

## Yenidoğan ünitesine indirekt hiperbilirubinemi nedeniyle yatan bebeklerin klinik ve laboratuvar özellikleri ve ilişkili risk faktörleri

### *Clinical and laboratory characteristics and associated risk factors of infants hospitalized in neonatal unit due to indirect hyperbilirubinemia*

İlhan Tan<sup>1</sup>, Özgül Salihoğlu<sup>2</sup>, Yaşar Demirelli<sup>3</sup>, Sami Hatipoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

<sup>2</sup> Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

<sup>3</sup> Van Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Van, Türkiye

#### ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, indirekt hiperbilirubinemi nedeni ile Yenidoğan Ünitesi'ne yatırılan olguların özelliklerini ortaya koymayı ve indirekt hiperbilirubinemi açısından risk faktörlerini belirlemektir.

**Gereç ve yöntem:** Bu çalışmada Yenidoğan Ünitesinde, yatırılarak tedavi edilen gebelik yaşı 35 hafta ve üzerinde olan 222 indirekt hiperbilirubinemili yenidoğan incelendi. Hastaların fizik muayeneleri ve laboratuvar çalışmaları yapıldı. Fototerapi ve kan değişimi kararı Amerikan Pediatri Akademisi'nin önerilerinde bildirilen total serum bilirubin (TSB) değerlerine göre verildi.

**Bulgular:** Çalışma grubundaki olguların 131'i (%59) erkek, 91'i (%41) kız idi. Kız ve erkek bebekler arasında TSB değerleri açısından aralarında anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Olgularımızın %71.2'sini term bebekler, %19.8'ini 35-37 gebelik haftasındaki geç preterm bebekler oluşturuyordu. Spontan vajinal yolla doğan olguların yatış TSB değerleri, sezaryen ile doğan olgulara göre sınırdan yüksek bulundu. ( $p=0.051$ ). Olguların %30.1'inde ABO kan grubu uygunsuzluğu, %6.7'sinde Rh grup uygunsuzluğu saptandı. Hastaların 49'unda (%22.7) yetersiz beslenme ve yetersiz kalori alımı, 19 (%8.5)'unda üriner sistem enfeksiyonu, 9 (%4.05)'unda hipernatremik dehidratasyon, saptandı. On (%4.5) hastaya kan değişimi uygulandı ve iki olguda kernikterus gelişti. Sarılıklı bebeklerin doğum tartıları ile yatış TSB düzeyi arasında negatif korelasyon ( $p<0.05$ ), yüzdelik tartı kaybı oranı ile yatış TSB düzeyi arasında pozitif korelasyon saptandı ( $p<0.05$ ).

**Sonuç:** Çalışma sonuçlarımıza göre yenidoğanlarda sarılığa yol açan en sık etyolojik nedenler, ABO kan grubu uygunsuzluğu, yetersiz beslenme ve geç pretermlik olarak saptandı.

**Anahtar kelimeler:** İndirekt hiperbilirubinemi, etyolojik faktörler, kernikterus, geç preterm

#### ABSTRACT

**Objectives:** The aim of this study was to investigate characteristics of neonates hospitalized to Neonatal Unit due to indirect hyperbilirubinemia and to determine risk factors for indirect hyperbilirubinemia.

**Materials and methods:** Totally 222 newborns, aged  $\geq 35$  weeks of gestational age and hospitalized in neonatal unit with indirect hyperbilirubinemia, were investigated. Physical examination and laboratory studies of children were performed. Decision of phototherapy and exchange transfusion was done according to total serum bilirubin (TSB) level that notified in the Guidelines of American Academy of Pediatrics.

**Results:** Study group consisted of 131 (60%) male and 91 (30%) female newborns. No significant difference was found in TSB values between male and female neonates. There was 71.2% term and 19.8% late preterm newborn babies. Babies born with spontaneous vaginal delivery had borderline higher TSB values compared with cesarean section deliveries ( $p=0.051$ ). ABO blood group incompatibility was found in 30.1% and Rh incompatibility in 6.7%. Insufficient nutrition and inadequate caloric intake were found in 49 (22.7%) of neonates, urinary tract infection in 19 (8.5%), hypernatremic dehydration in 9 (4.5%) and hypothyroidism in 4 (2.0%). Exchange transfusion was performed in 10 newborns and kernicterus occurred in two. A significant negative correlation was found between TSB values at hospitalization and baby's birth ( $p<0.05$ ) and a positive correlation between initial TSB value and percent of patient weight loss ( $p<0.05$ ).

**Conclusions:** According to our results, the most frequent etiological causes of jaundice in newborns were ABO blood group incompatibility, insufficient nutrition and being late preterm. *J Clin Exp Invest* 2012; 3(1): 38-43

**Key words:** Indirect hyperbilirubinemia, etiological factors, kernicterus, late preterm

**Correspondence:** Dr. İlhan Tan

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Diyarbakır, Türkiye Email: ilhantan@gmail.com

Received: 10.11.2011, Accepted: 25.11.2011

Copyright © JCEI / Journal of Clinical and Experimental Investigations 2012, All rights reserved

## GİRİŞ

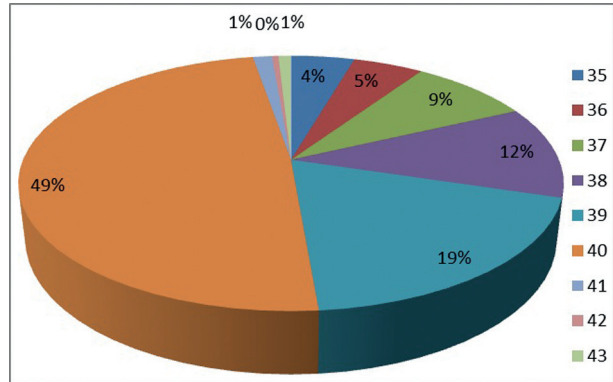
Yenidoğan döneminde indirekt hiperbilirubinemi çok sık görülür ve genellikle tedavi gerektirmeden kendiliğinden düzelir. Yenidoğan bebekte indirekt hiperbilirubinemi, uygun yaklaşım yapılmadığı takdirde kalıcı nörolojik sekele neden olan kernikterusa sebep olabilmektedir. Erken tanı ve uygun tedavi ile mortalite ve morbiditenin önüne geçmek mümkün olmakla birlikte, indirekt hiperbilirubinemi günümüz yenidoğan acil pratiğinde halen önemini korumaktadır.<sup>1,2</sup> Çalışmamızda, indirekt hiperbilirubinemi nedeni ile Yenidoğan Ünitesi'ne yatırılan olguların verileri kaydedilerek indirekt hiperbilirubinemide klinik bulgular ile laboratuvar özelliklerinin ortaya konulması ve indirekt hiperbilirubinemi açısından günümüz risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlandı.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Yenidoğan Ünitesinde, yatırılarak tedavi edilen gebelik yaşı 35 hafta ve üzerinde olan 222 indirekt hiperbilirubinemili yenidoğan incelendi. Çalışmaya kadın hastalıkları ve doğum servisinde doğup, yenidoğan yakın izlem ünitesinde anne yanı bebeklerin günlük takibi sırasında hiperbilirubinemi 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 dahil edildi. Gestasyon yaşı 35 haftadan düşük olan bebekler ve hiperbilirubinemi nedeni dışında başka nedenlerle yatırılan bebekler çalışmaya alınmadı. Çalışmaya alınan olguların tümüne ait veriler önceden hazırlanmış olan sarılıklı bebek takip formuna dolduruldu. Beş bebek eksik veri nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Gebelik haftası (GH) son adet tarihine göre ve/veya obstetrik ultrason ölçümüne göre saptandı. Yaşamının ilk 24 saati içindeki yenidoğanlar "New Ballard" skorlaması ile kontrol edildi. Yenidoğan servisine indirekt hiperbilirubinemi nedeniyle kabul edilen her hastadan kuru biyokimya tüplerine alınan venöz kan örnekleri ile hastanemiz biyokimya laboratuvarında, total ve direkt bilirubin düzeyi ölçüldü. Fototerapi uygulama ve kan değişimi kararı Amerikan Pediatri Akademisi'nin önerilerinde bildirilen TSB değerlerine göre alındı. Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for social Sciences) for Windows 13.0 (SPSS Inc., Chicaco, IL) programı kullanıldı. Olguların ailelerinden yatış sırasında aydınlatılmış hasta onam formları okutularak onamları alındı.

## BULGULAR

Çalışma grubuna toplam 222 bebek katıldı. Bunların 131'i (%59) erkek, 91'i (%41) kız idi. Gebelik haftaları değerlendirildiğinde ortalama  $38.9 \pm 1.53$  hafta olarak saptandı. Olguların %19.8'i prematüre (gebelik haftası  $\leq 37$ ) bebeklerdi. (Şekil 1) Olguların 115'inin (%51.8) normal spontan vajinal doğum, 107'sinin (%48.2) ise sezaryen doğum ile doğdukları saptandı. Olguların 37'sinin (%16.6) anne-babası arasında 1. veya 2. dereceden akrabalık bulunurken, 185'inde (%83.4) akrabalık saptanmadı. Sarılığın görüldüğü günlere bakıldığında doğum ortalama  $3.4 \pm 2.7$  gün olarak bulundu. Hastaların %46.4'nün evden, %24.8'inin kadın hastalıkları ve doğum servisi'nden, %15.3'ünün başka hastaneden, %3.2'sinin kontrol polikliniğinden, %4.1'inin çocuk acil polikliniğinden, %6.3'ünün çocuk polikliniğinden başvurdukları saptandı.



Şekil 1. Olguların gebelik haftasına göre dağılımları

Yenidoğan olguların yatış ve çıkış anındaki istatistiksel verileri tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Olguların yatış ve çıkış anındaki istatistik verileri

|                              | N   | Min  | Maks  | Ort   | Standart sapma |
|------------------------------|-----|------|-------|-------|----------------|
| Sarılıklı görülme yaşı (gün) | 222 | 0    | 15    | 3.45  | 2.776          |
| Yatış yaşı (gün)             | 222 | 0    | 20    | 5.24  | 3.910          |
| Yatış Süresi (gün)           | 222 | 0    | 28    | 4.69  | 4.197          |
| Yatış kilosu (gr)            | 222 | 1500 | 4760  | 3043  | 536            |
| Hemoglobin (gr/dL)           | 222 | 8.0  | 26.0  | 16.57 | 2.49           |
| Retikülosit (%)              | 172 | 0    | 14    | 1.77  | 1.62           |
| Fototerapi suresi (saat)     | 222 | 8    | 120   | 39.77 | 19.01          |
| Yatış TSB (mg/dL)            | 222 | 5.70 | 40.00 | 18.62 | 4.79           |
| Çıkış TSB (mg/dl)            | 222 | 2.60 | 15.00 | 10.13 | 2.15           |

TSB: Total serum bilirubin

**Tablo 2.** Olguların çıkış tanılarının sayısı ve oranları

| Çıkış Tanıları   | n  | %      | Toplam |
|--|----|--------|--------|
| ABO uygunsuzluğu (tek başına)  | 45 | 20.27  |        |
| ABO uygunsuzluğu+ sepsis   | 6  | %2.70  |        |
| ABO uygunsuzluğu+ Üriner enfeksiyon  | 4  | %1.80  | %30.18 |
| ABO uygunsuzluğu+ Üriner enfeksiyon+hipotiroidi                              | 1  | %0.45  |        |
| ABO uygunsuzluğu+ G6PD eksikliği   | 1  | %0.45  |        |
| ABO uygunsuzluğu+ Hipernatremik dehidratasyon                                | 2  | %0.90  |        |
| ABO uygunsuzluğu+ Rh uygunsuzluğu  | 1  | %0.45  |        |
| ABO uygunsuzluğu + Geç preterm   | 5  | %2.25  |        |
| ABO uygunsuzluğu + Geç preterm +sepsis                                       | 2  | %0.90  |        |
| Rh uygunsuzluğu (tek başına)   | 9  | %4.05  |        |
| Rh uygunsuzluğu+ G6PD eksikliği  | 1  | %0.45  | %6.76  |
| Rh uygunsuzluğu+ ABO uygunsuzluğu  | 1  | %0.45  |        |
| Rh uygunsuzluğu+ geç preterm   | 3  | %1.35  |        |
| Rh uygunsuzluğu+ Sepsis  | 1  | %0.45  |        |
| Geç preterm (tek başına)   | 8  | %3.60  |        |
| Geç preterm + yetersiz beslenme  | 19 | %8.56  |        |
| Geç preterm +ABO uygunsuzluğu  | 3  | %1.35  |        |
| Geç preterm + ABO uygunsuzluğu +sepsis                                       | 2  | %0.90  | %19.82 |
| Geç preterm + üriner enfeksiyon  | 3  | %1.35  |        |
| Geç preterm + Rh uygunsuzluğu  | 3  | %1.35  |        |
| Geç preterm + sepsis   | 2  | %0.90  |        |
| Geç preterm + polisitemi   | 4  | %1.80  |        |
| G6PD eksikliği (tek başına)  | 8  | %3.60  |        |
| G6PD eksikliği+ ABO uygunsuzluğu   | 1  | %0.45  | %4.95  |
| G6PD eksikliği+ üriner enfeksiyon  | 1  | %0.45  |        |
| G6PD eksikliği+ Rh uygunsuzluğu  | 1  | %0.45  |        |
| Üriner enfeksiyon (tek başına)   | 8  | %3.60  |        |
| Üriner enfeksiyon+ ABO uygunsuzluğu  | 5  | %2.25  |        |
| Üriner enfeksiyon+ G6PD eksikliği  | 2  | %0.90  | %8.56  |
| Üriner enfeksiyon+ Geç preterm   | 3  | %1.35  |        |
| Üriner enfeksiyon+ üriner sistem anomalisi                                   | 1  | %0.45  |        |
| Sepsis (tek başına)  | 8  | %3.60  |        |
| Sepsis+ ABO uygunsuzluğu   | 5  | %2.25  | %8.11  |
| Sepsis+ ABO uygunsuzluğu+Geç preterm   | 2  | %0.90  |        |
| Sepsis+ Rh uygunsuzluğu  | 1  | %0.45  |        |
| Sepsis+ Geç preterm  | 2  | %0.90  |        |
| Hipernatremik dehidratasyon (tek başına)                                     | 7  | %3.15  | %4.05  |
| Hipernatremik dehidratasyon+ ABO uygunsuzluğu                                | 2  | %0.90  |        |
| Yetersiz beslenme ve yetersiz kalori alımı (tek başına)                      | 30 | %13.51 | %22.07 |
| Yetersiz beslenme ve yetersiz kalori alımı + Geç preterm                     | 19 | %8.56  |        |
| Hipotiroidi  | 3  | %1.35  | %1.80  |
| Hipotiroidi+ ABO uygunsuzluğu+Üriner enfeksiyon                              | 1  | %0.45  |        |
| Polisitemi tek başına  | 3  | %1.35  | %3.15  |
| Polisitemi+ Geç preterm  | 4  | %1.80  |        |
| Down sendromu  | 2  | %0.90  |        |
| Sefal hematoma   | 4  | %1.80  |        |
| Zor doğum öyküsü   | 2  | %0.90  |        |
| Nedeni belirlenemeyen (abartılı fizyolojik sarılık? Geç anne sütü sarılığı?) | 35 | %15.7  |        |
| Kernikterus  | 2  | %0.90  |        |

Anne sütü yeterli olan bebekler  $123\pm 38$  cc/kg/gün (20-200) anne sütü ile, anne sütü yetersiz olanlar, anne sütüne ek olarak formül mama ile beslendi. 55 olguya (%24.7) intravenöz sıvı desteği verildi. Yapılan istatistiksel analizlerde erkeklerle kızlar arasında sarılık görülme yaşı, yatış yaşı, yatış sayısı, yatış süresi, yatış kilosu, gebelik haftası, doğum kilosu, tartı kaybı yüzdesi, hemoglobin, hematokrit, yatış TSB, direkt bilirubin, fototerapi suresi arasında anlamlı fark bulunmadı ( $P>0.05$ ).

Doğum şekline bakıldığında normal spontan vajinal yolla doğan olguların TSB değerleri sezaryen ile doğanlara göre anlamlı derecede daha yüksek bulundu ( $p=0.051$ ). Tartı kaybı saptanan 104 olgunun (%46.8) ortalama yüzde tartı kayıpları  $6.63\pm 3.6$  (min:%1, maks:%17) bulundu.

Çıkış tanıları alan olgu sayısı ve toplam olgular içindeki oranları tablo 2'de özetlenmiştir.

Olguların 35'inde (%15.7) ise herhangi bir neden bulunmadı. Sarılık gelişme ve yatış günleri ile TSB düzeyleri açısından bu olguların 8'inin geç anne sütü sarılığı, diğerlerinin abartılı fizyolojik sarılık olabileceği düşünüldü.

Kan değişimi 10 hastaya (olguların %4.5'i) uygulandı. İki vakada kernikterus geliştiği saptandı.

Vakaların yatış sırasındaki TSB değerleri kıyaslandığında; ABO uygunsuzluğu tanısı olan vakaların, beslenme yetersizliği ve G6PD eksikliği tanısı olan vakalara göre TSB değerlerinin anlamlı derecede daha düşük olduğu saptandı ( $p<0.05$ ).

Ayrıca yapılan korelasyon analizinde; yatış yaşları ile yatış TSB değerleri arasında pozitif korelasyon saptandı. ( $p<0.01$ ). Doğum tartıları ile yatış TSB düzeyi arasında negatif korelasyon saptandı ( $p<0.05$ ). Yüzdelerle tartı kaybı oranı ile yatış TSB düzeyi arasında pozitif korelasyon saptandı ( $p<0.05$ ).

## TARTIŞMA

Yenidoğan bebeklerin büyük bir bölümünde sarılık ortaya çıkmaktadır. Ancak bu bebeklerin küçük bir bölümünde hiperbilirubinemi yüksek düzeylerde olmakta ve bunun sonucunda da nörotoksik etkiler ortaya çıkabilmektedir.<sup>3,4</sup> Bu nedenle bütün sarılık olgularına aynı önem ve ciddiyetle yaklaşılmalıdır.<sup>5</sup> Gebelik haftası 35 hafta ve daha büyük yenidoğan bebeklerde ilk 24 saatte sarılık, kan grubu uyumsuzluğu, G6PD eksikliği gibi hemolitik hastalıklar, fototerapi almış kardeş öyküsü, sefal hematoma, aşırı tartı kaybı, Asya'lı olmak, erkek cinsiyet, diyabetik anne bebeği gibi özellikler hiperbilirubinemi için risk faktörleri olarak gösterilmektedir.<sup>4</sup>

Erkek cinsiyet yenidoğan indirekt hiperbilirubinemi için risk faktörlerindedir.<sup>4,5</sup> Ülkemizde yapılan diğer çalışmalara benzer olarak Erkek/ kız oranı 1.4 bulundu.

Çalışmalarda normal spontan vajinal yolla doğan bebeklerde bilirubin düzeyleri, sezaryenle doğanlara göre daha yüksek, özellikle vakum ekstraksiyonu gibi yöntemler uygulanan bebeklerde sarılığın daha fazla görüldüğü ifade edilmiştir.<sup>6,7</sup> Bizim çalışmamızda spontan vajinal yolla doğan olguların yatış TSB değerleri, sezaryen ile doğan olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu ( $p=0.051$ ).

Olgularımızın 45'inde (%20.2) yalnızca ABO uygunsuzluğu saptandı. Ayrıca 22'si (%9.9) başka tanılarla beraberliği olan olgulardı. Toplam ABO uygunsuzluğu olan olgumuz 67 (%30.1) saptandı. Ülkemizde ABO uygunsuzluğu oranını, Kahveci ve ark. %21, 2.8 Yiğit ve ark. %21.9 Kılıç ve ark. %19.310 olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda ABO uygunsuzluğu olan 4 olguya (%8.5) kan değişimi uygulaması gerekti. Ülkemizde yapılan çeşitli çalışmalarda bu oran %3,4-20.4 gibi farklı oranlarda bildirilmiştir.<sup>11,12</sup>

Rh hemolitik hastalığı, olgularda tek başına 9 olguda, ABO ile birlikte 1 olguda, diğer tanılarla 5 olguda, toplamda %6.7 oranında biraz daha düşük saptandı. Bu olgularımızın antenatal takipli olmasına ve anti D immunglobulin yapılmasına bağlandı.

G6PD eksikliği dünyada en sık rastlanan, indirekt hiperbilirubinemi ve kernikterusla ilişkili olabilen eritrosit enzim eksikliğidir.<sup>13</sup> Ülkemizde, Marmara Bölgesinde sarılıklı yenidoğanlarda G6PD eksikliği oranı %3,8. Çukurova Bölgesinde ise %8.3 olarak bulunmuştur.<sup>14,15</sup> Çalışmamızda G6PD eksikliği olguların %4.95'inde saptanmıştır.

Kernikterus gelişen 2 hastamızın birinde Rh uygunsuzluğu ile birlikte G6PD eksikliği saptanmıştır. Bu olgu nedeniyle G6PD eksikliğinin kernikterus olgularında özellikle akılda tutulması gerektiğini düşündürmektedir.<sup>14,16</sup>

Üriner sistem enfeksiyonu 8 haftanın altındaki, ateşli bebeklerde %5-15 prevalansına sahip, yaygın klinik bir sorundur. Daha önceki çalışmalarda sarılığın yenidoğan döneminde bakteriyel enfeksiyonun ilk işareti veya belirtisi olabileceği ifade edilmiştir.<sup>17</sup> Bizim çalışmamızda üriner sistem enfeksiyonu tanısı alan 19 (%8.5) vakanın 15'i erkek (%78), 4'ü kız (%32) idi. Erkek/kız oranı 3,7 bulundu. Olguların bu değerleri literatürdeki oranlar ile uyumlu bulundu.<sup>17</sup> Pseudomonas üreyen vaka yaşamının 2. gününde yatırılmış olup üriner sistem ultrasonografisinde ureteropelvik bileşkede darlık ve hidronefroz saptandı.

Çalışmamızda anormal üriner sistem ultrasonografisi saptanan olgu oranını literatüre kıyasla daha düşük bulduk.<sup>17</sup> Ancak burada dikkat edilmesi gereken nokta erken başlangıçlı sarılık etyolojisinde yer almış olmasıdır. Bu nedenle idrar yolu enfeksiyonu, sarılığın her döneminde akla getirilmesi gereken bir etiyolojik faktör olmalıdır.

Bakteriyel septisemi bilirubin ensefalopatisi için önemli bir risk faktörüdür. Maisels, hiperbilirubineminin sepsisin tek bulgusu olabileceğini ancak bunun oldukça nadir olduğunu vurgulamıştır.<sup>18</sup> Çalışmamızda 18 olguda (%8.11) sepsis saptanmıştır. Sepsis saptanan olguların %44'ünde (n=8) sepsis dışında neden saptanamadı. Ülkemizde Kılıç ve ark. 140 vakanın 38'inde (%12.8) sepsis, 2'sinde akciğer enfeksiyonu, 17'sinde omfalit tespit etmişlerdir.<sup>10</sup> Tekinalp ve ark. %7.2 oranında sepsis, omfalit, pnömoni tespit etmişlerdir.<sup>19</sup> 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. Daha çok klinik sepsis tanısı alan hastaların yatış yaşlarının yarısının (n=9) 3 gün ve altında (erken başlangıçlı sarılık etyolojisi), yarısının ise (n=9) 4 gün ve üzerinde (geç başlangıçlı sarılık etyolojisi) olduğu görüldü. Bu nedenle sepsisin, hem erken başlangıçlı hem de geç başlangıçlı sarılık etyolojisinde rol alan önemli bir neden olduğu düşünüldü.

Prematürelere (gebelik haftası  $\leq 37$ ) bilirubin artışı termlere göre daha yavaş hızda, fakat daha uzun sürede, genellikle daha yüksek düzeylerde olur.<sup>20</sup> Olgularımızın %19.8'ini 35-37 gebelik haftasındaki geç preterm bebekler oluşturuyordu. Geç preterm bebeklerin %43 gibi yüksek bir oranında beslenme yetersizliğinin etiyolojik faktör olarak saptanması, bu bebeklerin doğum sonrası yakın tartı takibine alınmaları gerekliliğini düşündürdü.

Sağlıklı term yenidoğanların yaklaşık %10'unda herhangi bir sebep bulunmaksızın TSB seviyesinin fizyolojik sınırı aşabileceği bildirilmiştir.<sup>4,21,22</sup> Bizim çalışmamızda ise olgularımızın 35'inde (%15.7) herhangi bir neden bulunamadı. Çalışmamızdaki nedeni saptanamayan olguların 8'inin (%3,6) yaşı itibarı ile geç anne sütü sarılığı olabileceği, 27'sinin (%12.6) ise abartılı fizyolojik sarılık olabileceği düşünüldü.

Yenidoğan bebeklerde yetersiz beslenme ve yetersiz kalori alımının hiperbilirubinemi için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir.<sup>23</sup> Çalışmamızda olguların %22'sinde yetersiz beslenme ve yetersiz kalori alımı saptandı. Bunların %38'ini geç preterm olan olgular oluşturuyordu. Bu bulgular, doğumdan son-

ra anne sütüyle başarılı emzirmenin sağlanmasının önemini ve beslenme yetersizliğinin hiperbilirubinemi için önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir.

Patolojik tartı kaybı, yenidoğan bebekte hiperbilirubinemi için bir risk faktörüdür.<sup>4,21</sup> Çalışmamızda olguların %18.2'sinde patolojik tartı kaybı saptandı.

Kan değişimi, ciddi hiperbilirubinemi tedavisinde uygulanan bir yöntemdir.<sup>4,20</sup> Olgularımızın 10'una (%4.5) tam kan değişimi yapılması gerekmiştir.

Hastanede takip edilip yatırılan olguların yatış saati ortalama  $1.8 \pm 2.5$  gün olup, doğum ağırlığına göre yüzde tartı kaybı ortalaması ( $5.55 \pm 2.65$ ) daha düşüktü. Ancak diğer hastanelerden ( $6.11 \pm 4.702$ ) başvuruda bulunan, evden gelen ( $7.04 \pm 3.805$ ) olgularda doğum ağırlığına göre yüzde tartı kaybı ortalaması daha yüksekti. Bebekler hastaneden eve gönderildiklerinde, özellikle yaşamlarının ilk 5-10. gününde birinci basamak temel sağlık hizmeti sunulduğu takdirde önlenabilir nedenlerden beslenme yetersizliği ve yetersiz kalori alımı nedeniyle gelişebilecek indirekt hiperbilirubinemi olgularının azaltılabileceği düşünüldü.

Önemli bir risk faktörü olan Rh uygunsuzluğunun eski yıllara göre düşük bulunması modern perinatoloji çalışmalarına bağlanmıştır. ABO uygunsuzluğu halen önemli bir risk faktörü olarak göze çarpmakta olup, ancak erken ve uygun yaklaşımla olumlu sonuç alındığı görülmektedir. Burada da birinci basamak hizmetinin önemi tekrar ön plana çıkmaktadır.

Günümüz modern perinatoloji ve yenidoğan yaklaşımı ile ciddi sonuç doğurabilecek indirekt hiperbilirubinemi, kalıcı nörolojik sekel bırakmadan basit yaklaşım şekilleri ile önlenileceği düşünülmektedir.

Sonuç olarak indirekt hiperbilirubinemi, gelişmiş yöntemler ve tedavilere rağmen günümüz yenidoğan acil yaklaşım pratiğinde halen güncelliğini ve önemini korumaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Piazza AJ, Stoll BJ. Jaundice and hyperbilirubinemia in the newborn. In: Behrman R.E., Kliegman R.M., Jenson H.B, Stanton B.F Nelson Textbook of Pediatrics. Saunders Comp. (18th edition) 2007;756-66.
2. Maisels MJ. Neonatal jaundice. *Pediatr Rev.* 2006;27(12):443-54.
3. Çoban A. Yenidoğanda sarılık: *Pediatrici.* Neyzi O. Ertuğrul T. 3.baskı 2002; 402-21.
4. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics* 2004;114(1):297-306.

5. Alpay F. Yenidoğan sarılığı. *Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics* 2004;2(7):689-97.
6. Maisels M.J. Neonatal Jaundice. In: Avery G, Fletcher M.A., MacDonald M.G. (eds). *Neonatology: Pathophysiology & Management of the Newborn* (fifth ed). Lippincott Williams & Wilkins, 1999, p.765-820.
7. Ding G, Zhang S, Yao D, ve diğ. An epidemiological survey on neonatal jaundice in China. *Chin Med J* 2001;114(4):344-7.
8. Kahveci M, Çeltik C, Acunaş B. Yenidoğan dönemindeki patolojik sarılıklı olguların değerlendirilmesi. *Sted* 13(6):215-9.
9. Tiğit Ö., Sezgin B., Gamze Ö., Cambaz N. İndirekt hiperbilirubinemili olguların değerlendirilmesi. *Bakırköy Tıp Dergisi* 2006; 2(2): 41-6.
10. Kılıç İ, Ergin H, Çakaloz İ. The evaluation of indirect hyperbilirubinemia cases in newborn period. *Türkiye Klinikleri J of Pediatrics* 2005;14(1):22-5.
11. Sarici SU, Yurdakök M, Serdar MA, at al. An early (sixth-hour) serum bilirubin measurement is useful in predicting the development of significant hyperbilirubinemia and severe ABO hemolytic disease in a selective high-risk population of newborns with ABO incompatibility. *Pediatrics*. 2002;109(4):e53.
12. Doğan Y., Güngör S., Gürgöze MK., Taşkın E., Yolmaz E., Aygün D. Yenidoğan hiperbilirubinemili olguların değerlendirilmesi. *Hipokrat Pediatri Dergisi* 2003;3;108-11.
13. Wolfe L, Manley PE. Disorders of erythrocyte metabolism including porphyria. In: Arcenci RJ, Hann IM, Smith OP (eds). *Pediatric Hematology*. Third ed. Oxford: Blackwell Publishing Ltd, 2006: 171-212
14. Atay E, Bozaykut A, Ipek IO. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in neonatal indirect hyperbilirubinemia. *J. Trop. Pediatr* 2006;52(1):56-8.
15. Büyükokuyan M, Süleyman HG. Fosfat dehidrogenaz eksikliği. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi*. 2001;21:415-9.
16. Kaplan M, Hammerman C. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: a potential source of severe neonatal hyperbilirubinaemia and kernicterus. *Semin Neonatol* 2002;7(2):121-8.
17. Garcia FJ, Nager AL. Jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection in infancy. *Pediatrics* 2002;109(5):846-51.
18. Maisels MJ, Kring E. Risk of sepsis in newborns with severe hyperbilirubinemia. *Pediatrics*. 1992;90(5):741-3.
19. 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.
20. Pintov S, Kohelet D, Arbel E, Goldberg M. Predictive inability of cord zinc, magnesium and copper levels on the development of benign hyperbilirubinemia in the newborn. *Acta Paediatr* 1992;81(11):868-69.
21. Newman TB, Escobar GJ, Gonzales VM, ve diğ. Frequency of neonatal bilirubin testing and hyperbilirubinemia in a large health maintenance organization. *Pediatrics* 1999;104(5 Pt 2):1198-203.
22. Sivasli E. Yenidoğan bebeklerde uzamış sarılık. *Gazi-antep Tıp Dergisi* 2009; (15): 49-55.
23. Niestijl A, Sauer P. Breast feeding during the first few days after birth: sometimes insufficient. *Ned Tijdschr Geneesk* 2004;148(10):504-5.