diyastol 4 fazda incelenebilir. İlk faz izovolümik relaksasyon zamanı (IRT)'dır. Bu süre LV basıncı düştüğünde aort kapağının kapanmasından mitral kapağın açılmasına kadar geçen süredir. Mitral kapağın açılması ile pasif doluş zamanı başlar, bu da sol atriyum (LA) ve LV arasındaki basınç farkı ile ilişkilidir. Erken doluştan sonra çok az bir ventriküler doluşun olduğu diyastazis periyodu gelir. Diyastolün son fazı aktif fazdır ve atrial kontraksiyonu gerektirir. Diyastolik akım paternleri hastalığa özgü olmayıp farklı hemodinamik durumları gösterir. Yaş, önyük, artyük, PR mesafesi ve kalp hızı gibi bir çok faktör diyastolik Doppler akım eğrilerini etkiler. Doppler ekokardiyografi ile incelenen mitral akım velositesi mitral kapaktaki basınç farkını, pulmoner venöz akım da LA doluşunu yansıtır (67).

Mitral kapaktan geçirilen Doppler akımı yardımı ile ventrikül gevşemesi ile ilgili olan diyastolik süreler de ölçülebilir. Mitral kapak diyastolik akım trasesinden ölçülen değerler; E hızı ve hız-zaman integrali, A hızı ve hız-zaman integrali, E/A oranı, hızlanma süresi (AT), yavaşlama süresi (DT), izovolumetrik gevşeme süresi (IRT)'dir (68). E hızı, hızlı ventriküler doluş sırasında, ventriküler doluş hızının tepe noktasını, A ise atriyal kasılma sırasında ventriküler doluş hızının tepe noktasını gösterir. E ve A dalgalarının hız-zaman integralleri mevcut eğrilerin altındaki alandır. E/A oranı erken ve geç diyastolde ventriküler doluş hızlarının birbirine oranıdır (69).

RV diyastolik fonksiyonlarını değerlendirmede triküspit kapak Doppler incelemesi ve triküspit anülüsün doku Doppler incelemesi kullanılan yöntemlerdir. Ekspiryum sonunda yapılan triküspit kapak Doppler inflow incelemesinde E/A oranının düşük olması, RV diyastolik disfonksiyonu göstermektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Etik Kurul

Çalışma Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 05.02.2021 tarihinde 2021/14 etik kurul numarası ile onaylanmıştır.

3.2.Çalışma Yeri ve Zamanı

Çalışmamız Aralık 2020 - Mayıs 2021 tarihleri arasında Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesinde prospektif olarak yapılmıştır. Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi(YDYBÜ)'nde solunum sıkıntısı nedeni ile yatarak tedavi gören yenidoğanlar, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniği ile Çocuk Kardiyoloji Polikliniği'ne başvuran, yaşı 0-14 gün olan yenidoğanlar çalışmaya dahil edilmiştir. Her olgunun ebeveynine çalışma ile ilgili aydınlatılmış onam formu imzalatılmıştır.

3.3.Çalışma Grubunun Belirlenmesi ve Veri Toplanması

Hastanemiz YDYBÜ'de solunum sıkıntısı nedeni ile yatırılarak tedavi ve takip edilen, yaşı 0-14 gün olan yenidoğan bebekler hasta grubu olarak alınmıştır.

Kontrol grubu ise, hastanemiz Çocuk Kardiyoloji ile Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniği'ne rutin kontrol amacıyla başvuran sağlıklı yenidoğanlar arasından alınmıştır.

Konjenital veya edinsel kalp hastalığı olanlar, miyokard disfonksiyonu olanlar, semptomimetik veya vazoaaktif ilaç kullananlar, metabolik hastalığı olanlar, kendi isteği ile çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar ise çalışmaya dahil edilmemiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaşı(gün), cinsiyeti, doğum şekli, doğum kilosu, gestasyonel haftası, maternal yaş ve solunan FiO₂ değerleri kaydedilmiş olup hastalara standart ekokardiyografiye ilaveten mitral-triküspit inflow doppleri, pulmoner arter akselerasyon zamanı(PAAT), pulmoner arter ejeksiyon zamanı(PAET), PAAT/PAET, TAPSE, aort kökü, TAPSE/Aort Kökü oranları bakılarak kaydedilmiştir. Bu esnada hastaların tedavileri aksatılmamış olup hastaların mevcut klinikleri de kaydedilmiştir.

3.4.İstatistiksel Yöntem

Cinsiyet, gestasyonel hafta, doğum şekli, yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatış tanısı gibi demografik bilgilerin yer aldığı sorular ile sorulara verilen yanıtlarda bireylerin dağılımını göstermede sayı (n) ve yüzde (%) değerleri kullanıldı.

Çalışmada yer alan ölçüm değerleri olan sürekli değişkenin normal dağılıma uygunluğu grafiksel olarak ve Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenlerin triküspit kapak E/A, PAAT, doppler EKO ile bakılan TAPSE/Aort kökü oranı hariç normal dağılıma uymadıkları belirlendi bu nedenle tanımlayıcı istatistiklerinin gösteriminde Medyan (ÇAG–Çeyreklikler Arası Genişlik) değerleri kullanıldı. Ek olarak tanımlayıcı istatistik gösteriminde Ortalama±Standart Sapma değerleri kullanıldı.

Tanı gruplarına göre ölçüm değerlerinin karşılaştırılmasında gruplarda dengeli dağılım olmadığı için Kruskal Wallis non-parametrik varyans analizine başvurulmuştur. İkili karşılaştırmalarda bonferroni düzeltmesi ($p=0.05/5$) yapılarak analiz sonuçları verilmiştir.

Hasta-kontrol gruplaması, sürfaktan tedavisi alma durumu, maternal komplikasyon olma durumu gibi iki gruplu değişkenlerin ölçüm değerlerinin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerde Bağımsız Örneklem t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerde Mann- Whitney U testi kullanıldı.

Triküspit kapak E/A, PAAT, TAPSE/Aort kökü oranı değerlerinin solunum desteği türüne göre karşılaştırılmasında One-way ANOVA testi kullanıldı. One-way ANOVA testi sonucunda fark bulunduğunda farklı grubu belirleyebilmek için post-hoc ikili karşılaştırmalar yapılmıştır ve analiz sonuçları verilmiştir.

İstatistiksel analizler ve hesaplamalar için IBM SPSS Statistics 21.0 (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) ve MS-Excel 2007 programları kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya katılan bireylerin %53.5'i (n=61) erkek, %46.5'i (n=53) kız cinsiyettedir. Bireylerin %70.2'si (n=80) hasta grubunda yer alırken, %29.8'i (n=34) kontrol grubunda yer almaktadır. Doğum şekli incelendiğinde bireylerin %76.3'ünün (n=87) sezaryen doğum, %23.7'sinin (n=27) normal doğum ile doğduğu belirlendi.

Ayrıca yenidoğan yoğun bakım ünitesine (YDYBÜ) yatış tanılarına bakıldığında, bireylerin %25.4'ünün (n=29) yenidoğanın geçici takipnesi (YDGT), %21.1'inin (n=24) yenidoğanın respiratuar distresi (RDS), %12.3'ünün (n=14) konjenital pnömoni, %11.4'ünün (n=13) ise persistan pulmoner hipertansiyon (PPHN) tanısı ile YDYBÜ'de yattığı tespit edildi (Tablo 4).

Tablo 4. Demografik Özellikler

Grup	Hasta	n (%)
	Kontrol	80 (70.2)
		34 (29.8)
Cinsiyet	Erkek	61 (53.5)
	Kız	53 (46.5)
Gestasyonel Hafta	Preterm	18 (15.8)
	Geç preterm	23 (20.2)
	Term	73 (64.0)
Doğum Şekli	C/S	87 (76.3)
	NVD	27 (23.7)
Sürfaktan Tedavisi Aldı mı?	Evet	26 (22.8)
	Hayır	88 (77.2)
Solunum Desteği Tipi	Spontan	34 (29.8)
	Nazal cpap	47 (41.3)
	Entübe	33 (28.9)
YDYBÜ Yatış Tanısı	YDGT	29 (25.4)
	Konjenital pnömoni	14 (12.3)
	RDS	24 (21.1)
	PPHN	13 (11.4)
	Kontrol grubu	34 (29.8)
Maternal Komplikasyon	Var	12 (10.5)
	Yok	102 (89.5)

Çalışmaya katılan çocukların yaş ortalaması 3.17 ± 2.53 gün iken, minimum yaş değeri 1.0 gün, maksimum yaş değeri 13.0 gün olduğu tespit edilmiştir. Çocukların kilo ortalaması 2837.85 ± 680.89 gr'dir (Tablo 5).

Tablo 5. Tanımlayıcı İstatistikler

	Ort±SS	Ortanca (ÇAG)	Minimum – Maksimum
Yaş (gün)	3.17 ± 2.53	2.0 (3.0)	1.0- 13.0
Kilo (gr)	2837.85 ± 680.89	3000.0 (1032.5)	1450.0- 3950.0
Maternal Yaş (yıl)	29.79 ± 4.24	29.0 (6.0)	20.0- 40.0

Solunan FiO_2 ortalama değeri $\%28.41 \pm 8.93$ (mean±ss) ve en yüksek değer ise $\%60.0$ idi. Doppler eko ile yapılan RVSP ölçüm ortalama değeri 28.46 ± 7.44 (mean±ss) mmHg, ejeksiyon fraksiyonu (EF) ölçüm ortalama değeri $\%67.59 \pm 4.21$ (mean±ss), sol ventrikül diyastol sonu çap (LVIDD) ortalama değeri 1.42 ± 0.23 mm (mean±ss), sol ventrikül sistol sonu çap (LVIDS) ortalama değerinin ise 1.01 ± 0.20 mm (mean±ss) olduğu tespit edildi (Tablo 6).

Tablo 6. Ekokardiyografik Parametreler

	Ort±SS	Minimum – Maksimum
Solunan FiO_2 (%)	28.41 ± 8.93	21.0- 60.0
LVIDD (mm)	1.42 ± 0.23	1.01- 1.87
LVIDS (mm)	1.01 ± 0.20	0.35- 1.40
RVSP (mmHg)	28.46 ± 7.44	20.0- 65.0
EF (%)	67.59 ± 4.21	58.0- 85.0
Triküspit kapak E/A	0.73 ± 0.17	0.40- 1.12
Mitral kapak E/A	0.91 ± 0.24	0.44- 2.04
PAAT (msn)	85.19 ± 19.82	36.0- 135.0
PAET (msn)	198.53 ± 23.93	133.0- 241.0
PAAT/PAET	0.42 ± 0.08	0.18- 0.58
TAPSE (mm)	8.55 ± 1.24	6.00- 12.04
Aort Kökü (mm)	6.76 ± 0.65	4.80- 8.50
TAPSE/Aort Kökü	1.26 ± 0.16	0.85- 1.79

Hasta grubunda yer alan bireylerin FiO₂ değerinin kontrol grubuna kıyasla daha yüksekti (p<0.001). Hasta grubunda triküspit kapak E/A ortalaması 0.69±0.18 (mean±ss), kontrol grubunda ise triküspit kapak E/A ortalaması ise 0.80±0.08 (mean±ss)'dir. Hasta grubundaki triküspit kapak E/A ortalamasının kontrol grubuna kıyasla daha düşük olduğu tespit edildi (p=0.001). TAPSE ölçüm değerleri incelendiğinde ise, hasta grubunda TAPSE değeri kontrol grubuna göre daha düşüktü (p<0.001) (Tablo 7).

Diğer değişkenlerin hasta-kontrol gruplamasına göre karşılaştırma sonuçları Tablo 7'de özetlenmiştir.

Tablo 7. Hasta-kontrol Gruplamasına Göre Parametrelerin Karşılaştırılması

	Hasta	Kontrol	
	Ort±SS	Ort±SS	p
FiO₂	31.56±8.97	21.00±0.00	<0.001
LVIDD	1.32±0.17	1.67±0.14	<0.001
LVIDS	0.92±0.17	1.21±0.11	<0.001
RVSP	28.97±8.76	27.26±1.99	0.160
EF	67.40±3.99	68.06±4.70	0.950
Triküspit E/A	0.69±0.18	0.80±0.08	0.001
Mitral E/A	0.91±0.28	0.92±0.10	0.483
PAAT	82.10±21.44	92.47±12.94	0.010
PAET	196.07±25.76	204.32±17.97	0.121
PAAT/PAET	0.41±0.09	0.45±0.05	0.164
TAPSE	8.12±1.16	9.58±0.73	<0.001
Aort Kökü	6.64±0.68	7.04±0.46	<0.001
TAPSE/Aort Kökü	1.22±0.17	1.36±0.09	<0.001

Doğum kilosu ile TAPSE ölçümü arasında zayıf düzeyde, pozitif yönlü korelasyon saptandı (Spearman İlişki Katsayısı= 0.361, p<0.001). Doğum kilosu arttıkça TAPSE ölçüm değeri de paralel olarak artmaktadır. Ayrıca doğum kilosu ile

aort kökü ölçümü arasında orta düzeyde, pozitif yönlü anlamlı bir korelasyon olduğu bulundu (Spearman İlişki Katsayısı= 0.673, $p<0.001$). Ancak TAPSE/Aort Kökü ve PAAT/PAET ile doğum kilosu arasında korelasyon yoktu ($p=0.876$, $p=0.855$) (Tablo 8).

Tablo 8. Doğum Kilosu İle Değişkenler Arasındaki Korelasyon

	DOĞUM KİLOSU	
	Spearman İlişki Katsayısı	P
PAAT	0.102	0.279
PAET	-0.028	0.764
PAAT/PAET	0.017	0.855
TAPSE	0.361	<0.001
Aort Kökü	0.573	<0.001
TAPSE/Aort Kökü	-0.015	0.876

Hasta ve kontrol grubundaki tüm hastalar gestasyonel haftalarına göre gruplandırılıp bakılan parametreler karşılaştırıldı. Gestasyonel hafta gruplamasına göre hastaları preterm(<32w), geç preterm(32-37w) ve term(>37w) olarak gruplandırdık. Gruplara göre TAPSE değerleri kıyaslandığında, gestasyonel hafta arttıkça TAPSE değerinin arttığı saptandı ($p=0.001$). Aynı şekilde aort kökü değeri incelendiğinde, daha ileri gestasyonel haftadaki yenidoğanlarda bu değer daha yüksekti ($p<0.001$). Preterm yenidoğanların PAAT değerinin ortalaması geç preterm ve term yenidoğanlara göre daha düşüktü ($p=0.040$) (Tablo 9).

Tablo 9. Gestasyonel Hafta Gruplamasına Göre Parametrelerin Karşılaştırılması

	Preterm	Geç Preterm	Term	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	P Değeri
PAAT	74.44±20.80	86.43±24.08	87.45±17.40	0.040
PAET	188.72±33.18	204.83±23.84	198.97±20.69	0.135
PAAT/PAET	0.39±0.10	0.41±0.09	0.43±0.07	0.702
TAPSE	7.68±0.92	8.35±1.34	8.83±1.18	0.001
Aort Kökü	6.19±0.52	6.49±0.67	6.99±0.54	<0.001
TAPSE/Aort Kökü	1.24±0.14	1.29±0.20	1.26±0.16	0.640

Hasta grubu YDYBÜ’de yatış tanılarına göre gruplandırıldı, mevcut tanı grupları ve kontrol grubu bakılan parametreler açısından karşılaştırıldı. Tanı grupları ve kontrol grubu sol ventrikül diyastol sonu çap (LVIDD) değerleri açısından karşılaştırıldığında, LVIDD değeri tanı gruplarında kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha düşüktü ($p<0.001$). Gruplar arasında en yüksek LVIDD değeri kontrol grubunda (67 ± 0.14 mm / mean±ss) iken, en düşük değerin PPHN tanılı grupta (1.19 ± 0.15 mm / mean±ss) olduğu saptandı. Özellikle PPHN tanılı grupta LVIDD değeri, diğer gruplara kıyasla çarpıcı şekilde düşüktü. LVIDS değeri de hasta grubunda daha düşüktü ($p<0.001$), özellikle de yine PPHN tanılı grupta diğer gruplara kıyasla belirgin derecede düşüktü. RVSP değeri, PPHN tanılı grupta daha yüksekti ($p<0.001$). RVSP ölçümü değerleri ortalamalarına baktığımızda en yüksek değer 42.31 ± 12.53 mmHg (mean±ss) ile PPHN tanılı grupta, en düşük değer ise 25.76 ± 3.78 mmHg (mean±ss) ile YDGT tanılı gruptaydı (Tablo 10).

Diğer ekokardiyografik parametrelerin tanı gruplarına göre karşılaştırılma sonuçları Tablo 10’da özetlenmiştir.

Tablo 10. Hastalık Tanı Grupları ile Kontrol Grubunda Ekokardiyografik Parametreler

	YDGT	Konjenital pnömoni	RDS	PPHN	Kontrol grubu	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	P değeri
Fi O₂	26.79±4.58	27.00±6.15	32.08±4.40	46.15±9.61	21.00±0.00	<0.001
LVIDD	1.41±0.15	1.35±0.20	1.26±0.12	1.19±0.15	1.67±0.14	<0.001
LVIDS	0.93±0.18	0.98±0.14	0.96±0.08	0.76±0.23	1.21±0.11	<0.001
RVSP	25.76±3.78	26.28±3.43	27.21±6.03	42.31±12.53	27.26±1.99	<0.001
EF	69.24±3.07	67.21±3.72	67.04±4.43	64.15±3.29	68.06±4.70	0.002
Triküspit E/A	0.79±0.19	0.71±0.15	0.66±0.14	0.58±0.15	0.80±0.08	<0.001
Mitral E/A	0.97±0.14	0.76±0.22	0.76±0.17	1.18±0.47	0.92±0.10	<0.001

Grupları TAPSE/Aort kökü oranı açısından karşılaştırdığımızda, TAPSE/Aort kökü oranı PPHN tanılı grupta anlamlı derecede daha düşüktü ($p<0.001$). En yüksek TAPSE/Aort Kökü oranı kontrol grubunda, en düşük oran ise PPHN tanılı grupta idi (Tablo 11).

Diğer değişkenlerin tanı gruplamasına göre ekokardiyografik parametreleri ve gruplar arası karşılaştırma sonuçları Tablo 11’de özetlenmiştir.

Tablo 11. Hastalık Tanı Grupları ile Kontrol Grubunda Ekokardiyografik Parametreler (devamı)

	YDGT	Konjenital pnömoni	RDS	PPHN	Kontrol grubu	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	P değeri
PAAT	89.58±16.91	90.36±7.44	82.62±25.06	55.54±10.77	92.47±12.94	<0.001
PAET	202.41±17.53	195.93±16.00	197.29±34.41	179.85±26.85	204.32±17.97	0.059
PAAT/ PAET	0.44±0.06	0.46±0.05	0.42±0.10	0.31±0.07	0.45±0.05	<0.001
TAPSE	8.76±1.34	8.21±0.85	7.79±0.80	7.16±0.62	9.58±0.73	<0.001
Aort Kökü	6.78±0.78	6.70±0.44	6.35±0.62	6.78±0.67	7.04±0.46	0.001
TAPSE/ Aort Kökü	1.29±0.17	1.22±0.14	1.23±0.14	1.06±0.13	1.36±0.09	<0.001

Tanı gruplarını ve kontrol grubunu ikili gruplar şeklinde karşılatırarak parametrelerde farklılık olup olmadığını inceledik. Solunan FiO₂ değeri bakımından grupların ikili karşılaştırmasında, PPHN tanılı grupta konjenital pnömoni ve YDGT tanılı gruplara kıyasla FiO₂ değeri daha yüksekti (p=0.002, p<0.001) (Tablo 12).

Tablo 12. Tanı Gruplamasına Göre Solunan FiO₂ Değeri

Gruplar * Solunan FiO ₂ Değeri p Değeri					
	Kontrol (21.00±0.00)	YDGT (26.79±4.58)	Konjenital pnömoni (27.00±6.15)	RDS (32.08±4.40)	PPHN (46.15±9.61)
Kontrol (21.00±0.00)	-	<0.001	0.002	<0.001	<0.001
YDGT (26.79±4.58)	<0.001	-	1.000	0.086	<0.001
Konjenital pnömoni (27.00±6.15)	0.002	1.000	-	0.185	0.002
RDS (32.08±4.40)	<0.001	0.086	0.185	-	0.607
PPHN (46.15±9.61)	<0.001	<0.001	0.002	0.607	-

LVIDD değeri tanı gruplarında kontrol grubuna göre daha düşüktü (p<0.001). Tanı grupları arasındaki karşılaştırmalarda ise PPHN tanılı grupta LVIDD değeri YDGT tanılı gruba kıyasla belirgin derecede düşüktü (p=0.035) (Tablo 13).

Tablo 13. Tanı Gruplamasına Göre LVIDD Değeri

Gruplar * LVIDD Değeri p Değeri					
	Kontrol (1.67±0.14)	YDGT (1.41±0.15)	Konjenital pnömoni (1.35±0.20)	RDS (1.26±0.12)	PPHN (1.19±0.15)
Kontrol (1.67±0.14)	-	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
YDGT (1.41±0.15)	<0.001	-	1.000	0,078	0.035
Konjenital pnömoni (1.35±0.20)	<0.001	1.000	-	1.000	0.807
RDS (1.26±0.12)	<0.001	0,078	1.000	-	1.000
PPHN (1.19±0.15)	<0.001	0.035	0.807	1.000	-

Tanı grupları ve kontrol grubu LVIDS değeri açısından ikili gruplar şeklinde karşılaştırıldığında, tanı gruplarında LVIDS değerinin kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha yüksek olduğu tespit edildi (Tablo 14).

Tablo 14. Tanı Gruplamasına Göre LVIDS Değeri

Gruplar * LVIDS Değeri p Değeri					
	Kontrol (1.21±0.11)	YDGT (0.93±0.18)	Konjenital pnömoni (0.98±0.14)	RDS (0.96±0.08)	PPHN (0.76±0.23)
Kontrol (1.21±0.11)	-	<0.001	0.002	<0.001	<0.001
YDGT (0.93±0.18)	<0.001	-	1.000	1.000	0.243
Konjenital pnömoni (0.98±0.14)	0.002	1.000	-	1.000	0.123
RDS (0.96±0.08)	<0.001	1.000	1.000	-	0.236
PPHN (0.76±0.23)	<0.001	0.243	0.123	0.236	-

RVSP değeri, PPHN tanılı grupta diğer tüm gruplara kıyasla daha yüksekti (Tablo 15). RVSP değerinin gruplar arası karşılaştırma sonuçları Tablo 15'te özetlenmiştir.

Tablo 15. Tanı Gruplamasına Göre RVSP Değeri

Gruplar * RVSP Değeri p Değeri					
	Kontrol (27.26±1.99)	YDGT (25.76±3.78)	Konjenital pnömoni (26.28±3.43)	RDS (27.21±6.03)	PPHN (42.31±12.53)
Kontrol (27.26±1.99)	-	0.152	1.000	1.000	0.044
YDGT (25.76±3.78)	0.152	-	1.000	1.000	<0.001
Konjenital pnömoni (26.28±3.43)	1.000	1.000	-	1.000	0.002
RDS (27.21±6.03)	1.000	1.000	1.000	-	0.001
PPHN (42.31±12.53)	0.044	<0.001	0.002	0.001	-

PAAT bakımından grupların ikili karşılaştırmasında PPHN tanılı grupta PAAT değeri diğer gruplara göre belirgin derecede düşüktü (Tablo 16).

Tablo 16. Tanı Gruplamasına Göre PAAT Değeri

Gruplar * PAAT Değeri p Değeri					
	Kontrol (92.47±12.94)	YDGT (89.58±16.91)	Konjenital pnömoni (90.36±7.44)	RDS (82.62±25.06)	PPHN (55.54±10.77)
Kontrol (92.47±12.94)	-	1.000	1.000	0.706	<0.001
YDGT (89.58±16.91)	1.000	-	1.000	1.000	<0.001
Konjenital pnömoni (90.36±7.44)	1.000	1.000	-	1.000	<0.001
RDS (82.62±25.06)	0.706	1.000	1.000	-	0.003
PPHN (55.54±10.77)	<0.001	<0.001	<0.001	0.003	-

Triküspit kapak E/A oranını tanı grupları ve kontrol grubu arasında karşılaştırdığımızda ise PPHN tanılı grupta diğer gruplara kıyasla daha düşüktü ($p<0.001$). RDS tanılı grupta triküspit kapak E/A oranı, kontrol ve YDGT gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşüktü ($p<0.001$, $p=0.001$) (Tablo 17).

Tablo 17. Tanı Gruplamasına Göre Triküspit Kapak E/A Oranı

Gruplar * Triküspit Kapak E/A Oranı p Değeri					
	Kontrol (0.80±0.08)	YDGT (0.79±0.19)	Konjenital pnömoni (0.71±0.15)	RDS (0.66±0.14)	PPHN (0.58±0.15)
Kontrol (0.80±0.08)	-	1.000	0.015	<0.001	<0.001
YDGT (0.79±0.19)	1.000	-	0,181	0,001	<0.001
Konjenital pnömoni (0.71±0.15)	0.015	0,181	-	1.000	<0.001
RDS (0.66±0.14)	<0.001	0,001	1.000	-	<0.001
PPHN (0.58±0.15)	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	-

TAPSE değeri açısından grupları karşılaştırdığımızda tanı gruplarının her birinde kontrol grubuna göre daha düşüktü. Hastalık gruplarının kendi aralarındaki karşılaştırmalarında ise PPHN tanılı grupta YDGT ve RDS tanılı gruplara kıyasla anlamlı derecede daha düşük olduğu bulundu ($p=0.002$, $p=0.003$) (Tablo 18).

Tablo 18. Tanı Gruplamasına Göre TAPSE Değeri

Gruplar * TAPSE Değeri p Değeri					
	Kontrol (9.58±0.73)	YDGT (8.76±1.34)	Konjenital pnömoni (8.21±0.85)	RDS (7.79±0.80)	PPHN (7.16±0.62)
Kontrol (9.58±0.73)	-	0.032	0.002	<0.001	<0.001
YDGT (8.76±1.34)	0.032	-	1.000	0.052	0.002
Konjenital pnömoni (8.21±0.85)	0.002	1.000	-	1.000	0.398
RDS (7.79±0.80)	<0.001	0.052	1.000	-	0.003
PPHN (7.16±0.62)	<0.001	0.002	0.398	0.003	-

RDS tanılı grupta ölçülen aort kökü değerinin kontrol grubunda ölçülen değerden daha düşük olduğu saptandı ($p<0.001$). Aort kökü değerinin gruplar arasındaki karşılaştırmaları Tablo 19’da özetlenmiştir.

Tablo 19. Tanı Gruplamasına Göre Aort Kökü Değeri

Gruplar * Aort Kökü Değeri p Değeri					
	Kontrol (7.04±0.46)	YDGT (6.78±0.78)	Konjenital pnömoni (6.70±0.44)	RDS (6.35±0.62)	PPHN (6.78±0.67)
Kontrol (7.04±0.46)	-	0.121	0.670	<0.001	0.819
YDGT (6.78±0.78)	0.121	-	1.000	0.568	1.000
Konjenital pnömoni (6.70±0.44)	0.670	1.000	-	0.856	1.000
RDS (6.35±0.62)	<0.001	0.568	0.856	-	0.853
PPHN (6.78±0.67)	0.819	1.000	1.000	0.853	-

TAPSE/Aort Kökü oranı gruplar arasında karşılaştırıldığında tanı gruplarında kontrol grubuna göre daha düşüktü ve bu fark anlamlı idi (Tablo 20). Bu oranın tanı grupları arasındaki ikili karşılaştırmalarında ise PPHN tanılı grupta diğer tanı gruplarına kıyasla belirgin derecede daha düşük olduğu saptandı (Tablo 20).

Tablo 20. Tanı Gruplamasına Göre TAPSE/Aort Kökü Oranı

Gruplar * TAPSE/Aort Kökü Oranı p Değeri					
	Kontrol (1.36±0.09)	YDGT (1.29±0.17)	Konjenital pnömoni (1.22±0.14)	RDS (1.23±0.14)	PPHN (1.06±0.13)
Kontrol (1.36±0.09)	-	0.131	0.010	0.010	<0.001
YDGT (1.29±0.17)	0.131	-	1.000	1.000	0.002
Konjenital pnömoni (1.22±0.14)	0.010	1.000	-	1.000	0.034
RDS (1.23±0.14)	0.010	1.000	1.000	-	0.043
PPHN (1.06±0.13)	<0.001	0.002	0.034	0.043	-

PAAT/PAET oranı, PPHN tanılı grupta diğer gruplara göre belirgin derecede daha düşüktü (p<0.001) (Tablo 21).

PAAT/PAET oranı açısından gruplar arasındaki ikili karşılaştırma sonuçları Tablo 21’de özetlenmiştir.

Tablo 21. Tanı Gruplamasına Göre PAAT/PAET Oranı

Gruplar * PAAT/PAET Oranı p Değeri					
	Kontrol (0.45±0.05)	YDGT (0.44±0.06)	Konjenital pnömoni (0.46±0.05)	RDS (0.42±0.10)	PPHN (0.31±0.07)
Kontrol (0.45±0.05)	-	1.000	1.000	1.000	<0.001
YDGT (0.44±0.06)	1.000	-	1.000	1.000	<0.001
Konjenital pnömoni (0.46±0.05)	1.000	1.000	-	1.000	<0.001
RDS (0.42±0.10)	1.000	1.000	1.000	-	<0.001
PPHN (0.31±0.07)	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	-

Çalışmamızdaki tüm bireyleri sürfaktan tedavisi alıp almama durumuna göre gruplandırdık ve bakılan parametreleri bu gruplar arasında da karşılaştırdık. LVIDD değerleri incelendiğinde sürfaktan tedavisi alanlarda bu değerlerin daha düşük olduğu saptandı ($p<0.001$). Triküspit kapak E/A oranı da sürfaktan tedavisi alanlarda daha düşüktü ($p<0,001$). Gruplar, aort kökü açısından karşılaştırıldığında ise aynı şekilde sürfaktan tedavisi alanlarda aort kökü değeri anlamlı derecede daha düşüktü ($p<0.001$) (Tablo 22).

Diğer değişkenlerin sürfaktan tedavisi alıp almama durumuna göre karşılaştırma sonuçları Tablo 22’de özetlenmiştir.

Tablo 22. Sürfaktan Tedavisi Alma Durumuna Göre Parametrelerin Karşılaştırılması

	Sürfaktan Tedavisi Alan Grup	Sürfaktan Tedavisi Almayan Grup	
	Ort±SS	Ort±SS	P Değeri
FiO₂	32.69±5.52	27.15±9.37	<0.001
LVIDD	1.25±0.12	1.48±0.23	<0.001
LVIDS	0.94±0.13	1.03±0.22	0.006
RVSP	29.00±9.57	28.31±6.75	0.606
EF	66.50±4.44	67.92±4.11	0.148
Triküspit E/A	0.57±0.14	0.77±0.15	<0.001
Mitral E/A	0.78±0.23	0.95±0.24	<0.001
PAAT	80.27±25.71	86.65±17.64	0.150
PAET	195.58±33.97	199.41±20.22	0.761
PAAT/PAET	0.41±0.10	0.43±0.07	0.970
TAPSE	7.78±0.83	8.78±1.26	<0.001
Aort Kökü	6.42±0.68	6.86±0.61	0.002
TAPSE/Aort Kökü	1.22±0.15	1.28±0.16	0.098

Çalışmamıza dahil edilen bireyleri solunum tipine göre spontan solunum, N-Cpap ve entübe olmak üzere üç gruba ayırdık ve parametreleri solunum tiplerine göre karşılaştırdık. Solunum desteği almayan grupta triküspit kapak E/A oranı, diğer gruplara göre daha yüksekti ($p<0.001$). Gruplar arasında triküspit kapak E/A oranı

ortalamalarına baktığımızda ise en yüksek değerin (0.80 ± 0.08) solunum desteği almayan, en düşük değerin ise (0.62 ± 0.16) entübe şekilde takip edilen grupta olduğu saptandı (Tablo 23).

Diğer değişkenlerin solunum desteği türüne göre tanımlayıcı istatistikleri ve gruplar arası karşılaştırma sonuçları Tablo 23'te özetlenmiştir.

Tablo 23. Bireylerin Solunum Türüne Göre Parametrelerin Karşılaştırılması

	Spontan solunum	Nazal Cpap	Entübe	
	Ort $\pm$ SS	Ort $\pm$ SS	Ort $\pm$ SS	P Değeri
FiO₂	21.00 $\pm$ 0.00	28.72 $\pm$ 7.59	35.61 $\pm$ 9.33	<0.001
LVIDD	1.67 $\pm$ 0.14	1.37 $\pm$ 0.16	1.24 $\pm$ 0.15	<0.001
LVIDS	1.21 $\pm$ 0.11	0.92 $\pm$ 0.19	0.92 $\pm$ 0.15	<0.001
RVSP	27.26 $\pm$ 1.99	27.28 $\pm$ 6.75	31.39 $\pm$ 10.66	0.093
EF	68.06 $\pm$ 4.70	67.81 $\pm$ 3.88	66.82 $\pm$ 4.15	0.494
Triküspit E/A	0.80 $\pm$ 0.08	0.75 $\pm$ 0.18	0.62 $\pm$ 0.16	<0.001
Mitral E/A	0.92 $\pm$ 0.10	0.98 $\pm$ 0.29	0.79 $\pm$ 0.23	0.001

Solunum desteği tipine göre TAPSE değeri incelendiğinde solunum desteği alanlarda, almayanlara göre bu değer daha düşüktü ($p<0.001$). Aort kökü değeri de TAPSE değeri ile aynı şekilde solunum desteği alanlarda anlamlı derecede daha düşüktü ($p<0.001$). Bu bulgulara paralel olarak TAPSE/Aort Kökü değeri de solunum desteği alanlarda belirgin derecede düşüktü ($p<0.001$) (Tablo 24).

Tablo 24. Bireylerin Solunum Türüne Göre Parametrelerin Karşılaştırılması (devamı)

	Spontan solunum	Nazal Cpap	Entübe	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	P Değeri
PAAT	92.47±12.94	86.25±19.11	76.18±23.42	0.003
PAET	204.32±17.96	196.87±22.16	194.94±30.50	0.301
PAAT/PAET	0.45±0.05	0.43±0.07	0.39±0.10	0.122
TAPSE	9.58±0.73	8.48±1.22	7.59±0.83	<0.001
Aort Kökü	7.04±0.46	6.77±0.69	6.46±0.62	<0.001
TAPSE/Aort Kökü	1.36±0.09	1.25±0.17	1.18±0.15	<0.001

LVIDD değeri, solunum desteği alan gruplarda almayan gruba kıyasla anlamlı derecede daha düşüktü (Tablo 25).

Tablo 25. Solunum Tipine Göre LVIDD Değeri

Gruplar * LVIDD Değeri p Değeri			
	Spontan Solunum (1.67±0.14)	N-Cpap (1.37±0.16)	Entübe (1.24±0.15)
Spontan Solunum (1.67±0.14)	-	<0.001	<0.001
N-Cpap (1.37±0.16)	<0.001	-	0.023
Entübe (1.24±0.15)	<0.001	0.023	-

Solunum desteği alanlarda LVIDS değeri solunum desteği almayanlara göre daha düşüktü (Tablo 26).

Tablo 26. Solunum Tipine Göre LVIDS Değeri

Gruplar * LVIDS Değeri p Değeri			
	Spontan Solunum (1.21±0.11)	N-Cpap (0.92±0.19)	Entübe (0.92±0.15)
Spontan Solunum (1.21±0.11)	-	<0.001	<0.001
N-Cpap (0.92±0.19)	<0.001	-	1.000
Entübe (0.92±0.15)	<0.001	1.000	-

Triküspit kapak E/A oranının entübe şekilde takip edilen grupta diğer gruplara kıyasla anlamlı derecede daha düşük olduğu bulundu (Tablo 27).

Tablo 27. Solunum Tipine Göre Triküspit E/A Oranı

Grupla * Triküspit Kapak E/A Oranı p Değeri			
	Spontan Solunum (0.80±0.08)	N-Cpap (0.75±0.18)	Entübe (0.62±0.16)
Spontan Solunum (0.80±0.08)	-	0.302	<0.001
N-Cpap (0.75±0.18)	0.302	-	0.001
Entübe (0.62±0.16)	<0.001	0.001	-

TAPSE değeri solunum desteği alanlarda solunum desteği almayanlara göre daha düşüktü. Entübe şekilde takip edilen hastalarda n-cpap desteği alan hastalara göre TAPSE değerinin daha düşük olduğu saptandı (p=0.07) (Tablo 28).

Tablo 28. Solunum Tipine Göre TAPSE Değeri

Gruplar * TAPSE Değeri p Değeri			
	Spontan Solunum (9.58±0.73)	N-Cpap (8.48±1.22)	Entübe (7.59±0.83)
Spontan Solunum (9.58±0.73)	-	<0.001	<0.001
N-Cpap (8.48±1.22)	<0.001	-	0.007
Entübe (7.59±0.83)	<0.001	0.007	-

Aort kökü değeri, bireylerin solunum tipi gruplamasına göre ikili gruplar şeklinde karşılaştırıldığında solunum desteği alanlarda belirgin derecede düşüktü (Tablo 29).

Tablo 29. Solunum Tipine Göre Aort Kökü Değeri

Gruplar * Aort Kökü Değeri p Değeri			
	Spontan Solunum (7.04±0.46)	N-Cpap (6.77±0.69)	Entübe (6.46±0.62)
Spontan Solunum (7.04±0.46)	-	0.021	<0.001
N-Cpap (6.77±0.69)	0.021	-	0.238
Entübe (6.46±0.62)	<0.001	0.238	-

5. TARTIŞMA

Yenidoğan bebeklerin yenidoğan yoğun bakım ünitesine en sık yatış nedeni solunum sıkıntısıdır (29,30). Yenidoğanlarda solunum sistemi ile ilgili olmayan pek çok hastalık da kendini solunum sıkıntısı ile gösterebilir.

Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde, EKO sıklıkla konjenital kalp hastalıklarının tanısında kullanılmaktadır. Yenidoğanlarda solunum sıkıntısına neden olan akciğer kaynaklı hastalıklar ile kalp hastalıklarının belirtileri benzer olduğundan ayırcı tanı aşamasında EKO kullanımı daha da önem kazanmaktadır. Ekokardiyografik indekslerin solunum sistemi ile ilgili hastalık türüne göre değişip değişmediğini inceledik.

Normalde kardiyak debinin belirleyicisi kardiyak atım hacmi iken, yenidoğanlarda kalp hızı kardiyak debiyi belirlemede daha önemlidir. Yani çok uzun süre devam eden taşikardi veya bradikardi kardiyak debinin bozulmasına yol açabilir. Kalp hızı yüksek olduğunda ventrikül dolum zamanı azalır, end-diyastolik volüm azalır ve miyokardın oksijen tüketimi de artar. Miyokardın perfüzyonu özellikle diyastol fazında meydana geldiği için kalp hızındaki artışlar ventriküler disfonksiyona neden olabilir.

Solunum sıkıntısına neden olan durumlar sağ kalp fonksiyonlarında bozukluğa neden olabilir. Sağ ventrikül (RV) fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan birçok ekokardiyografik parametre bulunmaktadır; bunlardan bir tanesi doppler ekokardiyografi ile ölçülen TAPSE parametresidir.

TAPSE, RV fonksiyonlarını kolay uygulanabilir, tekrarlanabilir bir şekilde değerlendirme fırsatı sağlamıştır (70,71). Amerika ve Avrupa kılavuzları RV sistolik fonksiyonlarının değerlendirilmesini ekokardiyografik muayenenin rutin bir parçası olmasını önermektedir (71). Son zamanlardaki yayınlar, TAPSE ölçümünün RV fonksiyonunun diğer ekokardiyografik göstergelerinden daha iyi tekrarlanabilir olduğunu ve erişkinlerde anormal RV sistolik fonksiyonunu saptamak için yüksek bir özgüllüğe ve negatif prediktif güce sahip olduğunu göstermiştir (71–73). Yayınlar, TAPSE ölçümünün RV fonksiyonunun diğer ekokardiyografik göstergelerinden daha iyi tekrarlanabilir olduğunu göstermiştir (71).

Yapılan bir çalışmada 26. GH ve 41. GH'deki yenidoğanlarda TAPSE değerinin 4.4 mm ile 12.1 mm arasında olduğu tespit edilmiştir (74). Bizim yaptığımız çalışmada da yenidoğanların TAPSE değerleri minimum 6 mm maksimum 12.04 mm olarak tespit edilmiştir ve literatür ile benzer olduğu görülmüştür.

Koestenberger ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada nazal cpap desteği alan hastalar ile solunum desteği almayan hastalar karşılaştırılmış ve nazal cpap desteğinin TAPSE değeri üzerine etkisine bakılmış ancak anlamlı bir fark bulunamamıştır (74). Bu çalışmanın aksine bizim çalışmamızda, solunum desteği türüne göre ekokardiyografik indeksler değerlendirildiğinde, nazal cpap ve/veya entübe şekilde takip edilen hastaların solunum desteği almayan kontrol grubuna kıyasla TAPSE değerleri daha düşük bulundu. Bu da bize TAPSE'nin nazal cpap ve/veya invaziv mekanik ventilasyon tedavisinin kardiyak fonksiyon üzerindeki minimal varsayılan etkisini saptamak için duyarlı olduğunu düşündürüyor. Bunu mekanik ventilasyonun neden olduğu artan intratorasik basıncın sağ kalbe venöz dönüş ve kalp debisi üzerindeki etkisi ile açıklamak mümkün olabilir. Abdel-Hady ve arkadaşlarının RDS tanımlı yenidoğanlarda yaptığı çalışmada nazal cpap tedavisinin RVO'yu, pulmoner venöz dönüşü (sol atriyal ve sol ventrikül çaplarında azalma) ve sistemik venöz dönüşü önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir (75). Waal ve arkadaşları, yaptıkları bir çalışmada, endotrakeal tüp ile entübe bebeklerde PEEP basıncını arttırdıktan sonra önemli hemodinamik değişiklikler olduğunu tespit etmişlerdir (76). Farklı çalışmalarda nazal cpap tedavisinin ekokardiyografik indeksler üzerine olan etkisindeki tutarsızlıklar, etkili nazal cpap uygulaması yapılamamasından kaynaklanıyor olabilir.

Pulmoner hipertansiyon, konjenital diyafram hernisi, mekonyum aspirasyonu, sepsis ve pulmoner hipoplazisi olan bebekler de dahil olmak üzere yenidoğan popülasyonunda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir (77). Pulmoner hipertansiyonun altında yatan nedenden bağımsız olarak, hastalığın şiddetinin temel bir sonucu ve majör bir belirleyicisi, artan afterload nedeniyle RV disfonksiyonudur (78). Pulmoner hipertansiyonlu bebeklerde RV işlevi veya işlev bozukluğu oldukça değişken olabilir ve tek başına pulmoner arter basıncının ölçülmesiyle tahmin edilemeyebilir (79).

Pulmoner hipertansiyon tanılı yenidoğanlarda yapılan bir çalışmada triküspit kapak doppler analizi, kontrollere kıyasla E dalga hızında önemli bir azalma görülürken, A dalga hızının değişmediği gösterilmiştir (80). Bizim çalışmamızda da literatür ile benzer olarak, tanı grupları arasındaki ikili karşılaştırmalarda, triküspit kapak E/A oranlarına bakıldığında PPHN tanılı hastalarda diğer tüm gruplara kıyasla bu oranın anlamlı derecede daha düşük olduğu görüldü.

RV işlevi veya işlev bozukluğu, pulmoner hipertansiyon tanılı bebeklerde hastalık şiddetinin temel belirleyicisidir (81). EF ve FS kullanarak RV fonksiyonunu ölçmek gibi alternatif girişimler, RV'nin karmaşık geometrisi nedeniyle zaman alıcıdır ve doğruluğu şüphelidir (82). Doppler ekokardiyografi, miyokardiyal fonksiyonun göstergeleri olarak miyokardiyal hızların doğrudan ölçülmesine izin veren nispeten yeni bir tekniktir (83).

Sağ ventrikül miyokardiyal performans indeksi (MPI veya Tei indeksi); sağ ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonunun global değerlendirilmesinde kullanılır. Daha önce yapılan çalışmalarda yetişkinlerde ve primer pulmoner hipertansiyon tanılı çocuklarda RVMPI'yi ölçmüştür (84,85). Miyokardiyal performans indeksi (MPI) triküspit ve pulmoner akımların doppler kayıtlarının hipertansiyon tanılı hastalarında sağ ventriküldeki sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak, MPI indeksinde artış saptanır ve bu artışın kötü prognoz ve olumsuz olayları öngörmede yararlı olduğu bildirilmiştir (79). MPI'nin dezavantajı, spesifik olmaması ve ön yük ve ard yük değişikliklerinden etkilenmesidir, bu da onu hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda sınırlı kullanımını sağlar. Yenidoğan popülasyonunda daha fazla doğrulama gerektirmesine rağmen, nicel değerlendirme için tercih edilen yöntem TAPSE ölçümüdür (86). Bizim çalışmamızda da hasta-kontrol gruplamasında RV fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan TAPSE ve TAPSE/Aort Kökü oranının solunum sıkıntısı olan bireylerde yani hasta grubunda kontrol grubuna göre daha düşük olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir. Tanılara göre ikili gruplar şeklindeki karşılaştırmalarda TAPSE ölçümü değerinin tanı gruplarında kontrol grubuna kıyasla daha düşük olduğu ve tanı gruplarının kendi aralarında karşılaştırmalarında PPHN tanılı grupta özellikle YDGT tanılı gruba kıyasla anlamlı derecede düşük olduğunu tespit ettik.

TAPSE, artan doğum ağırlığı ve artan gebelik haftasından etkilenir. TAPSE, gebelik yaşı ve doğum ağırlığı arasında güçlü bir korelasyon olduğu Halimic ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada tespit edilmiştir (87). Yapılan çalışmalarda TAPSE'nin RVEF ile iyi korelasyon gösterdiği bulunmuştur (88). Biz de çalışmamızda TAPSE ile gestasyonel hafta ve doğum ağırlığı arasında pozitif yönde korelasyon olduğunu tespit ettik.

Çalışmamızda TAPSE ve aort kökü değerleri gestasyonel haftaya bağlı olarak değişmekteyken, TAPSE/Aort kökü oranının gestasyonel haftadan bağımsız olduğu tespit edildi. Biz bunu öngörerek TAPSE'yi aort köküne oranlamayı tercih ettik. Çünkü; aortun esnekliği pulmoner artere göre daha azdır, dolayısıyla volüm değişikliklerinden çok etkilenmez. Aynı zamanda TAPSE ve aort kökü birbirini negatif etkiler, yani pulmoner arterdeki direnç arttıkça aortta buna bağlı çok değişiklik beklemeyiz. Böylelikle eğer RV disfonksiyonu varsa TAPSE/Aort kökü daha yol gösterici olacaktır. TAPSE yerine TAPSE/Aort kökü daha güvenilirdir. Çalışmamızda TAPSE/Aort kökü oranının en düşük PPHN tanılı grupta olduğunu tespit ettik. TAPSE/Aort kökü değerini konjenital pnömoni, RDS ve PPHN ayırıcı tanısında kullanmak mümkün olabilir. TAPSE/Aort kökü değeri azaldıkça, özellikle de 1'e yaklaştıkça hastanın tanısının PPHN olma ihtimali de artmaktadır. Özellikle kontrol-PPHN arasındaki karşılaştırmada, PPHN tanılı grupta bu oranın belirgin derecede düşük olduğunu tespit ettik.

RDS tanılı hastalarda da RV fonksiyonları bozulabiliyor. RDS tanılı grupta TAPSE değerinin kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha düşük olduğu tespit edildi. TAPSE her ne kadar gestasyonel hafta ve doğum kilosu ile ilişkili olsa da düzeltilmiş TAPSE (TAPSE/Aort kökü) RDS tanılı bebeklerde RV disfonksiyonunu göstermektedir. Çalışmamızda kontrol grubu ile konjenital pnömoni tanılı grup karşılaştırıldığında TAPSE/Aort kökü değerinin konjenital pnömoni grubunda anlamlı derecede düşük olduğunu tespit ettik. Bu da konjenital pnömonide RV fonksiyonlarının etkilendiğini göstermektedir. Bunu inflamasyonun RV fonksiyonları üzerindeki negatif etkisi ile açıklamak mümkündür. YDGT tanılı grup incelendiğinde TAPSE değerinin kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğu olduğu görülse de, TAPSE/Aort kökü değeri açısından kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı bir fark olmadığı tespit edildi.

Vitali ve arkadaşlarının prematüre yenidoğanlarda yaptığı bir çalışmada, sürfaktan tedavisi uygulandıktan sonra TAPSE değerinde artış olduğu tespit edilmiştir (89). Bizim çalışmamızda ise sürfaktan tedavisi alma durumuna göre yapılan grupta TAPSE değerinin sürfaktan tedavisi almayan grupta daha yüksek olduğu görülmüştür ($p<0.001$). Bu da çalışmamızdaki sürfaktan tedavisi alan yenidoğanların büyük kısmının preterm oluşu ve aynı zamanda sürfaktan tedavisi almayan yenidoğanların geç preterm ile term oluşuna bağlanmıştır.

Yapılan çalışmalarda, pulmoner arter doppler'den elde edilen PAAT ile sağ ventriküler ejeksiyon zamanı (RVET) oranının prematüre bebeklerde pulmoner arter basıncı ile negatif korelasyon gösterdiği bulunmuştur. PAAT/RVET oranının geç başlangıçlı kronik akciğer hastalığı veya BPD'nin iyi bir göstergesi olduğu görülmüştür (90,91). Bizim çalışmamızda PAAT değerinin prematüre bebeklerde daha düşük olduğu saptandı. Prematüre bebeklerin pulmoner vasküler direçleri term bebeklere göre daha yüksektir. Beklediğimiz gibi preterm bebeklerde PAAT'ın daha düşük olması pulmoner arter basıncının daha yüksek olmasına işaret ediyor diyebiliriz. Philip ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, yüksek PVR, azalmış pulmoner arter kompliyansı ve RV disfonksiyonu üçlüsü ile daha kısa PAAT ilişkisi olduğu bulunmuştur (91). Bu da bize PAAT değerini de RV disfonksiyonunu değerlendirmede kullanabileceğimizi göstermektedir. Yapılan çalışmalarda PAAT değerinin gestasyonel hafta ve doğum kilosu ile pozitif korelasyonu olduğu bulunmuştur (92). Bir başka çalışmada prematüre bebeklerde ölçülen PAAT değerinin term bebeklere göre daha düşük olduğu bulunmuştur (93). Biz de çalışmamızda PAAT değerinin gestasyonel hafta ile pozitif korelasyonu olduğunu gösterdik. Özellikle beklediğimiz gibi preterm bebeklerin kalp hızının daha yüksek olması ve pulmoner vasküler direncin daha fazla olmasından kaynaklı olarak preterm bebeklerde belirgin bir şekilde daha düşük olduğunu ortaya koyduk. Buna karşın PAAT/PAET değerinin gestasyonel hafta azaldıkça düştüğü ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bulduk. Yani PAAT/PAET değeri gestasyonel haftadan bağımsızdır. Dolayısıyla RV disfonksiyonunu göstermede PAAT değerine göre daha güvenilir olduğunu söyleyebiliriz.

Patel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada pulmoner hipertansiyonu olan prematüre yenidoğanlarda PAAT değeri ve PAAT/PAET oranının daha düşük

olduğu bulunmuştur (92). Yapılan bir başka çalışmada da pulmoner hipertansiyon tanısında PAAT değerinin yararlı olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada PAAT ile sistolik pulmoner arter basıncı arasında orta düzeyde negatif korelasyon olduğu bulunmuştur (94). Habash ve arkadaşlarının çocuklarda yaptığı çalışmada pulmoner hipertansiyonda PAAT, PAET ve PAAT/PAET değerlerinin sağlıklı çocuklara kıyasla daha düşük olduğu tespit edilmiştir (95). Çalışmamızda da PAAT/PAET değerinin PPHN tanılı grupta diğer gruplara kıyasla anlamlı derecede daha düşük olduğunu tespit ettik. PAAT/PAET değerinin PPHN tanılı grupta 0,35 ve altında olduğu, diğer gruplarda 0,40 ve üzerinde olduğu tespit edildi. PAAT/PAET değeri özellikle 0,35 ve altında ise bu PPHN lehine yorumlanabilir.

Yapılan bir çalışmada solunum desteği alan ve almayan yenidoğanlar arasında PAAT/PAET oranı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı bulunmuştur (92). Biz de çalışmamızda solunum tipine göre olan gruplamada PAAT/PAET oranının literatür ile benzer şekilde hastanın solunum tipinden etkilenmediğini bulduk.

Chuen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada preterm-RDS tanılı hastalar ile term-kontrol ve preterm-kontrol grupları arasında ekokardiyografik indeksler açısından yapılan karşılaştırmada preterm-RDS grubunda PAAT değeri daha düşük bulunmuştur (96). Bizim çalışmamızda da gestasyonel hafta gruplamasına göre PAAT değeri karşılaştırıldığında preterm yenidoğanlarda diğer gruplara göre daha düşük olduğu görülmüştür. Bu da, daha erken gestasyonel haftalarda doğan yenidoğanlarda pulmoner vasküler direncin beklendiği gibi daha fazla olmasına ve kalp hızının daha yüksek olmasına bağlanmıştır.

Sol ventrikül, interventriküler septal şişkinlik ve azalmış pulmoner kan akışının bir kombinasyonu ile tehlikeye girdiğinden, sol ventrikül ön yükü ve çıkışının azalmasına neden olduğu için sol ventrikül fonksiyonları da pulmoner hipertansiyondan etkilenir (97). Bizim çalışmamızda sol ventrikül fonksiyonlarını gösteren LVIDD, LVIDS, EF değerlerinin PPHN tanılı grupta diğer gruplara göre belirgin derecede düşük olduğu tespit edilmiştir. LVIDD ve LVIDS değerleri tanı gruplamasına göre kontrol grubu ile diğer hastalık gruplarının ikili karşılaştırmalarında hastalık gruplarında bu değerlerin anlamlı derecede düşük olduğu bulundu. EF değerinin PPHN tanılı grupta kontrol grubuna kıyasla anlamlı

derecede daha düşük olduğu bulundu. Yani LVIDD ve LVIDS solunum sıkıntısı olan yenidoğanlarda azalmaktadır.

Bildiğimiz kadarıyla literatürde, yenidoğanlarda respiratuar distres yapan hastalıklarda ekokardiyografik indeksler incelenmemiş olup bu konuda daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Daha büyük örneklem ile daha uzun süreli yapılacak çalışmaların fayda sağlayacağı kanaatindeyiz.



6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Bu çalışmada, solunum sıkıntısı olan yenidoğanlarda kardiyopulmoner hemodinaminin hastalık türüne göre değişip-değişmeyeceğini ve ekokardiyografik indeksler kullanılarak yenidoğanda solunum distressi yapan hastalığı öngörmede faydalı olup-olmayacağı araştırılmıştır. Bu araştırmanın sonuçları şu şekildedir:

1. Ekokardiyografi ile ölçülen LVIDD, LVIDS değerlerinin solunum sıkıntısı olan yenidoğanlarda anlamlı derecede düşük olduğu bulundu. Literatürde PPHN tanılı hastalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir.
2. Ekokardiyografik incelemelerde, PAAT değerinin hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla belirgin derecede daha düşük olduğu saptandı.
3. Tanı grupları arası karşılaştırmalara bakıldığında, PPHN grubunun diğer gruplar ile karşılaştırmalarında PAAT değerinin anlamlı derecede daha düşük olduğu bulundu.
4. PAAT değerinin gestasyonel hafta açısından kıyaslamalarında gestasyonel hafta azaldıkça PAAT değerinde azalma olduğu bulundu ve bu istatistiksel bulgu anlamlıydı. Yani PAAT değeri gestasyonel haftaya bağımlı bir parametredir.
5. PAAT/PAET değerinin gestasyonel haftadan bağımsız bir parametre olduğu tespit edildi. RV disfonksiyonunu değerlendirme açısından PAAT değerine göre daha güvenilir bir parametredir ve her yaşta kullanılabilir.
6. PAAT/PAET değerinin PPHN tanılı grupta anlamlı derecede düşüktü. Bu değer diğer hastalık gruplarında 0,40 ve üzerinde olduğu ancak PPHN tanılı grupta 0,35 ve altında olduğu tespit edildi. Yenidoğanlarda PPHN tanısının YDGT, konjenital pnömoni ve RDS tanılarından ayırt etmede kullanılabilecek bir parametre olabilir. Bunun için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.
7. Triküspit kapak E/A oranının hasta grubunda daha düşük olduğu bulundu. Tanı grupları arasındaki ikili karşılaştırmalarda özellikle PPHN tanılı grupta diğer gruplara göre belirgin derecede düşüktü. Ayrıca RDS tanılı grupta da YDGT ve konjenital pnömoni gruplarına kıyasla düşüktü. Literatürde PPHN

ve RDS tanılı hastalarda yapılmış çalışmalar mevcuttur. Bizim çalışmamızdaki sonuçlar da literatür ile benzerdi.

8. Bakılan TAPSE değeri açısından, hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında bu değerin hasta grubunda belirgin derecede düşük olduğu bulundu.
9. TAPSE değerinin gestasyonel hafta gruplamasına göre karşılaştırmalarında preterm bebekler bu değerin daha düşüktü. Bu sonuç literatürdeki çalışmalarla benzerdi. Ancak bu istatistiksel bulgu, TAPSE değerinin gestasyonel haftaya bağımlı bir parametre olduğunu göstermektedir.
10. TAPSE/Aort kökü oranının gestasyonel haftadan bağımsız bir parametre olduğu bulundu.
11. PPHN tanılı grupta TAPSE/Aort kökü oranının diğer gruplara kıyasla anlamlı derecede düşük olduğu tespit edildi.
12. RDS ve konjenital pnömoni tanılı gruplarda da TAPSE/Aort kökü değeri kontrol grubuna göre daha düşüktü. Yani RDS ve konjenital pnömonide de RV fonksiyonları etkileniyor.
13. Çalışmamızda respiratuar distres yapan hastalıklarda bazı ekokardiyografik değerlerin hastalık türüne göre değiştiğini gösterdik ancak en önemli ve belirleyici değişikliklerin PPHN tanılı grupta olduğunu tespit ettik.
14. Respiratuar distres yapan solunum sistemi hastalıklarında ekokardiyografik indeksler daha önce incelenmemiş olup daha büyük bir örneklem ile uzun süreli çalışmaların yapılmasının faydalı olacağını düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Pramanik AK, Rangaswamy N, Gates T. Neonatal Respiratory Distress: A Practical Approach to Its Diagnosis and Management. *Pediatr Clin North Am*. 2015 Apr 1;62(2):453–69.
2. Bülbul A, Uslu HS. Yenidoğan & Solunum Sistemi. In: *Pratik Neonatoloji*. İstanbul: Tıbbi Yayınlar Merkezi; 2016. p. 83–111.
3. Davis RP, Mychaliska GB. Neonatal pulmonary physiology. *Semin Pediatr Surg*. 2013 Nov 1;22(4):179–84.
4. Atıcı A, Özkan H. Yenidoğanda Solunum Fizyolojisi ve Solunum Yetmezliğinin Tanımı. In: 2011th ed. Adana: Nobel Tıp Kitapevi; p. 1–12.
5. Sinha SK, Donn SM. Fetal to neonatal maladaptation. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2006;11(3):77-166.
6. Olver RE, Walters DV, M Wilson S. Developmental regulation of lung liquid transport. *Annual Review of Physiology*. 2004;66:77-101.
7. Katz C, Bentur L, Elias N. Clinical implication of lung fluid balance in the perinatal period. *Journal of Perinatology*. 2011;31(4).
8. Orgeig S, Morrison JL, Sullivan LC, Daniels CB. The development of the pulmonary surfactant system. In: Harding R, Pinkerton KE, editors. *The Lung: Development, Aging and the Environment*. London, Academic Press; 2014:183-209.
9. Guglani L, Ryan R, Lakshminrusimha S. Risk factors and management of transient tachypnea of the newborn. *Pediatric Health*. 2009;3(3):251-60.
10. Harding R, Hooper SB. Regulation of lung expansion and lung growth before birth. *Journal of Applied Physiology*. 1996;81(1):209-24.

11. Bland RD. Loss of liquid from the lung lumen in labor: more than a simple “squeeze”. American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology. 2001;208:602-5.
12. Moore K, Persaud T. Solunum sistemi. Çev: Dalçık H, Yıldırım M. Klinik yönleriyle insan embriyolojisi. İstanbul, Nobel tıp kitabevleri, 2008:197-209.
13. Jain L, Eaton DC. Physiology of fetal lung fluid clearance and the effect of labor. Seminars in Perinatology. 2006;30(1):34-43.
14. Yurdakök M. Respiratuar distres sendromunun ve yenidoğanın geçici takipnesinin kalıtsal yönü. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 2006;49:229-46.
15. Sambalingam D, Rubin LP. Neonatal Respiratory Disease. In: Bradley P. Fuhrman JJZ, editors. Pediatric Critical Care. (5th ed.) Philadelphia, Elsevier; 2016:662-81.
16. Mathew B, Lakshminrusimha S. Pathophysiology of persistent pulmonary hypertension of the newborn-cellular basis and lessons from animal studies. In: Hemodynamics and Cardiology [Internet]. Elsevier; 2018 [cited 2021 Sep 6]. p. 129–53.
17. Eysmann SB, Palevsky HI, Reichel N, Hackney K, Douglas PS. Twodimensional and Doppler-echocardiographic and cardiac catheterization correlates of survival in primary pulmonary hypertension. Circulation 1989; 80: 353-60.
18. Gao Y, Raj JU. Regulation of the pulmonary circulation in the fetus and newborn. Physiological Reviews. 2010;90(4):1291-335.
19. Türkiye milli pediatri derneği ve yandal dernekleri işbirliği ile çocuk sağlığı ve hastalıklarında tanı ve tedavi kılavuzları 3. Aralık 2014, (Erişim Tarihi:09.03.2021).

20. Crossley KJ, Allison BJ, Polglase GR, Morley CJ, Davis PG, Hooper SB. Dynamic changes in the direction of blood flow through the ductus arteriosus at birth. *The Journal of Physiology*. 2009;587(19):4695-703.
21. Özlü F. Postnatal kardiyovasküler adaptasyon. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*. 2016;25(2):181-90.
22. Lacaze-Masmonteil T. Expanded use of surfactant therapy in newborns. *Clin Perinatol*. 2007;34(1):179-89, ix.
23. Mortola JP. Mechanics of Breathing. In: Polin RA, Fox, W.W., Abman, S.H., editor. *Fetal and Neonatal Physiology 4th Edition* ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011.
24. Vagas E, Gül Akgül A. Solunum Sistemi Fizyolojisi ve Çocuklardaki Farklar [Internet]. *Toraks.org.tr*; 2012 [cited 2021 Mar 9].
25. Troug WE. Pulmonary Gas Exchange in the Developing Lung. In: Polin RA, Fox, W.W., Abman, S.H., editor. *Fetal and Neonatal Physiology. 4th Edition*. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011.
26. Millman GC. Fanaroff and Martin's neonatal-perinatal medicine diseases of the fetus and infant, 8th edn, Vols I and II. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2006 Nov;91(6):F468.
27. Frankel LR. Respiratory Distress and Failure. In: Behrman, Kleigman, Jenson, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics 19th ed*. Philadelphia: Elsevier; 2011.
28. Hermansen CL, Lorah KN. Respiratory Distress in the Newborn. *Am Fam Physician*. 2007 Oct 1;76(7):987–94.
29. Duman N, Yücesoy E. Prematürede Solunum Problemleri ve Yönetimi. *Klinik Tıp Pediatri Dergisi*. 2017;9(4).

30. Pramanik AK, Rangaswamy N, Gates T. Neonatal respiratory distress: A practical approach to its diagnosis and management. *Pediatr Clin North Am* 2015; 62: 453-69.
31. Hermansen CL, Mahajan A. Newborn respiratory distress. *Am Fam Physician* 2015; 92: 994-1002.
32. Fraser D. Respiratory distress. In: Verklan MT, Walden M, editors. *Core Curriculum for neonatal intensive care nursing*, 5th edition. Saunders; 2014. p. 447-477.
33. 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.
34. Tutdibi E, Gries K, Bücheler M, Misselwitz B, Schlosser RL, Gortner L. Impact of labor on outcomes in transient tachypnea of the newborn: population-based study. *Pediatrics*. 2010 Mar;125(3):e577-583.
35. Machado LU, Fiori HH, Baldisserotto M, Ramos Garcia PC, Vieira ACG, Fiori RM. Surfactant Deficiency in Transient Tachypnea of the Newborn. *J Pediatr*. 2011 Nov 1;159(5):750–4.
36. Hirata K, Nozaki M, Mochizuki N, Hirano S, Kazuko Wada. Impact of time to neonatal transport on outcomes of transient tachypnea of the newborn. *American Journal of Perinatology*. 2018.
37. Raju TN, Higgins RD, Stark AR, Leveno KJ. Optimizing care and outcome for late-preterm (near-term) infants: a summary of the workshop sponsored by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatrics*. 2006;118(3):1207-14.
38. Morrison JJ, Rennie JM, Milton PJ. Neonatal respiratory morbidity and mode of delivery at term: influence of timing of elective caesarean section. *Br J Obstet Gynaecol*. 1995;102(2):101-6.

39. Rubaltelli FF, Dani C, Reali MF, Bertini G, Wiechmann L, Tangucci M, et al. Acute neonatal respiratory distress in Italy: a one-year prospective study. Italian Group of Neonatal Pneumology. *Acta Paediatr*. 1998;87(12):1261-8.
40. Estorgato GR, Fiori HH, da Silva Ribeiro MA, de Paula D, Garcia PCR, Mattiello R, et al. Surfactant deficiency in full-term newborns with transient tachypnea delivered by elective C-section. *Pediatr Pulmonol*. 2016 Jun;51(6):596–600.
41. Kasap B, Duman N, Ozer E, Tatli M, Kumral A, Ozkan H. Transient tachypnea of the newborn: predictive factor for prolonged tachypnea. *Pediatr Int Off J Jpn Pediatr Soc*. 2008 Feb;50(1):81–4.
42. Stoll BJ. The Global Impact of Neonatal Infection. *Clin Perinatol*. 1997 Mar 1;24(1):1–21.
43. Duke T. Neonatal pneumonia in developing countries. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005 May;90(3):F211–9.
44. Nissen MD. Congenital and neonatal pneumonia. *Paediatr Respir Rev*. 2007 Sep 1;8(3):195–203.
45. 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(2):107–25.
46. Ozkan H, Erdeve Ö, Kutman G. Turkish Neonatal Society guideline on the management of respiratory distress syndrome and surfactant treatment. *Türk Pediatri Arş*. 2019 Feb 22;53:45–54.
47. Hilgendorff A, Apitz C, Bonnet D, Hansmann G. Pulmonary hypertension associated with acute or chronic lung diseases in the preterm and term neonate and infant. The European Paediatric Pulmonary Vascular Disease Network, endorsed by ISHLT and DGPK. *Heart Br Card Soc*. 2016 May;102 Suppl 2:ii49-56.

48. Martinho S, Adão R, Leite-Moreira AF, Brás-Silva C. Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn: Pathophysiological Mechanisms and Novel Therapeutic Approaches. *Front Pediatr*. 2020;8:342.
49. Abman SH, Hansmann G, Archer SL, Ivy DD, Adataia I, Chung WK, et al. Pediatric Pulmonary Hypertension: Guidelines From the American Heart Association and American Thoracic Society. *Circulation*. 2015 Nov 24;132(21):2037–99.
50. Singh Y. Commentary: Echocardiographic Evaluation of Hemodynamics in Neonates and Children. *Front Pediatr* [Internet]. 2018 Apr 5 [cited 2021 Mar 25];6.
51. Bendapudi P, Rao GG, Greenough A. Diagnosis and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Paediatr Respir Rev*. 2015 Jun;16(3):157–61.
52. Kardiyovasküler Sistemin Değerlendirilmesi. 3(1):12–21.
53. Thomas JD, Weyman AE. Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. Physics and physiology. *Circulation*. 1991 Sep;84(3):977–90.
54. Van Kraaij DJW, Pol PEJ, Ruiters AW, Stewart JBRM, Lips DJ, Lencer N, Doevendans PAFM. Diagnosing diastolic heart failure. *Eur J Heart Failure* 2002; 4:419-30.
55. Quinones MA, Waggoner AD, Reduto LA, Nelson JG, Young JB, Winters WL, et al. A new, simplified and accurate method for determining ejection fraction with two-dimensional echocardiography. *Circulation*. 1981 Oct;64(4):744–53.
56. Granstam S-O, Björklund E, Wikström G, Roos MW. Use of echocardiographic pulmonary acceleration time and estimated vascular resistance for the evaluation of possible pulmonary hypertension. *Cardiovasc Ultrasound*. 2013 Feb 27;11:7.

57. Cevik A, Kula S, Olgunturk R, Tunaoglu F, Oguz A, Saylan B, et al. Assessment of Pulmonary Arterial Hypertension and Vascular Resistance by Measurements of the Pulmonary Arterial Flow Velocity Curve in the Absence of a Measurable Tricuspid Regurgitant Velocity in Childhood Congenital Heart Disease. *Pediatr Cardiol*. 2012 Oct 5;34.
58. Groh GK, Levy PT, Holland MR, Murphy JJ, Sekarski TJ, Myers CL, et al. Doppler echocardiography inaccurately estimates right ventricular pressure in children with elevated right heart pressure. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2014 Feb;27(2):163–71.
59. Yared K, Noseworthy P, Weyman AE, McCabe E, Picard MH, Baggish AL. Pulmonary artery acceleration time provides an accurate estimate of systolic pulmonary arterial pressure during transthoracic echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2011 Jun;24(6):687–92.
60. Serwer GA, Cogle AG, Eckerd JM, Armstrong BE. Factors affecting use of the Doppler-determined time from flow onset to maximal pulmonary artery velocity for measurement of pulmonary artery pressure in children. *Am J Cardiol*. 1986 Aug 1;58(3):352–6.
61. Kitabatake A, Inoue M, Asao M, Masuyama T, Tanouchi J, Morita T, et al. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. *Circulation*. 1983 Aug;68(2):302–9.
62. Dabestani A, Mahan G, Gardin JM, Takenaka K, Burn C, Allfie A, et al. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol*. 1987 Mar 1;59(6):662–8.
63. Quinones MA, Waggoner AD, Reduto LA, Nelson JG, Young JB, Winters WL et al. A simplified and accurate method for determining ejection fraction with two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1981; 64: 744-53.

64. Hahn HS, Hoit BD. Doppler echocardiographic assessment of diastolic ventricular function: transmitral and pulmonary venous flow indices. *Prog Ped Cardiol* 1999; 10: 95-103.
65. Pasquet A, Garcia MJ, Thomas JD. New approaches to the Doppler echocardiographic assessment of diastolic function: from research laboratory to clinical practice. *Prog Ped Cardiol* 1999; 10: 105- 112.
66. Ishida Y, Meisner JS, Tsujioka K, Gallo JJ, Yoran C, Frater RW, et al. Left ventricular filling dynamics: influence of left ventricular relaxation and left atrial pressure. *Circulation*. 1986 Jul;74(1):187–96.
67. Eto G, Ishii M, Tei C, Tsutsumi T, Akagi T, Kato H. Assessment of global left ventricular function in normal children and in children with dilated cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 1999 Dec;12(12):1058–64.
68. Nishimura RA, Miller FA, Callahan MJ, Benassi RC, Seward JB, Tajik AJ. Doppler echocardiography: theory, instrumentation, technique, and application. *Mayo Clin Proc*. 1985 May;60(5):321–43.
69. Utility of Tei Index as a Potential Diagnostic and Prognostic Index for Decompensated Heart Failure-Perception of Practicing Medical Professionals [Internet]. [cited 2021 Jun 27].
70. Lamia B, Teboul J-L, Monnet X, Richard C, Chemla D. Relationship between the tricuspid annular plane systolic excursion and right and left ventricular function in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2007 Dec;33(12):2143–9.
71. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society

of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr. 2005 Dec;18(12):1440–63.

72. Ghio S, Recusani F, Klersy C, Sebastiani R, Laudisa ML, Campana C, et al. Prognostic usefulness of the tricuspid annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2000 Apr 1;85(7):837–42.
73. Meluzín J, Spinarová L, Dusek L, Toman J, Hude P, Krejčí J. Prognostic importance of the right ventricular function assessed by Doppler tissue imaging. Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol. 2003 Dec;4(4):262–71.
74. Koestenberger M, Nagel B, Ravekes W, Urlsberger B, Raith W, Avian A, et al. Systolic Right Ventricular Function in Preterm and Term Neonates: Reference Values of the Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE) in 258 Patients and Calculation of Z-Score Values. Neonatology. 2011;100(1):85–92.
75. Abdel-Hady H, Matter M, Hammad A, El-Refaay A, Aly H. Hemodynamic changes during weaning from nasal continuous positive airway pressure. Pediatrics. 2008 Nov;122(5):e1086-1090.
76. de Waal KA, Evans N, Osborn DA, Kluckow M. Cardiorespiratory effects of changes in end expiratory pressure in ventilated newborns. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2007 Nov;92(6):F444–8.
77. Ostrea EM, Villanueva-Uy ET, Natarajan G, Uy HG. Persistent pulmonary hypertension of the newborn: pathogenesis, etiology, and management. Paediatr Drugs. 2006;8(3):179–88.
78. Chin KM, Kim NHS, Rubin LJ. The right ventricle in pulmonary hypertension. Coron Artery Dis. 2005 Feb;16(1):13–8.

79. Patel N, Mills JF, Cheung MMH. Use of the myocardial performance index to assess right ventricular function in infants with pulmonary hypertension. *Pediatr Cardiol.* 2009 Feb;30(2):133–7.
80. Patel N, Mills JF, Cheung MMH. Assessment of right ventricular function using tissue Doppler imaging in infants with pulmonary hypertension. *Neonatology.* 2009;96(3):193–9; discussion 200-202.
81. Tiefenbrunn LJ, Riemenschneider TA. Persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Am Heart J.* 1986 Mar;111(3):564–72.
82. Friedberg MK, Rosenthal DN. New developments in echocardiographic methods to assess right ventricular function in congenital heart disease. *Curr Opin Cardiol.* 2005 Mar;20(2):84–8.
83. Application of Tissue Doppler Imaging in Cardiology - Abstract - Cardiology 2004, Vol. 101, No. 4 - Karger Publishers [Internet]. [cited 2021 Sep 7].
84. Dyer KL, Pauliks LB, Das B, Shandas R, Ivy D, Shaffer EM, et al. Use of myocardial performance index in pediatric patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* 2006 Jan;19(1):21–7.
85. Yeo TC, Dujardin KS, Tei C, Mahoney DW, McGoon MD, Seward JB. Value of a Doppler-derived index combining systolic and diastolic time intervals in predicting outcome in primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol.* 1998 May 1;81(9):1157–61.
86. Tissot C, Singh Y, Sekarski N. Echocardiographic Evaluation of Ventricular Function-For the Neonatologist and Pediatric Intensivist. *Front Pediatr.* 2018;6:79.
87. Halimić M, Terzić S, Kadić A, Begić Z, Vukas E, Mišanović V, et al. Right ventricular systolic longitudinal function in infants: correlation of TAPSE with gestational age and body weight. *J Pediatr Neonatal Individ Med JPNIM.* 2018 Aug 24;7(2):e070216–e070216.

88. Mertens LL, Friedberg MK. Imaging the right ventricle--current state of the art. *Nat Rev Cardiol*. 2010 Oct;7(10):551–63.
89. Vitali F, Galletti S, Aceti A, Aquilano G, Fabi M, Balducci A, et al. Pilot observational study on haemodynamic changes after surfactant administration in preterm newborns with respiratory distress syndrome. *Ital J Pediatr*. 2014 Mar 5;40(1):26.
90. Subhedar NV, Hamdan AH, Ryan SW, Shaw NJ. Pulmonary artery pressure: early predictor of chronic lung disease in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1998 Jan;78(1):F20-24.
91. Levy PT, Patel MD, Groh G, Choudhry S, Murphy J, Holland MR, et al. Pulmonary Artery Acceleration Time Provides a Reliable Estimate of Invasive Pulmonary Hemodynamics in Children. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2016 Nov;29(11):1056–65.
92. Patel MD, Breatnach CR, James AT, Choudhry S, McNamara PJ, Jain A, et al. Echocardiographic Assessment of Right Ventricular Afterload in Preterm Infants: Maturational Patterns of Pulmonary Artery Acceleration Time Over the First Year of Age and Implications for Pulmonary Hypertension. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2019 Jul;32(7):884-894.e4.
93. Levy PT, Patel MD, Choudhry S, Hamvas A, Singh GK. Evidence of Echocardiographic Markers of Pulmonary Vascular Disease in Asymptomatic Infants Born Preterm at One Year of Age. *J Pediatr*. 2018 Jun;197:48-56.e2.
94. Mohammad Nijres B, Bokowski J, Mubayed L, Jafri SH, Davis AT, Abdulla R-I. Utility of Pulmonary Artery Acceleration Time to Estimate Systolic Pulmonary Artery Pressure in Neonates and Young Infants. *Pediatr Cardiol*. 2020 Feb;41(2):265–71.
95. Habash S, Laser KT, Moosmann J, Reif R, Adler W, Glöckler M, et al. Normal values of the pulmonary artery acceleration time (PAAT) and the right ventricular ejection time (RVET) in children and adolescents and the impact of

the PAAT/RVET-index in the assessment of pulmonary hypertension. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2019 Feb;35(2):295–306.

96. Poon CY, Wilson DG, Joshi S, Fraser AG, Kotecha S. Longitudinal evaluation of myocardial function in preterm infants with respiratory distress syndrome. *Echocardiogr Mt Kisco N*. 2019 Sep;36(9):1713–26.
97. Lammers AE, Haworth SG, Riley G, Maslin K, Diller G-P, Marek J. Value of tissue Doppler echocardiography in children with pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2012 May;25(5):504–10.



8. EKLER

8.1. Ek – A Kontrol Grubu Onam Formu

T.C.

MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ

TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Gönüllülerin Ebeveynine Yönelik Bilgilendirilmiş Olur / (Rıza) Formu

(Kontrol grubu)

Araştırmanın Konusu : “Respiratuar distressli yenidoğanlarda kalp fonksiyonlarının ileri ekokardiyografik indeksler kullanılarak değerlendirilmesi”

Araştırmanın Amacı : Solunum sıkıntısı olan yenidoğan bebeklerde kalp fonksiyonlarının nasıl değiştiğini daha iyi anlamak amacıyla ayrıntılı ekokardiyografiden faydalanabilmenin mümkün olup olmadığını incelemek

Araştırmaya Katılma Süresi : 6 ay

Araştırmaya Katılacak Yaklaşık Gönüllü Sayısı: 45 hasta, 45 kontrol

Sevgili Anne/Baba,

“Respiratuar distressli yenidoğanlarda kalp fonksiyonlarının ileri ekokardiyografik indeksler kullanılarak değerlendirilmesi” konusunda bir araştırma yapıyoruz. Amacımız, bu hastalığın tanısının konulmasında yeni bir yöntem geliştirmek ve bu hastalığa sahip olan çocukların tanı alma aşamasında kalp ultrasonografisinin (ekokardiyografinin) faydalı olup olmadığını araştırmaktır.

Bu araştırmayı sürdürebilmek için hasta bebeklerin yanı sıra sağlıklı yeni doğan bebekleri de araştırmaya katmamız gerekiyor. Araştırmaya ben (Dr. Gamze Kule) ve bazı başka doktorlar katılacaklardır. Eğer siz de bu araştırmaya katılmayı isterseniz, zaten normalde de çocuğunuzun rutin kontrolleri esnasında yapılması gerekli olan kalp muayenesi değerlerini, muayeneyi daha ayrıntılı yaparak not edecek ve hâlihazırda sorumlu doktorunuzun çocuğunuzdan alacağı kan sonuçlarını, muayene bulgularını ve tedavilerini kayıt altına alacağız. Ayrıca çocuğunuza hiçbir

zararı olmayan kalp ultrasonografisi de yapılacak ve bu ultrason eşliğinde ölçülecek olan kalp değerleri kayıt altına alınacaktır. Kalp ultrasonografisi (ekokardiyografi); ilaçsız bir jel çocuğunuzun göğsüne sürülerek ultrasonografi probu çocuğunuzun göğsüne değdirilecek yapılacaktır.

Çocuğunuza yapılmakta olan tedavi hiçbir şekilde etkilenmeyecek olup tedaviye gerektiği gibi devam edilecektir. Araştırmaya katılmayı kabul etmemeniz veya herhangi bir nedenle çalışma programından çıkmanız halinde çocuğunuzun hastalığı ile ilgili tedavisinde hiçbir aksama olmayacaktır.

Eğer bu çalışmaya katılırsanız hasta çocukların daha güvenilir ve başarılı bir şekilde tanı almasına ve tedavi edilmesine katkı sağlamış olacaksınız.

Çocuğunuzun kişisel bilgileri sağlık verileri bilimsel araştırma dışında herhangi bir yerde kullanılmayacaktır.

Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorsanız lütfen aşağıya adınızı ve soyadınızı yazarak imzanızı atın. Daha sonra bu formun bir kopyası size verilecektir.

Yukarıdaki, araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri içeren metni okudum. Bana, tanık huzurunda aşağıda konusu belirtilen araştırmayla ilgili yazılı ve sözlü açıklama yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı ve katılmama hakkımın olduğunu, araştırma başladıktan sonra devam etmeyi istememe hakkına sahip olduğum gibi kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın, kendi rızam ile katılmayı kabul ediyorum.

8.2.Ek – B Hasta Grubu Onam Formu

T.C.

MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ

TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Gönüllülerin Ebeveynine Yönelik Bilgilendirilmiş Olur / (Rıza) Formu

Araştırmanın Konusu : “Respiratuar distressli yenidoğanlarda kalp fonksiyonlarının ileri ekokardiyografik indeksler kullanılarak değerlendirilmesi”

Araştırmanın Amacı : Solunum sıkıntısı olan yenidoğan bebeklerde kalp fonksiyonlarının nasıl değiştiğini daha iyi anlamak amacıyla ayrıntılı ekokardiyografiden faydalanabilmenin mümkün olup olmadığını incelemek

Araştırmaya Katılma Süresi : 6 ay

Araştırmaya Katılacak Yaklaşık Gönüllü Sayısı: 45 hasta, 45 kontrol

Değerli anne ve babalar;

Benim adım Dr. Gamze Kule. Solunum sıkıntısı olan yenidoğan bebeklerde kalp fonksiyonlarının nasıl değiştiğini daha iyi anlamak amacıyla ayrıntılı kalp ultrasonografisinden (ekokardiyografi) faydalanabilmenin mümkün olup olmadığını incelemek amacıyla bir araştırma yapıyoruz. Amacımız, bu hastalığın tanısının konulmasında yeni bir yöntem geliştirmek ve bu hastalığa sahip olan çocukların tanı alma aşamasında kalp ultrasonografisinin(ekokardiyografinin) faydalı olup olmadığını araştırmaktır.

Araştırmaya ben (Dr. Gamze Kule) ve bazı başka doktorlar katılacaklardır. Eğer siz de bu araştırmaya katılmayı isterseniz, zaten normalde de çocuğunuza burada tedavi göreceksen yapılması gerekli olan kalp muayenesi değerlerini, muayeneyi daha ayrıntılı yaparak not edecek ve hâlihazırda sorumlu doktorunuzun çocuğunuzdan alacağı kan sonuçlarını, muayene bulgularını ve tedavilerini kayıt altına alacağız. Ayrıca çocuğunuza hiçbir zararı olmayan kalp ultrasonografisi de yapılacak ve bu ultrason eşliğinde ölçülecek olan kalp değerleri kayıt altına alınacaktır. Kalp ultrasonografisi (ekokardiyografi); ilaçsız bir jel çocuğunuzun

göğsüne sürülerek ve ultrasonografi probu çocuğunuzun göğsüne değdirilerek yapılacaktır.

Çocuğunuza yapılmakta olan tedavi hiçbir şekilde etkilenmeyecek olup tedaviye gerektiği gibi devam edilecektir. Bu araştırmanın sonuçlarını başka doktorlara da söyleyeceğiz ancak sizin çocuğunuzun adını ve tahlil sonuçlarını kimseye açıklamayacağız.

Eğer çocuğunuzun bu çalışmaya dahil edilmesine izin vererseniz solunum sıkıntısı hastalığına sahip olan yenidoğan bebeklerin daha güvenilir ve başarılı bir şekilde tanı almasına ve tedavi edilmesine katkı sağlamış olacaksınız. Araştırmaya katılmayı kabul etmemeniz veya herhangi bir nedenle çalışma programından çıkmanız halinde çocuğunuzun hastalığı ile ilgili tedavisinde hiçbir aksama olmayacaktır

Aklınıza şimdi gelen veya daha sonra gelecek soruları bana sorabilirsiniz. Telefon numaram ve adresim aşağıda bulunmaktadır..

Çocuğunuzun bu araştırmaya katılmasını kabul ediyorsanız lütfen aşağıya adını ve soyadını yazarak imzanızı atınız. Daha sonra bu formun bir kopyası size verilecektir.

Yukarıdaki, araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri içeren metni okudum. Bana, tanık huzurunda aşağıda konusu belirtilen araştırmayla ilgili yazılı ve sözlü açıklama yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı ve katılmama hakkımın olduğunu, araştırma başladıktan sonra devam etmeyi istememe hakkına sahip olduğum gibi kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın, kendi rızam ile katılmayı kabul ediyorum.

8.3.Ek - C Etik Kurul Onayı

HATAY MKÜ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Respiratuar distressli yenidoğanlarda kalp fonksiyonlarının ileri ekokardiyografik indeksler kullanarak değerlendirilmesi
ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2021/14

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	MKÜ TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
	AÇIK ADRESİ:	MKÜ Alahan Kampüsü Antakya HATAY
	TELEFON	0326 245 51 14
	FAKS	0326 245 51 14
	E-POSTA	

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dr.Öğr.Üyesi Nuh YILMAZ		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	HMKÜ Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi		
	DESTEKLEYİCİ			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐	
		FAZ 2	☐	
		FAZ 3	☐	
		FAZ 4	☐	
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐	
		İlaç dışı klinik araştırma	☐	
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐
			ULUSLAR ARASI ☐	

Etik Kurul
Unvanı/Adı
İmza:

er sayfada imzasının olması gerekmektedir.

9. ÖZGEÇMİŞ

Gamze Kule, [REDACTED] tarihinde [REDACTED]’ da doğdu. İlkokul öğrenimini Sümerler İlkokulu’nda, ortaokulu öğrenimini Cemil Şükrü Çolakoğlu İlköğretim Okulu’nda ve lise öğrenimini Antakya Lisesi’nde 2007 yılında tamamladı. Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi’nden 2014 yılında mezun oldu. 2014 yılı eylül ayında Hassa Devlet Hastanesi’nde pratisyen hekimlik görevinde bulundu. Kasım 2017’ de Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı’nda ihtisasa başladı ve hala aynı yerde Arş. Gör. Dr. olarak görev yapmaktadır.