

Hiperbilirubinemi ile Takip Edilen Bebeklerin Değerlendirilmesi

Hülya SANER ÖZTÜRK¹

Öz

Bu çalışmada amaç yenidoğan ünitesine indirekt hiperbilirubinemi tanısıyla yatırılan term bebeklerin klinik ve demografik özellikleri, indirekt hiperbilirubinemi nedenleri ve total bilirubin düzeylerine etki eden risk faktörlerinin araştırılması ve bölgemiz açısından tekrar gözden geçirilmesidir. Çalışmamızda Ocak 2010-Ocak 2012 tarihleri arasında hiperbilirubinemi ön tanısıyla servisimize yatırılan 447 yenidoğan incelenmiştir. Hastaların takip ve tedavisi Amerikan Pediatri Akademisi' nin (APA) tanı ve tedavi önerilerine göre yapılmıştır. Çalışma retrospektif olarak yapılmıştır. Bebekler demografik olarak incelendiğinde yenidoğan ünitesine hiperbilirubinemi nedeniyle yatan bebeklerin %41,8 i ailenin yaşayan ilk bebeğidir. Hiperbilirubinemi ile birlikte hipernatremi görülme oranı %26,2, patolojik tartı kaybı ise %28,9 oranında görülmektedir. Çalışmamızda ele alınan bebeklerin %55,7 si (249) erkek, %44,3 ü (198) kızdır. Erkek /kız oranı 1,25 bulunmuştur. Yenidoğan ünitesine yatan bebeklerin %58,2 si normal spontan doğum (NSD) ile dünyaya gelmiştir. Etiyolojik faktör olarak en sık nedeni bilinmeyen fizyolojik sarılık %36 (n:159) görülürken; hemolitik sarılık %30,8 (n:136) , polisitemi %13 (n:58), geç anne sütü sarılığı %8,3 (n:37), üriner sistem enfeksiyonu %6,3 (n:28), hipotiroidi %5,8 (n:26), diabetik anne bebeği % 4,3 (n:19), sepsis %3,8 (n:17), sefal hematoma %2,9 (n:13), caput succadeneum %2,2 (n:10), glukoz 6-fosfat dehidrojenaz (G6PD) eksikliği %2 (n:9) oranında görülmüştür. Bebeklerin % 99,8'ine (n:440) fototerapi uygulanırken, kan değişimi tedavisi uygulanan bebek oranı %1,6 (n:7) bulunmuştur. Fototerapi süresi 1 gün ile 15 gün arasında değişmekte olup ortalama fototerapi süresi 2,18±1,37 gündür. Bebeklerin taburculuk süreleri 1 gün ile 20 gün arasında değişmekte olup ortalaması 4,12±2,97 gündür. Sarılık yenidoğan döneminde görülen sık ve önemli sorunlardan birisidir. Bebeklerin çoğunluğunda selim bir seyir görülürken küçük bir bölümünde hiperbilirubinemi yüksek düzeylere çıkmakta ve nörotoksik etkiler ortaya çıkabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Sarılık, yenidoğan, hiperbilirubinemi, hipernatremi

Evalaution of Babies with Hyperbilirubinemia

Hülya SANER ÖZTÜRK¹

Abstract

This study aims clinical and demographic characteristics of hospitalized term newborns with indirect hyperbilirubinemia diagnosed in the neonatal unit, indirect hyperbilirubinemia causes and investigate the risk factors affecting the total bilirubin level and our region is the revised terms. In our study, 447 newborns who were admitted to our department with the diagnosis of hyperbilirubinemia between January 2010 and January 2012 were examined. Follow-up and treatment of patients were made according to the American Academy of Pediatrics (APA) diagnosis and treatment recommendations. The study was conducted retrospectively. The baby is the first child living in the family 41.8 % of babies admitted to the neonatal unit when we examined demographic. Hyperbilirubinemia incidence of hypernatremia with 26.2% and the pathological weight loss is observed by 28.9%. In our study, 55.7% (n:249) of the babies were male and 44.3% (n:198) were female. Male / female ratio of 1:25 has been found. Newborn baby lying in the unit to 58.2% have normal spontaneous delivery (NSD) was born with. The most common cause is known when physiological Jaundice as an etiologic factor in 36% (n:159), while; hemolytic Jaundice 30.8% (n:136), polycythemia 13% (n:58), pass into breast milk jaundice was 8.3% (n:37), urinary tract infection 6.3% (n:28), hypothyroidism was 5.8% (n:26), diabetic mother is 4.3% (n:9), sepsis 3.8% (n:17) Cephalo haematoma 2.9% (n:13), caput succadene % 2.2 (n: 10), glucose 6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency 2% (n: 9). While 99.8% (n: 440) of the infants were treated with phototherapy, the rate of infant who received blood exchange treatment was 1.6% (n: 7). Phototherapy period ranges from 1 day to 15 days and 2.18 ± 1.37 in average duration of phototherapy day. The average discharge time of the baby ranged from 20 days to 1 day 12.04 ± 2.97 days. Jaundice is one of the most common and important problems seen in newborn period. While the majority of infants being a benign hyperbilirubinemia in a small part in high level and neurotoxic effects may occur.

Keywords: Jaundice, newborn, hyperbilirubinemia, hypernatremia

Yayın Bilgisi

Gönderi Tarihi:11.09.2018

Kabul Tarihi:26.10.2018

Online Yayın Tarihi: 30.09.2019

DOI: 10.26453/otjhs.458911

Sorumlu Yazar

Hülya SANER ÖZTÜRK
Doğuyaka Mah. 1219 Sok. No:3
Begonya Park 2 Sitesi Ablok/Daire :3
Muratpaşa/ ANTALYA
Tel: 05336628841
e.Mail: hulya-saner@ hotmail.com

Article Info

Received:11.09.2018

Accepted:26.10.2018

Online Published: 30.09.2019

DOI: 10.26453/otjhs.458911

Corresponding Author

Hülya SANER ÖZTÜRK
Doğuyaka Mah. 1219 Sok. No:3
Begonya Park 2 Sitesi Ablok/Daire :3
Muratpaşa/ ANTALYA
Tel: 05336628841
e.Mail: hulya-saner@ hotmail.com

¹ Antalya Atatürk Devlet Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Antalya.

GİRİŞ

İndirekt hiperbilirubinemi (İHB) yenidoğan döneminin en sık görülen problemlerinden biridir.^{1,2} Terimde doğan bebeklerin %30-50, prematürelerin ise %60-80 kadarı yaşamın ilk günlerinde bu sorunu yaşamaktadır. İHB çoğu yenidoğanda fizyolojik olarak ortaya çıkar. Gözle fark edilen İHB, hemoglobinin hem parçasının yıkım ürünü olan bilirubinin, erişkin serumda 2mg/dl, yenidoğanda 5-7 mg/dl (damarsal dağılım özelliği nedeniyle) üzerine çıkıp cilt ve sklerayı sarıya boyaması ile oluşur.^{3,4,5} Epidemiyolojik çalışmaların sonuçlarına göre yenidoğanlarda ortaya çıkan hiperbilirubineminin şiddet ve süresi; gestasyon yaşı, doğum ağırlığı, ırk, coğrafi bölge, genetik yapı, besleme durumu ve beslenme tipine göre belirgin olarak değişmektedir. Artmış bilirubin üretimi, hepatik alımın yetersiz olması, yetersiz bilirubin konjugasyonu ve artmış enterohepatik sirkülasyon yenidoğan bebeklerdeki patolojik sarılıkların büyük çoğunluğundan sorumlu tutulmaktadır.^{3,6} Sarılık genellikle geçici bir durum olup tedavi gerektirecek yüksekliğe erişmese bile, yenidoğan sarılığı doğum sonrası ilk hafta içerisinde hastaneye yatışların en sık nedenidir. Erken oluşan şiddetli hiperbilirubinemi genellikle bilirubin yapımının artması, geç oluşan tip ise genellikle bilirubin yapımının atılımının azalmasıyla ilgilidir. Ciddi

İHBsi olan yenidoğanların bilirubin ensefalopatisi riski nedeniyle acil tedavi edilmeleri gerekmektedir. Olguların çoğunda fototerapi yeterli olmakta, bazı olgularda kan değişimi gibi daha ileri tedavi yöntemleri gerekebilmektedir.

Bu çalışmada hiperbilirubinemi nedeni ile yatırılan sağlıklı term bebeklerin klinik ve laboratuvar özellikleri, indirekt hiperbilirubinemi açısından günümüz risk faktörlerinin belirlenmesi ve bu sorunun bölgemizdeki durumunun gözden geçirilmesi amaçlandı.

MATERYAL VE METOT

Bu çalışmada yenidoğan yoğun bakım ünitesinde, yatırılarak tedavi edilen gebelik yaşı 34 hafta ve üzerinde olan 447 indirekt hiperbilirubinemili yenidoğan incelendi. Çalışmada 2010-2012 yılları arasında Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde (YDYBÜ) yatan bebekler retrospektif olarak değerlendirilmiş olup çalışma için etik kurul onayı alınmıştır. Çalışmaya Kadın Hastalıkları ve Doğum servisinde doğan; günlük takip sırasında hiperbilirubinemisi tespit edilip yatırılan bebekler, sağlam çocuk polikliniği izlemlerinde sarılık tespit edilip yatırılan bebekler, hiperbilirubinemi nedeniyle hastanemize sevk edilen hiperbilirubinemili bebekler, acil

polikliniğimizde sarılığı tespit edilen hastalar dâhil edildi. Olguların ailelerinden yatış sırasında aydınlatılmış hasta onam formları okutularak onam alındı. 34 haftanın altındaki prematüre bebekler, asfiksi, konjenital kalp hastalığı, konjenital anomalili bebekler çalışmaya alınmadı. Çalışmada hastalar değerlendirilirken gün, cinsiyet, kontüzyonel yaş, doğum şekli, doğum ağırlığı, yatış anındaki ağırlığı, yatış anındaki bilirubini, çıkış anındaki bilirubini, kan grubu uyumu-uygunsuzlukları ve hastada hiperbilirubinemiye neden olabilecek risk faktörleri geriye dönük olarak taranarak değerlendirildi. Beş bebek eksik veri nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Gebelik haftası (GH) son adet tarihine göre ve/veya obstetrik yansınım ölçümüne göre saptandı. Yaşamının ilk 24 saati içindeki yenidoğanlar Türk Neonatoloji Derneği'nin tanı ve tedavi protokollerine göre "New Ballard" skorlaması ile kontrol edildi. Doğum haftaları kontrol edildi. Yenidoğan servisine İHB nedeniyle kabul edilen her hastadan kuru biyokimya tüplerine alınan venöz kan örnekleri ile hastanemiz biyokimya laboratuvarında, total ve direkt bilirubin düzeyi ölçüldü. Hastaların yatışlarında ve takiplerinde total serum bilirubin düzeyleri, hemogramları, retikülosit sayıları, periferik kan yaymaları, direkt/indirekt coombs testleri, anne ve bebek kan grupları, hastaların idrar tahlilleri ve idrar kültürleri, tiroksin (T4), tiroid stimulan hormon (TSH) düzeyleri, c-reaktif protein (CRP), idrarda redükten madde ve glukoz 6-fosfat

dehidrojenaz (G6PD) düzeyleri rutin olarak tedavi gören her hastada incelendi. Annenin kan grubu 0 bebeğin kan grubu A veya B olup direkt coombs testi pozitif saptanan ya da test negatifken kan yaymasında hemoliz bulguları, belirgin sferositoz veya hematokrit düşüşü olan yenidoğanlar AB0 uygunsuzluğu olarak değerlendirildi. Anne kan grubu Rh negatif, bebek kan grubu Rh pozitif olan yenidoğanlar Rh uygunsuzluğu olarak değerlendirildi. Anne sütüyle beslenmede sorun yaşamış ve yaşamının ilk haftasında fizyolojik kayıptan fazla (%10 un üzerinde) ağırlık kaybı olmuş yenidoğanlar erken anne sütü sarılığı olarak değerlendirildi, bu olgular serum elektrolitleri ve böbrek fonksiyon testlerindeki anormallikler açısından gözden geçirildi. Doğumu takiben kilo alımı yeterli olan fizik ve laboratuvar bulgularının indirekt hiperbilirubinemi dışında normal olduğu, sadece anne sütü ile beslenmiş yenidoğanlarda başka bir neden bulunmadığında indirekt hiperbilirubinemi sebebi olarak geç anne sütü sarılığı olabileceği düşünüldü. Uzamış sarılığı olan (14 günden daha uzun süren hiperbilirubinemili olgular) yenidoğanların metabolik hastalık açısından ileri incelemeleri yapıldı. Katater ile alınan idrar kültüründe >10000cfu/ml üremesi kültür pozitif olarak kabul edildi, hastalara idrar yolu enfeksiyonu tanısı konuldu.

Fototerapi ve kan değişimi Amerikan Pediatri Akademisi'nin önerilerinde bildirilen total

serum bilirubin (TSB) değerlerine göre uygulandı.

İstatistiksel analizler için Number Cruncher Statistical System (NCSS), Power Analysis and Sample Size (2007&PASS), 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova test ve farklılığa neden olan grubun tespitinde Tukey HDS test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis test ve Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Fisher's Exact test kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışma Ocak 2010-Ocak 2012 tarihleri arasında Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde (YDYBÜ) izlenen toplam 447 olgu üzerinde yapılmıştır. Bebeklerin %55,7'si erkek (n:249) ve %44,3'ü (n:198) kız idi. Bebeklerin annelerinin yaşları 14 ile 46 yıl arasında değişmekte olup ortalama yaş $29,19 \pm 5,41$ 'dir. Gebelik sayıları incelendiğinde; annelerin %41,8'inin bir gebeliği (n:187), %27,1'inin iki gebeliği (n:121), %18,6'sının üç gebeliği (n:83), %8,5'inin dört gebeliği (n:38) ve %4'ünün beş ve daha üzeri sayıda gebeliği (n:18) olduğu görülmektedir.

Olguların %41,8'i (n:187) sezaryen doğum yaparken; %58,2'si (n:260) normal doğum yapmıştır. Bebeklerin beslenme şekilleri incelendiğinde; %92,2'sinin sadece anne sütü ile beslendiği görülürken (n:412); %6'sının anne sütü ve mama (n:27); %1,8'inin ise sadece mama (n:8) ile beslendiği görülmektedir (**Grafik 1**). Bebeklerin doğum kiloları 1980g ile 5400g arasında değişmekte olup ortalama $3224,90 \pm 520,84$ g'dır. Bebeklerin doğum kiloları sınıflandırıldığında; %7,6'sı 2500g altı (n:34); %86,8'i 2500-4000g arası (n:388) ve %5,6'sı 4000g (n:25) üzeridir. Bebeklerin yatış kiloları 1750g ile 5000g arasında olup ortalama $3020,52 \pm 512,58$ g'dır. Tartı kaybını yüzde olarak değerlendirdiğimizde ise; 0 ile 32 arasında değişmekte olup ortalama $5,93 \pm 5,22$ 'dir. Tartıdaki kilo kaybı %10'un altında olan bebek oranı %81 iken (n:362), kilo kaybı %10 ve üzerinde olan bebek oranı %19 (n:85) olarak görülmektedir. Hipernatremi bebeklerin %26,2'sinde (n:117) saptanmıştır (**Tablo 1**). Gestasyon yaşları 34 hafta ile 43 hafta arasında değişmekte olup ortalama gestasyon yaşı $38,23 \pm 1,68$ haftadır. Gestasyon haftaları sınıflandırıldığında; bebeklerin %16,6'sının 34 hafta ile 36 hafta 6 gün arasında (n:74); %63,1'inin 37 hafta ile 39 hafta 6 gün arasında (n:388) ve %20,4'ünün 40 hafta ve üzerinde (n:91) olduğu görülmektedir. Bebeklerin gestasyon haftalarına göre ağırlık persantil dağılımları incelendiğinde; %3,4'ünün düşük doğum ağırlıklı (small for gestational age, SGA)

(n:15), %5,8'inin doğum ağırlığı gebelik yaşına göre fazla (large for gestational Age, LGA) (n:26) ve %90,8'inin doğum ağırlığı gebelik yaşına uygun (appropriate for gestational Age, AGA) (n:406) olduğu görülmektedir.

Etiyolojik faktör olarak en sık nedeni bilinmeyen fizyolojik sarılık %36 (n:159) görülürken; hemolitik sarılık %31,2 (n:136) , polisitemi %13 (n:58), geç anne sütü sarılığı %8,3 (n:37), üriner sistem enfeksiyonu %6,3 (n:28), hipotiroidi %5,8 (n:26), diabetik anne bebeği % 4,3 (n:19), sepsis %3,8 (n:17), sefal hematoma %2,9 (n:13), caput succadaneum %2,2 (n:10), glukoz 6-fosfat dehidrojenaz (G6PD) eksikliği %2 (n:9) oranında görülmüştür. Hemolitik sarılıkları kendi aralarında sınıflandırdığımızda AB0 uygunsuzluğu %16,5 (n:72), Rh uyumsuzluğu % 6,7 (n:28), AB0 ve Rh uyumsuzluğu % 6,3 (n:28), minör kan grup uygunsuzluğu %1,7 (n:8) oranında görülmüştür.

Doğum kilolarına göre olguların yatıştaki ve çıkışlarındaki total serum bilirubin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Cinsiyetlere göre olguların yatıştaki ve çıkışlarındaki total serum bilirubin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Normal doğum ile dünyaya gelen bebeklerin yatıştaki total serum bilirubin düzeyleri, sezaryen ile dünyaya gelen bebeklerin yatıştaki total serum bilirubin düzeylerinden istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,01$). Olguların yatıştaki ve çıkışlarındaki bilirubin düzeyleri

gebelik haftalarına göre de istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). Doğum kilolarına göre sarılık başlama süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 1).

Gestasyon haftalarına göre sarılık başlama süreleri arasında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$) 34 hafta ile 36 hafta 6 gün arasında doğan bebeklerin sarılık başlama süreleri $81,72\pm 48,95$ saat iken ($p<0,05$), 37 hafta ve 39 hafta 6 gün arasında doğan bebeklerin sarılık başlama süreleri $87,43\pm 45,43$ saat, 40 haftanın üzerinde doğan bebeklerin sarılık başlama süreleri $99,31\pm 41,92$ saat olarak ($p>0,05$) bulunmuştur. İkinci ve üçüncü grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Hemolitik sarılık gelişen olguların sarılık başlama süresi $68,56\pm 47,48$ saat olarak tespit edilirken hemolitik sarılık olmayan olgularda sarılık başlama süresi $98,37\pm 41,55$ saat olarak bulunmuştur. Hemolitik sarılık gelişen olgularda sarılık başlama süresi istatistiksel olarak düşük saptanmıştır ($p<0,01$). Hemolitik sarılık gelişen olguların yatış TSB değerleri $18,03\pm 4,09$ mg/dl iken hemolitik sarılık görülmeyen olgularda $19,94\pm 3,15$ mg/dl bulunmuştur. Hemolitik sarılık görülen olguların yatış total serum bilirubin değerleri istatistiksel olarak anlamlı düşüktür ($p<0,01$). (Grafik 2). Bu iki grup fototerapi süreleri açısından incelendiğinde hemolitik sarılık görülen olgularda fototerapi süreleri $2,41\pm 1,43$ saat iken, Hemolitik sarılık

olmayan olgularda $2,06 \pm 1,32$ saat bulunmuştur. Hemolitik sarılık gelişen olgularda fototerapi süresi istatistiksel olarak anlamlı yüksektir ($p < 0,05$) (Grafik 3). Hemolitik sarılık görülen olgularda taburculuk süresi $4,94 \pm 3,48$ gün iken Hemolitik sarılık görülmeyen olgularda $3,70 \pm 2,58$ gün bulunmuştur. İstatistiksel olarak anlamlı yüksektir ($p < 0,01$). Hemolitik sarılık görülen olgularda %3,3 (n:5) oranında kan değişimi tedavisi uygulanırken Hemolitik sarılık görülmeyen olgularda %2 (n:2) oranında kan değişimi tedavisi uygulanmıştır. Kan değişimi tedavisi uygulanma oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$)

Bebeklerin %99,8'ine (n:440) fototerapi uygulanırken, kan değişimi tedavisi uygulanan bebek oranı %1,6 (n:7) bulunmuştur. Fototerapi süresi 1 gün ile 15 gün arasında değişmekte olup ortalama fototerapi süresi $2,18 \pm 1,37$ gündür. Bebeklerin taburculuk süreleri 1 gün ile 20 gün arasında değişmekte olup ortalaması $4,12 \pm 2,97$ gündür.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Sarılık yenidoğan döneminde görülen sık ve önemli sorunlardan birisidir. Yenidoğan döneminde miadında doğan, yenidoğanların %50-75' inde sarılık görülmektedir.^{1,2} Ancak bu bebeklerin küçük bir bölümünde hiperbilirubinemi yüksek düzeylerde olmakta ve bunun sonucunda da nörotoksik etkiler ortaya çıkabilmektedir.³⁻⁵ Bu nedenle bütün sarılık olgularına aynı önem ve ciddiyetle

yaklaşılmalıdır. İndirekt hiperbilirubinemi; normal doğumun, anne sütü ile beslenmenin yaygınlaştırılması ve annenin kadın doğum-bebek izlem ünitesinden erken taburcu olması nedeni ile sık görülmekte ve izlemi zorlaşmaktadır.

Yaşamın ilk günlerinde görülen indirekt hiperbilirubinemi yüksekliği bebekte birçok etiyolojik faktör ile oluşmakta ve bu riskli bebekler için hayati önem taşımaktadır. Gebelik haftası 35 hafta ve daha büyük yenidoğan bebekler için risk faktörleri olarak kan grubu uyumsuzluğu, G6PD eksikliği, polisitemi, sefal hematoma, diyabetik anne bebeği, aşırı tartı kaybı, anne sütüyle beslenme, erkek cinsiyet, rakım, fototerapi almış kardeş öyküsü, trizomi 21, oksitosin indüksiyonu gösterilmektedir.⁶⁻⁸

Çalışmamızda 447 bebek ele alındı. Bu bebeklerin %55,7 si erkek (n=249) , %44,3 ü (n=198) kız idi. Hiperbilirubinemi için erkek cinsiyet risk faktörü olarak kabul edilmektedir.³⁻

⁷ Literatürde bu oran 1 ila 1,5 arasında değişmektedir. Alaaddin ve ark. erkek cinsiyetini %55 ile Kılıç ve ark. %55, Narlı ve ark. %55,8 bulurken, Özkaya ve ark. erkek/kız oranını 61/39 olarak bildirmişlerdir.⁵⁻⁷ Bizim çalışmamızda erkek/kız oranı 1,25 bulunmuştur. Bu oran ülkemizde yapılan diğer çalışmalarla uygunluk göstermektedir. Cinsiyetlerine göre yatış bilirubin seviyeleri karşılaştırıldığında; bebeklerin yatıştaki ve çıkışlarındaki total serum bilirubin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Ancak

literatürde erkek bebeklerin yatış serum bilirubin seviyeleri daha yüksek bulunmuştur.^{9,10}

Yapılan çalışmalarda normal spontan doğum (NSD) ile doğan bebeklerde bilirubin düzeyleri, sezaryenle doğanlara göre daha yüksek bulunmuştur.¹¹⁻¹⁴ NSD sırasında gelişen travma (uzamış travay ve vakum ekstraksiyonu gibi yöntemler uygulanan bebekler) sarılık için risk faktörü oluşturmaktadır. Normal doğum sırasında oluşan travma ve komplikasyonlar hiperbilirubinemiye neden olmaktadır. Bizim çalışmamızda da olguların % 41,8'i (n=187) sezaryen doğum ile %58,2'si (n=260) NSD ile dünyaya gelmiştir. Total bilirubin seviyeleri ele alındığında ise NSD ile dünyaya gelen bebeklerin yatış total bilirubin seviyeleri sezaryen ile dünyaya gelen bebeklerden yüksek bulunmuştur.

Gebelik sayısı arttıkça annenin beslenme ile tecrübesi artacağı ve beslenme daha etkili olacağı için hiperbilirubinemi insidansı azalmaktadır.^{15,16} Ünal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da incelenen bebeklerin %59,9 u annenin yaşayan ilk bebeğidir.¹⁷ Bizim çalışmamızda ünitemize yatan bebeklerin %41,8'i ilk gebelikten dünyaya gelmiştir. Gebelik sayısı arttıkça annenin tecrübesi artacağı ve beslenme daha etkili olacağı için hiperbilirubinemi insidansı azalmaktadır. Bu sonuçlar da uygun ve etkili emzirme danışmanlığının önemini vurgulamaktadır.¹⁷

Literatürde düşük doğum ağırlığının (DDA) sarılık etiolojisinde rol oynadığı bilinmektedir.¹⁸⁻²² Bircan ve ark sarılıklı bebeklerde DDA'nı %2,4 olarak bildirmişlerdir.²² Ancak bizim çalışmamızda doğum kilosu ile hiperbilirubinemi arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Bunun nedenini çalışmaya alınan sağlıklı prematüre bebeklerin değerlendirilmesi olduğunu düşünmekteyiz.

Prematüre bebeklerde bilirubin artışı term bebeklere göre daha erken, daha uzun sürede ve genellikle daha yüksek düzeylerde olur. Preterm doğum fizyolojik sarılığın süresini ve şiddetini arttırabilir. Pretermelerde eritrosit kitlesi fazla, eritrosit yaşam süresi kısa olmasından dolayı artmış bilirubin yüküne karşılık karaciğerdeki üridil-difosfoglukroniltransferaz (UDP-GT) ekspresyonundaki gecikme nedeniyle bilirubin klirensi azalmıştır.³ Çalışmamızda gestasyon haftası ile hiperbilirubinemi gelişme süresinde anlamlı ilişki saptanmıştır, 34 hafta ile 36 hafta 6 gün arasında doğan bebeklerin sarılık başlama süreleri diğer haftalardan düşük bulunmuştur.

Patolojik tartı kaybı, yenidoğan bebekte hiperbilirubinemi için bir risk faktörüdür. Patolojik düzeyde tartı kaybı, bebeğin yeterli beslenmediğini ve enterohepatik döngünün arttığını gösterir. Yetersiz beslenen yenidoğan bebeklerde mekonyum çıkışının azalması sarılığın artmasına neden olmaktadır. Bu patolojik tartı kaybına çoğunlukla hipernatremi de eşlik etmektedir. Salas ve ark. nın yaptıkları

çalışmada yenidoğanlarda tartı kaybının fazla olması ile hiperbilirubinemi arasında kuvvetli ilişki olduğu tespit edilmiştir.²³ Çalışmamızda %10 üzerinde tartı kaybı %28,9 bebekte, hipernatremi ise bebeklerin %26,2'sinde bulunmuştur. Okan ve ark patolojik tartı kaybını %11,1, Çayönü ve ark. %8 oranında tespit etmişlerdir. Bu değerler bizim çalışmamızdan düşüktür.^{24,25} Niestijl ve ark. nin çalışmasında hiperbilirubinemi gelişmesini önlemek için fizyolojik ağırlık kaybı olan bebeklerde anne sütü ile sık beslemelerini ve patolojik ağırlık kaybı olanlarda ise anne sütüne ek olarak mama desteği önermişlerdir.²⁶ Bizim çalışmamızda bebeklerin beslenme şekilleri incelendiğinde; %92,2 oranında sadece anne sütü (AS), % 6 oranında anne sütü ve mama, %1,8 oranında ise sadece mama kullanımı vardır. Bu oranlar bizim çalışmamızdaki patolojik tartı kaybı oranının yüksek olmasını açıklamaktadır (**Grafik 1**). Anne sütüyle beslenme yetersiz olabilmesi ve kalori eksikliğinden dolayı hiperbilirubinemi için risk faktörüdür.

İndirekt hiperbilirubineminin en sık rastlanan sebepleri kan grubu uyumsuzluklarına bağlı hemolitik hastalıklardır. Bizim çalışmamızda en sık rastlanan nedenlerinden birisi olan AB0 uyumsuzluğu vakalarımızın %22,8'inde görülmüştür. AB0 uyumsuzluğu oranlarını, Bolat ve ark. %29,2 Bircan ve arkadaşları %24,1, Ünal ve arkadaşları %14,8 Guaran ve arkadaşları %10, Vitrinel ve arkadaşları %33,4, Polat ve arkadaşları %31,6 olarak tespit

etmişlerdir.^{20,29-33} Rh uyumsuzluğu ise bizim çalışmamızda %13 oranında görülmekteydi. Bu oran, Bolat ve ark çalışmalarında %6,4, Alaaddin ve ark. Çalışmalarında %8,75, Bircan ve arkadaşlarının çalışmalarında %10, Guaran ve arkadaşlarının çalışmalarında %3, Vitrinel ve arkadaşlarının çalışmalarında %8,4, Polat ve arkadaşlarının çalışmalarında %8 bulunmuştur.^{7,20,29-31,33}

AB0+Rh uygunsuzluğunun birlikte görülme oranı %6,3 idi. Alaaddin ve ark. %6,4 Rh, %2,5 AB0+Rh uyumsuzluğu; Kılıç ve ark.%7,9 Rh, %2,9 AB0+Rh uyumsuzluğu; Narlı ve ark.%13,2 Rh, %10,4 AB0+Rh uyumsuzluğu; Özkaya ve ark. %9,6 Rh, %4.8 AB0+Rh uyumsuzluğu saptamışlardır.^{5,22,32} Bizim çalışmamızda ayrıca %1,7 oranında minör kan grubu uyumsuzluğu görülmüştür. Literatürde bu oran %3 idi.³⁴

Rh uyumsuzluğu zaman içerisinde modern jinekolojik yaklaşımlar sonucunda azalmaktadır. ABO uyumsuzluğu hala önemli risk faktörü olmaya devam etmektedir. Hayatın ilk 24 saati bebek izleminde çok büyük önem taşımaktadır. Anne ve bebek kan grupları belirlenmeli, transkütan ve serum bilirubin düzeyleri takip edilmeli, patolojik seviyedeki indirekt hiperbilirubinemili olgular gözleme alınarak tedavi edilmelidir.

G6PD eksikliği özellikle Akdeniz bölgesinde sık görülen, genellikle 24. saatten sonra ve 72 saatten önce İHB 'ye neden olan bir enzim defektidir. Fototerapi alan ve ya fototerapi ye iyi cevap vermeyen, aile hikayesi ve ya

etnik/coğrafik kökeni (Akdeniz, Orta doğu, Arap yarımadası, Afrika, Güneydoğu Asya) G6PD eksikliği düşündürülen olgularda enzim düzeyi ölçülmelidir.³⁵ Bir çalışmada kernikterus gelişen 61 olgunun 19'un da (%31,5), hiperbilirubinemi nedeninin G6PD eksikliği olduğu gösterilmiştir.¹¹ Ülkemiz de Marmara Bölgesinde sarılıklı yeni doğanlarda G6PD eksikliği %3,8, Çukurova Bölgesin de %8,3 olarak bildirilmiştir.³⁶ Atay, Bozkurt, İpek tarafından 624 hastada yapılan bir çalışma da 24 hastada %3,85 G6PD eksikliği tespit edilmiştir.³⁷ Bu çalışmada İHB nedeni olarak 9 hastada %2 oranında G6PD yüksekliği tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda G6PD oranın diğer çalışma oranlarına göre düşük bulunmuştur.³⁷

Hipotiroidi ülkemizde yenidoğan döneminde tarama programı içerisinde yer almaktadır. Hipotiroidi yaygın, birçok komplikasyonu bulunan aynı zamanda kolay tedavi edilebilen bir hastalıktır. Çalışmamızda ele aldığımız 447 bebekten 26'sında hipotiroidi saptanmıştır. Ülkemizde hipotiroidi sıklığı yapılan çalışmalarda indirekt hiperbilirubinemi etiyojisinde %1,2 ile %3,9 gibi farklı oranlarda saptanmıştır.³⁷ Bizim çalışmamızda bu oran %5,8 olarak bulunmuştur.

Sepsis bilirubin ensefalopatisi için önemli bir risk faktörüdür. Bazı vakalarda bilirubin yüksekliği sepsisin ilk ve tek bulgusu olabilmektedir.³⁸ Çalışmamızda %3,8 olguda sepsis tespit edilmiştir. Ülkemizde Kılıç ve ark.

140 vakanın 38'inde %12,8 oranında sepsis, 2'sinde akciğer enfeksiyonu, 17'sinde omfalit tespit etmişlerdir.⁶ Tekinalp ve ark. %7,2 oranında sepsis, omfalit, pnömoni tespit etmişlerdir.³⁹ Çalışmamızda üniteye direkt sepsis tanısıyla yatırılıp sonradan sararan olgular çalışma dışı bırakılmış olup, indirekt hiperbilirubinemi tetkik nedeniyle yatırılan 35 hafta ve üstü olguların çalışma kapsamına dahil edilmiş olması nedeniyle sepsis oranı düşük olabilir.

Üriner sistem enfeksiyonu 2 ayın altındaki, ateşli bebeklerde %5-15 prevalansına sahip, yaygın klinik bir sorundur. Yılmaz ve ark. nın çalışmasında 667 uzamış sarılıklı yenidoğan da %9,9 sıklıkla üriner enfeksiyonun sarılık nedeni olduğu bildirilmiştir.⁴⁰ Bilgen ve ark %7,8, Ünal ve ark ise %1 oranında üriner enfeksiyon saptamışlardır.^{17,40} Bizim olgularımızda 28 bebekte %6,3 idrar yolu enfeksiyonu saptanmıştır. Bu bebeklerde idrar kültürü kateterizasyon ile alınıp enfeksiyon tespit edilen bebeklerde ultrasonografi yapıp risk faktörü olan bebekler çocuk nefrolojisiyle beraber takip edilmiştir.

Geç anne sütü sarılığı 3-5 günden sonra yavaş artan hiperbilirubinemi ile karakterize olup anne sütündeki bazı maddelerle ilişkilidir. Bilirubin yüksekliği 2-3 hafta, bazen 2-3 ay sürer, sonra yavaş yavaş azalarak bir kaç ay içinde normale döner. Bebeklerde hemoliz bulgusu ve ya hastalık belirtisine rastlanmaz. Tanı diğer patolojik nedenler ekarte edilerek konur.^{13,42}

Çalışmamızda da geç anne sütü sarılığı %8,3 oranında bulunmuştur

Çalışmamızda, hemolitik sarılık gelişen olguların sarılık başlama süresi ve yatış bilirubin düzeyleri anlamı düzeyde düşük olarak saptanmıştır. Hemolitik sarılığı olan bebeklerde yatış bilirubinlerinin daha düşük saptanması bu bebeklerin bilirubin düzeylerinin sık aralıklarla takip edilmesine daha erken ve düşük seviyelerde yatışlarının yapılmasına ve fototerapi tedavilerine başlanmasına bağlamaktayız (Grafik 2).

Hemolitik sarılık görülen olgularda fototerapi süreleri daha yüksek bulunmuştur. Hemolitik sarılığı olmayan bebeklerde fototerapi süresi $2,06 \pm 1,32$ gün iken hemolitik sarılığı olan bebeklerde $2,41 \pm 1,43$ gündür (Tablo 2). Ayrıca hemolitik sarılığı olan bebeklerde kan değişimi oranı da anlamlı düzeyde yüksektir (Grafik 3).

Ünitemizde yatıp tedavi alan bebeklerin %100 üne fototerapi uygulanmıştır. Fototerapi ile ilgili komplikasyonlar; deri döküntüleri, diyare şeklinde olmuştur, diğer komplikasyonlar gelişmemiştir. Ağır hiperbilirubinemi ile seyreden nörotoksositeye yol açabilecek hiperbilirubinemi seviyelerinde AAP önerisine göre kan değişimi uygulanmıştır. Çalışmamızdaki 447 olgudan ancak 7 sine kan değişimi yapılmıştır. Bu olguların büyük bir kısmını dış merkezlerden ünitemize refere edilen bebekler oluşturmaktadır. Bu oran ülkemizde yapılan diğer çalışmalara göre oldukça düşüktür.^{22,30,42} Bizim ünitemizdeki kan

değişimi oranının düşük olması bebeklerin risk faktörlerinin erken zamanda belirlenerek sık aralıklarla kontrole çağırılarak uygun tedavi protokollerinin izlenmesine bağlamaktayız.

Sonuç olarak; çalışmamızda en sık etyolojik nedenler olarak anne sütü sarılığı, idrar yolu enfeksiyonu ve sepsis, hemolitik nedenler ve konjenital hipotiroidi saptanmıştır. ABO uygunsuzluğu hala önemli risk faktörü olmaya devam etmektedir. Modern perinatoloji çalışmaları ile birlikte önemli risk faktörü olan Rh uygunsuzluğunun eskiye göre azalma görülmektedir. Sarılık nedeniyle yatırılan bebeklerin %94,1'inin doğumunun bir sağlık kuruluşunda olduğu düşünüldüğünde, hastaneden taburcu edilen bebeklerin hiperbilirubinemi gelişmesi yetersiz izlemlerinin olduğunu düşündürmektedir. Yenidoğan bebekler term ve sağlıklı olsalar bile, taburcu olmadan önce hiperbilirubinemi açısından risk etmenleri değerlendirilmeli, risk etmenleri taşıyan bebekler daha yakın takip edilmelidir. Ciddi hiperbilirubineminin erken tanı ve tedavisinin hiperbilirubinemiye bağlı hasarların ortaya çıkmasını önleyeceği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Oran O, Gurakan B. Bilirubin Metabolizması. Katkı Pediatri Dergisi. 1995;16:667- 669.
2. Suskan E, Öcal G, Berk R. Yenidoğan hiperbilirubinemisinde Fototerapi. Çocuk Hastalıkları Dergisi. 1986;1(1):24-28.

3. Çoban A. Yenidoğanda Sarılık: Pediatri. Neyzi O. Ertuğrul T. (ed) 3.baskı. 2002;p.402-421
4. American Academy of Pediatrics: Management of hyperbilirubinemia in the newborn infants 35 or more weeks of gestation. Pediatrics. 2004;114:297-316.
5. Kılıç İ, Ergin H, Çakaloz I. The evaluation of indirect hyperbilirubinemia cases in newborn Period. Türkiye Klinikleri J Pediatr. 2005;14(1):20-5.
6. Özkaya H, Bahar A, Özkan A, Kandemir F, Göçmen I, Mete Z. İndirekt hiperbilirubinemili yenidoğanlarda ABO, Rh ve sub grup (Kell, c,e) uyumsuzlukları. Türk Pediatri Arşivi. 2000;35:30-5.
7. Yorulmaz A, Yücel M, Sert S, Özdem S, İstanbullu H.A. Yenidoğan Ünitesine sarılık nedeniyle yatırılan bebeklerin klinik ve laboratuvar özellikleri ve risk faktörlerinin araştırılması. Journal of Contemporary Medicine. 2018;8(1):7-13.
8. Kliegman RM. Nelson pediatrics. In: Ambalavanan N, editor. Jaundice and hyperbilirubinemia in newborn. Philadelphia: 2011;p.603.
9. Chou S.C. , Palmer R.H. , Ezhuthachan S. et al. Management of hyperbilirubinemia in newborns: Measuring performance by using a benchmarking model. Pediatrics. 2003;112:1264-1273.
10. Newman TB, Escobar GJ, Gonzales VM. et al. Frequency of neonatal bilirubin testing and hyperbilirubinemia in a large health maintenance organisation. Pediatrics. 1999; 104:1198-1203.
11. Jaundice MJ. Neonatology: Pathophysiology & Management of the Newborn (fifth ed). In: Avery G, Fletcher M.A. MacDonald M.G. (eds). Lippincott Williams & Wilkins, 1999; p.765-820.
12. Seidman DS, Stevenson DK, Ergaz Z. Hospital readmission due to neonatal hyperbilirubinemia. Pediatrics. 1995;96:727-729.
13. Macmillian JA, De angelis CD, Feigin RD. Oski's pediatrics In: Cashore JW. Jaundice Lippincott Co. 2000,197-206.
14. Ding G, Zhang S, Yao DQ, et al. An epidemiological survey on neonatal jaundice in China. Chin Med J. 2001;114(4):344-7.
15. Wong RJ, Desandre GH, Sibley E, Stevenson DK. Neonatal Jaundice and liver diseases. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC (eds). Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the Fetus and Infant, 8th ed, Philadelphia: Mosby/Elsevier, 2006;p.1419-65.
16. Kültürsay N, Çalkavur indirekt hiperbilirubinemi nedenler ve tanı. Güncel Pediatri. 2006;2:21-5.
17. Ünal S, Eker S. İndirekt hiperbilirubinemili yenidoğanların geriye dönük olarak değerlendirilmesi. Türkiye Klinikleri J Pediatr. 2008;17(4):223-9

18. Osborn LM, Reiff ML, Bolus R. Jaundice in the full-term Neonate. *Pediatrics*. 1984;73:520-525
19. Gale R, Seidman DS, Dolberg S. Epidemiology of neonatal jaundice in the Jerusalem population. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 1990;10:82-6.
20. Guaran RI, Drew JH, Watkins AM. Jaundice: Clinical practice in 88,000 liveborn infants. *Aust NZ Journal Obstetrics and Gynaecology*. 1992;3:186-192.
21. Phuapradit W, Chaturachinda K, Aunlamai S. Risk factors for neonatal hyperbilirubinemia, *Med Assoc Thai*. 1993;76:424-8.
22. Bircan İ, Canatan D, Ertuğ H. Hiperbilirubinemili 140 yenidoğan bebeğin retrospektif değerlendirilmesi. *Akdeniz Üniversitesi Tıp Fak. Dergisi*. 1984;2:109-118,
23. Salas AA, Salazar J, Burgoa CV, De-Villegas CA, Quevedo V, Soliz A. Significant weight loss in breast fed term infants readmitted for hyperbilirubinemia. *BMC Pediatr*. 2009;9(1):82.
24. Okan F, Köymen G, Cevahir E, Nuhuğlu A. Hyperbilirubinemia risk factors and frequency of healthy term infants. *Türkiye Klinikleri J Pediatr*. 2006;15(4):144-50.
25. Çayönü N, Bülbül A, Uslu S, Bolat F, Güran Ö, Nuhuğlu A. İndirect hyperbilirubinemia changes of new born babies in the last decade. *ŞEEAH Tıp Bülteni*. 2011;45(3):85-93.
26. Niestijl AL, Sauer PJ. Breastfeeding during the first few days after birth: sometimes insufficient. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2004;148:504-5.
27. Gartner LM, Kwang SL, Kenan WJ. Effect of photo therapy on albumin binding of bilirubin. *Pediatrics*. 1985;75:401-6.
28. No authors listed. Practice parameter: Management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn. American Academy of Pediatrics Provisional Committee for Quality Improvement and Subcommittee on Hyperbilirubinemia. *Pediatrics*. 1994;94:558-65.
29. Vitrinel A, Yavrucu S, Raif AO. 1987-1990 yılları arasında kliniğimizde izlenen yenidoğan sarılıkları. *Haydarpaşa Numune Hastanesi Tıp Dergisi*. 1992;32:81-83.
30. Polat A, Öktem F, Koç H. Yenidoğan hiperbilirubinemili 963 hastanın değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri Pediatiri*. 1993;2,26-30.
31. Rooney JG, Hill DJ, Danks DM. Jaundice associated with bacterial infection in the newborn infant. *American Journal of Disease of Childhood*. 1971;122:39-42.
32. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Neonatal Hyperbilirubinemia. Neonatal Jaundice and Kernicterus. *Pediatrics*. 2001;108:763-765.

33. Dağoğlu T, Ovalı F. Yenidoğan Sarılıkları. Ed: Dağoğlu T. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 2000; p.441-7.
34. Neyzi O, Ertuğrul T, Pediatri Cilt1, Nobel Tıp Kitabevi. 2002;p.402-420.
35. Chou RH, Palmer RH, Ezhuthachan S, et al. Management of hyperbilirubinemia in newborns: measuring performance by using a benchmarking model. Pediatrics. 2003;112:1264-73.
36. Büyükokuyan ME, Süleyman H. Glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency. Türkiye Klinikleri J MedSci. 2001;21:415-9.
37. Atay E, Bozaykut A, Ipek IO. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in neonatal indirect hyperbilirubinemia. J Trop Pediatr. 2006;52:56-8.
38. Lascari AD. 'Early' breast-feeding jaundice: clinical significance. J Pediatr. 1986;108:156-158.
39. Tekinalp G, Ergin H, Erdem G, Yurdakök M, Yiğit S. Yenidoğan döneminde uzamış sarılık. 82 vakanın değerlendirilmesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 1996;39:441-8.
40. Yılmaz H, Öz E, Kibar AE, Peltek N, Kara N, Ünal Kızılateş S, et al. Evaluating Babies With Extended Jaundice For Urinary Tract Infection. Türkiye Klinikleri J Pediatr. 2007;16:25-32.
41. Bilgen H, Özek E, Unver T, Bıyıklı N, Alpay H, Cebeci D. Urinary tract infection and hyperbilirubinemia. Turk J Pediatr. 2006;48:51-5.
42. Ünal S, Eker S. İndirekt hiperbilirubinemili yenidoğanların geriye dönük olarak değerlendirilmesi. Türkiye Klinikleri J Pediatr; 2008;17(4):223-9

Tablo 1. Bebeklere İlişkin Bilgilerin Dağılımı

			Ort±SD	Min-Max
Doğum Kilosu (gr)			3224,90±520,84	(1980-5400)
Yatış Kilosu(gr)			3022,52±512,58	(1750-5000)
Tartı Kaybı %			5,93±5,22	(0-32)
Gestasyon Yaşı (hf)			38,23±1,68	(34-43)
Fototerapi Süresi (gün)			2,18±1,37	(1-15)
Taburculuk süresi (gün)			4,12±2,97	(1-20)
		n	%	
Doğum Kilosu	<2500 g	34	7,6	
	2500-4000 g	388	86,8	
	≥4000 g	25	5,6	
Tartıdaki Kilo kaybı	<% 10	362	81,0	
	≥%10	85	19,0	
Hipernatremi	Evet	117	26,2	
	Hayır	330	73,8	
Gestasyon Haftası	34-36 6/7	74	16,6	
	37-39 6/7	282	63,1	
	≥40	91	20,4	
Cinsiyet	Erkek	249	55,7	



Grafik 1. Bebeklerin beslenme şekillerinin değerlendirilmesi

Tablo 2. Hemolitik Sarılık durumuna göre değerlendirmeler

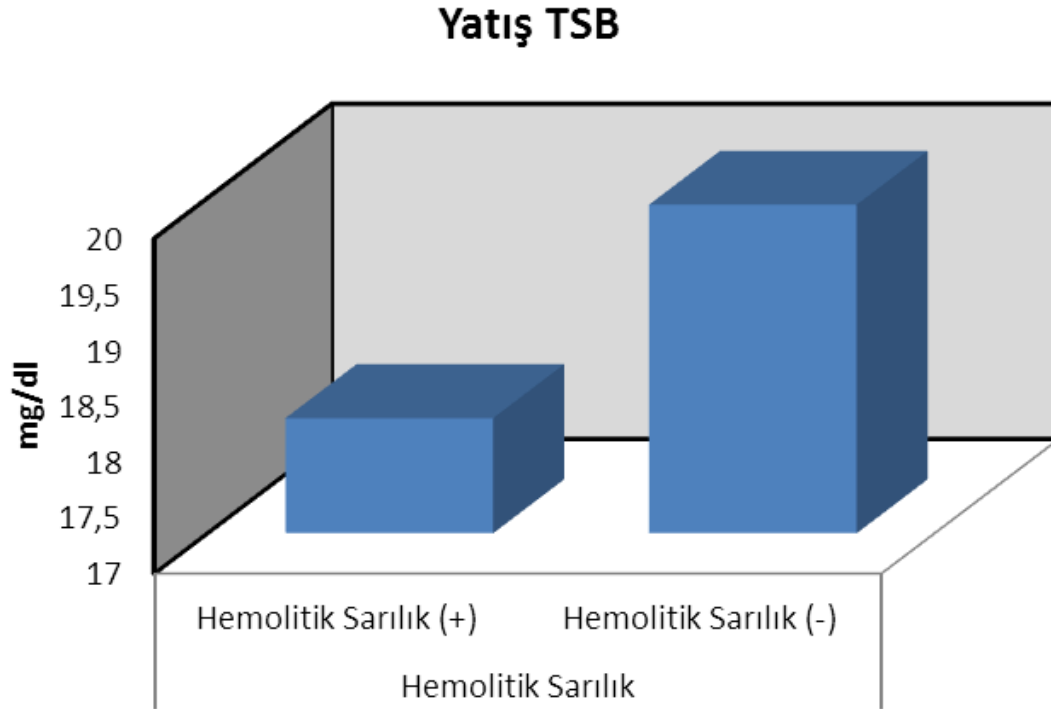
		Hemolitik Sarılık		P
		Hemolitik Sarılık (+) Ort±SD	Hemolitik Sarılık (-) Ort±SD	
Yatış TSB		18,03±4,09	19,94±3,15	0,001**
Fototerapi Süresi		2,41±1,43	2,06±1,32	0,011*
+Taburcu (Medyan)	süresi	4,94±3,48 (4)	3,70±2,58 (3)	0,001**

Student t test +Mann Whitney U test

p*<0,05 *p*<0,01

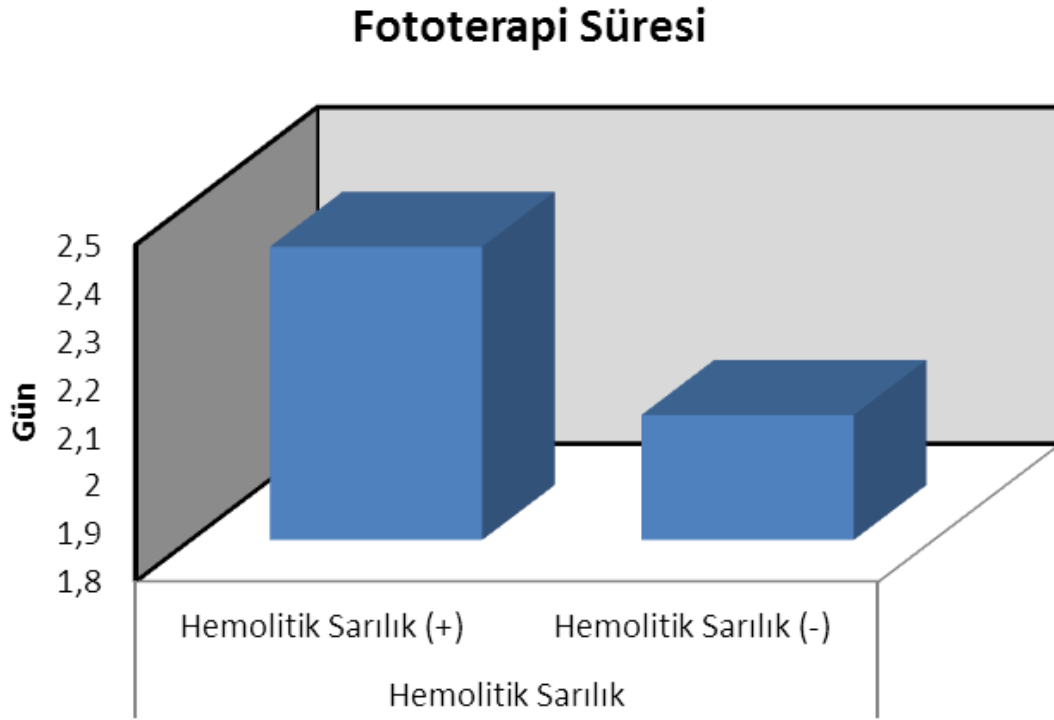
		Hemolitik Sarılık		P
		Hemolitik Sarılık (+) n (%)	Hemolitik Sarılık (-) n (%)	
EXCHANGE	Evet	5 (%3,3)	2 (%0,7)	0,035*
	Hayır	147 (%96,7)	293 (%99,3)	

*Fisher's Exact test *p*<0,05



Grafik 2. Hemolitik sarılık görülen olgularda yatış TSB düzeyleri

*Hemolitik sarılık görülen olguların yatış total serum bilirubin düzeyleri istatistiksel olarak düşüktür ($p<0.01$).



Grafik 3. Hemolitik sarılık görülen ve görülmeyen olgularda fototerapi süresinin karşılaştırılması
**Hemolitik sarılık görülen olguların fototerapi süreleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0.05$).*