



T.C.

GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK ARAŞTIRMA VE UYGULAMA HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**PREMATÜRE BEBEĞİ OLAN ANNELERİN BEBEKLERİN
NÖROLOJİK GELİŞİMİ, EPİLEPSİ VE SEREBRAL PALSİ
HAKKINDAKİ BİLGİ DÜZEYLERİ**

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR.ABDULAZİZ KUREYŞİ

TOKAT-2020





T.C.

GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK ARAŞTIRMA VE UYGULAMA HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**PREMATÜRE BEBEĞİ OLAN ANNELERİN BEBEKLERİN
NÖROLOJİK GELİŞİMİ, EPİLEPSİ VE SEREBRAL PALSİ
HAKKINDAKİ BİLGİ DÜZEYLERİ**

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr.Abdulaziz KUREYŞİ

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Ergün SÖNMEZGÖZ

TOKAT-2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, deneyim ve tecrübelerinden faydalanma fırsatı bulduğum değerli hocam, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Dr.Öğr. Üyesi Erhan Karaaslan’a,

Eğitimim süresince mesleki tecrübelerinden faydalandığım tezin her safhasında yardım ve yönlendirmeleri ile kendimi geliştirmemi sağlayan değerli hocam ve tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Ergün Sönmezgöz’e,

Tez sürecinde elinden gelen yardımı esirgemeyen, yoğun emek sarf eden Uzm. Dr. Esra Serdaroğlu’na.

Asistanlığım süresince mesleki ve kişisel gelişimim için sağladığı motivasyonu, örnek aldığım kişiliği, geniş vizyonu ile ufkumu açan, her konuda destek ve ilgilerini eksik etmeyen, yenidoğanı sevdiren değerli hocam Doç. Dr. Şahin Takçı’ya,

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, kendilerinden çok şey öğrendiğim Doç.Dr. Ali Gül, Dr.Öğr. Üyesi Tuba Kasap, Dr.Öğr. Üyesi Rüveyda Gümüüşer’e,

Birlikte çalıştığım, güzel anılar biriktirdiğim başta kıdemlilerim olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Asistanlık süresi boyunca iyi ve kötü günleri paylaştığım beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm çocuk sağlığı ve hastalıkları hemşire ve personellerine,

Büyük bir sabır ve özveri ile hep yanımda olan sevgili eşime, çok teşekkür ederim.

DR. ABDULAZİZ KUREYŞİ

ÖZET

Amaç: Son menstrüal periyodun ilk gününden itibaren geçen 37. haftadan önce herhangi bir nedenle canlı doğan yenidoğanlar Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından prematür olarak tanımlanmıştır. Prematüre doğum yapmış annelerin doğum sonrası hayatları olumlu, olumsuz yönde değişmektedir. Bunun yanında bu hastalarda nörobilişsel işlevlerdeki bozukluklar ve davranışsal sorunların özellikle de doğum haftası küçüldükçe arttığı bilinmekte ve bunlarla ilgili farkındalık her geçen gün artmaktadır. Literatürde prematüre bebekler ilgili çok çalışma olmasına annelerin kaygıları ve bilgi düzeyleri ile ilgili kısıtlı çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmada, ≤ 37 . gebelik haftasında doğan bebeklerin anneleri ile görüşülerek annelerin kaygıları ve nörolojik komplikasyonlar hakkındaki bilgi düzeylerini öğrenmeyi amaçladık.

Yöntem: Bu çalışma için Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ocak 2018-Aralık 2018 tarihleri arasında yatırılarak takip ve tedavi edilen veya yenidoğan polikliniğinde izlenen ≤ 37 gebelik haftası olan ve çalışma kriterlerini karşılayan tüm bebeklerin anneleri çalışmaya dahil edildi. Anne, bebeklerin demografik verileri ve yenidoğan dönemine ait bilgiler ayrıntılı olarak kaydedildi. Anneler yaş, eğitim, yaşadığı sosyal çevre ve çalışma durumuna göre gruplandırıldı. Çalışmamızda annelerle birebir görüşülerek anket düzenlendi. Anket öncesi bebeklerin ayrıntılı nörolojik muayenesi yapıldı ve anket sonrası ailelere çocukların gelişimi ve prematüre bebeklerin nörolojik hastalıklar hakkında bilgi verildi.

Bulgular: Çalışmamıza toplam 102 prematüre bebeğe sahip anneler dahil edildi. Çalışmadaki annelerin ortalama yaşı 29.71 ± 6 , çocuk sayısı 2.13 ± 1 , doğum haftası $33,1 \pm 2.58$ haftaydı. Annelerin 51(%50,0)'inin serebral palsi hakkında hiç bilgisinin olmadığı, sadece 23(%22,5)'ünün bilgiyi doktordan aldığı görüldü. 1 yaşından önce el tercihinin olmayacağını 21(%20,5) anne biliyordu. Annelerin çoğunluğu erken doğan bebeklerde işitme ve görme problemlerinin daha sık olduğunu biliyordu.

Epilepsi hakkında bilginiz var mı sorusuna annelerin 12(%11,7)'si evet, 63(%61,7)'si biraz ve 27(%26,4)'si hayır cevabını vermiştir. Bilgiyi doktordan alan anne sayısının ise 26(%25,4) olduğu görüldü. Bulgular annelerin prematürite oranı arttıkça gelişim basamaklarının daha ileri aylarda kazanılacağını düşünmekteydi. Annelerin kaygılarının bebeğin doğum haftası düştükçe attığı ve PM'ye bağlı sağlık sorunları olanlarda daha fazla olduğu görüldü.

Sonuç: Prematüre bebekleri olan annelerin ilk bir yaş süresince bu bebeklerin yeni şeyler öğrenme, görme ve bilişsel fonksiyonların gelişimi gibi nörogelişimsel basamaklar yönünden kaygılı olduğu görüldü. Nörolojik bulgular hakkında bilgi sahibi olan anne sayısı ve bilgiyi doktordan öğrenme oranı oldukça düşüktü. Bebeklerin bir yaşından önce el tercihinin olmayacağını annelerin çoğunluğu bilmemekteydi. Epilepsi hakkında yeterli bilgi sahibi olan anne sayısı ve kendini nöbet geçiren birine müdahale etmeyi yeterli görme oranı oldukça düşüktür. Doğum haftası daha düşük olan anneler bebeklerinin gelişim basamaklarını daha geç kazanacağını düşünmekteydi. Prematüre bebeğe sahip annelerin, genel olarak kaygı düzeyinin yüksek olması, nörolojik komplikasyonlar hakkında bilgisinin yetersizliği ve bilgiyi sağlık çalışanlarından edinme oranının düşük olması ile ilişkili görünmektedir. Bu amaçla prematüre bebeği olan annelerin erken doğuma bağlı gelişecek nörolojik bulgular hakkında sağlık çalışanı tarafından ayrıntılı olarak bilgilendirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz. Bu bilgilendirme bebeğin düzenli kontrole getirilmesi ve nörolojik komplikasyonların erken tespiti için önem arz etmektedir.

Anahtar kelimeler: Yenidoğan, prematürite, nörolojik bulgular, bilgi düzeyi

ABSTRACT

Objective: Preterm is defined as babies born alive before gestational week 37 from first day of menstruation by World Health Organization (WHO). The life is changed positively and negatively for a mother giving preterm birth. In addition, it is known that neurocognitive dysfunction and behavioral problems are increased by earlier gestational weeks and there is an increasing awareness regarding such problems. Although there are many studies on premature infants in the literature, there is a scarcity in studies about concerns and level of knowledge in mothers. In this study, we aimed to determine concerns and level of knowledge about neurological complications in mothers of infants born at $\leq$ gestational week 37 by interviewing mothers.

Method: The study included all mothers of infants with gestational age ≤ 37 weeks fulfilling inclusion criteria who were admitted to neonatal intensive care unit of Pediatric Department of Gaziosmanpaşa University, Medicine School or followed at neonatal outpatient clinic between January, 2018 and December, 2018. In all infants and mothers, data regarding demographic characteristics and neonatal period were recorded in detailed manner. The mothers were stratified according to age, education, social environment and employment status. A survey was completed by mothers via face-to-face interview. A detailed neurological examination was performed in all infants before survey and counseling regarding development and neurological disorders of preterm infants were provided to parents after survey.

Results: The study included mothers of 102 preterm infant. Mean maternal age was 29.71 ± 6.00 years while mean gestational age at birth was 33.1 ± 2.58 weeks. Mean number of child was 2.13 ± 1.00 among mothers. It was found that 51 mothers (50.0%) had no information about cerebral palsy while only 23 mothers (22.5%) were informed by a clinician. Again, 21 mothers (20.5%) had knowledge that there would be no dominant hand choice before one year of age. Majority of mothers had knowledge that visual and auditory problems are more common in preterm infants. The question "Do you have any information about epilepsy" was responded as "yes" by 12 mothers (11.7%) whereas "little" by 63 mothers (61.7%) and "no" by 27 mothers (25.4%). Our findings suggest that mothers are thinking that developmental

milestones will be gained in further months by increasing severity of prematurity. It was also seen that the concerns of mothers are increased by decreasing gestational week at birth while concerns are higher in mothers of infants with prematurity-related health problems.

Conclusion: It was seen that mothers with preterm infant have concerns about developmental milestones such as learning, visual functions and cognitive functions of the infants during first year of age. The number of mothers having knowledge about neurological findings and rate of learning such information from a clinician were fairly low. Majority of mothers did not know that infants would not have hand preference before one year of age. Again, number of mothers having sufficient knowledge about epilepsy and number of mothers thinking that she have sufficient ability to intervene a person with seizure were also fairly low. The mothers with lower gestational age at birth thought that their infants will gain development milestones in a delayed manner. The higher level of overall anxiety seems to be related with insufficient level of knowledge about neurological complications and lower rates of learning such information from a healthcare professional. Thus, we think that healthcare professional should provide detailed information to mothers with preterm infants about potential neurological findings that may develop due to preterm birth. This counseling is important to establish regular control visits for infant and for early detection of neurological complications.

Keywords: Newborn, prematurity, neurological findings, level of findings

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER.....	viii
KISALTMALAR	x
TABLO LİSTESİ	xii
ŞEKİL LİSTESİ	xv
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Prematürite ve İlişkili Komplikasyonlar.....	2
2.2.Epidemiyoloji.....	3
2.3.Etiyoloji ve Risk Faktörleri.....	4
2.4.Prematürite İlişkili Komplikasyonlar.....	6
2.4.1.Respiratuar Distres Sendromu (RDS).....	7
2.4.2.Patent Duktus Arteriosus (PDA).....	8
2.4.3.Sepsis.....	10
2.4.4.Nekrotizan Enterokolit.....	11
2.4.5.Apne.....	14
2.4.6. Hipoglisemi.....	16
2.4.7. Hipoksik İskemik Ensefalopati (HİE).....	17
2.4.8.Prematüre Retinopatisi (ROP).....	19
2.5.Nörogelişimsel Süreç.....	20

2.6.Nörogelişimsel Sorunlar.....	24
2.6.1. İşitme Kaybı.....	25
2.6.2. Görme ile ilgili Sorunlar.....	26
2.6.3. Serebral palsi(SP).....	27
2.6.3.1.Patogenez.....	30
2.6.3.2. Sınıflandırma.....	31
2.6.4. Epilepsi.....	33
2.6.4.1 Patogenez.....	34
2.6.4.2. Sınıflama.....	35
2.6.4.3 Etyoloji.....	37
2.6.4.4. Epilepsi ve elektroensefalogram(EEG).....	38
2.6.5.İnfantil spazm.....	39
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	45
4.BULGULAR.....	49
5.TARTIŞMA.....	67
6.SONUÇLAR.....	81
7.KAYNAKLAR.....	83
8.EKLER.....	103

KISALTMALAR

DSÖ: Dünya sağlık örgütü

DA: Doğum ağırlığı

DDA: Düşük doğum ağırlığı

PM: Prematür

IUGR: İntrauterin büyüme geriliği

ÇDDD: Çok düşük Doğum ağırlıklı

ADDD: Aşırı düşük doğum ağırlıklı

YD: Yenidoğan

EMR: Erken membran rüptürü

GBS: Grup B streptokok

RDS: Respiratuar distres sendromu

C/S: Sezaryen

SGA: Gestasyon yaşına göre <10 p doğum ağırlığı olan

PDA: Pantent duktus arteriosus

NEK: Nekrotizan enterokolit

HİE: Hipoksik iskemik ensefalopati

ROP: Prematüre retinopatisi

VEGF: Vasküler endotelyal büyüme faktörü

IGF-1: İnsülin benzeri büyüme faktörü -1

SP: Serebral palsi

OAE: İşitme taramalarında uyarılmış otoakustik emisyon

ABR: İşitsel beyin sapı

EEG: Elektroensefalogram

ILAE: Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Prematür bebeklerin sınıflandırılması.....	2
Tablo 2: Prematür doğumun tanımlanabilir sebepleri.....	5
Tablo 3: Respiratuar Distres Sendromu Risk Faktörleri.....	8
Tablo 4: Modifiye Bell Nekrotizan Enterokolit sınıflaması.....	13
Tablo 5: Hipoksik-iskemik ensefalopati evreleri.....	18
Tablo:6 Gebelik yaşına göre ilk ROP muayenesi zamanı.....	20
Tablo 7: Yaşamın ilk 2 yılındaki gelişimsel basamaklar-1.....	22
Tablo 8: Yaşamın ilk 2 yılındaki gelişimsel basamaklar-2.....	23
Tablo 9: Serebral palsiye neden olan etyolojik nedenler.....	29
Tablo 10: Serebral palsi tipleri.....	33
Tablo 11: Epilepsilerin ve epileptik sendromların uluslararası sınıflaması.....	36
Tablo 12: Epilepsilerin ve epileptik sendromların uluslararası sınıflaması.....	37
Tablo 13: Epilepsinin etyolojik sınıflaması.....	38
Tablo 14: İnfanıl spazm ile ilişkili prenatal, perinatal, postnatal nedenler..	43
Tablo 15: Demografik Bilgiler ve Yenidoğan Dönemine Ait Bilgilerin Sınıflandırılması.....	46
Tablo 16: Demografik Değerlerin Dağılımı.....	48

Tablo 17: Demografik Değerlerin Dağılımı.....	50
Tablo 18: Yenidoğan Dönemine Ait Bilgilerin Dağılımı.....	51
Tablo 19: Yenidoğan Dönemine Ait Bilgilerin Dağılımı.....	52
Tablo 20: Genel sorulara verilen cevapların dağılımı.....	53
Tablo 21: Genel sorulara verilen cevapların dağılımı.....	54
Tablo 22: Bilişsel fonksiyonlara verilen cevapların dağılımı.....	54
Tablo 23: Serebral palsi hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı.....	56
Tablo 24: Serebral palsi hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı.....	57
Tablo 25: Serebral palsi hakkında sorulan sorulara verilen cevapların anne yaşına göre dağılımı.....	58
Tablo 26: İşitme hakkında sorulan sorulara verilen cevapları.....	59
Tablo 27: Görme hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı....	60
Tablo 28: Davranış ve psikoloji hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı.....	61
Tablo 29: Epilepsi hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı....	61
Tablo 30: Epilepsi hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı1..	62

Tablo 31: Epilepsi hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı- 2.....	63
--	----

Tablo 32: Epilepsi hakkında sorulan sorulara verilen cevapların anne yaşının göre dağılımı.....	64
---	----

Tablo 33: Gelişim basamakları hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı.....	65
--	----

Tablo 34: Gelişim basamakları hakkında sorulan sorulara verilen cevapların doğum haftasına göre karşılaştırılması.....	66
--	----



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: OAE protokolü.....25



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Son menstrüal periyodun ilk gününden itibaren geçen 37. haftadan önce canlı doğan yenidoğanlar Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından prematür olarak tanımlanmıştır (1). Doğum ağırlığı 2500 gr veya daha altında doğan bebekler düşük doğum ağırlığı (DDA) olarak adlandırılır. Düşük doğum ağırlığına sahip bebekler, prematürite ve intrauterin büyüme geriliğinin (IUGR) bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır (2). Beş yaş altı çocuk ölüm oranlarında yenidoğan(YD) döneminde meydana gelen ölümlerin yüzdesi giderek artış göstermektedir. Beş yaş altı çocuk ölümlerin yaklaşık %5'inden fazlası yaşamın 0-28. Gününde meydana gelmektedir (4). Bu ölümlerin birçoğundan prematürite sorumlu tutulmaktadır.

Prematüre doğum yapmış annelerin doğum sonrası hayatları olumlu, olumsuz yönde değişmektedir. Bunun yanında bu hastalarda nörobilişsel işlevlerdeki bozukluklar ve davranışsal sorunların özellikle de doğum haftası küçüldükçe arttığı bilinmekte ve bunlarla ilgili farkındalık her geçen gün artmaktadır.

Bu çalışma için Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ocak 2018-Aralık 2018 tarihleri arasında yatırılarak takip ve tedavi edilen veya yenidoğan polikliniğinde izlenen ≤ 37 gebelik haftası olan tüm bebekler dahil edildi. Bu çalışmada, ≤ 37 gebelik haftasında doğan bebeklerin anneleri ile birebir görüşülerek annelerin nörolojik komplikasyonlar hakkındaki bilgi düzeylerini öğrenmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Prematürite Nedir ve Prematürite Çeşitleri

Son menstrüal periyodun ilk gününden itibaren geçen 37. haftadan önce canlı doğan bebekler Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından prematür olarak tanımlanmıştır (1). Doğum ağırlığı (DA) 2500 gr veya daha altında doğan bebekler düşük doğum ağırlıklı (DDA), 1500 gr veya altında doğan bebeklere çok düşük doğum ağırlıklı (ÇDDA) olarak adlandırılır. DDA'na sahip bebekler, prematürite (PM) ve intrauterin büyüme geriliğinin (IUGR) bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır (2). Amerikan Jinekoloji ve Obstetrik Derneği term doğumu erken term (37 0/7 gestasyon haftasından 38 6/7'ye kadar), tam term (39 0/7-40 6/7 hafta) ve geç term (41 0/7-41 6/7 hafta) olarak ayırmıştır. Erken term önceki tanımlamalar da geç preterm olarak adlandırılmaktaydı (2). PM bebekler gestasyonel yaşına ve DA göre Tablo 1'deki gibi sınıflandırılmaktadır (3). PM ve IUGR, neonatal mortalite ve morbidite artışıyla ilişkilidir (2).

Tablo 1.Prematür bebeklerin sınıflandırılması (3).

Sınıflandırma	Doğum Ağırlığı
Preterm	<37 hafta
İleri Preterm	32-36 hafta
Orta-Geç Preterm	28-31 hafta
Aşırı Derecede Preterm	<28 hafta
Düşük Doğum Ağırlıklı (DDA)	<2500 gr
Çok Düşük Doğum Ağırlıklı (ÇDDA)	<1500 gr
Aşırı Düşük Doğum Ağırlıklı (ADDA)	<1000 gr

2.2.Epidemiyoloji

Dünya genelinde preterm doğum oranlarının yaklaşık %11 civarında olduğu düşünülmekte ve her yıl yaklaşık olarak 15 milyon preterm doğum gerçekleşmektedir. Genel anlamda prematüre doğumların yaklaşık 2/3'si spontan gerçekleşirken, 1/3'i tıbbi nedenlerle olmaktadır. Koryoamniyonit, hipertansiyon, erken membran rüptürü, prematüre doğum öyküsü, gebelikler arasının kısa olması (<12 ay), ve erken dönem kanamaları prematüre doğumlar için önemli risk faktörleridir (3). Dünyadaki preterm doğum insidansı giderek artmaya devam etmektedir. Bu durumun sebepleri çoğul gebeliklerin ve immatür bebeklerin canlı doğumunun sağlanması, elektif indüksiyonlar, sezaryen doğumlarda artış, anne olma yaşının ilerlemesi, hekimler açısından malpraktis endişesi ve hasta isteğine göre hareket edilmesidir (6). Özellikle çoğul gebeliklerin (veya in vitro fertilizasyonun) artması bu durumun artışına neden olmuştur. Preterm doğumların yaklaşık %30-35'i endikedir, %40-45'i spontan preterm doğumu, %25-30'u preterm erken membran rüptürünü takip eder. Preterm doğum nedenleri etnik gruplara göre farklılık göstermektedir. Spontan preterm doğum en çok beyaz kadınlarda, erken membran rüptürü ise en sık siyah kadınlarda görülür (7). Doğumun başlamasını açıklamak için önerilen teoriler şunlardır: (1) progesteron çekilmesi, (2) oksitosin başlangıcı ve (3) desidual aktivasyon. Progesteron çekilme teorisi koyunlarda yapılan çalışmalardan kaynaklanmaktadır (8). Doğum yaklaştıkça, fetal-adrenal aks adrenokortikotropik hormona daha duyarlı hale gelir ve kortizol salgılanmasını artırır. Fetal kortizol, progesteron salgılanmasını azaltan ve östrojen üretimini artıran plasental 17 α -hidroksilaz aktivitesini uyarır. 17 α -hidroksilaz östrojen/progesteron oranının tersine çevrilmesine ve prostaglandin oluşumunun artmasına sebep olur, bu da doğum eylemiyle sonuçlanan bir olaylar zincirini başlatır (9). İntravenöz oksitosinin uterus kasılmalarının sıklığını ve yoğunluğunu arttırdığı bilindiğinden oksitosinin doğum eyleminin başlamasında rol oynadığı düşünülmüştür. Fakat oksitosin düzeyinin doğumdan önce yükselmediği görülmüştür, bu nedenle oksitosinin doğumu başlatması olası değildir (8,9).

Beş yaş altı çocuk ölüm oranlarında yenidoğan (YD) döneminde meydana gelen ölümlerin yüzdesi giderek artış göstermektedir. Beş yaş altı çocuk ölümlerin

yaklaşık %5'inden fazlası yaşamın 0-28. Gününde meydana gelmektedir (5). Bu ölümlerin birçoğundan prematürite sorumlu tutulmaktadır.

2.3.Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Düşük sosyoekonomik durum, yetersiz beslenme, anemi, yetersiz prenatal bakım, düzensiz ilaç kullanımı; obstetrik komplikasyonlar ve annede inefektif üreme öyküsü (abortus, ölü doğum, prematür veya DDA bebek), kardiyovasküler/pulmoner hastalık, uterin ve plasental faktörler, çoğul gebelik, fetal faktörler preterm doğum için risk faktörleridir (2). Genç hamilelikler, hamilelik aralarının kısa olması ve fazla doğum öyküsü petermlerde daha sık görülür (5). Fetal büyümedeki farklılıklar da anne yaşı ve kilosu, doğum sırası, kardeş kilosu, sosyal sınıf, annenin sigara kullanımı ve diğer faktörlerle ilişkili bulunmuştur (2,5). Büyüme potansiyelindeki genetik farklılıklardan daha çok çevresel faktörler göz önüne alındığında, değişik popülasyonlar arasında doğum ağırlığındaki farklılığın derecesini tespit etmek zordur. Prematürite nedenleri çok faktörlüdür ve fetal, plasental, uterin ve maternal faktörler arasında karmaşık bir etkileşimi içerir (Tablo 2).

Tablo 2. Prematür doğumun tanımlanabilir sebepleri (2).

Fetal Nedenler
Fetal distres
Çoğul gebelik
Eritroblastozis Fetalis
Non-immün hidrops
Plasental Nedenler
Plasental disfonksiyon
Plasenta previa
Plasenta dekolmanı
Uterin Nedenler
Bikornuat uterus
İnkomplet serviks (prematür dilatasyon)
Maternal Nedenler
Preeklampsi
Kronik hastalık (siyanotik kalp hastalığı, renal hastalık)
Enfeksiyon (Listeria monositogenes, grup B streptokok, idrar yolları enfeksiyonu, bakteriyel vajinit, koryoamnionit)
Madde bağımlılığı (kokain)
Diğer Nedenler
Erken membran rüptürü
Polihidroamnioz
İyatrojenik Travma

Gestasyonel yaşları açısından DDA olarak adlandırılan yenidoğanlarda prematüre doğum; uterusun fetusu tutmadaki yetersizliği, gebeliğin doğal seyrine müdahale, erken membran rüptürü (EMR), çoğul gebelik veya termden önce efektif erken uterus kasılmaları oluşturabilecek uyaranlar ile ilişkilidir (6).

Amniyotik sıvı ve membranların belirlenen veya asemptomatik bakteriyel enfeksiyonu (Grup B streptokoklar (GBS), listeria monositogenez, üreplazma ürealitikum, mikoplazma hominis, klamidy, trikomonas vajinalis, gardnerella vajinalis, bakteroides türleri) erken doğumu başlatabilir. Bakteriyel ürünler, prematür uterus kasılmalarını uyarabilecek lokal inflamatuvar medyatörleri (interlökin-6, prostaglandinler) veya fokal amniyotik membran rüptürüyle seyreden lokal bir inflamatuvar cevabı uyarabilir (6). Bu durumda, uygun antibiyoterapi fetal enfeksiyon riskini azaltarak gestasyon süresinin uzatılmasına yardımcı olabilir.

Preterm doğumların çoğunluğu belirlenebilir bir neden olmadan “spontan” gelişebilirken genetik açıdan yatkınlık da prematürite riskini arttırabilmektedir. Yapılan bir araştırmada prematüriteyle ilişkili birkaç adet gen bulunmuştur (10). Ayrıca, intramusküler hidrokspirogesteron kaproat veya vajinal progesteron uygulamaları ile erken doğumu önlenme çabaları endokrin-genetik ilişkisini akla getirmektedir (11).

2.4.Prematürite İlişkili Komplikasyonlar

Prematüre bebeklerde solunum problemleri, apne, hipoglisemi, sepsis, sarılık, ısı düzensizlikleri, beslenme problemleri, ventrikül içi kanamalar ve hatta ölüm olabilecek komplikasyonlardır. Bu komplikasyonları en aza indirmek için beklenen PM doğum öncesi; öncelikle pediatri ve kadın doğum doktorlarından oluşan perinatal konsey oluşturularak, risk faktörleri belirlenmeli, her aşamada aileye bilgi verilmelidir. Viabilite sınırı kabul edilen 22 hafta ve üzeri gebeliklerde önceden hazırlık yapılmalı, ayrıntılı perinatal anamnez alınmalı, doğum salonu veya ameliyathane prematür bebek için hazırlanmalıdır. Antenatal steroid öyküsü sorgulanmalıdır. Doğum odasının veya ameliyathanenin sıcaklığı mutlaka ayarlanmalı, radyant ısıtıcı ve transport küvözü 15-20 dakika önceden hazır hale getirilmeli, polietilen torba, şapka hazır bulundurulmalı, canlandırma işlemi için neonatal resüsitasyon eğitimi almış ve canlandırma işlemini uygulayabilen iki kişi hazır bulunmalıdır. Saturasyon takibi yapılmalı, %100 oksijenden mümkün olduğunca kaçınılmalıdır (12). Preterm bebeğin transport ihtiyacı varsa mümkünse

inutero sevki sağlanmalı, bu mümkün değilse uygun ekipman, ve eğitimli personele sahip uygun araçla transport edilmelidir (13).

2.4.1.Respiratuar Distres Sendromu (RDS)

RDS diğer adıyla hiyalen membran hastalığı; erken doğan bebeklerin en büyük ve en önemli sorunlarından biri olup, temel nedeni akciğerde yapısal immatüriteye eşlik eden alveolar surfaktan eksikliğidir. Bir fosfolipid karışımı olan surfaktan (%90 lipid, %10 protein) alveol yüzey gerilimini azaltarak alveollerin açık kalmasını sağlar. Fetal pulmoner maturasyonu; embriyonik (0-7 hafta), psödoglandüler (7-17 hafta), kanaliküler (17-27 hafta), sakküler (28-36 hafta) ve alveoler (36 hafta sonrası) olmak üzere beş aşamada gerçekleşir. Surfactan yapımının gerçekleştiği pnömositler kanaliküler evrede 24. Haftada farklılaşır. Tip 2 pnömositlerce üretilen surfaktan, alveollerde yüzey gerilimini azaltmaktadır (14). RDS insidansı doğum haftası azaldıkça artmaktadır. Türk Neonatoloji Derneği'nin 2016-2017 yıllarında yaptığı bir araştırmada 32 hafta altında doğan 3490 prematüre bebekte RDS insidansı %70,3 iken; surfaktan kullanım oranı %58,7 olarak bulunmuştur. Aynı oranlar 28 hafta ve altında doğan 1539 prematüre bebekte sırasıyla %86,5; surfaktan kullanımı ise %78,8 olarak bulunmuştur (15). Avrupa'da Vermont Oxford Network üzerinden 4142 bebekle yapılan bir araştırmada 28 haftalık doğanlarda RDS sıklığı %80 iken, 24 haftalık doğanlarda %95' leri bulmaktadır (14).

RDS klinik olarak, doğum sonrası erken dönemde takipne, retraksiyon, inleme ve siyanozun eşlik ettiği solunum sıkıntısı şeklinde bulgu verir. Solunum yetmezliği tablosu kan gazı değerleri ile tespit edilebilir ve tanı akciğer grafisinde klasik buzlu cam ve hava bronkogramları görüntüsü ile desteklenir. Ayırıcı tanıda yenidoğanın geçici takipnesi, aspirasyon pnömoni, hava kaçağı sendromları, konjenital kalp hastalıkları ve akciğer dışı diğer sistemik hastalıklar akla gelmelidir (15).

Tablo 3.Respiratuar Distres Sendromu Risk Faktörleri

Artmış Risk	Azalmış Risk
Prematürite	Kronik fetal stres
Erkek Cinsiyet	Uzamış membran rüptürü
Ailevi eğilim	Annede hipertansiyon
İndüklenmiş C/S	Madde kullanımı
Perinatal Asfiksi	IUGR veya SGA
Koryoamnionit	Antenatal Steroidler
Çoğul Gebelik	Tiroid hormonu
Maternal Diabet	Tokolitik ajanlar

RDS tedavisi; tüm diğer prematüre sorunlarında olduğu gibi doğum öncesi başlar. Anneye mümkünse tokoliz uygulanmalı, eğer membran rüptürü varsa antibiyoterapi başlanmalıdır. Erken doğum riski olan gebelere 23-34 hafta arasında antenatal steroid uygulanmalıdır. Antenatal steroid uygulanması intrakraniyal hemoraji, nekrotizan enterokolit gelişme risklerinde, mekanik ventilasyon ihtiyacında ve ilk 48 saatte sepsis riskinde azalma sağlar (15).

2.4.2.Patent Duktus Arteriosus (PDA)

Fetal dolaşımında plasentadan umbilikal ven ve duktus venosus yoluyla vena cava inferiora gelen kan sağ atriuma dökülür. Sağ atriümdan sağ ventriküle geçerek pulmoner artere gönderilir. Fakat pulmoner vasküler dirence bağlı olarak gelen kanın %10'u pulmoner perfüzyonu sağlarken, %90'ı ise duktus arteriosus vasıtasıyla pulmoner arterden aortaya, oradan plasentaya geçer. Duktus arteriosun açıklığının devamı fetüsün gelişimi için hayatidir. Doğumun ilk saatlerinden sonra pulmoner vasküler direncin azalmasıyla sağdan sola olan şant soldan sağa dönmeye başlar. Doğum sonrası ilk 48 saatte fizyolojik kapanma, 10-15. Günde ise anatomik kapanma meydana gelir. Duktus açıklığı devam ederse yaklaşık 72. Saatte tanı almaktadır. PDA term bebeklerde nadir görülürken preterm bebeklerde duktusun

immatüritesi, hipoksiye bağılı olarak sentezlenen lokal mediatörler (PGE2, NO vs), sıvı dengesinin sağlanamaması nedeniyle sık görülmektedir.

PDA en sık görülen konjenital kalp hastalıklarındandır. Term bebeklerde yaklaşık 2000 doğumda bir görülür ve tüm konjenital kalp hastalıklarının %5-10'unu oluşturur. Prematüre bebeklerde ise yaklaşık %20-60 arasında değişen oranda görülmektedir (16). Özellikle 2000 gr altında doğan bebeklerde %40 oranında görülürken, 1200 gram altında doğanlarda ise %80 oranında görülür. ABD'de yapılan bir araştırmaya göre, 2003- 2009 yılları arasında doğan yüz seksen iki bin <28 haftalık prematüre bebeklerde PDA sıklığı %27, 29-32 hafta arasında doğanlarda ise %11 olarak bulunmuştur (17).

PDA'da sağdan sola şantın miktarına bağılı olarak klinik durum değişmektedir (18, 19). 28 hafta, 1000 gr altında doğan prematüre bebeklerin yaklaşık %55-70'inde hemodinamik sorunlar mevcuttur ve tedaviye ihtiyaç duyarlar (20). PDA'nın en önemli klinik bulgusu sol klavukila altında devamlı duyulan sistolodiyastolik üfürümdür. Nabız basıncının artmasına bağılı olarak sıçrayıcı (Corigan) nabız gözlenir. Şantın giderek artması kliniğin giderek bozulmasına takipne, asidoz, taşikardi, konjestif kalp yetmezliği bulgularının ortaya çıkmasına neden olur. Kardiyak outputun azalması sistemik dolaşımda bozulmaya sebep olarak renal, serebral perfüzyon azalmasına neden olur. Akciğer grafisinde soldan sağa şanta bağılı olarak pulmoner ödem, parankimde flulaşma meydana gelir. Özellikle ekokardiyografide sol atrium çapının aortik kök çapına oranı 1,5'dan fazla olması, duktal çapın 1,5 mm den fazla olması, sol ventrikül basınç ve volüm yükünün artmış olması, inen aorta, serebral veya renal arterde ters akım izlenmesi tanı koydurucudur(21, 22).

Ciddi bulgusu olmayan PDA'lı bebeklere konservatif yaklaşılmalıdır. Vücut ısısı korunmalı, yeterli oksijenizasyon sağlanarak sol ventrikülün iş yükü azaltılmalıdır. Pulmoner ödem ve ventilasyon desteğinin artması durumunda diüretik başlanmalıdır. Loop diüretikleri, renal PGE2 sentezine stimüle ederek PDA' nın açık kalmasına neden olabileceğinden tiazid diüretikleri tercih edilir (23). Pulmoner ödemi, solunum sıkıntısı ve hemodinamik olarak anlamlı mevcut olan bebeklerde

sıvı 110-130 cc/kg olacak şekilde kısıtlanmalıdır. Prematürelerde >170 ml/kg/g sıvı verilmesinin PDA insidansını arttırdığı gösterilmiştir (24). COX inhibitörleri (indometazin, ibuprofen) PG sentezini azaltarak, duktusun konstrüksiyonu ve kapanmasını uyarırlar (25-27). Parasetamol, selektif olmayan bir COX inhibitörüdür. Prostaglandin sentezininin peroksidaz komponentini inhibe ederek etki gösterir. Tedaviye rağmen kapanmayan veya COX inhibitörlerinin kontrendike olduğu durularda kullanılır. Bu durumlarda %90'nın üzerinde duktal kapanma gözlenmiştir (28, 29).

2.4.3.Sepsis

Yenidoğan sepsisi, yaşamın ilk ayında klinik olarak sistemik enfeksiyon bulgularının olması ve etkenin izole edilmesi ile ortaya çıkan klinik bir durumdur (30) . Yenidoğan sepsis insidansı dünyada 1000 canlı doğumda 1-8,1 arasında bildirilmektedir (31). Yenidoğan sepsisi, ortaya çıkma zamanına göre erken başlangıçlı ve geç başlangıçlı sepsis olarak ayrılır. Erken başlangıçlı sepsis yaşamın 3. Gününden (72 saat) önce, geç başlangıçlı sepsis yaşamın 4-30. Günlerinde tanı alır. NICHD-NRN (National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network) araştırmasında ÇDDA'na sahip bebeklerde erken başlangıçlı sepsis oranı %2, geç başlangıçlı sepsis oranı ise %36 olarak bulunmuştur. Mortalite oranı %13-25 arasında olup, prematüre bebeklerde ise daha yüksektir (31, 33). Klinik ve laboratuvar bulgularının sepsis ile uyumlu olduğu ve etkenin kültürde üretildiği sepsis kanıtlanmış sepsis, etkenin kan kültürde üretilmediği, ancak klinik ve laboratuvar bulgularıyla sepsisin dışlanamadığı hastalar klinik sepsis, risk etmenleri bulunması (klinik bir belirti olsun olmasın) ya da izlemde sepsis düşündüren klinik bulgu saptanması şüpheli sepsis olarak adlandırılır (34). Preterm bebeklerde, term bebeklere göre sepsis 3-10 kat daha fazla görülmektedir. Koryoamnionit ve 18 saatten uzun süren membran rüptürünün varlığında erken yenidoğan sepsis riski %1-3' tür (35). Erken yenidoğan sepsisinde en sık etkenler Grup B Streptokok (%58) ve E.Coli (%18-29)'dir (36). ABD'de intrapartum antibiyotik profilaksisi uygulamasından sonra GBS sıklığı azalırken, E. coli insidansında artış görülmektedir (37). Erken yenidoğan sepsisi genellikle 24-48 saat içinde solunum sıkıntısı, beslenme intoleransı, bradikardi veya taşikardi,

hipotansiyon, aktivitede azalma, hipo-hipertermi, periferik dolaşım bozukluğu, siyanoz şeklinde bulgu verir. Tanı için altın standart kan kültüründe etkenin üretilmesi olduğu için kan kültürü mutlaka alınmalıdır. Genellikle ilk 48 saat içinde üreme görülür. CRP de 8-24 saatte genellikle de 6.saatte yükselme görülür. Prematürite sepsis için en önemli risk faktörlerinden biri olduğu için, sepsis düşünülen her bebekten kan kültürü alınmalı, CRP düzeyleri takip edilmeli ve ampirik antibiyotik başlanmalıdır. Kültürleri negatif, klinik durumu iyi, vitalleri stabil olan bebeklerin antibiyotik tedavisi erken sonlandırılmalıdır. Özellikle düşük doğum ağırlıklı bebeklerde uzun süre antibiyotik kullanımı intestinal flora oluşumunu baskıladığı için nekrotizan enterokolit(NEK), mantar enfeksiyonu ve mortalitede artış riski söz konusudur (38). Geç yenidoğan sepsisinde başta Staphylococcus epidermidis (S. epidermidis) ,koagülaz negatif stafilokoklar (KNS) görülürken; E.coli, klebsiella, pseudomonas türleri gibi gram negatif basiller de sık görülmektedir (39). Staphylococcus aureus(S. aureus) ve kandida türleride diğer etkenler arasında sayılabilir. Geç neonatal sepsiste kan kültürü, idrar kültürü, BOS örneği alınarak uygun antibiyotik başlanmalıdır.

2.4.4.Nekrotizan Enterokolit

Neonatal nekrotizan enterokolit (NEK) yenidoğan döneminin nedeni bilinmeyen en önemli gastrointestinal acil problemlerden biridir. NEK sıklıkla prematüre bebeklerde görülmekle birlikte olgularının yaklaşık %10 ‘unu term bebekler oluşturmaktadır. Doğum ağırlıkları 500-1500 gr arası olan bebeklerin yaklaşık %7’sinde NEK görülmektedir (40). NEK sebebiyle 32 hafta ve 1500 gr altı doğan prematüre bebeklerin yaklaşık üçte biri laparotomiye gitmektedir. Daha düşük doğum haftalarında bu oran %60’ a ulaşmaktadır. Tüm NEK olgularında mortalite üçte bir oranındadır (41). NEK patogenezinin multifaktöriyel nedenler sorumludur, özellikle immatür intestinal mikrobiyota, mikrobial disbiyozis suçlanmaktadır. İntestinal immatürite, immun sistemin olgunlaşmamış olması, formül süt ve mamaların kullanımı, uzun süre antibiyotik maruziyeti sonucu gelişmemiş epitelyal bariyerde oluşan inflamasyon sonucunda sepsise doğru ilerleyen kısır bir döngüdür (42). NEK risk faktörleri; prematürite, hipoksik/iskemik olaylar, sepsis, PDA, polistemi, exchange, konjenital kalp hastalıkları, sezaryen ile doğum, formül mama

ile enteral beslenme olarak sayılabilir (43). NEK geliştiren bebeklerin yalaşık %90-95'inde en az bir kez enteral beslenme öyküsü vardır. Yapılan araştırmada preterm bebekler postnatal 14-20. Gün arasında NEK tanısı alırken, term bebekler genellikle ilk hafta içinde tanı alır. NEK bebeklerin %70'inde batin distansiyonu ile başlar. Rezidüe volümünün artması, beslenme intoleransı, safralı kusma, kanlı dışkılama, peritonit bulguları görülebilir. Buna karşın gastrointestinal semptom göstermeden sepsis gibi ısı düzensizlikleri, apne, bradikardi, hipo-hiperglisemi, aktivitede azalma, gibi non spesifik bulgularla da ortaya çıkabilir.



Tablo 4.Modifiye Bell Nekrotizan Enterokolit sınıflaması

	İntestinal bulgular	Sistemik bulgular	Radyolojik bulgular	Tedavi
Evre IA (NEK şüphesi)	Rezidü,hafif distansiyon,kusma, gaitada gizli kan	Isı düzensizlikleri, apne,bradikardi, letarji	Normal veya barsaklarda hafif dilatasyon	Nazogastrik dekompresyon, antibiyotik (3 gün)
Evre IB (NEK şüphesi)	Rezidü,hafif distansiyon, gaitada belirgin kırmızı kan	Isı düzensizlikleri, apne,bradikardi, letarji	Normal veya barsaklarda hafif dilatasyon	Nazogastrik dekompresyon, antibiyotik (3 gün)
Evre IIA Kesin (hafif derecede) NEK	Belirgin rezidü, hafif distansiyon, gaitada gizli kan, barsak seslerinin kaybolması, abdominal hassasiyet	Isı düzensizlikleri, apne,bradikardi, letarji	İntestinal dilatasyon, İleus, pnömatozis intestinalis	Nazogastrik dekompresyon, antibiyotik (7-10 gün)
Evre IIB Kesin (orta derecede) NEK	Belirgin rezidü, barsak seslerinin kaybolması, abdominal hassasiyet, abdominal sellülit, abdominal sağ-alt kadranda kitle	Isı dengesizliği, apne, bradikardi, letarji, hafif metabolik asidoz, trombositopeni	İntestinal dilatasyon, İleus, pnömatozis intestinalis, portal vende gaz, asit +/-	Nazogastrik dekompresyon, antibiyotik(14gün),asidoz için bikarbonat
Evre IIIA İleri(ağır derecede) NEK Barsaklar sağlam	Barsak seslerinin kaybolması, abdominal hassasiyet, abdominal sellülit, kitle, peritonit	IIB deki bulgulara ek, hipotansiyon, belirgin apne, bradikardi asidoz DIC, nötropeni	İntestinal dilatasyon, İleus, pnömatozis intestinalis, portal vende gaz, asit	Nazogastrik dekompresyon, antibiyotik(14gün), bikarbonat, sıvı desteği, inotropik ajanlar
Evre IIIB İleri(ağır dercede) NEK Barsak perfore	Barsakseslerinin kaybolması,abdominal hassasiyet, abdominal sellülit,sağ-altkadranda kitle, peritonit	IIB deki bulgulara ek, hipotansiyon, belirgin apne, bradikardi asidoz	İntestinal dilatasyon, İleus, pnömatozis intestinalis, portal vende gaz, asit, pnömoperitoneum	Nazogastrik dekompresyon, Antibiyotik(14 gün), bikarbonat, sıvı desteği, inotropik ajanlar,cerrahi

NEK: Nekrotizan enterokolit

NEK şüphesi durumunda hasta sepsis kabul edilip tetkikleri yenilenmeli, tüm kültürleri alınmalı, ayakta direkt karın grafisi çekilmeli, gaitada gizli kan bakılmalıdır. Tüm kültürler alındıktan sonra geniş spektrumlu antibiyotik

başlanmalıdır. NEK şüphesi olan vakalar 6-8 saat aralıklarla direkt karın grafisi ile izlenmeli ve evrelendirme duruma göre yeniden gözden geçirilmelidir. Bell sınıflamasına(Tablo-4) göre Evre I ve II hastalar opere edilmeden takip edilir. Enteral beslenme kesilmeli, parenteral olarak beslenmeye devam edilmelidir. Sıvı-elektrolit yönetimi tekrardan gözden geçirilmelidir. İleri evre NEK veya vakanın klinik durumuna göre gerekirse inotrop desteği ve mekanik ventilasyon seçenekleri düşünülmelidir.

2.4.5.Apne

Yenidoğan ünitelerindeki en sık rastlanan tanılardan bir tanesi olan apne en genel tanımıyla; yaklaşık 20 saniye ve üzerinde solunum durması, bu duruma çoğunlukla bradikardinin ve desatürasyonun eşlik etmesidir (44). Apne görülme sıklığı solunum merkezinin immatüritesi sebebiyle doğum haftası düştükçe artmaktadır. Doğum haftası 34-35 hafta arası olanlarda yaklaşık %7, 32-33 hafta arası %15, 30-31 hafta arası %54, 29 hafta ve 1000 gr altı yenidoğanlarda bu oran %100'ü bulmaktadır (45). İlk 24 saatte görülen her türlü apne, her gebelik haftasında patolojiktir. Apne genelde postnatal 3. günde ortaya çıkar. Santral apne; (%10-25) solunum merkezi nedenli olarak solunum çabası olmaması, obstruktif tip apne (%10-25) ise solunum çabasına rağmen, obstrüksiyon nedeniyle soluk alış verişinin olmamasıdır. Mix apne ise (%50-75) iki tip apnenin bir arada olma durumuna denir (46). Hastalığın patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. En sık suçlanan beyin sapındaki immatür solunum merkezinin gecikmiş miyelinizasyonudur. Gebelik yaştan artması ile gerilemesinin nedeni buna bağlıdır.

Apne; idiyopatik veya başka hastalığa bağlı olarak ortaya çıkabilir. Bu nedenle prematüre apnesi bir dışlama tanısıdır. Ayırıcı tanıda sepsis, metabolik bozukluklar (hipo-hiperglisemi, hipokalsemi, diğer elektrolit imbalansları), nöbet aktivitesi, akciğer kapasitesini azaltıp; vagal uyarıya sebep olan abdominal distansiyon, nasal obstrüksiyon, hemodinamik olarak anlamlı PDA, hipoksik iskemik ensefalopati, şiddetli anemi mutlaka dışlanmalıdır.

Prematürelerde apneye neden olan durumlar:

1. Hipoksi, hipovolemi yapan nedenler
2. Bakteriyemi, sepsis
3. NEK
4. İVK, PVL, hidrosefali
5. Hipoksik iskemik ensefalopati
6. PDA ve sağdan sola şant
7. Gastroöfageal reflü
8. Hipoglisemi, hipokalsemi
9. Hiponatremi, asidoz
10. Hipotermi, hipertermi
11. Anemi
12. Lokal enfeksiyonlar
13. Üst havayolu obstrüksiyonu yapan nedenler
14. Konvülsiyon

Apne sıklığı ve şiddeti ile nöronal hasar arasındaki ilişki tam olarak gösterilemese de Janvier ve arkadaşlarının 32 hafta 1250 gr altı doğan 175 bebek üzerinde yaptığı bir araştırmada apne gelişen gün sayısı ve erkek cinsiyetin kötü nöronal gelişimle ilişkili olabileceği gösterilmiştir (47).

Tedavide, bebeğin pozisyonu yeniden değerlendirilmeli, prone yatış pozisyonu tercih edilmeli, baş pozisyonu açısından aşırı ekstansiyon ve fleksiyondan kaçınılmalıdır. Apne tedavisi, atakların sıklığı ve şiddeti ile ilişkilidir. En basit yöntem taktil uyarıdır, taktil uyarana yanıt yoksa gerekirse balon maske ile ventilasyon sağlanabilir. Apne sıklığı artan bebekler NCPAP veya NIPPV'ye alınmalıdır. Anemi varlığı durumunda transfüzyon düşünülmelidir. Farmakolojik tedavide öncelikle metilliksantinler tercih edilmektedir. Metilliksantinler olarak; kafein, teofiline göre daha az gastrointestinal yan etki ve taşikardi sebebiyle tercih edilmektedir.

2.4.6. Hipoglisemi

Apne sıklığı ve şiddeti ile nöronal hasar arasındaki ilişki tam olarak gösterilemese de Janvier ve arkadaşlarının 32 hafta 1250 gr altı doğan 175 bebek üzerinde yaptığı bir araştırmada apne gelişen gün sayısı ve erkek cinsiyetin kötü nöronal gelişimle ilişkili olabileceği gösterilmiştir (47).

Tedavide, bebeğin pozisyonu yeniden değerlendirilmeli, prone yatış pozisyonu tercih edilmeli, baş pozisyonu açısından aşırı ekstansiyon ve fleksiyondan kaçınılmalıdır. Apne tedavisi, atakların sıklığı ve şiddeti ile ilişkilidir. En basit yöntem taktil uyarıdır, taktil uyarana yanıt yoksa gerekirse balon maske ile ventilasyon sağlanabilir. Apne sıklığı artan bebekler NCPAP veya NIPPV'ye alınmalıdır. Anemi varlığı durumunda transfüzyon düşünülmelidir. Farmakolojik tedavide öncelikle metilliksantinler tercih edilmektedir. Metilliksantinler olarak; kafein, teofiline göre daha az gastrointestinal yan etki ve taşikardi sebebiyle tercih edilmektedir.

Preterm bebeklerde hepatik glikojen deposu, glikoneogenez, serbest yağ asidi oksidasyonunun azalması, epinefrin yanıtının hipoglisemiye yetersiz olması, metabolik ihtiyaçların artması, düşük kortizol ve yüksek insülin seviyeleri hipoglisemiye olan eğilimi artırır. Çok düşük doğum ağırlıklı prematür hastalarda respiratuar distres sendromu (RDS), asfiksi, siyanotik kalp hastalıkları, hipotermi, sistemik enfeksiyonlar ve polisitemi hipoglisemi için birer risk faktörleridir (49).

Primer enerji kaynağı glikoz olması nedeniyle hipoglisemiden en çok etkilenen organ beyindir. Sonuç olarak doğum haftası daha düşük olan bebekler hipoglisemi açısından yüksek risk grubundadır. Bu nedenle geç preterm bebekler doğum sonrası hipoglisemi açısından yakından takip edilmelidir (49).

Amerikan Pediatri Akademisinin son rehberinde hipoglisemisi olan bebek semptomatik değilse iki kez beslenmeden sonra mutlaka intravenöz(iv) glukoz perfüzyonu başlanması önerilmektedir. Semptomatik bebeklerde 40 mg/dL altında iv glukoz başlanması tavsiye edilmektedir(48).

2.4.7. Hipoksik İskemik Ensefalopati (HİE)

Neonatal ensefalopati(NE), 35 hafta ve sonrasında doğan bebeklerde, erken dönemde ortaya çıkan, bilinç bozukluğu veya nöbetlerle kendini gösteren, solunum depresyonu ve hipotoni ile karakterize klinik bir sendromdur (49).

Neonatal ensefalopati çok çeşitli sebeplerle oluşabilir; doğum asfiksisi ve neonatal hipoksik iskemik ensefalopati (HİE) bunların çoğundan sorumludur. Yenidoğan beyninin doğal özelliği ve hastalık nedenlerinin karmaşıklığı nedeniyle bu neden-sonuç ilişkisinin tam olarak anlaşılmamış olmasından dolayı ‘neonatal ensefalopati’ daha kapsayıcı ama daha genel bir terim olarak kullanılmaya devam edilmektedir (49).

Uteroplasental kan akımının azalmasına neden olan veya spontan solunumu etkileyen durumlar perinatal hipoksi, laktik asidoz ve kardiyak outputu azaltabilecek veya kardiyak arreste neden olacak kadar şiddetli iskemiye neden olabilir. Hipoksi nedeniyle beyne yeterli oksijenin sağlanamaması metabolizmaya aktarılan glukoz miktarını azalır. Bu durum laktik asidoz birikimine ve lokal dokuda asidoza sebep olur. Reperfüzyondan sonra, hipoksik-iskemik hasar hücre nekrozu ve vasküler endotel ödem ile komplike olarak kan akışının azalmasına neden olur (50).

Term bebeklerde HİE; beyin ödemi, kortikal nekroz ve bazal ganglion tutulumu ile; preterm bebeklerde ise periventriküler lökomalazi ile karakterizedir

(51). İki lezyon da genel olarak kortikal atrofi, zihinsel gerilik ve spastik kuadripleji veya dipleji ile sonuçlanabilir. Hipoksik İskemik Ensefalopati'nin klinik ve karakteristik gidişi oluşan hasarın ciddiyetine göre değişmektedir (Tablo 5). Şiddetli, evre 3 HİE'li bebekler genellikle hipotoniktir. Ancak bazen doğumda hipertonic ve hiperalert olabilirler. Serebral ödem geliştikçe beyin fonksiyonları negatif yönde etkilenir. Serebral ödem arttıkça, doğumdan 12-24 saat sonra refrakter nöbetler gelişir. Aynı zamanda bebeğin spontan solunumu durur, bebek hipotonikleşir ve derin tendon refleksi azalarak kaybolur. Evre 3 HİE'den sağ kalanlarda nöbet insidansı çok yüksektir ve bu hastalarda ciddi nörogelişimsel sorunlar gelişir (52). Ciddi asfiksi prognozu ayrıca diğer organ sistemlerinin hasarına da bağlı olarak değişir. Kötü prognozun bir diğer göstergesi, Apgar skorudur. 10. dakika Apgar skoru 0-3 arasında olan yenidoğanlarda mortalite %20 civarında ve serebral palsy(SP) insidansı yaklaşık %5 oranındadır. Apgar skoru 20 dakika süreyle bu düzeylerde kalırsa, mortalite oranı % 60'a yükselir ve SP insidansı % 57'ye çıkar (50).

Tablo 5.Hipoksik-iskemik ensefalopati evreleri

Bulgular	Evre 1	Evre 2	Evre 3
Bilinç seviyesi	Hiperalert	Letarjik	Stüpor
Kas tonusu	Normal	Hipotonik	Gevşek
Tendon refleksi/klonus	Hiperaktif	Hiperaktif	Yok
Moro refleksi	Güçlü	Zayıf	
Pupiller	Midriazis	Miyozis	Asimetrik, zayıf ışık refleksi
Nöbetler	Yok	Sık	Deserebre
Elektroensefalografi	Normal	Nöbet aktivitesine değişim gösteren düşük voltaj	İzoelektrik-burst supresyon
Süre	Eğer ilerliyorsa <24 saat, değilse normal kalabilir	24 saat-14 gün	Günler-haftalar

2.4.8.Prematüre Retinopatisi (ROP)

Prematüre retinopatisi (ROP) prematüre doğan bebeklerde retinal damarların anormal proliferasyonuna bağlı oluşan ve patogenezi tam olarak bilinmeyen fizyopatolojik bir durumdur (53). ROP etiolojisinde en çok suçlanan faktör hiperoksidir. Tin ve ark. 28 gestasyonel haftadan daha küçük doğmuş bebeklerde yaşamak için ilk 8 haftada hedef oksijen saturasyonunu %88-98 olanlarda bu hedefi %70-90 olarak belirleyenlere göre ROP sıklığının dört kat fazla buldular (55). Aşırı prematürite, intraventriküler kanama, asidoz, kan değişimi, hiperglisemi, NEK, apne, sepsis, hipoksi, hiperoksi, asidoz, hiperkapni, hipokapni, E vitamini eksikliği ve ışığa maruziyet diğer sebepler arasında sayılabilir (54). Temel sebebi retinanın tamamlanmamış vaskülarizasyonudur. Retinal damarlar optik diskten periferde doğru yaklaşık 16. gestasyonel haftada göç etmeye başlar. Vaskülarizasyon nazal retinada yaklaşık olarak 36. Haftada, temporal retinada 40. haftalarda tamamlanır (56). Bu sebeple prematüre bebeklerde retina tam vaskülarize olmamıştır. Anjiyogenez, vasküler ve avasküler retina sınırında oksijene bağımlı vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) ve oksijenden bağımsız insülin benzeri büyüme faktörü -1 (IGF-1) etkisiyle olur. Normal gelişim döneminde, retinanın olgunlaşması metabolik gereksiniminin artmasına, bunun sonucu olarak gelişen fizyolojik hipoksi VEGF salınımına neden olur. Vasküler yapılar bu şekilde gelişir (57). ROP patogenezinde akut dönemde vaskülogenezde duraksama meydana gelir. Vasküler retinadan avasküler retinaya geçiş zonu damarlanmanın aniden bittiği bir çizgi halinde görülür. Bu çizgide mezengial ve endotelyal hücrelerin çoğaldığı bir kabarıklık meydana gelir. Buradan hücre bölünmesi ve farklılaşması yeniden başlayabilir, normal vaskülarizasyon devam edebilir yada retina düzleminden vitre içine uzanan anormal vasküler proliferasyona neden olabilir (58). Bu neovaskülarizasyon skatris oluşumu, traksiyon ve retina dekolmanına sebep olabilir.

ROP pretermelerde körlüğün önemli bir sebebidir (53). ROP 33. Gebelik haftasından önce doğan prematüre bebekleri veya daha geç doğan ancak, sepsis NEK gibi şiddetli hastalık geçiren veya uzun süre oksijen tedavisi alan bebekleri etkilemektedir (59). ROP 1500 gramın altında doğan bebeklerin %27-40'ında görülmektedir. Son 15 yılda çoğul gebelikler ve PM doğumların artması,

neonatolojideki gelişmeler sonucunda ROP insidansı artmıştır. Doğum haftası azaldıkça ROP sıklığı artar. DA 1250 gramın altında olanlarda %65, 1000 gramın altında doğanlarda ise %80 oranında görülmektedir (57).

Amerikan Pediatri Akademisi ve Amerikan Oftalmoloji Akademisi DA ≤ 1500 gram ve/veya doğum haftası ≤ 30 hafta doğan tüm prematürler ile doğum haftası 30 haftadan büyük ancak DA 1500-2000 gram arasında, klinik problemleri ve kardiyopulmoner destek gerektiren bebeklerin taranmasını önerilmektedir. Ülkemizde prematür bebeklerin ilk göz muayenesi 27 haftadan küçük doğanlarda 30-31. Haftada, ≥ 27 haftada doğan bebeklerde postnatal 4.Haftada yapılmaktadır (tablo:6). Dünya sağlık örgütü ilk muayenenin taburculuk öncesi yapılması önermektedir (60).

Tablo:6 Gebelik yaşına göre ilk ROP muayenesi zamanı (60).

GY(hafta)	İlk muayene zamanı(hafta)	
	Postmenstruel	Kronoloji
22	31	9
23	31	8
24	31	7
25	31	6
26	31	5
27	31	4
28	32	4
29	33	4
30	34	4
31	35	4
32	36	4

2.5.Nörogelişimsel Süreç

Fetal dönem ve yaşamın ilk yılı, çocuğun yörüngesini belirleyen olağanüstü büyüme ve gelişme dönemidir. Temel olarak dil araçlarının öğrenilmesi (fonoloji, kelime heceleme gibi) bebeklik döneminde başlar. Konuşmanın oluşturulması ve

tanımlanması için gelişmiş bir nöron sistemine ihtiyaç vardır. Bebek beynin de yetişkinlere benzer şekilde yapısal ve işlevsel bir organizasyon vardır. Bu da konuşmanın yapısal nörolojik işleminin bebeklerin ana dilinin özelliklerini keşfetmeleri için rehberlik edebileceğini düşündürmektedir (61).

Beyin gelişim basamakları şu şekilde sınıflandırılabilir(62):

1- Primer nöronal gelişim: Gebeliğin 3-4. haftaları

2- Prosensefalik gelişim: Gebeliğin 2-3. ayları

3- Nöronal çoğalma: Gebeliğin 3-4. ayları

4- Nöronal göç: Gebeliğin 3-5. ayları

5- Organizasyon: Gebeliğin 5. ayı ile doğumu izleyen yıllarda

6- Myelinizasyon: Doğumdan itibaren ilk 2 yıl

Beyin gelişim süreci özellikle 20-32. gebelik haftaları arasında çok hızlıdır. Prematür bebeğin beynine en fazla zarar veren etkenler parlak ışık, yüksek ses, enfeksiyon, hipoksi ve İKK olarak sayılabilir (63). Preterm bebeklerin beynindeki olası zararlı etkileşimler klinikte major ve minör nörolojik sekeller olarak karşımıza çıkmaktadır. Major nörolojik sekeller; serebral palsi(SP), mental retardasyon, görme ve işitme ile ilgili sorunlar, posthemorajik hidrosefali ve epilepsi olarak sayılabilir. Minör nörolojik sekeller ise değişik derecelerde öğrenme güçlükleri, algı, dikkat ve davranış bozuklukları, dil gelişiminde gerilik olarak sayılabilir. Ayrıca bebeğin doğum ağırlığı ne kadar düşükse beyin o kadar immatürdür ve nörogelişimsel sorunlar için çok daha fazla risk altındadır (64). Korteksin miyelinizasyonu 7-8. Aylarda başlar ergenlik ve genç erişkinliğe kadar devam eder. Posterior segmentten anterior segmente doğru ilerleyerek duyuşal, motor ve son olarak ortak yolların olgunlaşması şeklinde devam eder. Bebek tüm bu gelişim basamaklarında yeni beceriler kazanır.

Tablo 7.Yaşamın ilk 2 yılındaki gelişimsel basamakları-1 (61).

KABA MOTOR			BİLİŞSEL		
Gelişimsel Basamak	Ay	Gelişimsel Alan	Gelişimsel Basamak	Ay	Gelişimsel Alan
Otururken başını sabit tutar	2	Daha fazla görsel etkileşime izin verir.	Nesnenin kaybolduğu yere geçici olarak bakar.	2	Nesne sürekliliği yoktur.
Oturur, başı dik durur.	3	Kas tonusu	Kendi eline bakar.	4	Kendini keşfeder, sebep-sonuç keşfeder
Ellerinin orta hatta birleştirir.	3	Ellerini kendisi keşfeder.	2 küpü birbirine vurur.	8	Nesnelerin aktif karşılaştırılması
Asimetrik tonik refleks kaybolur.	4	Ellerini orta hatta inceleyebilir.	Oyuncağı gizlendiği yerden çıkarır.	8	Nesne sürekliliği
Destek olmada oturur.	6	Araştırma artar.	Egosantrik sembol oyun oynar.	12	Sembolik düşünce
Midesi üzerine döner.	6,5	Trunkal fleksiyon, düşme riski.	Oyuncağa ulaşmak için sopa kullanır.	17	Problem çözmek için eylemleri birleştirir.
Tek başına yürür.	12	Araştırma, ebeveynle mesafe kontrol eder.	Oyuncak ile oynamayı taklit eder.	17	Sembolik düşünce
Koşar.	16	Gözetim daha zordur.			

Tablo 8.Yaşamın ilk 2 yılındaki gelişimsel basamakları-2 (61).

İNCE MOTOR			İLETİŞİM VE DİL		
Çıngırağı tutar.	3,5	Nesne kullanır.	Yüzü gördüğünde ve sesi duyduğunda sevinir.	1,5	Daha aktif sosyal katılım
Nesneleri tutar.	4	Görsel motor koordinasyon	Tek heceli agulama	6	Ses ve dokunma duyusuyla deneme yapar.
Palmar tutma kaybolur.	4	İstemli bırakma	Dur denince durur.	7	Ses tonuna cevap verir.
Nesneyi bir elinden diğerine geçirir.	5,5	Nesnelerin karşılaştırılması	Jestlerle yapılan tek basamaklı komutlara uyar.	10	Sözel alıcı dil
Başparmak-parmak kavraması.	8	Küçük nesneleri araştırabilir.	Baba ya da anne der	10	İfade edici dil
Kitabın sayfalarını çevirir.	12	Kitap okurken artan otonomi	Nesnelere işaret eder.	10	Etkileşimli iletişim
Karalama yapar.	13	Görsel motor koordinasyon	İlk gerçek kelimeyi konuşur.	12	Etiketleme başlar
2 küpten kule yapar.	15	Nesneleri bütün olarak kullanır.	4-6 kelime konuşur.	15	Nesne ve kişi isimlerini öğrenir.
6 küpten kule yapar.	22	Görsel, kaba ve ince motor koordinasyon	10-15 kelime konuşur.	18	Nesne ve kişi isimlerini öğrenir.
			2 kelimeli cümleler kullanır (ör. anne su).	19	Grammer kullanır. 50 kelime dağarcığı var.

2.6.Nörogelişimsel Sorunlar

Doğum haftası azaldıkça riskin arttığı bilinen hastalıklar; SP, kognitif disfonksiyon, görmenin azalması, işitme kaybı, psikolojik gelişim, davranış ve duyu bozukluklarıdır (65).

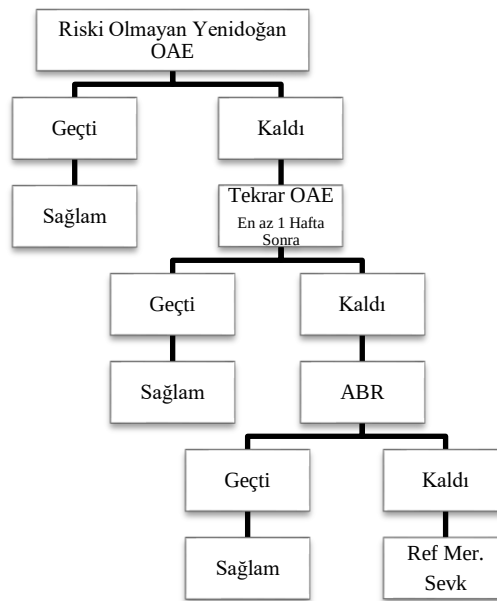
ÇDDA'lı bebeklerin mortalite oranlarının azalmasıyla nörogelişimsel sorunları olan bebeklerin sayıları da buna paralel olarak artmaktadır. YD yoğun bakımın amacı tek başına sağkalımdan çok; ağır morbidite ve nörogelişimsel bozukluğu olmayan çocukların sayısını arttırmaktır. Günümüzde pretermle ilgili yapılan çalışmalarda prognoz sadece büyümeyi değil nörogelişimsel sonuçları da ölçülmektedir. Nörogelişimsel sorunların okul çağı ve ergenlik döneminde de devam ettiği bilinmektedir. En düşük kiloya sahip ve en immatür olan yenidoğanlar ağır nörogelişimsel prognoz için en riskli gruplardır. Ağır nörogelişimsel bozukluklar; SP, mental retardasyon, körlük, orta-ağır işitme kaybı olarak tanımlanabilir (66).

Orta veya ağır mental retardasyon, sensorinöral işitme kaybı, körlük, SP ve epilepsi gibi majör bozukluklar doğum ağırlığı 1501-2500 gr olan yenidoğanlarda %6-8, 1001-1500 gr doğanlarda %14-17, <1000gr doğanlarda ise %20-25 oranında görülmektedir. Term yenidoğanlar da bu oran %5 civarında görülmektedir (67). Geçtiğimiz son 10 yılda bu oranlar göreceli olarak sabit kalmıştır. Ancak majör bozuklukların tespit edilemediği hastalarda ciddi problemlerin sıklıkla tespit edilmesi bozuklukların doğasının değiştiğini düşündürmektedir. Bu duruma sebep olarak sağ kalım oranlarının artması, değerlendirme tekniklerinin değişmesi ve daha uzun takip sürelerinin bir sonucu olduğu düşünülmektedir. Özetle, bu yüksek prevalanslı ve düşük şiddetli disfonksiyonlar doğum ağırlığı düştükçe ve daha prematür yenidoğanlarda artış göstermektedir (68). Bu yüksek prevalanslı ve düşük şiddetli bozuklukların ÇDDA'lı yenidoğanlarda %50-70 oranında meydana geldiği bilinmektedir. Bu durumun doğum ağırlığı ve prematürite ile ters ilişkili olduğu görülmüştür (67). Çok düşük doğum ağırlıklı çocukların %50'den fazlası özel eğitime, % 20'den fazlası öğrenme güçlüğü olan çocuklardan oluşturulmuş özel sınıflara ihtiyaç duyduğu ve % 16-20'sinin ise hayatlarında en az bir kez sınıf tekrarı yaptığı görülmüştür (69).

2.6.1. İşitme Kaybı

Ülkemizde heryıl yaklaşık 1500-2000 yenidoğana işitme kaybı tanısı konulmaktadır (70). Riskli yenidoğanlar öncelikli olmak üzere bütün yenidoğanların işitme taramasına alınması, işitme kaybının erken tanı, tedavi ve rehabilitasyonu için çok önemlidir. Ülkemizde ki tarama programında yenidoğan bebekler doğumdan sonra ilk 72 saat içinde Transient Evoked Otoakustik Emisyon(T-OAE) ile test edilmektedir. İlk testten geçemeyen bebekler bir hafta sonraya randevu verilerek tekrar T-OAE ile taranır. Bebek bu testten de kalırsa Otomatize İşitsel Beyin Sapı Cevaplar(O-ABR) testi uygulanır. Eğer O-ABR testinde de geçemezse tanısal ABR için uygun merkeze yönlendirilir. Doğum haftası 35 haftadan düşük, 1500 gram altında doğum, vakum-forseps yardımıyla doğum, yoğun bakım ünitesinde yatış, bakteriyel menenjit, ailede işitme kaybı gibi risk faktörlerinin olması durumunda T-OAE yerine doğrudan O-ABR uygulaması önerilmektedir. İşitme tarama testleri, ilk 72 saat içinde veya bebekler hastaneden taburcu olmadan ve/veya taburcu olurken mutlaka yapılmalıdır. Amaç, ilk 1 ayda tarama testlerini tamamlamak, işitme kaybı şüphesi olan bebeklerde 3. ayda ileri tetkikleri tamamlayarak işitme kaybı tanısı alanların 6. ayda tedavi ve rehabilitasyonlarını sağlamaktır (70) (Şekil 1).

Şekil:1 OAE protokolü(70)



ÇDDA yenidoğanlarda hem sensörinöral hem de iletim tipi işitme kaybı riski daha yüksektir (71). Orta-ağır işitme kaybı ADDA'lı bebeklerde %1-9, hafif bozukluklar ise %28 oranında görülmektedir (72). Doğum ağırlığının 1500 gramdan düşük olması, ailede işitme kaybı öyküsü, sendromlar, beşinci dakika Apgar skorunun 7'nin altında olması, doğumda resusitasyon uygulanması, indirekt bilirubin 20mg/dl'nin üzerinde olması, menejit geçirmiş olanlar, beş günden fazla ototoksik ilaç kullananlar risk grubunu oluşturur (71).

Bebeklerin dil gelişimi, lisan becerilerini kazanabilmesi, çevreyle uyum ve iletişimi için işitme duyusunun doğumdan itibaren normal olması gerekmektedir. Amerikan Pediatri Akademisi tüm yenidoğanların işitme tarama testlerinin doğum sonrası ilk bir ay içerisinde yapılmasını, işitme kaybı fark edilirse 3 ay içerisinde doğrulanmasını ve 6 ay içerisinde gerekli tıbbi müdahalenin yapılmasını önermektedir (73,74).

İşitme taramalarında uyarılmış otoakustik emisyon (OAE) ve işitsel beyin sapı (ABR) ölçümleri uygulanmaktadır. Riskli gruplarda işitme kaybı normal topluma göre %0,1 oranında daha yüksektir. Riskli grupta işitme kaybı oranı %1-3 arasında görülmektedir. Hafif ve orta işitme kaybı, konuşmada gecikmeye ve öğrenme güçlüğüne sebep olduğu için erken tesbit edilmesi önemlidir. İşitme kaybı olan bebeklerin belirlenmesi ve altı aydan önce gerekli müdahalelerin yapılması ile bu çocuklarda kanuşma ve dil gelişiminin, işitmesi normal olan yaşıtlarını yakaladığı gösterilmiştir.

2.6.2. Görme ile ilgili Sorunlar

Gelişimsel bir retinopati olan ROP bebeklerde doğum haftası ve doğum ağırlığı ile ters orantılı olarak artar. Gebelik haftası 30 hafta ve doğum ağırlığı 1500 gramın altında olan tüm yenidoğanlar ROP ve diğer görme kusurları açısından taranmalıdır. ÇDDA'lı prematüreler kırma kusurları, strabismus ve ampliyopi açısından risk altındadır. Oftalmolog önerisi doğrultusunda takipleri yapılmalıdır.

Uzun süreli takiplerde prematürelerin %45-65'inde görme ile ilgili sorunlar saptanmış, 5-7 yaşında %25-30'unda şaşılık, %20-25'inde ambliyopi ve kırma kusuru bulunmuştur. Riskli bebeklerin 1-3. yaşlarda ve okula başlamadan tam oftalmolojik değerlendirmesi yapılmış olmalıdır (59).

2.6.3. Serebral palsi (SP)

Serebral palsi (SP); gelişmekte olan fetal veya immatür beyindeki ilerleyici olmayan hasara bağlı olarak ortaya çıkan aktivite kısıtlılığına sebep olan, hareket ve postürün bir grup kalıcı hastalığıdır. Klinik tanının 3-5 yaş arasında konulabileceği bildirilmiştir. Klinik bulgu ve semptomlar daha erken dönemlerde dikkatli fizik muayeneler ile saptanabilir (75). Kesin SP tanısını koymak için seri fizik muayenelerin yapılması önemlidir. Bu sebeple bazı araştırmacılar iki yaşından önce muhtemel SP tanısını; beş yaşından sonra kesin SP tanısını kullanırlar (76).

Serebral palsi çocukluk çağındaki en yaygın engellilik nedenidir (77). Yenidoğanların 1/500'ünü etkileyen bu hastalığın dünya çapındaki tahmini prevalansı 17 milyon civarındadır (78). Türkiye'de posnatal kazanılmış etyolojiler de dahil olmak üzere, 2-16 yaş arası çocuklarda SP prevalansı 1000 canlı doğumda 4,4 olduğu görülmüştür (79).

Serebral palsi etyolojisi multifaktöriyeldir. SP için bilinen risk faktörlerinden bazıları; konjenital malformasyonlar, fetal büyüme geriliği, çoğul gebelik, fetal ve neonatal dönemde geçirilen enfeksiyonlar, doğum asfiksisi, preterm eylem, tedavi edilmemiş maternal hipotiroidizm, perinatal inme ve trombofilidir (80). Ayrıca SP'de genetik etkenlerin de katkıda bulunabileceği konusunda araştırmalar mevcuttur (81-83). Özellikle 28. gebelik haftasından önce doğumun SP gelişimi için önemli bir risk faktörüdür (80). Ayrıca son zamanlarda yapılan çalışmalar postmatür (42 haftadan sonra) doğumun da SP için bir risk faktörü olabileceğini göstermektedir (83).

Son yıllarda SP'nin etyolojisine yönelik önemli gelişmeler olmasına rağmen, altta yatan patofizyolojilerin büyük bir kısmı halen bilinmemektedir (76). Birçok araştırma SP gelişimine sebep olan nedenleri antenatal, perinatal ve postnatal olmak

üzere üç grupta incelemektedir (Tablo 8). Postnatal SP tanımında beyin hasarına neden olan yaş sınırının üst limiti konusunda uluslararası belirlenmiş bir konsensus yoktur. Pratikte iki yaşa kadar olan hasarlar SP olarak kabul edilmektedir (84). Neonatal dönemde nöbetlerin olması SP için güçlü bir prediktördür.

Özellikle preterm doğan SP'li hastalarda çoklu risk faktörleri tanımlanmaktadır. Term doğan SP'li hastaların yaklaşık %30'unda tanımlanmış bir risk faktörü tespit edilememektedir. Tanımlanmış bir risk faktörü doğum haftası farklı hastalarda farklı etkiler gösterebilmektedir (72, 85).

EPIPAGE (Epidemiological study on the Small Gestational Ages) tarafından Fransa'da yapılan bir kohort çalışmasında, ileri prematür bebekler için SP'nin gelişiminde erkek cinsiyet de bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (72, 85).

Tablo 9.Serebral palsiyeneden olan etyolojik nedenler(79, 75, 86, 87-90)

Antenatal	Perinatal	Postnatal
Çoğul gebelik	Prematürite	Travma
Genetik yatkınlık	Doğum asfiksisi	İntrakranial enfeksiyon
Sosyal yoksunluk (hem kişisel hem bölgesel temelli)	Müdahaleli doğum	İntrakranial kanama
İntrauterin enfeksiyon/inflamasyonlar	Düşük doğum ağırlığı (<2500gr)	Hiperbilirubinemi
Radyasyon maruziyeti	İntrakranial kanama	Konvulsiyonlar
İkinci veya üçüncü trimesterde geçirilmiş kanama	Makat veya nonverteks prezentasyon	Anoksi
Anne gebelik öncesi bulunan hastalıklar (epilepsi, tiroid hastalıkları, zihinsel engellilik)	Enfeksiyon	Hipoglisemi
Erken (<20 yaş) ve geç (>40 yaş) annelik yaşı	Hipoksi	İnflamatuvar hastalıklar
Polihidroamnioz, oligohidroamnioz	Düşük APGAR skoru	İntrakranial patolojiler
Koryoamnionit	Kordon dolanması	Periventrikler lökomalazi (PVL)
Plasental anomaliler	Travma	Akut anemi
İnfertilite tedavileri (muhtemelen artmış çoğul gebelik riski sebebi)	Minör/majör doğum defektleri	Respiratuar distress sendromu
Konjenital anomaliler	Anormal intrauterin büyüme	Postnatal kortikosteroid kullanımı
	Mekonyum aspirasyonu	Sepsis
	Koryoamnionit	Neonatal inme
	Plasental abrupsiyon	

2.6.3.1.Patogenez

SP etyolojisinde serebral dismatürasyonun olduğuna dair güçlü kanıtlar bulunmaktadır. Pretermelerde bu hassas sürede tetikleyici faktöre bağlı olarak gelişen iskemik hasar sonucunda; hem olgunlaşması engellenen preoligodendrosit havuzunun genişlediği, hem de immatür nöronların apoptozunun bozulduğu

görülmüştür. Bu durum hızlı beyin büyümesinin bu kritik döneminde hem gri hem de beyaz maddede dismatürasyona sebep olduğu ifade edilmektedir. Postnatal büyümenin yavaş olması (beslenme veya diğer faktörlerle ilişkili) gecikmiş serebral kortikal matürasyon ile ilişkilidir. Prematüre infantlarda beyin büyümesi ve gelişmesi, postnatal enfeksiyonlar gibi sistemik hastalıklardan da etkilenir. Postnatal enfeksiyonlar, beyaz cevher yolaklarının değişmesine neden olup nörogelişimsel hasara zemin hazırlarlar (76, 85).

Beyin gelişimindeki döneme ve hasarın gerçekleştiği zamana göre etkiler değişir. Tetikleyici faktörler erken gebelik haftalarında (sıklıkla 20 haftadan önce) hücrelerin migrasyonunu bozarak hasara, kortikal malformasyonlara sebep olup ağır klinik tablolara yol açabilmektedir. Bu duruma enfeksiyon, hipoksi veya intrauterin inme neden olabildiği gibi günümüzde çevresel faktörlerle etkileşime giren genetik faktörler de sebep olabilir (84, 91). Beyin gelişimindeki bozukluklar genellikle spastisite ve distoni kombinasyonunun tüm vücudu etkilediği ciddi serebral palsi fenotipleri şeklinde sonuçlanır (84).

Orta trimesterin başlarında (24-32. gebelik haftalar) meydana gelen hasarlar, genellikle periventriküler beyaz maddede hasar ile sonuçlanır. Periventriküler alan kan akışının en hassas olduğu bu dönemde hipoksi, enfeksiyon ve hipotansiyon sonrasında bu alanda etkilenim olabilmektedir. Preterm infantlarda, bu alan ayrıca intraventriküler kanamaya duyarlıdır. Bu hemorajiler kortikal dokuda hemorajik parankimal infarkt ile sonuçlanan hasarlanmalara sebep olabilir. Homunculus ile ilişkili periventriküler anatomi nedeniyle (alt ekstremiteye giden lifler ventrikül kenarına en yakın olanlardır) bu alandaki hasarlanmalar sıklıkla alt ekstremitede dominant spastik motor kusur gelişimine (spastik dipleji) neden olur. Beyaz maddede daha geniş hasarlar daha yaygın ekstremitede tutulumuna sebep olabilirken, çok daha geniş lezyonlarda oromotor fonksiyonlar da etkilenebilir (84).

Peripartum dönemde meydana gelen beyin hasarlarında, hasara neden olan olaya maruz kalım süresine bağlı olarak fenotip ciddiyeti farklılık gösterir. Terme yakın dönemde beyin yapısal ve vasküler olarak daha sağlamdır ve bu sebeple hasar ilk olarak metabolik aktivitenin en fazla olduğu alanlarda olur; bu alanlar tipik olarak

bazal ganglionlardır. Bu nedenle bu dönemde olan SP'nin paterni karakteristik olarak bilateral ve diskinetiktir (distoni veya koreoatetozik). Diğer kortikal yapıların ve bilişsel alanların korunduğu hastalar da vardır. Ayrıca uzamış hipoksi nedeniyle, önemli komorbiditelerin eşlik ettiği spastisite ve distoni ile miks motor patern görülebilir (84).

Enfarktlar peripartum dönemde de oluşabilmektedir. Venöz dolaşımda meydana gelen trombüs fetal dolaşımdaki arteriyovenöz bağlar yoluyla arteriyel damar sistemine ulaşabilir. Bu dönemde oluşan hasarlar genellikle orta serebral arter kanlanma alanı bölgesinde enfarktlar ile sonuçlanır (92). Bu hastalar unilateral spastik distonik patern gösterirler. Bu hasarlarda bilateral inervasyona sahip olmaları sebebiyle hastalarda fasiyal güçsüzlük ve disfaji nadir görülür (92). Doğumda maternal ateş varlığı; yenidoğanda düşük APGAR skoru ve neonatal ensefalopati riskini artırır. Maternal enfeksiyonun patogenezi ile ilgili çeşitli varsayımlar bulunmaktadır. Maternal enfeksiyon sonucu artan fetal sitokinler ve inflamatuvar yanıt fetal beyine hasar verir. Plasenta zarlarının inflamasyonu gaz değişimini etkileyerek fetal hipoksik iskemik ensefalopati gelişimine neden olur. Maternal ateş fetüsün vücut ısısını da artırarak fetal beyine hasar verebilir. Maternal intrauterin enfeksiyon fetal beyin ve zarlarının enfeksiyonuna neden olabilir (93).

2.6.3.2. Sınıflandırma ve Klinik Bulgular

SP nörolojik tutulumu, nöropatolojinin ve etyolojinin tipine göre majör motor sendromlara ayrılır. Fizyolojik sınıflama motor anomaliliği sınıflarken, topografik sınıflama tutulan ekstremiteleri dikkate alır. SP mental retardasyon, epilepsi, görsel, duysal, konuşma, bilişsel ve davranışsal anomaliler ile ilişkili olduğu için motor anomaliler bazen çocukların en hafif sorunu olabilir.

Spastik hemiplejili hastaların etkilenen taraflarında azalmış spontan hareketler görülür ve el tercihi erken yaşta ortaya çıkar. El kullanımında zorluk bir yaşında belirginleşmeye başlar. Yürüme genellikle iki yaşa kadar gecikir. Etkilenen ekstremitelerde spastisite belirgindir. SP'li çocuklar genellikle parmakları üzerinde

yürümeye çalışırlar. Derin tendon refleksleri artmıştır. Spastik hemiplejili çocuklarda nöbetler bir veya iki yaşında başlar ve yaklaşık %25'i bilişsel bozukluğa sahiptir.

Spastik diplejili hastalarda ilk bulgu emeklemeye başlayınca ortaya çıkar. Emeklemeleri sürünme şeklindedir. Spastisitesi ciddi olan hastalar da aşırı addüksiyondan dolayı bez bağlama işlemi zordur. Oturmakta zorluk çekerler. Hastalar koltuk altında tutup kaldırıldığında bacakların çaprazlama pozisyonunu aldıkları görülür. Çocukların yürümesi gecikir, yürürken parmak uçlarına basarak yürürler. Alt ekstremitenin kullanılmamasına bağlı atrofi gelişir ve bu nedenle üst alt ekstremitelerde orantısız büyüme görülür. Bu hastalarda nöbet olasılığı düşük ancak öğrenme güçlüğü sıktır.

Spastik kuadraplejili hastalarda mental retardasyon, nöbet ve tüm ekstremitelerde motor kayıp görülür. Aspirasyon pnömonileri, kontraktürler sıklıkla görülür. Konuşma ve görme anomalilerini de içeren bilişsel bozuklukların en sık görüldüğü en ağır SP çeşididir.

Atetoid SP'li bebekler karakteristik olarak zayıf baş kontrolüne sahip hipotonik bebeklerdir. İlerleyen aylarda rijidite ile beraber artmış tonus ve distoni meydana gelir. Üst ekstremiteler alt ekstremitelerden daha fazla etkilenir. Beslenme güçlüğü, salya akması sık görülür. Bu SP formunda nöbetler daha nadirdir ve zeka birçok hastada korunmuştur (94).

Pediyatrik nörologlar için SP sınıflamasının temelini ayrıntılı nörolojik muayene oluşturur. Bu yaklaşım hem etkilenen ekstremitelerin topografik dağılımını hem de motor bozukluğun baskın niteliğini temel alır. Motor bozukluğun niteliği, nöropatolojisinin sebebine göredir. En geniş şekilde kortikal ve/veya subkortikal yapıların hasarına göre (ör: bazal ganglia, serebellum): Pirimidal(spastik), ekstrapirimidal(diskinetik), ataksik-hipotonik ve mikst(hem diskinetik hem spastik) tip şekilde sınıflandırılmaktadır.

Tablo 10.Serebral palsi tipleri (80).

1. Spastik(Piramidal) a. Hemipileji:Vücudun bir yarısı etkilenmiştir; ancak alt ile üst ekstremiteler arasında asimetri görülebilir b. Diplejik: Kayda değer bir üst ekstremiteler hasarı görülmeden, her iki alt ekstremiteler etkilenmiştir. c. Kuadriplejik: Dört ekstremitelerde etkilenmiştir; ancak sağ ve sol yarısı arasında asimetri görülebilir(ör:çift hemipleji) d. Diğer: Monoplejik ve triplejik tipte ekstremiteler etkilenimleri olan vakalar da görülebilir.
2. Ekstrapiramidal (Diskinetik)
3. Ataksik-hipotonik
4. Mikst (hem diskinetik hem spastik bileşenlerin mevcut olduğu)

2.6.4. Epilepsi

Yunanca kelime anlamı birden tutulmak, yakalamak olan epilepsi beyindeki nöronların anormal elektriksel aktivitesi sebebiyle ortaya çıkan epizodik serebral disfonksiyon şeklinde tanımlanmaktadır (95). Nöbet beyindeki anormal aşırı veya senkron nöronal aktiviteye bağlı geçici semptom ve/veya belirtilerin ortaya çıkması şeklinde tanımlanır (97). Status epileptikus ise 5 dakika veya daha fazla süren klinik ve/veya elektrografik nöbet aktivitesi olan bir nöbet veya nöbetler arasında iyileşme olmaksızın tekrarlayan nöbet aktivitesi olarak tanımlanmaktadır (98). Epilepsi tanısını koyabilmek için nöbetlerin ve bulguların tekrarlayıcı olması gerekmektedir (99). Akut semptomatik nöbet olarak sınıflandırılan beyinde yapısal, metabolik ya da diğer sistemik bozukluklar nedeniyle meydana gelen nöbetler tekrarlasa dahi epilepsi olarak kabul edilmemektedir (101). Ateş, hipoglisemi gibi geri döndürülebilir sebeplere bağlı oluşan nöbetler, epilepsi tanımı altına girmez çünkü kronik bir durum söz konusu değildir, altta yatan nedene bağlı kısa süreli sekonder bir durumdur.

“Epilepsi sendromu” terimi ise benzer nöbet tipi, başlangıç yaşı, EEG bulguları, tetikleyen nedenler, genetik, öykü, prognoz ve tedaviye yanıtına göre sınıflandırılan durumlardır (101).

Epilepsi, en sık görülen nörolojik hastalıklardan biridir. Sıklığı dünya da %0,5-1 oranındadır (102). Çocuk ve adölesanda görülme sıklığı gelişmekte olan ülkelerde %0,061-0,124 arasında gelişmiş ülkelerde ise %0,041-0,05 arasında değişmektedir. Toplumun %4-10’unda 16 yaş öncesinde en az bir kez nöbet öyküsü mevcuttur (104). En az bir kez geçirilen epileptik nöbet insidansı 15 yaş altında %1-1,7 iken bu hastaların %0,7 ’sinde tekrarlayan nöbetler görülür (100). Serdaroğlu ve ark. (105) 0-16 yaş arası Türk çocuklarındaki epilepsi prevalansını %0,8 oranında bulmuşlardır. Aynı çalışmada epilepsi tanısı alan hastalarının %55,2 ’si jeneralize epilepsi, %39’u parsiyel epilepsi ve %5,8’i ise sınıflandırılmayan epilepsi olarak bulunmuştur. Türkiye’de yapılan araştırmalarda epilepsi prevalansı %0,8-1,7 bulunmuştur (106). Epilepsi tanısı alan kişilerin %70’inin doğru teşhis ve tedavi neticesinde nöbetsiz yaşayabileceği tahmin edilmektedir. Epilepsili hastaların erken ölüm riski, genel topluma göre üç kat daha yüksektir.

Term doğan bebeklerde nöbet insidansı 1,5-3,5/1000 arasında gözlenirken preterm bebeklerde bu oran 10-130/1000 arasındadır. Erken doğmuş bebeklerin merkezi sinir sisteminin immatür olması, periventriküler lökomalazi, düşük doğum ağırlığı, merkezi sinir sistemi enfeksiyonları, metabolik düzensizlikler gibi nedenlerden dolayı nöbet riski artmaktadır (107). Özellikle PM bebeklerde gebelik yaşının her bir hafta azalmasında nöbet oranı %9 artış göstermektedir (108).

2.6.4.1 Patogenez

Epilepsi patogenezinde artmış nöronal uyarılabilirlik, kanalopatiler, genetik ve çevresel faktörler yer almaktadır (109). Nöronlar arası epileptik deşarjların başlamasına, yayılmasına ve durmasına sebep olan spesifik mekanizmalar tam olarak bilinmemektedir.

Epilepsinin patofizyolojisinde en çok savunulan hipotezler şunlardır (110):

- 1) Nöronların uyarılabilirliğinin artması ve/veya azalması
- 2) GABAerjik inhibisyonun epileptik aktiviteyi arttırmasıdır.

Bir epileptik nöbet, beyinde eksitasyon ve inhibisyon arasındaki normal dengenin bozulması nedeniyle meydana geldiği düşünülebilir (111). Bu dengesizlik beynin birçok bölgesinde, genlerden ya da subelüler sinyal yollardan kaynaklanabilir. Bu dengesizliği yaratan sebepler genetik ya da kazanılmış olabilir. Epilepsiye sebep olan genetik patolojiler; kortikal displazi bölgesindeki anormal sinaps bağlantıları gibi sinaptik devreler seviyesinde, GABA reseptör alt ünitesindeki gibi reseptör seviyesinde veya potasyum kanal mutasyonları olan benign neonatal familial epilepsideki gibi anormal iyon kanal fonksiyonları da seviyesinde oluşabilir (111). Aynı şekilde, uzamış febril nöbetler veya kafa travmasına sekonder yapısal değişiklikler gibi kazanılmış serebral nedenler iletim fonksiyonlarını değiştirebilir (112). Gelişmekte olan beyin çeşitli fizyolojik sebeplerden dolayı nöbetlere yatkındır. Beynin normal gelişim sürecinde bile, inhibitör sinaptik fonksiyon eksitator sinaptik fonksiyondan daha önce gelişerek eksitasyon ve nöbet oluşumunu artırıcı etki göstermektedir (113).

2.6.4.2. Sınıflama

Epilepsi ile ilgili ortak sınıflama ilk kez 1969 yılında Gastaut öncülüğünde ILAE tarafından yapılmıştır ve bu sınıflama altı kritere göre yapılmaktadır. Bu kriterler; nöbetin klinik tipi, EEG 'nin interiktal ve iktal özellikleri, anatomik durum, etyoloji ve yaşı içerir (114). Bu sınıflamada konvülsiyonlar fokal ve jeneralize olmak üzere ikiye ayrılmış, epileptik konvülsiyon ile epileptik sendrom arasındaki fark belirtilmiştir.

Nöbet tipleri, başlangıç yaşı, tedavi yanıtı, klinik gidişleri ve EEG bulguları ortak olan fakat etyolojilerinde farklılıklar bulunan durumlara “epilepsi sendromu” denilmektedir (114). 2017 sınıflamasındaki üç basamaklı tanısal yaklaşımın ilk

basamağını nöbet tipinin belirlenmesi oluşturur. Nöbet tipi fokal, jeneralize ya da bilinmeyen olarak sınıflandırıldıktan sonra ikinci basamak epilepsi tipini belirlemektir (115).

Tablo 11. Epilepsilerin ve epileptik sendromların uluslararası sınıflaması (ILAE,2010) (116)

1.Jeneralize nöbetler
1.1. Tonik-klonik (herhangi bir kombinasyon)
1.2. Absans
- Tipik
- Atipik
- Özel bulguları olan absans
1. Miyoklonik absans
2. Göz kapağı miyoklonisi
1.3. Miyoklonik
- Miyoklonik
- Miyoklonik atonik
- Miyoklonik tonik
1.4. Klonik
1.5. Tonik
1.6. Atonik
2.Fokal nöbetler
2.1Bilinç değişikliği olmaksızın fokal nöbet
- Fokal motor
- Fokal otonomik
- Fokal duyusal
2.2Bilinç değişikliği ile birlikte seyreden fokal nöbetler
3.Bilinmeyen
3.1. Epileptik spazmlar

Tablo 12. Epilepsilerin ve epileptik sendromların uluslararası sınıflaması (ILAE, 2017) (115)

1.Fokal Başlangıç	2.Jenaralize Başlangıç	3.Bilinmeyen Başlangıç
1.1.Bilincin etkilendiği 1.2.Bilincin etkilenmediği		
1.3.Motor Başlangıç Otomatizmalar Atonik Klonik Epileptik spazm Hiperkinetik Spazm 1.4.Non motor Başlangıç Otonomik Davranış tutukluğu Kognitif Emosyonel Duyusal	2.1.Motor Tonik-klonik Klonik Tonik Myoklonik Myoklonik-tonik-klonik Myoklonik-tonik Atonik Epileptik spazm 2.2.Non motor (absans) Tipik Atipik Myoklonik Göz kapağı myoklonisi	3.1.Motor Tonik-klonik Epileptik spazmlar 3.2.Non motor Davranış tutukluğu
1.5.Fokal başlayan bilateral tonik klonik		3.3.Bilinmeyen

2.6.4.3 Etiyoloji

Epileptik nöbetler çok çeşitli serebral ve sistemik bozuklukların sonucunda görülebilirler. ILAE ‘ye göre epilepsi sebepleri yapısal, genetik, enfeksiyöz, metabolik, immün ve bilinmeyen başlıkları altında incelenmektedir (115). Etiyolojide prenatal, perinatal ve postnatal hastalıkları içeren genetik yatkınlık, konjenital bozukluklar, metabolik hastalıklar, santral sinir sistemi enfeksiyonları, erken doğum, hipoksik olaylar, serebrovasküler olaylar, travma ve nörodejeneratif hastalıklar yer almaktadır.

Tablo 13. Epilepsinin etyolojik sınıflaması (117)

1.Fokal Başlangıç	2.Jenaralize Başlangıç	3.Bilinmeyen Başlangıç
1.1.Bilincin etkilendiği 1.2.Bilincin etkilenmediği		
1.3.Motor Başlangıç Otomatizmalar Atonik Klonik Epileptik spazm Hiperkinetik Spazm 1.4.Non motor Başlangıç Otonomik Davranış tutukluğu Kognitif Emosyonel Duyusal	2.1.Motor Tonik-klonik Klonik Tonik Myoklonik Myoklonik-tonik-klonik Myoklonik-tonik Atonik Epileptik spazm 2.2.Non motor (absans) Tipik Atipik Myoklonik Göz kapağı myoklonisi	3.1.Motor Tonik-klonik Epileptik spazmlar 3.2.Non motor Davranış tutukluğu
1.5.Fokal başlayan bilateral tonik klonik		3.3.Bilinmeyen

2.6.4.4. Epilepsi ve elektroensefalogram(EEG)

EEG, epilepsilerin tanı, tedavi ve takibinde kullanılan en önemli yöntemidir. Beynin elektriksel aktivitesi saçlı deriye yerleştirilen elektrotlar yoluyla kaydedilir ve değerlendirilir. Kaydedilen EEG aktiviteleri kortikal piramidal hücrelerin postsinaptik potansiyellerinden kaynaklanmaktadır (118).

Rutin EEG ilk kez nöbet geçiren hastada en önemli testtir. Zemin aktivitesinde belirgin asimetri veya yavaşlama, epileptiform deşarjlar (diken, keskin ve diken-dalga deşarjları) hastalık hakkında önemli bilgiler sağlar. EEG zemin aktivitesi postiktal dönem dışında idiyopatik epilepsilerde normal olduğu için yavaşlama olması semptomatik epilepsiyi düşündürmektedir.

Epileptiform deşarjlar fokal, lateralize ve jeneralize olabilir. Her kaydedilen EEG anomalisinin epilepsi ile eşdeğer olmadığı ve normal bir EEG 'nin de epilepsiyi

ekarte ettirmediği bilinmelidir (118). Rutin bir EEG çekimi genellikle 30 dakika sürer. İdeal bir EEG kaydı uyanıklık, uyku-uyanıklık şşeklindeki biyolojik döngüyü içermelidir. Hiperventilasyon ve fotik stimölasyon gibi epileptik odağı aktif hale geçirebilecek aktivasyon yöntemlerinin deneyimli kişilerce uygulanması önemlidir; nöbetler sıkısa video-EEG monitörizasyonu yapılmalıdır (118,119). Video-EEG monitorizasyon, nöbet aktivitesinin epileptik olup olmadığının belirlemede, nöbetin sınıflandırılmasına ve nöbet aktivitesini kontrol altına alacak uygun tedavi protokolünü belirlemede önemlidir. İktal EEG kaydının yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olması, interiktal EEG 'den daha üstün tanı aracı olmasını sağlamaktadır. Video-EEG monitorizasyon, nöbetlerin iktal semiyolojisinin gözlemlenmesini sağlar (120).

Elektroensefalografi zor vakalarda ve nöbetlerin daha iyi sınıflandırılmasında çok önemli bir yöntemdir, ancak sadece EEG 'ye dayanarak epilepsi tanısı konulmamalıdır.

2.6.5.İnfantil spazm

İnfantil spazm (West Sendromu) hayatın ilk iki yılına özgü epileptik ensefalopati tablosudur. İnfantil spazm Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneğinin (ILAE) 1989 yılındaki sınıflamasında jeneralize epilepsi ve epileptik sendromlar içerisinde semptomatik veya kriptojenik olarak sınıflandırılmıştır (121). ILAE 2017'de yapılan sınıflandırmada ise bilinmeyen başlangıçlı motor nöbetler grubuna dahil edilmiş ve etiyolojik sınıflamasına yer verilmemiştir (122).

İnfantil spazmın insidansı dünyanın bir çok yerinde birbirine yakın oranda olup 1/3000 olarak görölmektedir(123). İnfantil spazm tüm çocukluk çağı epilepsilerinin %2'sini oluştururken hayatın ilk bir yılında başlayan epilepsilerin ise %25'ini oluşturmaktadır. Spazmlar genellikle yaşamın 4-8. ayları arasında görölmeye başlar (124). Görölme sıklığı erkeklerde kızlara oranla biraz daha yüksektir (125).

Motor spazmlar tipik olarak gövde, boyun ve ekstremiteler kaslarının bilateral, simetrik, kısa süreli kasılmalarından kaynaklanır. Spazmlar tonik nöbetlerden daha hızlı ancak miyoklonik nöbetlerden daha yavaştır. Spazmların en önemli özelliği iki saniyeden kısa süren fazik kontraksiyon şeklinde başlayıp, bunu takip eden yoğunluğu daha az fakat süresi 10 saniyeye kadar uzayan tonik kontraksiyon şeklinde olmasıdır. Nöbet şeklini, genellikle etkilenen ekstansör veya fleksör kas grupları ve dağılımları belirler (124). Nöbet anındaki vücut pozisyonu da (oturma veya yatma gibi) infantil spazm tipini belirlemektedir. Spazmlar tüm fleksör kasların masif kontraksiyonundan, sadece rektus abdominis kasının minimal kontraksiyonuna kadar değişik şiddette görülebilmektedir. Spazmlar EEG ile korelasyon gösteren, hızlı baş sallama veya kollar, bacaklar ve bedenin şiddetli kasılması ile karakterizedir.

Fleksör, ekstansör ve her ikisinin de birlikte bulunduğu mikst (fleksör-ekstansör) tip şeklinde üç motor spazm tipi bilinmektedir (124).

Spazmlarla birlikte görülen çeşitli klinik bulgular görülmektedir. Kalp hızı değişiklikleri, siyanoz, ciltte kızarıklık, terleme gibi otonomik değişiklikler, takipne bradipne gibi solunumsal değişiklikler, gülme, ağlama, homurtu gibi sesler çıkarma, gülümseme, yüz buruşturma, hıçkırık, ağız ve dil hareketleri, nistagmus, göz deviasyonu, göz açma ve kapama, pupil dilatasyonu gibi gözle ilgili bulgular eşlik edebilir (124).

İnfanıl spazmlı hastaların yirmi dört saat takiplerinde spazm sayıları birkaç taneden birkaç yüz taneye kadar değişebilmektedir. Monitörizasyon çalışmalarında aynı hastada nöbet sıklığındaki değişkenliğin birbirini takip eden günlerde daha az olduğu, iki haftalık aralıklı monitorizasyonda ise belirgin olduğu gösterilmiştir (124). Gece-gündüz spazm sayıları birbirine yakındır fakat tam uykuda spazm sıklığı nadirdir (%3'ten az). Uykuya geçiş, uykudan uyanma ve hemen sonrasında spazmlar daha sık görülür (126). Fotik stimülasyon veya beslenme ile spazmlar uyarılmaz, ancak ani ses yüksekliği veya temas ile nadiren uyarılabilir. Spazmlar genellikle (%47-84) kümeler şeklinde görülmekle birlikte izole spazmlar da görülebilir (124).

İnfanıl spazm patofizyolojisi henüz tam olarak bilinmemektedir fakat kabul gören çok sayıda hipotez vardır. Bazı klinik bulgular uyku siklusundan sorumlu beyin sapındaki bazı bölgelerinin rolü olabileceğini düşündürmektedir. Kolinerjik beyin sapı bölgelerinin inaktivasyonu, noradrenerjik ve serotonerjik yolların aktivitesindeki artış patofizyolojide rol oynayabilir (123). GABA, glutamat gibi aminoasitler ile piridoksin ve nöropeptidin metabolik yollarında fonksiyonel bozuklukların da sorumlu olabileceği bildirilmiştir (124).

Bazı araştırmacılar tarafından yaşa özgü bir bozukluk olması nedeniyle beynin ontogenetik gelişiminde nonspesifik bir etkilenmeden kaynaklandığını düşünmektedir. Gelişimsel desenkronizasyon temel alınarak oluşturulan bu patofizyolojik hipotezde ontogeneze rol alan genlerin mutasyonu, transkripsiyon faktörlerini etkileyen mutasyonlar, beyin dokusu ve nörokimyasal sistemleri etkileyen çevresel faktörlerin neden olabileceği düşünülmüştür (127). İnfanıl spazmın klasik interiktal EEG deki bulgusu hipsaritmidir ve tanı kriterleri arasında da yer almaktadır. İlk kez 1952'de Gibbs ve Gibbs tarafından "süre ve lokalizasyonu anlık değişen, bazen fokal, bazen multifokal, rastgele yüksek voltajlı yavaş dalga ve dikenler" şeklinde tanımlanmıştır (123).

İnfanıl spazm tanısında detaylı alınan klinik öykü ile ayrıntılı yapılan fiziki ve nörolojik muayene çok önemlidir. Uyku ve uyanıklık EEG'si tanının kesinleştirilmesinde yardımcı olur. Rutin EEG'de hipsaritmi tespit edilmemesi veya tipik EEG paternleri görülmemesi durumunda uzun süreli video EEG monitorizasyonu gerekir. Tercihen beyin MRG olmak üzere beyin yapısal bozukluklarını göstermek için nörogörüntüleme çalışmaları yapılmalıdır. Hastaların yaklaşık %70-80'inde nörogörüntüleme çalışmalarında anormal bulgu görülmemektedir (124).

İnfanıl spazmlı tanılı çocukların yaklaşık %60'ında etiyolojiye yönelik prenatal, perinatal, postnatal bir neden bulunurken, geri kalan %40'ında belli bir neden saptanamamaktadır. Nörodiagnostik yöntemlerdeki gelişmeler nedeniyle tanı konulabilen hasta sayısı giderek artmaktadır. Hipoksik iskemi, lizensefali, şizensefali gibi serebral gelişim anomalileri, prematürite, intrauterin enfeksiyonlar gibi prenatal

durumlar, zor ve travmatik doğum, metabolik bozukluklar, intrakraniyal kanama, santral sinir sistemi enfeksiyonları gibi birçok klinik durum infantil spazm ile ilişkilendirilmiştir. Hastaların yaklaşık %80’inde mental gerilik, nörolojik defisit ve gelişimsel gerilik görülmektedir (128).

Aşılama ile infantil spazm gelişimi arasındaki ilişki açık değildir. Aşılamadan sonra infantil spazm tanımlanan pek çok rapor olmasına rağmen en fazla dikkat çeken difteri-tetanoz-boğmaca aşısı ve özellikle boğmaca aşısı ile olan ilişkisidir. Ancak aşının bu hastalığa neden olup olmadığı tartışma konusudur. Çünkü aşının uygulandığı zaman ile infantil spazmın en sık görüldüğü aylar çakışmaktadır (129).

Genetik faktörler göz önüne alındığında infantil spazm tanılı çocukların yaklaşık %7-17’sinde ailede febril konvülsiyon veya epilepsi öyküsü mevcuttur. Infantil spazmın ailesel insidansının ise %3-6 arasındadır (130).

İnfantil spazm günümüzde öykü, nörolojik muayene, nöromotor gelişim değerlendirilmesi ve nöroradyolojik görüntüleme yöntemlerine göre üç ana sınıfa ayrılabilir: Semptomatik, kriptojenik ve idiyopatik. Bu sınıflama hastaların takip ve tedavisinde kullanılır. Semptomatik infantil spazm kesin bir etyolojik nedenin bulunduğu durumu tanımlar. Tüm infantil spazmlı hastaların %70-75’ini semptomatik grup oluşturmaktadır (131). Semptomatik grup, patolojinin oluştuğu zamana göre prenatal, natal, postnatal sebepler şeklinde sınıflandırılmaktadır (129). Beyin hasarına neden olabilen herhangi bir bozukluk infantil spazma neden olabilir. Infantil spazmla ilişkili prenatal, perinatal, postnatal sebepler Tablo 14’de gösterilmiştir.

Tablo 14. İnfantil spazm ile ilişkili prenatal, perinatal, postnatal nedenler

Prenatal Faktörler	Perinatal Faktörler	Postnatal Faktörler
1.Genetik nedenler - Otozomal dominant - Otozomal resesif 2.Metabolik hastalıklar 3.Konjenital yapısal anomaliler - Nörokutanöz sendromlar - SSS gelişim anomalileri 4.İntrauterin enfeksiyonlar, intrauterin anoksi	1.Hipoksi 2.Enfeksiyon 3.Sarılık 4.Prematürite	1.SSS primer enfeksiyonları 2.Kafa travması 3.İntrakranyal kanamalar 4.Serebrovasküler olaylar 5.Hipertansif ensefalopati 6.Diğer ensefalopatiler - Toksik alerjik - Metabolik bozukluklar, elektrolit imbalansı - Hiperpreksi - Anoksi - Depo hastalıkları - Pridoksin yetersizliği,bağımlılığı - Dejeneratif, mitokondriyal, peroksizomal hastalıklar

İnfantil spazmlı tanımlı hastaların olası tuberoskleroz açısından taranması kritik önem taşır, çünkü tuberoskleroz infantil spazma yaklaşık %4 ile %25 oranında eşlik etmektedir (129). Etiyolojiye yönelik bir sebepten şüphelenildiğinde ancak tanımlanamadığında kriptojenik infantil spazm olarak adlandırılır. İnfantil spazmlı hastaların yaklaşık %8-42'sini kriptojenik grup oluşturur (131).

İnfantil spazma sebep olan herhangi bir nörolojik bozukluk veya etiyolojik neden saptanamayan, semptomların başlangıcından önce normal psikomotor gelişimi olan hastalar idiyopatik infantil spazm grubunu oluşturur. Bazı araştırmacılar idiyopatik ve kriptojenik kelimelerini birbirlerinin yerine kullanmaktadırlar. İdiyopatik hastalar vakaların yaklaşık yüzdesi %9-14'ünü oluşturur (131).

İnfantil spazm tedavisi ile ilgili çok sayıda araştırma yapılmasına karşın henüz standart bir tedavi yaklaşımı yoktur. Tedavideki amaç en az ilaç sayısı ile en

iyi hayat kalitesini sağlamaktır. İnfantil spazm tedavisinde medikal tedaviler ve seçilmiş hastalarda cerrahi tedaviler uygulanabilmektedir.

2016'da yeni infanfil spazm tanısı konan vakaların değeriendirildiğı çok merkezli prospektif bir araştırmadan elde edilen veriler aylık tedavi süreci sonrasında ACTH, oral steroid veya vigabatrin gibi standart tedavi alan vakalarda yaklaşık %46 oranında spazmlarda ve hipsaritmide düzelme olduğunu, standart olmayan tedavi kullanan vakalarda ise bu oranın yaklaşık %9 olduğunu göstermiştir (132).

İnfantil spazm tedavisinde ilk seçenek ilaçlar ACTH, vigabatrin, prednizolon, piridoksin yer alır. İkinci seçenek ilaçlar arasında ise benzodiazepinler, valproik asit, lamotrijin, topiramat, zonisamid, levetiresetam yer almaktadır. Alternatif tedavi seçeneğı olarak ketojenik diyetle de araştırmalar yapılmıştır (133). ACTH dozunun genellikle 150 IU/m²/gün kullanımında etkin olduğu gösterilmiştir (134). Bununla beraber daha düşük dozda ve kısa süreli tedavi protokolleri de son zamanlarda tercih edilmektedir.

Hrackovy ve ark.(124), ulaşılabilir verileri inceleyerek bazı sonuçlar çıkarmışlardır: 1) Oral kortikosteroid ve ACTH karşılaştırıldığında büyük çoğunlukla ACTH'nın daha etkili olduğu bulunmuştur. 2) ACTH'nın yüksek doz veya düşük doz kullanımları arasında etkinlik açısından birbirlerine üstünlüklerine dair yeterli kanıt yoktur. 3) Hastaların yaklaşık %25-33'ünde tedaviye ilk yanıtta sonra relaps geliştiğı görülmüştür. 4) Vigabatrin tuberoskleroz tanılı hastalarda daha etkili görünmektedir. 5) Tedaviye yanıt çoğunlukla 1-2 hafta içerisinde belli olmakta ancak bu yanıt önceden gösterebilecek bir faktör bulunmamaktadır.

3.GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma Grubunun Oluşturulması

Bu çalışma için Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ocak 2018-Aralık 2018 tarihleri arasında yatırılarak takip ve tedavi edilen veya yenidoğan polikliniğinde izlenen ≤ 37 gebelik haftası olan tüm bebekler çalışmaya dahil edildi. Bu bebeklerin anneleri ile görüşülerek, annelerin erken doğuma bağlı oluşabilecek nörolojik komplikasyonlar hakkındaki bilgi düzeylerini öğrenmeyi amaçladık.

Bu amaçla; Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi' ne yatan yenidoğanların düzenli olarak kaydedildiği hasta kayıt defterleri, hastane otomasyon sistemi, hasta arşiv dosyalarından toplam 191 olgu belirlendi. Hastalara, dosya numaraları üzerinden aileye ait adres ve telefon kayıtları üzerinden ulaşıldı. Olguların 8'i Tokat ili dışındaki şehirlerde ikamet etmeleri, 10'u doğum sonrası yenidoğan döneminde ex olması nedeniyle çalışmaya alınamadı. 47 olguya iletişim bilgilerinin değişmesi nedeniyle ulaşılamadığı için çalışma dışı bırakıldı. 22 olgu ikiz, 2 olgu üçüz olması nedeniyle tek hasta olarak alındı.

Ailelerden onam alınarak toplam 102 olgu çalışmaya alındı. Hasta yakınları ile birebir görüşülerek anket dolduruldu. Hasta yakınlarından annesi gelmeyen olguların anneleri ile telefonda görüşülerek anketler tamamlandı. Anket öncesinde hastaların nörolojik muayenesi yapıldı ve anket sonunda ailelere nörolojik komplikasyonlar hakkında bilgi verildi.

Yöntem

Ocak 2018-Aralık 2018 tarihleri arasında, Gaziosmanpaşa üniversitesi yenidoğan yoğun bakım ünitesinde takip ve tedavi edilen, yenidoğan polikliniğinde izlenen kriterleri karşılayan 102 olgunun prenatal ve neoatal dönem bilgilerine hastane otomasyon sistemi ve yenidoğan ünitesi hasta dosyalarından ulaşıldı.

Yenidoğan bebeklerin doğum tarihi, annenin yaşı, annenin eğitim düzeyi, annenin çalışma durumu, annenin işi, ikamet yeri, ailenin çocuk sayısı, akrabalık, kardeşlerinde hastalık öyküsüne ait demografik bilgileri ile doğum haftası, doğum şekli gebelik sayısı, 1. ve 5. Dakika apgar skorları, annede bilinen hastalık öyküsü, plesental problemler, bebeğin beslenmesi, yenidoğan döneminde antibiyotik kullanımı, mekanik ventilasyon ihtiyacı olup olmadığı, oksijen alıp almadığı, sürfaktan uygulanıp uygulanmadığı, kateter uygulanıp uygulanmadığı, nöbet öyküsü olup olmadığı, anti epileptik kullanıp kullanmadığı kaydedildi. Bu veriler demografik bilgiler ve yenidoğan dönemine ait bilgiler olarak ayrı ayrı değerlendirildi. Demografik bilgiler ve yenidoğan dönemine ait bilgiler tablo 15’de belirtilmiştir.

Tablo 15: Demografik Bilgiler ve Yenidoğan Dönemine Ait Bilgilerin Sınıflandırılması

DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER	YENİDOĞAN DÖNEMİNE AİT BİLGİLER
Hastanın yaşı	Doğum haftası
Doğum tarihi	Doğum şekli
Annenin yaşı	Gebelik sayısı
Annenin eğitim düzeyi	1. Ve 5. Dk APGAR skoru
Annenin çalışma durumu	Annede bilinen hastalık
Annenin işi	Uzamış doğum eylemi
İkamet yeri	Uzamış doğum eylemi
Ailenin çocuk sayısı	Bebeğin beslenmesi
Kardeşlerinde hastalık öyküsü	Antibiyotik kullanımı
Akrabalık durumu	Mekanik ventilasyon
	Oksijen ihtiyacı
	Süpfaktan tedavisi
	Katater uygulaması
	Nöbet öyküsü
	Antiepileptik tedavisi
	Transfontanel ultrason

Çalışmaya katılmayı kabul eden anneler ve bebekler randevu verilerek yenidoğan polikliniğine davet edildi ve birebir görüşülerek düzenlenen anket üzerindeki sorular sorularak annelerin bilgi düzeyi ölçülmeye çalışıldı. Görüşme öncesinde bebeklerin ayrıntılı nörolojik muayenesi yapıldı. Nörolojik muayenede; genel görünüm, emosyonel durum, kraniyal sinirler, kas tonusu, varsa spastisiteleri, kas gücü, kas kitlesi, derin tendon refleksleri, serebellar sistem bakısı değerlendirildi. Anketteki sorular annelere birebir sorularak cevapları kaydedildi. Görüşme sonunda annelere nörolojik komplikasyonlar hakkında ayrıntılı bilgi verildi.

Çalışmaya Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındıktan sonra başlandı.

Dışlama kriterleri:

1. Ailesinden aydınlatılmış onam alınamayan hastalar
2. Bir yaşından büyük hastalar
3. Yenidoğan dönemindeki bilgilerine ulaşamayan hastalar
4. Çoklu doğumlarda çalışmaya alınan hastanın kardeşleri

İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

Çalışma gruplarının genel özellikleri hakkında bilgi vermek amacı ile tanımlayıcı analizler yapıldı. Sürekli değişkenlere ait veriler Ortalama±Standart Sapma şeklinde; kategorik veriler ise n(%) şeklinde gösterildi. Gruplara göre nicel değerlerin farklılıkları Bağımsız Örneklem T Testi veya tek yönlü varyans analizi(anova); nitel değerlerin farklılıkları ise Ki-Kare Testi ile incelendi. P değerleri 0.05'den küçük hesaplandığında istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Hesaplamalarda hazır istatistik yazılımı kullanıldı. (IBM SPSS Statistics 19, SPSS inc., an IBM Co., Somers, NY).



4. BULGULAR

Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde yatan veya yenidoğan polikliniğinde izlenen, gebelik haftası ≤ 37 olan Ocak 2018 ile Aralık 2018 tarihleri arasında doğan 191 olgudan, değerlendirme kriterlerine uyan ve ulaşılabilen 102 olgunun anneleri çalışma grubu olarak alındı.

Çalışmaya alınan annelerin yaş ortalaması 29.71 ± 6 , çocuk sayısı 2.13 ± 1 ve doğum haftası 33.1 ± 2.58 haftadır. Demografik veriler tablo 1'de verilmiştir.

Annelerin yaş grubu dağılımına baktığımızda 25 yaş altı anne sayısı 25 (%24.5), 25-34 yaş arası 53(%52.0), 35 yaş üstü 24 (%23.5) olduğu görüldü. Eğitim durumuna bakıldığında 17 (%16.7)'si ilkokul, 29 (%28.4)'u ortaokul, 37 (%36.3)'si lise, 19 (%18.6)'u üniversite mezunuydu. Annelerin 88 (%86.3)'i ev hanımı, 14(%13.7)'ü çalışıyordu. Annelerin 36 (%35.3)'sı il merkezinde, 62 (%60.8)'si ilçe merkezinde, 4 (%3.9)'ü köy-kasabada yaşamaktaydı. Bebeklerin 7 (%6.9)'sinde kardeşlerinde hastalık öyküsü bulunmaktaydı. 11(%10.8) bebeğin anne babası arasında akrabalık mevcuttu. Çalışmadaki annelerin demografik özellikleri Tablo 16-17'de verildi.

Tablo 16. Demografik Değerlerin Dağılımı (n=102)

	Ortalama	Standart sapma
Annenin Yaşı	29,71	6,06
Ailenin Çocuk Sayısı	2,13	1,11
Bebeğin doğum haftası	33.16	2.58

Tablo 17. Demografik Değerlerin Dağılımı (n=102)

		N	%
Anne Yaş Grubu	25 Yaş Altı	25	24,5
	25-34 Yaş	53	52,0
	35 Yaş Ve Üstü	24	23,5
Annenin Eğitim Düzeyi	İlkokul	17	16,7
	Ortaokul	29	28,4
	Lise	37	36,3
	Üniversite	19	18,6
Annenin Çalışma Durumu	Evet	14	13,7
	Hayır	88	86,3
Ailenin İkamet Yeri	İl Merkezi	36	35,3
	İlçe Merkezi	62	60,8
	Köy Kasaba	4	3,9
Kardeşlerde Hastalık Öyküsü Var Mı?	Evet	7	6,9
	Hayır	95	93,1
Akrabalık Var Mı?	Evet	11	10,8
	Hayır	91	89,2

Veriler n(%) şeklinde gösterilmiştir.

Bebeklerin ortalama doğum haftası $33,16 \pm$ hafta olduğu görüldü. Bebeklerin ortalama 1.Dakika APGAR skoru 7.12 ± 1.4 5.Dakika APGAR skoru 8.13 ± 1.33 idi. Bebeklerin, 19 (%16.6)'u normal spontan vajinal yolla, 83 (%81.4)'ü sezeryan ile doğmuştu. Bebeklerin 3 (%2.9)'ü 24-27 hafta arasında, 19 (%18.6)'u 28-31 hafta arasında 80 (%78.4) 'i 32-36 hafta arasında doğmuştur. Annelerin 28 (%27.5)'inde

tanı almış hastalıkları mevcuttur. Hastaların 6 (%5.9)'sında plasental problemleri mevcuttur. Bebeklerin 29 (%28.7)'u sadece anne sütü ile, 59 (%58.4)'u hem anne sütü hem mama ile, 13 (%12.9)'ü sadece mama ile beslenmektedir. Yenidoğan dönemine ait bilgilerin dağılımı tablo 18'de verildi.

Tablo 18. Yenidoğan Dönemine Ait Bilgilerin Dağılımı (n=102)

		N	%
Hastanın Doğum Şekli	Sezaryen	83	81,4
	Normal Vajinal Doğum	19	18,6
Doğum haftası	24-27	3	2,9
	28-31	19	18,6
	32-36	80	78,4
Annede Bilinen Hastalık Öyküsü	Evet	28	27,5
	Hayır	74	72,5
Uzamış Doğum Eylemi	Evet	0	0,0
	Hayır	102	100,0
Plasenta Problemi	Evet	6	5,9
	Hayır	95	94,1
Bebek Nasıl Besleniyor	Anne Sütü	29	28,7
	Anne Sütü+Mama	59	58,4
	Mama	13	12,9

Veriler n(%) şeklinde gösterilmiştir.

Bebeklerin 70 (% 68.6)'ine yenidoğan döneminde antibiyotik başlanmış, olguların 38 (%37.3)'ine endotrakeal sürfaktan uygulandı. Bebeklerin 31 (%30.4)'i mekanik ventilatör desteği almış olup, oksijen ihtiyacı olan bebek sayısı 73 (%71.6) olduğu görüldü. Yenidoğan döneminde bebeklerin 24 (%23.5)'üne santral katater takıldı, 3 (%2.9)'ü yenidoğan döneminde nöbet geçirdi, 1 (%1)'ine antiepileptik

başlanmıştır. Transfontanel usg uygulanan hastalardan 3 (%2.9)'ünde anormal bulgu saptanmıştır. Yenidoğan dönemine ait bilgilerin dağılımı tablo 19'da verildi.

Tablo 19. Yenidoğan Dönemine Ait Bilgilerin Dağılımı (n=102)

		N	%
Antibiyotik Kullanımı	Evet	70	68,6
	Hayır	32	31,4
Mekanik Ventilasyon	Evet	31	30,4
	Hayır	71	69,6
Oksijen İhtiyacı	Evet	73	71,6
	Hayır	29	28,4
Süpfaktan Tedavisi	Evet	38	37,3
	Hayır	64	62,7
Katater Uygulaması	Evet	24	23,5
	Hayır	78	76,5
Nöbet Öyküsü	Evet	3	2,9
	Hayır	99	97,1
Antiepileptik Tedavi	Evet	1	1,0
	Hayır	101	99,0
Transfontonel USG	Normal	99	97,1
	Anormal	3	2,9

Veriler n(%) şeklinde gösterilmiştir.

Annelere çocuğunuzun düzenli kullandığı ilaçları var, ilaçlar çocuğunuza zarar verir, ilaç saatlerine uyarım, ilaçları önerilen dozlarda kullanırım sorularına evet, hayır ve bilmiyorum şıkları olan sorular soruldu. Bu sorulara 9 (%8,8) anne çocuğunun düzenli kullandığı ilaç var şeklinde cevap verdi. Sadece 1 anne çocuğumu düzenli kontrole getiririm sorusuna hayır cevabını verdi. İlaçlar çocuğuma zarar verir sorusuna evet cevabını veren 11 (%10.8) ve bilmiyorum cevabını veren 5 (%4.9) anne oldu. Çocuğunuzun erken doğuma bağlı halen devam eden sıkıntısı var mı

sorusuna annelerin 21 (%20.6)'i evet, 2 (%2)'si bilmiyorum, 79 (%77.4)'u hayır şeklinde cevap verdiler (tablo:20).

Tablo.20 Genel sorulara verilen cevapların dağılımı(n=102)

	Evet	Hayır	Bilmiyorum
Çocuğumun düzenli doktor kontrolüne getiririm	101(%99)	1(%1)	0(%0)
Çocuğumun düzenli kullandığı ilaçlar var	9(%8.8)	93(%91.2)	0(%0)
İlaçlar çocuğuma zarar verir	11(%10.8)	86(%84.3)	5(%4.9)
İlaç saatine uyarım	100(%98)	2(%2)	0(%0)
İlaçları önerilen dozda kullanırım	102(%100)	0(%0)	0(%0)
Çocuğumun erken doğuma bağlı halen devam eden sıkıntısı var	21(%20.6)	79(%77.4)	2(%2)

Veriler n(%) şeklinde gösterilmiştir.

Annelere çocuğunuz hastalandığında ilk başvurduğunuz kaynak nedir sorusu soruldu. Annelerin 31'i, aile 3'ü deneyimli kişiler, 94'ü acil servis, 84 ü çocuk polikliniği şeklinde cevapladılar (tablo:21).

Tablo.21 Genel sorulara verilen cevapların dağılımı(n=102)

Çocuğum hastalandığında ilk başvurduğum kaynak	Anne sayısı
Aile	31
Deneyimli kişiler	3
İnternet	0
Acil servis	94
Çocuk polikliniği	84

Veriler n(%) şeklinde gösterilmiştir.

Çalışmamıza katılan annelerin 9 (%8.8)'u çocuklarının bilişsel gelişimi açısından kaygılı olduğunu, 27 (%26.5)'si biraz kaygı duyduğunu belirtti. Ankete katılan annelerin 10 (%9.8)'u çocuğunun ebeveynlerini gördüğünde tanınması konusunda kaygı duyduğunu, 4 (%3.9)'ü biraz kaygı duyduğunu belirtti. Annelerin 11 (%10.8)'i çocuğunun yeni şeyler öğrenmesi konusunda “kaygılı mısınız?” sorusuna evet, 19 (%18.6)'u biraz kaygı duyduğu cevabını verdi (tablo:22).

Tablo 22. Bilişsel fonksiyonlara verilen cevapların dağılımı(n=102)

	Evet	Hayır	Biraz
Çocuğumun bilişsel gelişimi konusunda kaygılıyım	9(%8.8)	66(%64.7)	27(%26.5)
Çocuğumun ebeveynlerini gördüğünde tanınması konusunda kaygılıyım	10(%9.8)	88(%86.3)	4(3.9)
Çocuğumun yeni şeyler öğrenme hızı konusunda kaygılıyım	11(%10.8)	72(%70.6)	19(%18.6)

Veriler n(%) şeklinde gösterilmiştir.

Annelerere serebral palsi hakkında sorular soruldu. Annelerin 51 (%50.0)'nin serebral palsi hakkında hiç bilgisi yok, 40 (%39.2)'inin biraz bilgisi olduğu, 11 (%10.8)'inin ise bilgi sahibi olduğu öğrenildi. Serebral palsi ile ilgili bilgiyi 19 (%18.6)'u anne, aile ve arkadaş çevresinden, 13 (%12.7)'ü medyadan, 23 (%22.5)'ü doktordan, 47 (%46)'si aile arkadaş ve medyadan duyduğunu belirttiler. Serebral palsili tanıdığı olan anne sayısı 19 (%18.6) olduğu görüldü. Serebral palsiye ne zaman olan problemler yol açar sorusuna 35 anne bilmiyorum, 1 anne doğum öncesi, 12 anne doğum sırasında, 11 anne doğum sonrası, 53 anne hepsi doğru şekilde cevap verdiler. Her serebral palsili çocuk aynıdır sorusuna 1(%1) anne evet, 45 (%44.1) anne yanlış, 56 (%54.9) anne ise bilmiyorum cevabını verdi. Annelere bebeklerin 1 yaşından önce el tercihi olup olmadığı soruldu. Bu soruya 21 anne evet, 5 anne hayır ve 75 anne bilmiyorum cevabını verdi. Annelerin 6'sı çocuklarının vücut hareketleri konusunda kaygılı, 4'ü çocuğunun ellerini kullanması konusunda kaygılı, 5'i ayak ve bacaklarını kullanması konusunda kaygılı, 5'i ise çocuğunun yeni hareketler öğrenmesi konusunda kaygılılar.(tablo:23)

Tablo 23. Serebral palsi hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı(n=102)

Serebral palsi hakkında bilgi aldığım yerler	
Aile ve arkadaş	:19(%18,6)
Medya	:13(%12,7)
Doktor	:23(%22,5)
Aile, arkadaş ve doktor	:47(46,1)
Serebral palsili birini tanıyorum	
Evet	:19(%18,6)
Hayır	:83(%81,4)
Serebral palseye ne zaman olan problemler yol açar	
Doğum öncesi	:1
Doğum sırasında	:12
Doğum sonrası	:11
Hepsi doğru	:53
Bilmiyorum	:32
Her serebral palsili çocuk aynıdır	
Doğru	:1(%1)
Yanlış	:45(%44,1)
Bilmiyorum	:56(%54,9)
Bebeklerin bir yaşından önce el tercihi olmaz	
Doğru	:21(20,6)
Yanlış	:6(%5,9)
Bilmiyorum	:75(%73,6)

Veriler n(%) şeklinde gösterilmiştir.

Serebral palsi hakkında 51 (%50) annenin hiçbir bilgisi yoktu. Prematüre bebek annelerinin 6 tanesinin çocuğunun vücut hareketleri konusunda kaygısı var, 26 annenin biraz kaygısı vardı. Çocuğunun ellerini kullanması konusunda kaygısı olan toplam 10 anne (4 anne evet, 6 anne biraz cevabı verdi) mevcuttur. Çocuğunun bacak

ve ayaklarını kullanması konusunda kaygılı olan anne sayısı 24 (5 evet, 19 biraz) olarak bulundu. Çocuğunun yeni şeyler hareketler öğrenmesi konusunda kaygılıyım sorusuna 5 anne evet, 18 anne biraz ve 79 anne hayır cevabını vermiştir (tablo:24).

Tablo 24. Serebral palsi hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı(n=102)

	Evet	Hayır	Biraz
Serebral palsi hakkında bilgim var	11(%10.8)	51(%50)	40(%39.2)
Çocuğumun vücut hareketleri konusunda kaygılıyım	6(%5.9)	70(%68.6)	26(%25.5)
Çocuğumun ellerini kullanması konusunda kaygılıyım	4(%3.9)	92(%90.2)	6(%5.9)
Çocuğumun bacak ve ayaklarını kullanması konusunda kaygılıyım	5(%4,9)	78(%76,5)	19(%18.6)
Çocuğumun yeni hareketler öğrenmesi konusunda kaygılıyım	5(%4,9)	79(%77,5)	18(%17,6)

Veriler n(%) şeklinde gösterilmiştir.

Serebral palsi sorularının annelerin yaşına göre dağılımı tablo 25’de verildi.

Tablo 25. Serebral palsi hakkında sorulan sorulara verilen cevapların anne yaşına göre dağılımı

		Anne Yaş			P
		25 Yaş Altı	25-34 Yaş	35 Yaş Ve Üstü	
Serebral Palsi Hakkında Bilgim Var	Evet	3(27,3)	4(36,4)	4(36,4)	0,658
	Hayır	11(21,6)	27(52,9)	13(25,5)	
	Biraz	11(27,5)	22(55)	7(17,5)	
Serebral Palsi Hakkında Bilgi Aldığım Yerler	Aile Ve Arkadaşlarım	8(42,1)	8(42,1)	3(15,8)	0,439
	Medya	2(15,4)	9(69,2)	2(15,4)	
	Doktor	6(26,1)	11(47,8)	6(26,1)	
	Aile,Arkadaş Ve Medya	9(19,1)	25(53,2)	13(27,7)	
	Aile,Arkadaş Ve Doktor	0(0)	0(0)	0(0)	
	Hepsi	0(0)	0(0)	0(0)	
	Yok	0(0)	0(0)	0(0)	
Serebral Palsisi Olan Birini Tanıyorum	Evet	3(15,8)	10(52,6)	6(31,6)	0,504
	Hayır	22(26,5)	43(51,8)	18(21,7)	
Her Serebral Palsili Çocuk Aynıdır	Doğru	1(100)	0(0)	0(0)	0,178
	Yanlış	9(20)	28(62,2)	8(17,8)	
	Bilmiyorum	15(26,8)	25(44,6)	16(28,6)	
Bebeklerin Bir Yaşından Önce El Tercihi Olmaz	Doğru	6(28,6)	12(57,1)	3(14,3)	0,818
	Yanlış	1(16,7)	3(50)	2(33,3)	
	Bilmiyorum	18(24)	38(50,7)	19(25,3)	

P<0,05 düzeyinde anlamlı kabul edildi.

Prematüre bebeklerin 9'u işitme testini geçememiş, 1 bebeğin annesi sonucu bilmiyor, 92 i bebek işitme testinden geçmiştir. Çocuğunuzun konuşma veya konuşma sesleri çıkarması konusunda "kaygılı mısınız?" sorusuna 7 anne evet, 4 anne biraz cevabını verdi. İşitme konusunda kaygılı olan 9 anne mevcuttur (5 evet,4 biraz). Erken doğan bebeklerin işitme problemi daha sıktır sorusuna 94 anne evet cevabını vermiştir. İşitme problemleri yenidoğan da tanı alabilir sorusunda 90 anne evet, 4 anne hayır, 8 anne de bilmiyorum cevabını verdi (tablo:25).

Tablo 26. İşitme hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı(n=102)

Çocuğum yenidoğan işitme testini geçti	Evet :92(%90,2) Hayır :9(%8,8) Bilmiyorum :1(%1)
Çocuğumun konuşması ya da konuşma sesleri çıkarması konusunda kaygılıyım	Evet :7(%6,9) Hayır :91(%89,2) Biraz :4(%3,9)
Çocuğumun söylediklerimi işitmesi konusunda kaygılıyım	Evet :5(%4,9) Hayır :93(%91,2) Biraz :4(%3,9)
Erken doğan bebeklerde işitme problemleri, zamanında doğan bebeklere göre daha sıktır	Evet :94(%92,2) Hayır :3(%2,9) Bilmiyorum :5(%4,9)
İşitme problemleri bebeklikte tanı alabilir	Evet :90(%88,2) Hayır :4(%3,9) Bilmiyorum :8(%7,8)

Veriler n(%) şeklinde gösterilmiştir.

Çocuğunun görmesi konusunda kaygı duyan anne sayısı 17 (evet 5, biraz 12) olduğu görüldü. Çocuğum benimle göz kontağı kurabilir sorusuna 7 anne hayır, 7 anne bilmiyorum diye cevap verdi. Annelerin 99 (%97,1)'u bebeklerini düzenli göz muayenesine götürüyor. Annelerin 95 (%93,1)'i erken doğan bebeklerde görme problemlerinin normal doğan bebeklerden daha sık olduğunu düşünüyor. Görme problemi bebeklikte tanı alabilir cevabı veren anne sayısı 92 (%90,1), tanı alamaz cevabı veren anne sayısı 2 (%1,9), bilmiyorum cevabı veren 8 (%7,8) anne bulunmaktadır (tablo:26).

Tablo 27. Görme hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı(n=102)

Çocuğumun görmesi konusunda kaygılıyım	Evet :5(%4,9) Hayır :85(%83,3) Biraz :12(%11,8)
Çocuğum benimle göz kontağı kurabilir	Evet :88(%86,3) Hayır :7(%6,9) Bilmiyorum :7(%6,9)
Çocuğun görme muayenesine düzenli götürüyorum	Evet :99(%97,1) Hayır :3(%2,9) Bilmiyorum :0(%0)
Erken doğan bebeklerde görme problemleri, zamanında doğan bebeklere göre daha sıktır	Evet :95(%93,1) Hayır :2(%2) Bilmiyorum :5(%4,9)
Görme problemleri bebeklikte tanı alabilir	Evet :92(%90,2) Hayır :2(%2) Bilmiyorum :8(7,8)

Veriler n(%) şeklinde gösterilmiştir.

Annelere bebeklerinin davranış ve psikolojisi için sorulan sorulardan çocuğunun huy ve davranışı konusunda kaygı duyuyor musunuz sorusuna 4 anne evet 78 anne hayır ve 19 anne biraz cevabını verdi. Annelerin büyük çoğunluğu çocuğunun erken doğması okul başarısını, arkadaş edinmesini, huy ve davranışlarını etkilemeyeceğini düşünüyor. Çocuğunun erken doğması 64 (%62) annenin aile hayatını etkilemiş. Bu 64 annenin 4'ü çok fazla, 8'i çok, 27'si az ve 25'i çok az aile hayatımızı etkiledi şeklinde cevaplar verdi (tablo:27).

Tablo 28. Davranış ve psikoloji hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı(n=102)

	Evet	Hayır	Biraz		
Çocuğumun huy ve davranışları konusunda kaygılıyım	5(%4,9)	78(%76,4)	19(%18,7)		
Çocuğumun erken doğması okul başarısını etkiler	3(%2,9)	75(%73,5)	24(%23,5)		
Çocuğumun erken doğması arkadaş edinmesini etkiler	2(%2,0)	94(%92,2)	6(%5,9)		
Çocuğumun erken doğması huy ve davranışlarını etkiler	3(%3,0)	80(%79,2)	18(%17,8)		
Çocuğumun erken doğması aile hayatımızı etkiledi	64(%63,4)	37(%36,6)			
Cevabınız evet ise:bebeğinizin erken doğması ailenizi etkiledi	1(hiç) 0(%0)	2(çok az) 25(%39,1)	3(az) 27(%42,2)	4(çok) 8(%12,5)	5(çok fazla) 4(%6,3)

Veriler n(%) şeklinde gösterilmiştir.

Epilepsi hakkında bilgi sahibi misiniz sorusuna 12 anne evet, 27 anne hayır ve 63 anne biraz cevabını verdi. 31 anne aile ve arkadaş çevresinden, 19 anne medyadan ve 26 anne doktor tarafından bilgilendirilmiş (Tablo 28).

Tablo 29.Epilepsi hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı(n=102)

Epilepsi(sara) hakkında bilgi sahibiyim	
Evet	:12(%11,8)
Hayır	:27(%26,5)
Biraz	:63(%61,7)
Yanıt evet ise: epilepsi hakkında nereden bilgi aldınız	
Aile arkadaş	:31(%30,4)
Medya	:19(%18,6)
Doktor	:26(%25,4)

Veriler n(%) şeklinde gösterilmiştir.

Epilepsi ile ilgili sorular annelere yöneltildi. Epilepsi tanısı olan tanıdığı olan anne sayısı 20 (%19.6) olduğu görüldü. Nöbet geçiren birini gördünüz mü sorusuna 39 (%38.2) anne evet, 2 (%1.9) anne emin değilim, 61(%59.8) anne hayır cevabını verdi. Nöbet geçiren birine müdahale etmede 92 (%90.1) anne kendini yetersiz görüyor. Epilepsi her yaşta görülür sorusuna 60 (%58.8) anne evet, 1(%1) anne hayır ve 41 (%40.1) anne emin değilim şeklinde cevap verdi. Annelerin büyük çoğunluğu epilepsinin öğrenme güçlüğüne neden olacağını ve epilepsinin tehlikeli bir hastalık olduğunu düşünüyor. Anneler epilepsinin engelli çocuklarda daha sık olup olmadığı, normal ve üzeri zekaya sahip çocuklarda görülüp görülmemesi konusunda emin değiller. Anneler epilepsinin bulaşıcı bir hastalık olmadığını biliyorlar (%78,4). Epilepsi çocuk ve bebeklerde görülmez sorusuna sadece 2(%1.9) anne evet cevabını verdi. Epilepsi kendiliğinden iyileşir, tedavi edilemez ve epilepsi tedavisi için verilen ilaçlar bağımlılık yapar sorusuna hayır ve emin değilim cevapları verildi. Anneler epilepsinin hayat boyu devam edip etmediği, tedavisinin ağrıya neden olup olmadığı ve tedavisinin zekayı kötü etkileyip etkilemediği konusunda emin değiller (tablo 29-30).Epilepsi hakkında sorulan sorulara annelerin yaşına göre dağılımı tablo 32’de verildi.

Tablo 30. Epilepsi hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı-1(n=102)

	Evet	Hayır	Emin değilim
Epilepsisi olan birini tanıyorum	20(%19,6)	78(%76,5)	4(%3,9)
Nöbet geçiren birini gördüm	39(%38,2)	61(%59,8)	2(%2)
Nöbet geçiren birine müdahale etmede kendimi yeterli buluyorum	1(%1)	92(%90,2)	9(%8,8)
Epilepsi her yaşta görülür	60(%58,8)	1(%1)	41(%40,2)
Epilepsi çocuk ve bebeklerde görülmez	2(%2)	52(%51,2)	48(%47,1)
Epilepsi engelli çocuklarda daha sık görülür	38(%37,3)	4(%3,9)	60(%58,8)
Epilepsi normal ve üzeri zekaya sahip çocuklarda görülmez	2(%2)	13(%12,7)	87(%85,3)
Epilepsi öğrenme güçlüğüne neden olur	72(%70,6)	5(%4,9)	25(%24,5)
Epilepsi bulaşıcı bir hastalıktır	0(%0)	80(%78,4)	22(%21,6)

Veriler n(%) şeklinde gösterilmiştir.

Tablo 31. Epilepsi hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı-2(n=102)

	Evet	Hayır	Emin değilim
Epilepsi tehlikeli bir hastalıktır	93(%91,2)	3(%2,9)	6(%5,9)
Epileptik nöbetler zekayı kötü etkiler	53(%52,0)	5(%49)	44(%43,1)
Epilepsi kendiliğinden iyileşir	0(%0)	45(%44,1)	57(%55,9)
Epilepsi tedavi edilemez	4(%3,9)	38(%37,3)	60(%58,8)
Epilepsi hayat boyu devam eder	14(13,7)	5(%4,9)	83(%81,4)
Epilepsi tedavisi için verilen ilaçlar bağımlılık yapar	7(%6,9)	41(40,2)	54(%52,9)
Epilepsi tedavisi ağrıya neden olur	4(%3,9)	25(%24,5)	73(%71,6)
Epilepsi tedavisi zekayı kötü etkiler	1(%1)	25(%24,5)	76(%74,5)

Veriler n(%) şeklinde gösterilmiştir.

Tablo 32.Epilepsi hakkında sorulan sorulara verilen cevapların anne yaşının göre dağılımı

		Anne Yaş			P
		25 Yaş Altı	25-34 Yaş	35 Yaş Ve Üstü	
Epilepsi Hakkında Bilgi Sahibiyim	Evet	2(16,7)	5(41,7)	5(41,7)	0,284
	Hayır	9(33,3)	11(40,7)	7(25,9)	
	Biraz	14(22,2)	37(58,7)	12(19)	
Cevabımız Evet İse; Epilepsi Hakkında Nereden Bilgi Aldınız	Aile,Arkadaş	5(16,1)	20(64,5)	6(19,4)	0,744
	Medya	5(26,3)	10(52,6)	4(21,1)	
	Doktor	7(26,9)	12(46,2)	7(26,9)	
	Diğer	8(30,8)	11(42,3)	7(26,9)	
Epilepsi Bulaşıcı Bir Hastalıktır	Evet	0(0)	0(0)	0(0)	0,574
	Hayır	18(22,5)	44(55)	18(22,5)	
	Emin Değilim	7(33,3)	8(38,1)	6(28,6)	
Epilepsi Tehlikeli Bir Hastalıktır	Evet	21(22,6)	50(53,8)	22(23,7)	0,355
	Hayır	1(33,3)	2(66,7)	0(0)	
	Emin Değilim	3(50)	1(16,7)	2(33,3)	
Epilepsi Kendiliğinden İyileşir	Evet	0(0)	0(0)	0(0)	0,891
	Hayır	10(22,2)	24(53,3)	11(24,4)	
	Emin Değilim	15(26,3)	29(50,9)	13(22,8)	
Epilepsi Tedavi Edilemez	Evet	2(50)	1(25)	1(25)	0,726
	Hayır	8(21,1)	20(52,6)	10(26,3)	
	Emin Değilim	15(25)	32(53,3)	13(21,7)	

P<0,05 düzeyinde anlamlı kabul edildi.

Anneler ankette gelişim basamakları hakkında sorular soruldu. Hangi aya kadar çocuğunuz gelişim basamaklarını kazamazsa endişelenirsiniz sorularından başını tutma, desteksiz oturma, yürüme, kelime söyleme, cümle söyleme, bay bay yapma, ismini bilme, vücut parçalarını gösterme ve baş ve işaret parmağı ile bir nesneyi tutma sorularına yüksek oranda doğru cevap verildi. Ancak yatakta dönme ve işaret parmağı ile istediği nesneyi kaçınıcı aya kadar kazamazsa endişelenirsiniz sorusuna doğru cevap verme oranları yüzde ellilerde kaldı. (Tablo 31).

Tablo 33. Gelişim basamakları hakkında sorulan sorulara verilen cevapların dağılımı(n=102)

Başını tutma: 3.ay	Desteksiz oturma: 9-10.ay
Doğru cevap veren: 85(%83.4)	Doğru cevap: 100(%98)
Yanlış cevap veren: 17(%16.6)	Yanlış cevap: 2(%2)
Yatakta dönme: 5-6.ay	Yürüme: 18.ay
Doğru cevap veren: 51(%50)	Doğru cevap veren: 100(%98)
Yanlış cevap veren: 51(%50)	Yanlış cevap veren: 2(%2)
Kelime söyleme: 12.ay	Cümle söyleme: 24.ay
Doğru cevap veren: 96(94.1)	Doğru cevap veren: 101(%99)
Yanlış cevap veren: 6(%5.9)	Yanlış cevap veren: 1(%1)
Bay bay yapma: 12.ay	İsmi bilme: 12.ay
Doğru cevap veren: 97(%95)	Doğru cevap veren: 98(%96.1)
Yanlış cevap veren: 5(%5)	Yanlış cevap veren: 4(%3.9)
Vücut parçalarını gösterme:18.ay	Bir nesneyi baş ve işaret parmağı ile tutma: 12.ay
Doğru cevap verme: 97(%95.1)	Doğru cevap veren: 96(%94.1)
Yanlış cevap verme: 5(%4.9)	Yanlış cevap veren: 6(%5.9)
İşaret parmağı ile istediği nesneyi gösterme: 12.ay	
Doğru cevap veren: 52(%50.9)	
Yanlış cevap veren :50(%49.1)	

Veriler n(%) şeklinde gösterilmiştir.

Gelişim basamaklarına verilen cevaplar annelerin doğum haftasına göre karşılaştırılması Tablo32’de gösterilmektedir.

Tablo 34. Gelişim basamakları hakkında sorulan sorulara verilen cevapların doğum haftasına göre karşılaştırılması

Doğum Haftası				
	24-27	28-31	32-36	P
Başını tutma	4±1	3,05±0,85	2,99±1,14	0,291
Desteksiz oturma	7,67±1,53	6,89±1,45	6,18±1,52	0,058
Yatakta dönme	9±1	6,95±2,2	6,85±2,1	0,225
Yürüme	12±0	12,26±1,69	11,86±2,2	0,755
Kelime söyleme	14,33±3,79 ^a	9,68±2,33 ^b	9,8±2,3 ^b	0,005*
Cümle söyleme	22±3,46	17,79±4,28	17,97±4,33	0,274
Bay bay Yapma	8,67±0,58	8,53±2,2	8,68±3,06	0,980
İsmi Bilme	18±0 ^a	9,79±2,42 ^b	10,29±2,43 ^b	<0,001*
Vücut Parçalarını Gösterme	19±4,58 ^a	12,84±3,96 ^b	12,74±3,3 ^b	0,011*
Bir nesneyi işaret ve baş parmağı ile tutma	12±0	10,26±2,42	10,94±2,05	0,228
İşaret parmağı ile istediği bir nesneyi gösterme	21±3 ^a	13,06±4,21 ^b	14,73±4,61 ^b	0,019*

P<0,05 düzeyinde anlamlı kabul edildi.

5. TARTIŞMA

Son yıllarda prematüre doğan bebeklerde mortalite ve morbidite oranları, perinatal ve neonatal tıp alanındaki gelişmelere paralel olarak belirgin azalmıştır. Doğum ağırlığı ve gebelik haftası düşük olan yenidoğanların yıllar içinde yaşatılma oranlarının artması, uzun süreli izlemde değişik sorunların ortaya çıkmasına sebep olmuştur.

Sağlıklı çocuk izleminin nasıl yapılması gerektiği ile ilgili birçok protokol bulunmaktadır. Sağlam çocuk izlemi, birinci basamak çocuk sağlığı ve hastalıkları hizmetlerinin temelini oluşturmaktadır. Türkiye’de sağlam çocuk izlemi doğumdan itibaren başlar ve 1 yaşına kadar toplam 10 izlem içermektedir (135).

Prematüre bebeklerin değerlendirilmesi ise düzeltilmiş yaşa göre belirlenmelidir. Düzeltilmiş yaşta postnatal 40. hafta baz alınır. Düzeltilmiş yaş ilk 3 yaşta kullanılır. Orta-yüksek riskli bebekler taburcu edildikten 7-10 gün sonra kontrole çağırılmalıdır. Riskli prematüreler için (kilo alımı az olan, postmenstruel 40. Gebelik haftasında 3. persantilin altında olan veya kronik sağlık problemleri olan) bebek stabil hale gelip yeterli büyüyene kadar takip sıklığı haftalık/15 günlük aralıklarla olmalıdır. Orta-yüksek riskli bebekler taburcu edildikten sonra 7-10 gün içinde, düzeltilmiş 40. Hafta veya 1.ayda, ilk 3 ay: ayda bir kez (stabil olmayan bebekler haftada/15 günde bir), 6. ay, 9. ay, 12. Ayda takip önerilmektedir. İlk 1 yaş sonrası 18. ay, 3 yaş, 5/6 yaş ve 12 yaşta izlem önerilmektedir. Ancak orta-yüksek riskli bebeklerin taburcu sonrası izlem sıklığı için resmi bir protokol yoktur (136,137, 138). Orta-yüksek riskli bebeklerin takip ve izlemlerinin nasıl ve hangi merkezlerde yapılabileceğinin belirlenmesi, gereken sağlık desteğinin çok daha erken dönemde verilmesini sağlayacaktır.

Yenidoğan bebeğin taşıdığı risklere bağlı olarak takiplerinde ülkelere ve bölgelere göre ciddi farklılıklar bulunmaktadır. Yaygın olan görüş yüksek risk grubundaki yenidoğanların taburculuğundan itibaren yakın takip edilmesi ve en az okul çağına kadar izlenmesi gerektiğidir (139).

Yapılan araştırmalarda yüksek riskli bebeklerin annelerinde anksiyete, depresyon ve posttravmatik stres bozuklukları term doğan bebek annelerine göre daha yüksek oranda görülmüştür (140,141). DeMier ve ark. (142) YDYB’da bebekleri takip edilen annelerin bebekleri sağlığına kavuştıktan 6 ay sonra bile posttravmatik stres bozukluğuna ait semptomların gözlendiğini rapor etmişlerdir. Davis ve ark. (143) yaptıkları çalışmada prematüre bebek annelerinin, bebeğin doğumunu takiben psikolojik rahatsızlık ve depresif belirtiler yaşama riskinin, matür bebek annelerine göre daha yüksek olduğunu göstermiştir. PM ve ÇDDA bebeklerin annelerinde doğumdan 14 gün ve 14 ay sonra bile anlamlı olarak daha yüksek depresyon ve anksiyete oranları görülmüştür (145). Literatürde erken doğumun, özellikle yaşamı tehdit eden olaylarla birleştiğinde maternal anksiyeteyi artırabileceğini göstermiştir (146,147).

Hastanede veya yoğun bakımda olma yenidoğan kadar ebeveynlerin üzerinde de olumsuz etkiler oluşturmakta, ebeveynlerin yoğun stres ve anksiyete yaşamalarına sebep olabilmektedir. Rauh ve ark. (144) yaptıkları araştırmasında term ve konjenital anomaliye sahip bebek annelerinin, preterm doğum dışında sağlık problemi olmayan bebeğe sahip annelere göre kaygı düzeylerinin daha yüksek olduğunu belirtilmiştir. Bir diğer çalışmada hasta ve kalıcı sağlık problemleri olan bebek sahibi olmak annelerin kaygı düzeyini arttırmaktadır. Aynı çalışmada gestasyonel yaşı ve doğum ağırlığı az olan bebeklerin annelerinin olmayanlara oranla daha kaygılı olduğu bulunmuştur. Akşit ve Cimete (148) alışmalarında, bebeğin yoğun bakım yatırılmasının ebeveynlerin kaygı düzeyini artırdığını, bu kaygının davranışsal göstergelerden de saptanabileceğini gözlemlemişlerdir. Psikolojik sıkıntıya ek olarak, preterm bebeğin aile üzerinde önemli bir ekonomik etkisi vardır (149).

Erdeve ve ark. (150) yaptığı çalışma sonucunda bebekleri YDYB’da yatan annelerin kaygılarının bebeğin doğum ağırlığından, ortamın stresinden, yatış sresinden bağımsız olarak, annelik rolünü yeteri kadar yerine getirememeye, bebeğine yeteri kadar yardım edememe, bebeğini acıdan koruyamaması olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Epidemiyolojik alışmalar, perinatal risk faktörlerinin çocukluk ve erişkin döneminde şizofreni, duygusal bozukluk ve antisosyal davranış dahil olmak üzere bir çok psikiyatrik bozukluk arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir (150,152). Erken doğum, özellikle çocuğun bir sakatlığı olduğunda aile üzerinde büyük bir etkiye sahiptir. Cynthia DJ Kusters ve ark.(153) gebelik yaşı 32 haftadan az veya doğum ağırlığı 1500 gramdan az olan 959 çocuğun ebeveynleri ile yapılan anket çalışmasında, ankete katılanların %26'sı ilk yıl içinde sosyal aktivitelerde ve arkadaşlarında azalma gözlemlenmiş ve %15'i bu yıl aile ve arkadaşlarının yetersiz destek verdiğini düşünmüştür. Aynı çalışmada bu aileler için ilk yıl içinde mali sorunlar önemli bir konuydu.

PM ve/veya ÇDDA ocuklarda, akademik başarıda, dikkat problemlerinde ve içşelleştirici davranış problemlerinde orta-şiddetli eksiklikler görölmüştür. Bu ocuklar genç yetişkinliğe geçiş sırasında akranlarının gerisinde kalmaya devam etmektedir (154). Prematüre bebekler üzerinde yapılan gözlemler, prematüre bebeklerin matür bebeklere göre daha yüksek oranda dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğuna ve gelişimsel takipte daha zayıf ifade edici dil becerilerine sahip olduğunu göstermiştir. Ek olarak, prematüre bebekler daha zayıf motor kontrol ve daha düşük bilişsel başarıya sahiptirler (155).

Çalışmamızda prematüre bebekleri olan annelerin ilk bir yaş süresince kaygılarının devam ettiğini gösterdi. Annelerin bu bebeklerin yeni şeyler öğrenme, görme ve bilişsel fonksiyonların gelişimi gibi nörogelişimsel basamaklar yönünden kaygılı olduğu göröldü. Bu annelerin bebeklerinin %34.3'ünün bilişsel gelişim açısından, %13.7'sinin görme, %29.4'ünün yeni şeyler öğrenme konusunda kaygılı olduğu göröldü. Bebekleri hakkında kaygılı olup olmama arasında istatistiksel fark olmamasına rağmen kaygılı olan annelerin oranlarının yüksek olması dikkat çekiciydi. Kaygılı olan annelerin gebelik haftasının daha düşük ve erken doğuma bağlı devam eden sağlık sorunlarının daha fazla olduğu göröldü. Ayrıca kaygısı olan annelerinin çocuklarının prematüre doğuma bağlı sorunlar nedeniyle sürekli kullandığı ilaçlarının olduğu göröldü. Aynı şekilde bilişsel açıdan, ebeveynlerini gördüğünde tanıyamaması konusunda ve yeni şeyler öğrenme konusunda kaygılı olan annelerin bebeklerini doğum haftasının daha düşük olduğu ve devam eden

sağlık sorunlarının daha yüksek oranda olduğu görüldü. Çalışmamızda elde edilen bulgular literatür ile uyumlu olarak gebelik haftası azaldıkça ve erken doğuma bağlı sorunlar arttıkça annelerin kaygıları artmakta olduğu görüldü.

Prematüre bebeği olan annelerin %23.52'si çocuklarının huy ve davranışları konusunda kaygılı olduklarını belirtti. Çalışma grubumuz bir yaş altı olduğundan anneler bu huy ve davranış değişikliğinin özelliğini tanımlayamadılar. Benzer şekilde bu annelerin doğum haftasının daha düşük ve PM'ye bağlı sağlık sorunlarının daha yüksek olduğu görüldü. Özellikle kaygısı belirgin olan annelerin bebeklerinde ROP, sepsis, Erb-duchenne paralizi ve down sendromu tanısı bulunmaktaydı. Bu sonuçlar daha önce yapılan çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Prematüre çocukların ebeveynlerinin strese neyin katkıda bulunduğunu anlamak, aileleri desteklemek, daha iyi bilgi vermek, aile işlevselliğini kolaylaştırmak prematüre bebeklerin gelişimine katkıda bulunacaktır.

Çocuğunuzun erken doğması okul başarısını etkiler mi sorusuna annelerin %2.9'u evet, %23.5'i biraz, huy ve davranışlarını etkiler mi sorusuna %2.9'u evet, %%17.8'i biraz cevabını vermiştir. Kaygısı fazla olan annelerin bebeklerinde en sık ROP hastalığı görülmekteydi. Çalışmamızdaki veriler literatürdeki veriler ile uyumlu olarak kaygısı olan annelerin bebeklerinin doğum haftasının daha düşük olduğu ve PM'ye bağlı sağlık sorunlarının daha sık olduğu görüldü.

Erken doğmuş veya işlevsel bir engeli olan bebekleri olan aileler arasında doğum etkisinin daha büyük olduğuna dair çalışmalar mevcuttur (156,157,158). Ayrıca bebeklerin ilaç ve tıbbi ekipman kullanımı aile üzerindeki etkiyi arttırmaktadır (159,160).

Çalışmamızda erken doğumun aile hayatını etkilediğini düşünen sayısı %63.3'dür. Ancak %24.5'i çok az, %26.4'ü az, %7.8'i çok ve %4.9'u çok fazla etkilediğini belirtmiştir. Aileye hayatını etkiledi ve etkilemedi cevabı veren annelerin yaşı, eğitim durumu, yaşadığı çevre arasında anlamlı fark bulunmadı. Erken doğumun aile hayatını etkilediğini söyleyen annelerin doğum haftası 32 hafta ancak

çok ve çok fazla etkilediğini söyleyen annelerin doğum haftası 30 haftaydı. Aile hayatını etkilediğini belirten annelerin bebeklerinde %23.4 oranında devam eden sağlık sorunu mevcuttu. Çalışmamız prematüritenin aile hayatına etkisi doğum haftası düştükçe ve devam eden sağlık sorunlarının arttıkça arttığını göstermesi daha önceki çalışmalarla benzerdir.

Güncel literatür bilgilerine göre ROP sıklığı doğum haftası 22 hafta olanlarda %57, 23 hafta olanlarda %48, 24 hafta olanlarda %42, 25 hafta olanlarda %25, 26 hafta olanlarda %14, 27 hafta olanlarda %7, 28 hafta olanlarda %3 ve tüm bebeklerde toplamda %16 olarak görülmüştür (161). Çalışmamızda çocuğunuzun erken doğuma bağlı devam eden sorunları var mı sorusuna %20.5 anne evet cevabını vermiştir. Bebeklerde en sık ROP ve gelişme geriliği bulunmaktadır. Doğuma bağlı sorunları olan bebeklerin ortalama doğum haftası 31.8 haftadır. Ancak ROP nedeniyle takipli bebeklerin ortalama doğum haftası 29.1 haftadır. Literatür ile uyumlu olarak çalışmamızda prematürite oranı arttıkça ROP sıklığının arttığı görülmüştür.

Özellikle yenidoğan bebekler olmak üzere tüm çocuklar, verilen ilaca bağlı yan etkiler açısından risk altındadır (162). Ülkemizde yapılan bir çalışmada annelerin % 95.7' sinin ilacı önerilen dozda ve saatte verdiklerini belirtmiştir (163). Aynı çalışmada annelerin %7'sini ilaçların çocuklara zarar vereceğini düşünmektedir. Yapılan çalışmalarda gelişmiş ülkelerde de ebeveynler arasında akılcı olmayan ilaç kullanım oranlarının son yıllarda arttığı saptanmıştır (164). Ülkemizde anneler arasında yapılan bir çalışmada çocuğunuz hastalandığında ne yaparsınız sorusuna, annelerin %59.5'i doktora gittiğini söylerken, %40.5'i doktora gitmeden ilaç başladıklarını söylemiştir. Aynı çalışmada antibiyotiği doktorun önerdiği dozdan daha az oranda kullanımı %4.5, doktorun önerdiği dozda kullanım oranı %95.5 olduğu görülmüştür (165) . Doktor önerisi olmadan antibiyotik başlanma oranları ülkeler arasında farklılık göstermektedir. Ülkemizde 2013 yılında yapılan bir çalışmada reçetesiz antibiyotik kullanma oranı %8.1 saptanmıştır (166).

Çalışmamızda annelerin %10.8'i ilaçların çocuğuna zarar verebileceğini düşünmekte, %4,9'i ise zarar verip vermeyeceğini bilmemektedir. Zarar vereceğini düşünen ve düşünmeyen anneler arasında anlamlı fark yoktur. Düzenli ilaç kullanan

bebeklerin oranı %8.8'dir. Düzenli ilaç kullanan anneler ilaçların bebeklerine zarar vermediğini düşünmektedir. Annelerin hepsi ilaç saatine uyarım, %98'i önerilen dozda kullanırım cevabını verdi. Çalışmamızda annelerin ilaç saatlerine uyarım ve önerilen dozda kullanırım cevabı literatürdeki çalışmalardan daha yüksektir. Annelerimiz ülkemizdeki çalışmalara oranla daha yüksek oranda ilaçların çocuklarına zarar vereceğini düşünmektedir.

Prematürite ve düşük doğum ağırlığı serebral palsy için önemli risk faktörleridir (167). Serebral palsy nadir olmamakla birlikte, ebeveynlerin serebral palsy hakkındaki bilgileri konusunda çok az çalışma mevcuttur (168). Erdoğanoglu ve ark. (169) yaptığı çalışmada SP tanılı çocuğun motor ve fonksiyonel durumu ve çocuğun sosyal rollerini yerine getirememesi ailelerinin sağlık ile ilgili yaşam kalitesini etkilediğini gösterilmiştir. Bu çalışmada ayrıca ailelerin yaşam kalitesini anne babanın yaşı, eğitim durumu, çalışıp çalışmadıkları, ailenin gelir düzeyi ve çocuk sayısının etkileyip etkilemediği değerlendirilmiş fakat sadece eğitim seviyesinin yaşam kalitesi ile negatif bir ilişkide olduğunu bulunmuştur. Moura ve ark. (170) yaptıkları bir çalışmada çocuğun gelişim basamakları hakkında daha iyi bilgiye sahip olan ailelerin çocuklarına daha verimli bakım uygulamaları yapabildiklerini göstermiştir. Guazzeli (171) yaptığı bir çalışmada serebral palsy hakkında çok az bilgiye sahip olan ailelerde yönelim sürecini olumsuz etkilediğini, müdahaleyi zorlaştırdığını ve uyumu azalttığını bulmuştur. Stegbauer ve ark. (172) yaptığı çalışmada ailelerin serebral palsinin olası sebepleri hakkındaki düşüncelerini araştırmış, ebeveynlerin çoğu, annenin yaşının, doğumun uzunluğunun, çoklu doğumların, genetik faktörlerin ve doğum öncesi enfeksiyonların serebral palsiliye neden olduğu konusunda aynı düşüncede olmadığını görmüştür. İlginç olan ise "Kişi Tanrı'nın isteği olduğu için serebral palsili olabilir" ifadesine katılan ebeveynlerden dokuzu olabilir cevabını vermesidir. Yano ve ark. (173) yaptığı çalışmada ebeveynlerin serebral palsinin nedenini ilahi irade ile ilişkilendirdiğini ve bir tedavi elde etmenin bir yolu olarak da dindarlığa işaret ettiğini belirtti. Yapılan çalışmalarda serebral palsy tanılı çocuklara sahip ebeveynlerin büyük çoğunluğunun serebral palsinin adı, nedeni, tedavisi ve gelişimi gibi genel bilgilerden habersiz oldukları görüldü (168,174). Yapılan çalışmalarda SP'li çocuklara sahip ebeveynlerin

doktorlardan, hemşirelerden terapistlerden ve diğer sağlık çalışanlarından çok az bilgi aldıkları ve hastalık hakkında cevaplayamadıkları birçok soruya sahip oldukları grld (174,175). Ayrıca ailelerin bilgilerini geliştirmeye yönelik eğitim faaliyetlerinin eksik olduğu anlaşıldı (175).

Çalışmamızda SP hakkında bilgi sahibi olan anne sayısı %10.8'dir. Bilgi sahibi olan ve olmayan annelerin yaşı, eğitim durumu, sosyoekonomik durumları arasında anlamlı bir fark yoktu. Bilgi sahibi olan annelerinin bebeklerinin %45.4'inin prematüriteye bağlı devam eden hastalığı, %27.2' sinin sürekli kullandığı ilaçları mevcuttur. Serebral palsi hakkındaki bilgiyi doktordan öğrenme oranı %22.5'dir. Serebral palsi konusunda bilgiye sahip olma oranı literatüre benzer oranda çok düşük ve bilgi alma noktasında doktor cevabı da çok az orandadır. ocuklarının PM'ye bağlı sağlık sorunlarının olması anneleri bilgi edinme eğilimini arttırmaktadır. Çalışmamızda annelerin %54.6' sı serebral palsili çocukların birbirlerinden farklı nörolojik bulguları olduğunu bilmemektedir. Bu durum annelerin serebral palsinin nörolojik bulgularının farklılığı konusunda bilgisinin yetersiz olduğunu göstermektedir. Ailelerin tanı, tedavi ve prognoz konusunda daha iyi bilgilendirme ve eğitme ihtiyacı olduğu görülmektedir. Ailelerin SP hakkında bilgi düzeylerinin artırılması stres ile baş edebilme yeteneklerini arttırabilir ve aile üzerindeki kaygıları azaltabilir.

SP doğum öncesinde, esnasında ve sonrasındaki 2 yıla kadar olan sürede meydana gelen olayların sonucunda serebral kortekste kalıcı hasarla ortaya çıkmaktadır (176). Çalışmamız da annelerin %31.3' serebral palsi nedenlerini hiç bilmemektedir. Literatüre göre bu oran çok daha yüksektir. Ailelerin gebelik öncesi ve doğum sonrasında SP konusunda bilgilendirme eksikliğinin olduğunu düşünmekteyiz.

Çocuklarda el kullanma tercihi 2 yaşına geldiğinde belirgin hale gelir. El tercihinin kesinleşmesinde korpus kallozumun işlevsel yapı kazanması etkili olmaktadır. Hemiplejik SP'li bebekler etkilenen ellerini etkilenmeyen elleri ile kapatmaya çalıştıkları için eşyalara uzanmak için 2 yaşından önce el tercihi geliştirmektedir (177). Çok erken doğmuş bebeklerde sağ elini kullanmama, atipik

ve daha zayıf bilişsel ve motor gelişim ile ilişkili bulunmuştur (178, 179). Domellöf ve ark. (180) pretermelerde sağ el kullanmama oranını %22, bu oranı term doğanlarda %12 olarak bulmuşlardır.

Çalışmamızda bebeklerin 1 yaşından önce el tercihinin olmayacağını bilen annelerin oranı %21.6 olarak bulundu. Anne yaşı 34 yaşın altında olanlarda doğru bilme oranı %85.7 idi. Bu oran anne yaşının 35 yaş ve üzeri olanlarda (%14.3) daha düşüktür. Hicks ve ark. (181) yaptığı çalışmada 20 yaşından küçük ve 30 yaşından büyük gebeliklerde solaklık oranının daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Bir yaş ve öncesinde el tercihinin olmayacağı ve erken el tercihinin SP'nin önemli bir belirtisi olduğu ailelere anlatılmalıdır.

Dünya genelinde %0,1-0,3 oranında belirgin bilateral işitme kaybı görülmektedir. İleri derece bilateral işitme kaybı oranı ise %0.04-0.36 arasındadır (182). Yenidoğan yoğun bakımda takip edilen bebeklerde işitme kaybı %2-4'e kadar yükselmektedir (183). Ülkemizde Türkiye Halk Sağlığı Kurumu'nun 2014 yılında yayınladığı Ulusal Yenidoğan İşitme Taraması Genelgesinde %0.2-0.3 oranında ileri derecede işitme kaybı görüldüğü, yenidoğan yoğun bakım ünitesinde takip edilen ve sonrasında taburcu edilen bebeklerde oranın %4'e kadar arttığı bulunmuştur (184).

Yapılan bir çalışmada, prematüre bebekler arasında birincil işitme taramasında başarısız olma oranı %6.8 bulunmasına rağmen tam odyolojik tanısall işlemlerden sonra, işitme kaybı oranının çok daha düşük olduğu (% 0.04) görülmüştür (185).

Yapılan bir çalışmadan işitme problemlerinin bebeklikte tanı alınabileceğinin bilinme oranı %90 olarak bulunmuştur. Yine aynı çalışmada katılımcıların %33.3'ü prematüritenin işitme problemine yol açabileceğini bilmektedir (185). Yapılan bir başka çalışmada anneannelerin %63'ü işitme kaybının doğuştan olabileceğinin farkındaydı. Çinde yapılan bir başka çalışmada ise çalışmaya katılan annelerin %63.5'inin işitme kaybının doğuştan olabileceğini belirtmiştir (187). Aynı çalışmada sadece annelerin %60'ı işitme kaybının tedavi edilebileceğini söylemiştir. Aynı çalışmada annelerin %99'undan fazlası çocuklarını doğumdan sonra mümkün olan en

kısa sürede işitme testi yaptırmak istediğini belirtmişlerdir. Afrika ve Hindistan da yapılan araştırmalarda annelerin %80'den fazlası erken işitme testine karşı olumlu tutum sergilemektedir. (187,189,190,191). Yapılan çalışmada işitme test sayısı arttıkça annelerin stres düzeylerinin arttığı bulunmuştur (192). Yapılan bir başka çalışmada ilk işitme testinde başarısız olan bebeklerin annelerinin %96'sı test sonrası çocukların sese verdiği tepkilere daha hassas olduklarını belirtmiştir (193).

Çalışmamızda ailelerin tamamı bebeklerine işitme testi yaptırmıştır. Erken doğan bebeklerde işitme problemlerinin, zamanında doğan bebeklere göre daha sık olduğunu bilen annelerin oranı %90'ıdır. Bu oran literatür ile uyumlu bulunmuştur. Çalışmamızda bebeklerin %8.8'i işitme testinin geçememiştir. Bu oran literatüre göre biraz daha yüksektir. Buna benzer oranda annelerin %10.8'i çocuklarının konuşması konusunda ve %8.8'i işitmesi konusunda kaygılı oldukları bulunmuştur. Burada unutulmaması gereken bu hastalarda kesin işitme kaybı tanısı konmadığıdır. Bebeğin tekrarlayan işitme testine girmesi annede bebeğin nörolojik gelişimi, işitme kaybı ve konuşması konusunda kaygı oluşturmaktadır.

Doğuştan işitme kaybına ilişkin yetersiz bilgi ve farkındalık, teşhisin gecikmesine ve dolayısıyla işitme kaybına neden olacaktır. Bu nedenle ailelere yenidoğan işitme testinin önemini ailelere anlatılmalıdır.

PM ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerin ciddi oftalmik bozukluk riskine sahip olduğu bilinmektedir (194). Bununla birlikte, erken doğan çocuklar, normal görme keskinliğine sahip olsalar bile, daha yüksek düzeyde görme işlevini hedefleyen görevlerde düşük performans sergilemektedir. Bu problemler PVL, intraventriküler hemoraji ve ROP ile ilgilidir (195). Gelişmekte olan ülkelerde çocukluk çağı körlüğünün ve görme bozukluklarının çoğu tedavi edilebilir veya önlenebilir nedenlere bağlıdır (194). Yapılan bir çalışmada ailelerin %60,1 çocuklarını hiç göz muayenesine götürmediklerini, %53,1 ebeveyn çocuk göz hastalıkları hakkında bilgi sahibi olmadığını belirtmiştir (196). Pakistan da yapılan bir çalışmada çocukların en az bir kez göz muayenesi olma oranı %21.5'dir (197). Nijerya'da da yapılan bir çalışmada ebeveynlerin çocuklarını göz muayenesine götürme oranı %60 bulunmuştur (198). Yapılan çalışmada prematüre bebeğe sahip

ailelerin %86'sı bebeklerinin YDYB'da iken bir göz doktoru tarafından muayene edildiğini ve % 17'si bebeklerinin YDYB'da iken ROP tedavisi gördüğünü bildirdi, aynı çalışmada katılımcılar ROP'un prematüreleri etkileyen bir hastalık olduğu %83 oranında biliyordu. (199). Ülkemizde yapılan bir çalışmada katılımcıların %63.5'i ROP hastalığını, %75'i ROP'un körlüğe sebep olabileceğini bilmiyordu (200). Aynı çalışmada ailelerin %92'sinin çocuklarını düzenli kontrollere getireceğini belirtmiş. Yapılan başka bir çalışmada ailelere taburculukta verilen eğitimin ebeveynleri bebeğin bakımı ve sağlığı konusunda daha özenli olmasına sebep olduğu gösterilmiştir (201).

Çalışmamızda annelerin bebeklerini düzenli göz muayenesine götürme oranı literatüre oranla yüksektir. Erken doğan bebeklerde görme problemleri, zamanında doğan bebeklere göre daha sık olması (%95) ve görme problemlerinin bebeklikte tanı alındığının (%92) bilinirlik oranları oldukça yüksektir. Çocuğunun görmesi konusunda kaygılı olan annelerin oranı %16.6 (4.9 evet, 11.7 biraz) olarak bulundu. Kaygılıyım cevabı veren annelerin bebeklerinin gebelik haftasının daha düşük ve ROP sıklığının daha yüksek olduğu görüldü. Gebelik haftasının daha düşük olması ve ROP sıklığının yüksek olmasının kaygı düzeyini arttığı saptandı. Çalışmamızda annelerin göz hastalıkları konusunda farkındalığının oldukça yüksek olması prematüriteye bağlı göz sorunlarının erken tesbiti için oldukça önemlidir.

Prematürite, yüksek oranda epilepsi riski ile yakından ilişkili olduğu ve gebelik yaşı azaldıkça bu ilişkinin daha belirgin olduğu bildirilmektedir. Perinatal dönemde akut beyin hasarının en sık görülen nedeni, prematüre bebeklerde serebral kanamadır ve sıklıkla serebral palsy, mental retardasyon gibi uzun süreli nörolojik sekellere neden olmaktadır (202). Ayrıca prematürite, epilepsi riskini artırabilir (203,204).

SP'li çocuklarda her tür epilepsi görülebilir; ancak jeneralize ve parsiyel epilepsiler daha yaygındır (205). Sıklığı motor bozukluğun türüne göre değişir. Tetraplejik SP'li çocuklarda semptomlar daha erken yaşlarda görülür (206).

Kartal ve ark. (207) yaptığı çalışmada epilepsiyi duyma ve/veya okuma oranı %68.4 olarak bildirdiler. Ülkemizde yapılan bir başka çalışmada katılımcıların %74'ü epilepsiyi hakkında bir şeyler duyduğunu ve %33.8'i epilepsi hakkında birşeyler okuduğunu ifade etmekteydi (208). Yukarıdaki çalışmada epilepsiyi sağlık çalışanlarından öğrenme oranı %11.7'dir. Türkiye'de yayınlanmış diğer çalışmalarda epilepsi hakkında bilgi öğrenme oranı benzer şekilde düşüktü (206,208,210). Macaristan ve Hırvatistan'da yapılan çalışmalarda ise bu oran daha yüksek olduğu görülmüştür (211,212).

Çalışmamızda epilepsi hakkında bilgi sahibiyim sorusuna verilen evet cevabı oranı %11.8, kısmen bilgisi olanlar %61.8 olarak görülmüştür. Bu bilgiyi doktordan edinme oranı ise %25.4, medyadan öğrenme oranı %18.6 idi. Literatür ile uyumlu olarak doktor ve medyadan epilepsi hakkında bilgi edinme oranı düşüktü. Bu nedenle epilepsi konusunda farkındalığı artırmak ve doğru bilgiye sunmak için epilepsi ile ilgili doktorlar tarafından eğitim programları düzenlenmeli ve medya daha verimli kullanılmalıdır.

Kartal ve ark. (207) yaptığı çalışmada epilepsili birini tanıma oranı %44 ve nöbet geçiren birini görme oranı ise %42.2 olarak bulunmuştur. Literatüre baktığımızda epilepsili birini tanıma oranı %15 ile %77 arasında değişmektedir (213-216). Çalışmalarda nöbet geçiren birini görme oranı ise %36 ile %67 arasında değiştiği görüldü (213-216).

Çalışmamızda da epilepsi tanısı almış birini tanıma ve nöbet geçiren birini görme oranı literatürle uyumlu olduğu görüldü. Nöbet geçiren birine müdahale edebilirim cevabı verenlerin oranı %1 idi. Epilepsi hakkında bilgi sahibi olma ve nöbet geçiren birini görme, nöbet geçiren birine müdahale etme için yeterli bir deneyim gibi görünmemektedir. Bu nedenle, özellikle preterm bebekleri olan ailelerin bebeklerinin nöbet geçirebilecekleri ve ileriki yaşamlarında epilepsi ile karşı karşıya kalabilecekleri anlatılmalıdır. Bu amaçla, prematür bebekleri olan ebeveynlere nöbet geçiren birine müdahale etme konusunda temel ilk yardım eğitimi verilmelidir.

Epilepsi, her yaşıta görülebilen en yaygın ciddi beyin hastalıklarından biridir. Nöbetler genellikle hem term hem de preterm yeni doğan bebeklerde ciddi nörolojik anormalliği gösterir ve en yüksek insidansı yaşamın ilk ayında görülür. Düşük gebelik haftası, erkek cinsiyeti ve periventriküler lökomalazinin, neonatal nöbetlerle ilişkili olduğu bildirilmektedir. Preterm bebeklerde, nöbet geçirme insidansı zamanında doğan bebeklere göre 10 kat daha yaygın olduğu görülmüştür (218).

Çalışmamızda annelerin % 58.8'i epilepsi her yaşıta görülür diye cevap vermiştir. Bu sonuç literatürdeki diğer çalışmalar ile benzerdir (207-29,218). Diamantopoulos ve ark (218) yaptığı çalışmada katılımcıların %18.9'u epilepsinin bir tür zeka geriliği olduğunu düşünmektedir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise katılımcıların %81.8'i epilepsi hastalarının normal zekaya sahip olabileceğini söylemiştir (208). Diğer ülkelerde yapılan çalışmalarda da bu oranlara benzer oranlar bulunmuştur (216,219,220). Epilepsi hastalarının zihinsel özürlü olduğunu düşünme oranlar ABD (221)'de %3, İtalya (222)'de %3, Danimarka (223)'de ise %1 olduğu görülmüştür. Çalışmamızda ise anneler epilepsi ile zeka arasında sorulan sorulara yüksek oranda emin değilim cevabını vermiştir. Bu sonuçlar annelerin epilepsi hakkındaki bilgilerinin yetersiz olduğunu göstermektedir. Çalışmamız ülkemizin hala epilepsiye yönelik bilgi ve tutumlar açısından Avrupa' nın birçok ülkelerinin gerisinde kaldığını göstermektedir. Bu konuda ülkemizde sağlık çalışanlarına büyük sorumluluklar düşmektedir.

Yapılan başka bir çalışmada epilepsi tanılı çocuğu bulunan annelerin %83'ü epilepsinin bulaşıcı olmayan ve düzenli ilaç tedavisi ile tedavi edilebilen nörolojik bir hastalık olduğunu biliyordu (224). Ülkemizde (207) yapılan çalışmada katılımcıların %3.8'i Seul(225)'de yapılan bir çalışmada %2'si, Hong-Kong(226)'da yapılan çalışmada ise %2.6'sı epilepsinin bulaşıcı bir hastalık olduğunu düşünmektedir. Çalışmamızda ise bu oran %0 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda annelerin %91.2'si epilepsinin tehlikeli bir hastalık olduğunu düşünmektedir, bu oran literatüre göre daha yüksektir.

Türkiye'de (207) yapılan çalışmada epilepsinin tedavi edilebilir bir hastalık olduğunu düşünenlerin oranı %64 olarak bulunmuştur. Ülkemizde yapılan diğer

Çalışmalarda da benzer sonuçlara ulaşılmıştır (208-210). Çalışmamızda ise epilepsinin tedavi edilemez sorusuna annelerin % 58.8'i emin değilim, kendiliğinden iyileşir sorusuna ise %55.9 oranında emin değilim cevabını vermiştir. Sonuçlar annelerin epilepsi hakkında bilgilerinin az ve sınırlı olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda annelerin bilgiyi daha çok tanıdıklarından almasına bağlı olarak ilaçların bağımlılık yapma durumu ve ya etkileri konusunda annelerin emin olmadığı görüldü.

Doğum ağırlığı azaldıkça ve gebelik haftası düştükçe gelişimsel sürecin olumsuz yönde etkilendiği bilinmektedir. Özbek ve ark. (227) yaptıkları çalışmada düşük doğum ağırlıklı hastalarda zihinsel ölçeğin etkilenmediği fakat motor fonksiyonun etkilendiğini bildirilmiştir. Wolke(228)'nin yapmış olduğu bir çalışmada düşük doğum ağırlıklı çocukların, normal kiloda doğan kontrol grubundaki çocuklara göre IQ puanlarının farklı olduğu fakat bu farkın klinik olarak çok önemli ölçüde olmadığını bildirmiştir. Çok düşük doğum ağırlıklı 117 prematüre bebek ile yapılan bir çalışmada, bebeklerin 36-45. aylar arasında Denver 2 Gelişimsel Tarama Testi yapılmış ve yapılan değerlendirmede nörogelişimsel özelliklerin doğum ağırlığı ile ilişkisi olmadığı belirtilmiştir (239). Ancak aynı çalışmada gebelik haftası ile erkek cinsiyetin ilişkili olduğu ortaya konmuştur.

Çalışmamız da annelere çocuğunuz aşığıdaki basamakları hangi zamandan sonra kazanırsa endişelenirsiniz diye gelişim basamakları hakkında sorular soruldu. Anneler birçok soruya doğru cevap vermesine rağmen bir nesneyi baş ve işaret parmağında tutma, işaret parmağı ile istediği bir nesneyi gösterme sorularına yanlış cevap vermiştir. Annelerin hepsi bir nesneyi baş ve işaret parmağı ile tutma sorusunu yanlış cevaplamıştır. Annelerin %49.1'i işaret parmağı ile istediği nesneyi gösterme sorusunu yanlış cevaplamıştır. Verilen cevapları annelerin eğitim düzeyi, doğum haftası, yaşı ve çalışma durumuna göre karşılaştırdığımızda doğum haftası arasında anlamlı farklılık olduğu gözlemlendi. Anlamlı farklılık kelime söyleme, ismini bilme, vücut parçalarını gösterme ve işaret parmağı ile istediği nesneyi gösterme sorularında olduğu gözlemlendi. Bebeklerinin doğum haftası 24-27 hafta arasında olan anneler, doğum haftası 27 haftanın üstünde olan annelere göre gelişim basamaklarını daha geç haftalarda kazanacağını düşünmektedir. Çalışmamız annelerin prematürite oranı

arttıkça gelişim basamaklarının daha ileri aylarda kazanılacağını düşündüklerini göstermiştir.

Sonuç olarak prematüre bebekleri olan annelerin ilk bir yaş süresince bu bebeklerin yeni şeyler öğrenme, görme ve bilişsel fonksiyonların gelişimi gibi nörogelişimsel basamaklar yönünden kaygılı olduğu görüldü. Kaygılı olan annelerin gebelik haftasının daha düşük ve bebeklerin erken doğuma bağlı devam eden sağlık sorunlarının daha fazla olduğu bulundu. Erken doğumun aile hayatını etkilediğini düşünen annelerin oranı yüksektir. Doğum haftası düştükçe ve devam eden sağlık sorunlarının arttıkça prematüritenin aile hayatına olan etkisinin arttığı görüldü. SP hakkında bilgi sahibi olma ve bilgiyi doktordan öğrenme oranı oldukça düşük olduğu saptandı. Bebeklerin 1 yaşından önce el tercihinin olmayacağını bilme oranı düşük bulundu. Erken doğan bebeklerde işitme problemlerinin, görme problemlerinin daha sık olduğu yüksek oranda bilinmekteydi. Epilepsi hakkında bilgi sahibi olan anne sayısının düşük olduğu ve bu bilgiyi doktordan edinme oranının çok az olduğu görüldü. Doğum haftası daha düşük olan anneler bebeklerinin gelişim basamaklarını daha geç haftalarda kazanacağını düşünmekteydi. Prematüre bebeğe sahip annelerin, genel olarak kaygı düzeyinin yüksek olması, prematüre bebeklerinin nörolojik komplikasyonlar hakkında bilgisinin yetersiz ve bilgiyi sağlık çalışanlarından edinme oranının düşük olması nedeniyle prematüre bebeğe sahip annelerin sağlık çalışanları tarafından ayrıntılı olarak bilgilendirilmesi gerekmektedir. Annelerin bu konuda bilgilendirme eğitimlerinin bebeğin düzenli kontrole getirilmesi ve nörolojik komplikasyonların erken tanı ve tedavisi için önem arz etmektedir.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya 102 prematüre bebek annesi dahil edildi.
2. Annelerin yaş ortalaması 29.1, ortalama doğum haftası 33.1 haftadır.
3. Annelerin 17'si ilkokul, 29'u ortaokul, 37'si lise ve 19'u üniversite mezunuydu.
4. Katılımcıların 14'ü çalışan, 88'i ev hanımı olan annelerden oluştu.
5. Gebelik haftası 24-27 hafta arası 3, 28-31 hafta arası 19, 32-36 hafta arası 80 anne mevcuttu.
6. PM doğan bebeklerin %20.5'inde PM'ye bağlı sorunlar bulunmaktadır. Ve bu bebeklerin doğum haftası daha düşüktür.
7. PM bağlı sorunlar arasında en sık ROP hastalığı bulunmaktadır. ROP hastalığı nedeniyle takipli bebeklerin doğum haftası daha düşüktür.
8. Prematüre bebekleri olan annelerin annelerin ilk bir yaş süresince bu bebeklerin yeni şeyler öğrenme, görme ve bilişsel fonksiyonların gelişimi gibi nörogelişimsel basamaklar yönünden kaygılı olduğu görüldü. Kaygılı olan annelerin gebelik haftasının daha düşük ve bebeklerin erken doğuma bağlı devam eden sağlık sorunlarının daha fazla olduğu görüldü.
9. Serebral palsi konusunda bilgiye sahip olma oranı çok düşük olduğu ve bilgi alma noktasında doktor cevabının da çok az olduğu bulundu.
10. Bebeklerin 1 yaşından önce el tercihi olmadığının bilinme oranının çok düşük olduğu görüldü.
11. Annelerin işitme ve görme problemlerinin PM bebeklerde daha sık görüldüğü ve problemlerin bebekte tanı alabildiğinin bilme oranları oldukça yüksekti.

12. Görme konusunda ve çocuğumun benimle göz kontağı kurma konusunda kaygılı olan annelerin bebeklerinin doğum haftasının daha düşük ve ROP oranının daha yüksek olduğu saptandı.

13. Erken doğumun huy ve davranışlarını, okul başarısını etkiler ve huy ve davranışları konusunda kaygılıyım cevabı veren annelerin bebeklerin doğum haftasının daha düşük ve PM' ye bağlı devam eden sorunların olma oranının daha yüksekti.

14. Erken doğumun aile hayatını etkilediğini düşünen sayısı 64(%63.3)'dür. Ancak çoğu anne az etkilediğini belirtmiştir.

15. Epilepsi hakkında bilgi sahibi olma oranı diğer çalışmalardan biraz yüksektir ancak bu bilgiyi doktordan alma oranı oldukça düşüktür.

16. Epilepsi hakkında bilgisi olmak veya nöbet geçiren birini görmüş olama oranları nöbet geçiren birine müdahale etmek için kendini yeterli görme oranları ile uyuşmamaktaydı.

17. Doğum haftası düşük olan anneler gelişim basamaklarını daha geç haftalarda kazanacağını düşünmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. World Health Organization, FactSheet, No. 363. Preterm birth. 2013.
2. Kliegman, R. M., Stanton, B. M., Geme, J. S., & Schor, N. F. (2015) Nelson Textbook of Pediatrics, International Edition: 2-Volume Set. Elsevier Health Sciences.
3. MacDonald, M.G, Seshia, M.M. Avery's neonatology: pathophysiology and management of the newborn. Lippincott williams & wilkins. 2015. 102-145
4. Blencowe, H., Cousens, S., Oestergaard, M. Z., Chou, D., Moller, A. B., Narwal, R. & Lawn, J. E. (2012) National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries:.s.1 a systematic analysis and implications. The lancet, 379(9832), 2162-2172.
5. Goldenberg, R.L, Culhane, J. F., Iams, J. D., & Romero, R. (2008). Epidemiology and causes of preterm birth. The lancet, 371(9606), 75-84.
6. Carlo, W.A. The high-risk infant. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed Philadelphia, PA: Saunders.2011. 552.
7. Ananth CV, Vintzileos AM. Epidemiology of preterm birth and its clinical subtypes J Matern Fetal Neonatal Med 2006; 19: 773–82.
8. Liggins GC, Fairclough RJ, Grieves SA, Forster CS, Knox BS Parturition in the sheep Ciba Found Symp 1977; 47: 5–30
9. Sfakianaki AK, Norwitz ER. Mechanisms of progesterone action in inhibiting prematurity. J Matern Fetal Neonatal Med 2006; 19: 763–72.
10. Anum, E. A., Hill, L. D., Pandya, A., & Strauss III, J. F. (2009). Connective tissue and related disorders and preterm birth: clues to genes contributing to prematurity. Placenta, 30(3), 207-215.
11. Doyle, L. W. Antenatal progesterone to prevent preterm birth. The Lancet, 373(9680), 2009.2000-2002.
12. Oygür N, Önal E, Zenciroğlu A. Türk Neonatoloji Derneği Doğum Salonu Yönetim Rehberi. 2016. 18. WHO. Guidelines on maternal, newborn, child and adolescent health, WHO Guideline Review Committee, Geneva. WHO: 2012.
13. Fowlie PW, Booth P, Skeoch CH. ABC of preterm birth: Moving the preterm infant. The BMJ. 2004;329(7471):904.

- 14.** 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.
- 15.** Özkan H, Erdeve Ö, Kutman G. Türk Neonatoloji Derneği Respiratuar Distress Sendromu ve Sürfaktan Tedavi Rehberi. 2018 www.neonatology.com.tr/2020/04/Respiratuar-Distres-Sendromu-ve-Surfaktan-tedavi-rehberi-2018
- 16.** El Hajjar M, Vaksman G, Rakza T, Kongolo G, Storme L. Severity of the ductal shunt: a comparison of different markers. *Archives of Disease in Childhood Fetal and Neonatal Edition*. 2005;90(5):F419-F22.
- 17.** Weinberg JG, Evans FJ, Burns KM, Pearson GD, Kaltman JR. Surgical ligation of patent ductus arteriosus in premature infants: trends and practice variation. *Cardiology in the Young*. 2016;26(6):1107-14.
- 18.** Hermes-DeSantis E, Clyman R. Patent ductus arteriosus: pathophysiology and management. *Journal of perinatology*. 2006;26(S1):S14.
- 19.** Van Overmeire B, Chemtob S, editors. The pharmacologic closure of the patent ductus arteriosus. *Seminars in fetal and neonatal medicine*; 2005.Apr;10(2):177-84: Elsevier.
- 20.** Hammerman C, Kaplan M. Comparative tolerability of pharmacological treatments for patent ductus arteriosus. *Drug safety*. 2001;24(7):537-51.
- 21.** McNamara PJ, Sehgal A. Towards rational management of the patent ductus arteriosus: the need for disease staging. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*. 2007;92(6):F424-F7.
- 22.** El-Khuffash AF, Slevin M, McNamara PJ, Molloy EJ. Troponin T, N-terminal pro natriuretic peptide and a patent ductus arteriosus scoring system predict death before discharge or neurodevelopmental outcome at 2 years in preterm infants. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*. 2010. Mar;96(2).
- 23.** Stephens B, Gargus R, Walden R, Mance M, Nye J, McKinley L, et al. Fluid regimens in the first week of life may increase risk of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants. *Journal of Perinatology*. 2008;28(2):123.
- 24.** Patel J, Roberts I, Azzopardi D, Hamilton P, Edwards AD. Randomized double-blind controlled trial comparing the effects of ibuprofen with indomethacin on

cerebral hemodynamics in preterm infants with patent ductus arteriosus. *Pediatric research*. 2000;47(1):36.

25. Ohlsson A, Shah SS. Ibuprofen for the prevention of patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants. *The Cochrane Library*. 2011.Jul 6;(7).

26. Bagnoli F, Rossetti A, Messina G, Mori A, Casucci M, Tomasini B. Treatment of patent ductus arteriosus (PDA) using ibuprofen: renal side-effects in VLBW and ELBW newborns. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2013;26(4):423-9.

27. Katakam LI, Cotten CM, Goldberg RN, Dang CN, Smith PB. Safety and effectiveness of indomethacin versus ibuprofen for treatment of the patent ductus arteriosus. *American journal of perinatology*. 2010;27(5):425.

28. Allegaert K, Anderson B, Simons S, Van Overmeire B. Paracetamol to induce ductus arteriosus closure: is it valid? *Archives of disease in childhood*. 2013;98(6): 462-6.

29. Oncel MY, Yurttutan S, Degirmencioglu H, Uras N, Altug N, Erdevi O, et al. Intravenous paracetamol treatment in the management of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants. *Neonatology*. 2013;103(3):166-9.

30. Edwards MS, Baker CJ. "Sepsis in the newborn,". *Krugman's Infectious Diseases of Children*, 2004. P. 545-61.

31. Nizet V, J K. Bacterial Sepsis and Meningitis. 8 ed. ed. In: Wilson C NV, Maldonado Y, Remington J, Klein J eds, editor. Remington J, Klein J eds. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*: Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016.

32. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, Shankaran S, Laptook AR, Walsh MC, et al. Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics*. 2010;peds. 2009-959.

33. Stoll BJ, Hansen NI, Sánchez PJ, Faix RG, Poindexter BB, Van Meurs KP, et al. Early onset neonatal sepsis: the burden of group B Streptococcal and E. coli disease continues. *Pediatrics*. 2011;peds. 2010-217.

34. Satar M, Arısoy AE, İ Ç. Türk Neonatoloji Derneği Yenidoğan Enfeksiyonları Tanı ve Tedavi Rehberi. 2018:2. 2018 www.neonatology.com.tr/2020/04/yenidoğan-enfeksiyonları-tanı-ve-tedavi-rehberi-2018

35. Ericson JE, Laughon MM. Chorioamnionitis: implications for the neonate. *Clinics in perinatology*. 2015;42(1):155-65.
36. Russell AB, Kumar R. Early onset neonatal sepsis: diagnostic dilemmas and practical management. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*. 2015;100(4):F350-F4.
37. Bizzarro MJ, Dembry L-M, Baltimore RS, Gallagher PG. Changing patterns in neonatal *Escherichia coli* sepsis and ampicillin resistance in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. *Pediatrics*. 2008;121(4):689-96.
38. Cotten CM, Taylor S, Stoll B, Goldberg RN, Hansen NI, Sánchez PJ, et al. Prolonged duration of initial empirical antibiotic treatment is associated with increased rates of necrotizing enterocolitis and death for extremely low birth weight infants. *Pediatrics*. 2009;123(1):58-66.
39. Dong Y, Speer CP. Late-onset neonatal sepsis: recent developments. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*. 2014:fetalneonatal-2014-306213.
40. Neu J, Walker WA. Necrotizing enterocolitis. *New England Journal of Medicine*. 2011;364(3):255-64.
41. Luig M, Lui K. Epidemiology of necrotizing enterocolitis—Part II: Risks and susceptibility of premature infants during the surfactant era: a regional study. *Journal of paediatrics and child health*. 2005;41(4):174-9.
42. Tanner SM, Berryhill TF, Ellenburg JL, Jilling T, Cleveland DS, Lorenz RG, et al. Pathogenesis of necrotizing enterocolitis: modeling the innate immune response. *The American journal of pathology*. 2015;185(1):4-16.
43. Samuels N, van de Graaf RA, de Jonge RC, Reiss IK, Vermeulen MJ. Risk factors for necrotizing enterocolitis in neonates: a systematic review of prognostic studies. *BMC pediatrics*. 2017;17(1):105.
44. Zhao J, Gonzalez F, Mu D. Apnea of prematurity: from cause to treatment. *European journal of pediatrics*. 2011;170(9):1097-105.
45. Henderson-Smart D. The effect of gestational age on the incidence and duration of recurrent apnoea in newborn babies. *Journal of Paediatrics and Child Health*. 1981;17(4):273-6.

46. Finer NN, Barrington KJ, Hayes BJ, Hugh A. Obstructive, mixed, and central apnea in the neonate: physiologic correlates. *The Journal of pediatrics*. 1992;121(6):943-50.
47. Janvier A, Khairy M, Kokkotis A, Cormier C, Messmer D, Barrington KJ. Apnea is associated with neurodevelopmental impairment in very low birth weight infants. *Journal of perinatology*. 2004;24(12):763.
48. Committee on Fetus and Newborn, Adamkin DH. Postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. *Pediatrics*. 2011;127:575–9.
49. Neonatal encephalopathy and neurologic outcome, second edition. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Neonatal Encephalopathy. *Obstet Gynecol*. 2014 Apr;123(4):896-901.
50. Marcdante, K., & Kliegman, R. M. *Nelson essentials of pediatrics*. Elsevier Health Sciences. 2018. pp 643-716.
51. Menkes, J. H. *Neurological Complications of Perinatal Asphyxia*. URL: [pdfs.semanticscholar.org. 2007.Son](https://pdfs.semanticscholar.org/2007/Son) Erişim Tarihi: 06.04.2019.
52. Marlow, N., Rose, A. S., Rands, C. E., & Draper, E. S. (2005). Neuropsychological and educational problems at school age associated with neonatal encephalopathy. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*, 90(5), F380-F387.
53. Stout AU, Stout JTRetinopathy of prematüriy. *Pediatr Clin N Am*, 2003: p. 77-3.
54. The American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus and the American Academy of Ophthalmology. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematüriy. A joint statement of the American Academy of Pediatrics, Ophthalmology, 1997. 104(5): p. 888-889.
55. Tin W, Milligan DW, Pennefather P, Hey E. Pulse oximetry, severe retinopathy, and outcome at one year in babies of less than 28 weeks gestation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001;84(2):F106-10
56. Smith LE, Invest Ophtalmol Vis Sci Review, 2008. 49: p. 5177-5182.
57. VanderVeen DK, Zupancic JAF Retinopathy of Prematüriy. Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR (eds). *Manual of Neonatal Care* 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins,, 2008: p. 640-643.

58. İnce Z. Hasanoğlu E, Düşünsel R, Bideci A. Prematüre sorunları, bakım ve izlem ilkeleri Temel Pediatri, Türkiye Milli Pediatri Derneği, 2009. p. 505-508.
59. O'Connor AR, Wilson CM, Fielder AR, Ophthalmological problems associated with preterm birth. Eye (Lond), 2007.;p. 21: 1254-60.
60. Betül A. Ahmet Y.B, Sinan U, Türk Neonatology Derneği, Yüksek Riskli Bebek İzlem Rehberi(2014), 29-31.
61. Kliegman, R. & M. Geme, J. S. (2020). Nelson Textbook of Pediatrics, 21th Edition, 2-Volume Set. Elsevier Health Sciences.pp 655-750.
62. Sadler TW. Central nervous system. In: Sadler TW, editor. Langman's Medical Embryology. Wolters Kluwer; 2015. 306-42.
63. Şener EC (2004). Prematüre Retinopatisi, "Neonatoloji" Ed. Yurdakök M. Erdem G.,Türk Neonatoloji Derneği, Ankara, 871-875. .
64. Cole C. Binney G. Casey P. Fiascone J. Hagadorn J. Kim C. Miller K. (2002). Criteria for determining disability in infants and children: low birth weight. Evidence report/technology assessment. 2002.Dec; (70) 1-7.
65. Sutton P.S. Darmstadt, G.L. Preterm birth and neurodevelopment: a review of outcomes and recommendations for early identification and cost-effective interventions. Journal of tropical pediatrics, 2013.59(4), 258-265.
66. Stephens, B. E.,& Vohr, B. R. Neurodevelopmental outcome of the premature infant. Pediatric Clinics, 2009. 56(3), 631-646.
67. Aylward, G. P. Neurodevelopmental outcomes of infants born prematurely. Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics, 2017.35(6), 394-407.
68. Marlow, N., Wolke, D., Bracewell, M. A., & Samara, M. Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. New England Journal of Medicine, 2005.352(1), 9-19.
69. Saigal, S., den Ouden, L., Wolke, D., Hoult, L., Paneth, N., Streiner, D. L., ... & Pinto-Martin, J. School-age outcomes in children who were extremely low birth weight from four international population-based cohorts. Pediatrics,2003. 112(4), 943-950.
70. T.C.Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Genelgesi, 2014/27.Erişimtarihi:22.03.2018<http://www.trbhsm.gov.tr/duyurular/0/announcement/584/ulusal-yenidogan-isitme-taramasi-genelgesi-2014>

71. Martinez –Cruz CF, Poblano A, Fernandez-Carroceria LA. Risk factors associated with sensorineural hearing loss in infants at the neonatal intensive care unit: 15 year experience at the National Institute of Perinatology. Arch Med Res, 2008; 39: 68694: p.
72. Allen MC, Risk assessment and neurodevelopmental outcomes. In: HW Taeusch, RA Ballard (ed)s. Avery's Diseases of the Newborn" 8th ed. Philadelphia: Saunders, 2005: p. 1026-30.2.
73. Uysal S, Prematüre infants and neurodevelopmental morbidity. Turk Ped Arşivi 80. Yıl, 2010(45): p. 20-2.
74. H.Ozkan, Yenidoğan. Olgu sunumları ile Çocuk hastalıkları kitabı, 2005: p. 7: 1801.
75. Gulati S, Sondhi V. Cerebral Palsy: An Overview. Indian J Pediatr, 2018. 85(11): p. 1006-1016.
76. Oskoui M, Shevell MI, Swaiman KF. Chapter 97: Cerebral Palsy.Swaiman's Pediatric Neurology Principles and Practice. 6th Edition, 2018: p:734-740.
77. Oskoui M, Coutinho F, Dykeman J, Jette N, Pringsheim T. An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. Dev Med Child Neurol, 2013. 55(6): p. 509-19.
78. Graham HK, Rosenbaum P, Paneth N, Dan B, Lin JP, Damiano DL, et al. Cerebral palsy. Nat Rev Dis Primers, 2016. 2: p. 15082.
79. Serdaroglu A, Cansu A, Ozkan S, Tezcan S. Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. Dev Med Child Neurol, 2006. 48(6): p. 413-6.
80. Stavsky M, Mor O, Mastrolia SA, Greenbaum S, Than NG, Erez O. Cerebral Palsy-Trends in Epidemiology and Recent Development in Prenatal Mechanisms of Disease, Treatment, and Prevention. Front Pediatr, 2017. 5: p. 21.
81. Nelson KB, Dambrosia JM, Iovannisci DM, Cheng S, Grether JK, Lammer E. Genetic polymorphisms and cerebral palsy in very preterm infants. Pediatr Res, 2005. 57(4): p. 494-9.
82. Costeff H. Estimated frequency of genetic and nongenetic causes of congenital idiopathic cerebral palsy in west Sweden. Ann Hum Genet, 2004. 68(Pt 5): p. 515-20.

- 83.** Moster D, Wilcox AJ, Vollset SE, Markestad T, Lie RT. Cerebral palsy among term and postterm births. *Jama*, 2010. 304(9): p. 976-82.
- 84.** Wimalasundera N, Stevenson VL. Cerebral palsy. *Pract Neurol*, 2016.16(3): p.184-94.
- 85.** Beaino G, Khoshnood B, Kaminski M, Pierrat V, Marret S, Matis J, et al. Predictors of cerebral palsy in very preterm infants: the EPIPAGE prospective population-based cohort study. *Dev Med Child Neurol*, 2010. 52(6): p. e119-25.
- 86.** Ellenberg JH, Nelson KB. The association of cerebral palsy with birth asphyxia: a definitional quagmire. *Dev Med Child Neurol*, 2013. 55(3): p. 210-6.
- 87.** Wu YW, Escobar GJ, Grether JK, Croen LA, Greene JD, Newman TB. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. *Jama*, 2003. 290(20): p. 2677-84.
- 88.** Hagberg B, Hagberg G, Olow I, von Wendt L. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VII. Prevalence and origin in the birth year period 1987-90. *Acta Paediatr*, 1996. 85(8): p. 954-60.
- 89.** Scher AI, Petterson B, Blair E, Ellenberg JH, Grether JK, Haan E, et al. The risk of mortality or cerebral palsy in twins: a collaborative population-based study. *Pediatr Res*, 2002. 52(5): p. 671-81.
- 90.** Johnston MV. Cerebral Palsy. In: Kliegman RM, editor. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th Edition 2016. p:2896.
- 91.** Tollanes MC, Wilco AJ, Lie RT, Moster D. Familial risk of cerebral palsy: population based cohort study. *Bmj*, 2014. 349: p. g4294.
- 92.** Kirton A, deVeber G. Paediatric stroke: pressing issues and promising directions. *Lancet Neurol*, 2015. 14(1): p. 92-102.
- 93.** Lieberman E, Lang J, Richardson DK, Frigoletto FD, Heffner LJ, Cohen A. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. *Pediatrics*, 2000. 105(1 Pt 1): p. 8-13.
- 94.** *Nelson Textbook of Pediatrics*, 20th Ed (Eds Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB). USA, Saunders. 2018; 2061-2065.
- 95.** Engel J, Hazard SC, Bandler R. Neurobiology of behavior: anatomic and physiological implications related to epilepsy. *Epilepsia* 1986;27:3-13.

- 96.** Epilepsy [İnternet]. World Health Organization (Erişim tarihi:14.04.2019). <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>.
- 97.** Seizure classification [Internet]. International League Against Epilepsy (Erişim tarihi:01.08.2019).<https://www.epilepsydiagnosis.org/seizure/seizure/classificationgroupoverview.html>.
- 98.** Won SY, Dubinski D, Sautter L, Hattingen E, Seifert V, Rosenow F, Freeman T, Strzelczyk A, Konczalla J. Seizure and status epilepticus in chronic subdural hematoma. *Acta Neurol Scand*. 2019 Sep;140(3):194-203.
- 99.** Shovon SD. Epidemiology, classification, natural history and genetics of epilepsy. *Lancet* 1990;336:93-6.
- 100.** Commission on epidemiology and prognosis of the ILAE. Guidelines for epidemiological studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:592-6.
- 101.** Stafstrom CE, Carmant L. Seizures and Epilepsy: An Overview. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2015;5(6):1-18.
- 102.** Ngugi AK, Kariuki SM, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Incidence of epilepsy. *Neurol* 2011;77:1005-12.
- 103.** Guerrini R. Epilepsy in children. *Lancet* 2006;367:499-524.
- 104.** Friedman MJ, Sharieff GQ. Seizures in children. *Pediatr Clin North Am* 2006;53:257– 77.
- 105.** Serdaroglu A, Ozkan S, Aydin K, Gücüyener K, Tezcan S, Aycan S. Prevalence of epilepsy in Turkish children between the ages of 0 and 16 years. *J Child Neurol* 2004;19(4):271-4.
- 106.** Karabiber H, Yakıncı C, Durmaz Y, Kutlu O, Soylu H. Prevalence of epilepsy in 3637 children of primary school age in the province of Malatya, Turkey. *J Trop Pediatr* 2001;47:317-8.
- 107.** Vasudevan C, Levene M. Epidemiology and aetiology of neonatal seizures. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2013;18(4):185–91.
- 108.** Kohelet D, Shochat R, Lusky A, Reichman B. Israel Neonatal Network Risk factors for neonatal seizures in very low birth weight infants: population-based survey. *J Child Neurol*. 2004;19:123–8.
- 109.** Engelborgh S, D’Hooge R, De Deyn PP. Pathophysiology of epilepsy. *Acta Neurol Belg* 2000;100(4):201-13.

- 110.** Altındağ E. Epilepside İlk Nöbet. Bora İ, Yeni NS, Gürses C.(Editörler). Epilepsi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2008:17-51.
- 111.** Stafstrom CE. Pathophysiological mechanisms of seizures and epilepsy: A primer. In:Rho JM, Sankar R, Stafstrom CE(Eds.). Epilepsy: Mechanisms, models, and translational perspectives. Boca Raton, Florida:2010;3-19.
- 112.** Berkovic SF. Genetics of epilepsy in humans. Epilepsy Curr. 2015;15(4):192–6.
- 113.** Ari BY. Excitatory actions of GABA during development: The nature of the nurture. Nat Rev Neurosci 2002;3:728–39.
- 114.** Gregory LH, Stafstrom CE. The epilepsies. Ranold B, David MD (eds.).Child and adolescent Neurology. Phd Chapter 8. New Jersey: Blackwell Publ;1999:184-95.
- 115.** Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G,Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia 2017;58:512–21.
- 116.** Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology. Epilepsia 2010;51:676-85.
- 117.** Mac TL, Tran DS, Quet F, Odermatt P, Preux PM, Tan CT. Epidemiology, etiology, and clinical management of epilepsy in Asia: a systematic review. Lancet Neurol 2007;6:533-43.
- 118.** Okuyaz Ç. Çocuk nörolojisinde elektrofizyolojik tanı yöntemleri ve kullanım alanları. Aysun S, Anlar B, Altunbaşak Ş, Deda G, Serdaroğlu A (Editörler). Çocuk Nörolojisi’de Elektrofizyolojik Tanı Yöntemleri. 2006:293-314.
- 119.** Baykan B. Elektroensefalografi. Öge Emre A, Baykan B (Editörler). Nöroloji e-ders kitabı, İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı 2010.(Erişim tarihi:29.01.2019) www.itfnoroloji.org/ekitap.htm..
- 120.** Gökçil Z. Epilepside Elektroensefalografi. Bora I, Naz S, Gürses C (Editörler). Epilepsi. 2008:475-99.
- 121.** Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Epilepsia, 1989; 30: 389–399.

- 122.** Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 2017;58.4: 512-521.
- 123.** Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, et al. *Swaiman's Pediatric Neurology* 5th ed. Elsevier Health Sciences. 2012: 781-89.
- 124.** Hrachovy RA, Frost Jr JD. Severe encephalopathic epilepsy infants: Infantile spasms (West syndrome). In: Pellock JM, Bourgeois BFD, Dodson WE, editors. *Pediatric Epilepsy: Diagnosis and Therapy* 3rd ed. New York: Demos;2008: 249-68.
- 125.** Pellock JM, Hrachovy RA, Shinnar S, et al. Infantile spasms: a US consensus report. *Epilepsia*, 2010; 51.10: 2175-2189.
- 126.** Wheless JW, Gibson PA, Rosbeck KL, et al. Infantile spasms (West syndrome): update and resources for pediatricians and providers to share with parents. *BMC pediatrics*, 2012; 12.1: 108.
- 127.** Frost JD Jr, Hrachovy RA. Pathogenesis of infantile spasms: a model based on developmental desynchronization. *J Clin Neurophysiol*, 2005; 22: 25.
- 128.** Frost JD Jr, Hrachovy RA. Infantile spasms. *Handbook of Clinical Neurology*. Volume 111. 2013. p: 611-618
- 129.** Okan MS. İnfantil Spazm-Derleme. *J Curr Pediatr*, 2004;2:2:87-90
- 130.** Dulac O, Pouin P, Schlumberger E. Infantile Spasms. In: Wyllie E. (ed) *Treatment of Epilepsy Principles and Practice* Philadelphia. A Wolters Kluwer Company, 2001: 415-452.
- 131.** Glauser TA, Kao A. Infantile Spasm (West Syndrome). *Medscape*. Updated: Dec 27, 2017.
- 132.** Knupp KG, Coryell J, Nickels KC, et al. Response to treatment in a prospective national infantile spasms cohort. *Ann Neurol*. 2016 Mar. 79 (3):475-84.
- 133.** Taghdiri MM, Nemati H. Infantile spasm: a review article. *Iranian journal of child neurology*, 2014; 8.3: 1-5.
- 134.** Partikian A, Mitchell WG. Mayor adverse events associated with treatment of Infantile spasms. *J Child Neurol*, 2007; 22: 1360–1366.
- 135.** Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü Ulusal Sağlam Çocuk İzlem Rehberi, <https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/cocuk-ergen-db/dokumanlar/yayinlar/Kitaplar/Bebek-Çocuk-Ergen-İzlem-protokolleri> 2018.

- 136.** Vohr BR, O'Shea M, Wright LL. Longitudinal multicenter follow-up of high-risk infants: why, who, when, and what to assess. *Semin Perinatol* 2003; 27: 333-42.
- 137.** O'Shea M. Changing characteristics of neonatal followup studies. *Neuroreview* 2001; 2: e249-55.
- 138.** Vohr BR. Neonatal follow up program in the new millenium. *Neuroreview* 2001; 2: e241-8.
- 139.** Vohr BR, Msall ME. Follow-up of high risk infants. In: Vergara ER, Bigsby R, (eds). *Developmental and therapeutic interventions in the NICU*. 1st ed. Baltimore: Paul H Brokes Publishing 2004.p.267-92.
- 140.** Brazy JE, Goldstein RF, Oehler JM, et al. Nursery neurobiologic risk score: levels of risk and relationships with nonmedical factors. *J Dev Behav Pediatr* 1993;14(6):375-80.
- 141.** Affleck G, Tennen H. The effect of newborn intensive care on parents psychological well-being. *Child Health Care* 1991;20(1):6-14
- 142.** DeMier RL, Hynan MT, Harris HB, Manniello RL. Perinatal stressors as predictors of symptoms of posttraumatic stress in mothers of infants at high risk. *J Perinatol* 1996 16(4):276-80.
- 143.** L.Davis, H.Edwards, H.mohay, J.Wollin. The impact of very premature birth on the psychological health of mothers. *Early Human Development* Volume 73, Issues 1-2 August 2003, Pages 61-70
- 144.** Rodriguez CM, Murphy LE. Parenting stress and abuse potential in mothers of children with developmental disabilities. *Child Maltreatment* 1997;2(3):245-52.
- 145.** A. Kersting, M. Dorsch, U. Wesselmann, K. Lüdorff, J. Witthaut, P. Ohrmann, et al. Maternal posttraumatic stress response after the birth of a very low-birth-weight infant. *Journal of Psychosomatic Research*, 57 (5) (2004), pp. 473-476
- 146.** L Wijnroks Maternal recollected anxiety and mother-infant interaction in preterm infants *Infant Ment Health J*, 20 (1999), pp. 393-409.
- 147.** M Hughes, J McCullum Neonatal intensive care: mothers' and fathers' perceptions of what is stressful. *J E Interv*, 18 (1994), pp. 258-268.
- 148.** Akşit S, Cimete G. Çocuğun yoğun bakım ünitesine kabulünde, annelere uygulanan hemşirelik bakımının annelerin anksiyete düzeyine etkisi. *Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Derg.* 2001;5(2):25-36.

- 149.** McCormick MC, Bernbaum JC, Eisenberg JM, Kustra SL, Finnegan E. Costs incurred by parents of very low birth weight infants after the initial neonatal hospitalization. *Pediatrics* 1991 Sep;88(3):533-41.
- 150.** S Hodgins, L Kratzer, Thomas F.McNeil._Obstetric Complications, Parenting, and Risk of Criminal Behavior *Arch Gen Psychiatry*. 2001;58(8):746-752. doi:10.1001/archpsyc.58.8.746.
- 151.** Erdeve, Ö. Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatış deneyiminin aile ve prematüre bebek üzerine etkileri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 2008.51, 104–109.
- 152.** S.L.Buka, AP. Fan. Association of prenatal and perinatal complications with subsequent bipolar disorder and schizophr. *Schizophr Res*. 1999 Sep 29;39(2):113-9; discussion 160-1.
- 153.** Cynthia D. J. K, Sylvia MP, Gert Jan van S. The impact of a premature birth on the family; consequences are experienced even after 19 years. *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde* June 2013 157(25):A5449
- 154.** Aarnoudse-Moens, C. S., Weisglas-Kuperus, N., van Goudoever, J. B., and Oosterlaan, J. Meta-analysis of neurobehavioral outcomes in very preterm and/or very low birth weight children. *Pediatrics* 2009.717–728. doi: 10.1542 /peds.2008-2816
- 155.** K.R. Lawson, H.A. RuffEarly focused attention predicts outcome of children born prematurely *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 25.2004. pp. 399-406
- 156.** Cronin CM, Shapiro CR, Casiro OG, Cheang MS. The impact of very low-birth-weight infants on the family is long lasting. A matched control study. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149:151–8.
- 157.** Drotar D, Hack M, Taylor G, Schluchter M, Andreias L, Klein N. The impact of extremely low birth weight on the families of school-aged children. *Pediatrics*. 2006;117:2006–13.
- 158.** Saigal S, Burrows E, Stoskopf BL, Rosenbaum PL, Streiner D. Impact of extreme prematurity on families of adolescent children. *J Pediatr*. 2000;137:701–6.
- 159.** Als H, Behrman R, Checchia P, et al. Premie abandonment? Multidisciplinary experts consider how to best meet preemies needs at "preterm infants: a collaborative approach to specialized care" roundtable. *Mod Healthc*. 2007;37:17–24.

- 160.** Hodek JM, von der Schulenburg JM, Mittendorf T. Measuring economic consequences of preterm birth - Methodological recommendations for the evaluation of personal burden on children and their caregivers. *Heal Econ Rev.* 2011;1-6.
- 161.** Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, Shankaran S, Laptook AR, Walsh MC, et al. Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics.* 2010;116(5):e154-161.
- 162.** Akil Ğ, Polat M, Coğkun Ğ.Çocuklarda Romatolojik Hastalıklarda ilaç Tedavisinin Böbrek Fonksiyonlarına Etkisi. *Nefroloji Dergisi* 2004; 13(2):57-63
- 163.** F.Yılmaz, D. Arıkan, Ö.Baklacı, A.Bilmez, D.Bölböl 0-2 Yaş Dönem Çocuğu Olan Annelerin Oral İlaç Kullanım Davranışlarının İncelenmesi *Anadolu Hemşirelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi*, 2013;16:2
- 164.** Garofalo L, Giuseppe G.D, Angelillo İ.F. Self-Medication Practices among Parents in Italy. *Journal of Biomedicine and Biotechnology* January 2015 10.1155/2015/580650
- 165.** Utli H, Turan M.(2020). 0-12 Yaş Arası Çocuğa Sahip Ebeveynlerin Akılcı İlaç Kullanımına Yönelik Tutumlarının İncelenmesi. *Ege Üniversitesi Hemşirelik Faköltesi Dergisi* 36(2) 87 - 95
- 166.** Güngör, A., Çakır, B.Ç., Yalçın, H., Çakır, H.T., Karauzun, A.. Çocuklarda antibiyotik kullanımı ile ilgili ebeveynlerin tutum ve davranışlarının değeriendirilmesi. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*, 2018 1-5. doi:10.12956/tjpd.2018.363).
- 167.** Himmelmann K, Uvebrant P. The panorama of cerebral palsy in Sweden. XI. Changing patterns in the birth-year period 2003-2006. *Acta Paediatr.* 2014;103(6):618–624pmid:24575788
- 168.** Karande S, Patil S, Kulkarni M. Impact of an educational program on parental knowledge of cerebral palsy. *Indian Journal of Pediatrics.* 2008;75(9):901–906.
- 169.** Yıldız, E.,Mintaze K.G, Serebral Paralizili Çocukların Ailelerinin Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitelerinin Araştırılması, *Toplum Hekimliği Bülteni*, Cilt 26, Sayı 2, Mayıs-Ağustos 2007
- 170.** Moura MLS, Ribas RCJ, Picinini CA, Bastos ACS, Magalhães CMC, Vieira ML, Salomão NMR, Silva AMPM, Silva AK. Knowledge about child development

in primiparous mothers from different urban centers in the country. *Estudos de Psicologia* 2004; 9(3):421-429.

171. Guazzelli ME. The scenario of family orientation in cerebral palsy. Sao Paulo: Faculty of Public Health, University of Sao Paulo:2001

172. Stegbauer CC. Parent's opinions concerning possible causes of cerebral palsy. *Nurse practitioner* 1996; 21(4):116-196.

173. Yano AMM. As praticas de educaçao em familias de crianças com paralisia cerebral diplegica espatica e com desenvolvimento tipico pertencentes a camadas populares da cidade Salvador(tese). Ribeirão Preto (SP): Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo; 2003.

174. Huang Y-P, Kellett UM, St John W. Cerebral palsy: experiences of mothers after learning their child's diagnosis. *Journal of Advanced Nursing*. 2010;66(6):1213–1221.

175. Donovan TJ, Reddihough DS, Court JM, Doyle LW. Health literature for parents of children with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 1989;31(4):489–493.

176. Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral palsy. *Lancet* 2004; 363: 1619- 31.

177. Bryden PJ, Pryde KM, Roy EA. A performance measure of the degree of hand preference. *Brain Cogn* 2000;44:402-14.

178. Medland SE, Duffy DL, Wright MJ, Geffen GM, Hay DA, Levy F, et al. Genetic influences on handedness: Data from 25,732 Australian and Dutch twin families. *Neuropsychologia*. 2009;47: 330–337.

179. Heikkila K, Vuoksima E, Saari-Kemppainen A, Kaprio J, Rose RJ, Haukka J, et al. Higher Prevalence of Left-Handedness in Twins? Not After Controlling Birth Time Confounders. *Twin Res Hum Genet*. England; 2015;18: 526–532.

180. Domellöf E, Johansson AM, Rönqvist L. Handedness in preterm born children: A systematic review and a meta-analysis. *Neuropsychologia*. 2011. Jul;49(9):2299-310.

181. Robert A.H, Robert J.P, James H. Handedness and Sleep Duration. *Cortex* Volume 15. Issue 2, June 1979, page 327-329

- 182.** Thompson, D. C., McPhillips, H., Davis, R. L., Lieu, T. A., Homer, C. J., Helfand, M. Universal newborn hearing screening: summary of evidence. *Jama*, 2001.286(16), 2000-2010.
- 183.** American Academy of Pediatrics Newborn and infant hearing los: detection and intervention. Task force on newborn and infant hearing. *Pediatrics* 2000; 106: 789-817.
- 184.** TC Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu (2014) Ulusal yenidoğan isitme taraması genelgesi, <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/mevzuat/genelgeler.html> 2018.
- 185.** Huang L, Xiong F, Li J, Yang F. An analysis of hearing screening test results in 2291 premature infants of Chinese population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2017 Apr;95:15-19. doi: 10.1016/j.ijporl.2017.01.027. Epub 2017 Jan 27. PMID: 28576525
- 186.** Govender SM, Khan NB. Knowledge and Cultural Beliefs of Mothers Regarding the Risk Factors of Infant Hearing Loss and Awareness of Audiology Services. *Public Health Afr*. 2017 Sep 4;8(1):557. doi: 10.4081/jphia.2017.557.
- 187.** X. Wang, D. Wu , Y. Zhao, D. Li and D. He Knowledge and attitude of mothers regarding infant hearing loss in Changsha, Hunan province, China *International Journal of Audiology* Volume 56,2017- Issue 12 Pages 997-1002
- 188.** Olusanya, B., Ruben, R., & Parving, A. Reducing the burden of communication disorders in the developing world: an opportunity for the millenium development project. *Journal of the American Medical Association*. 2006.296, 441–444. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.296.4.441>.
- 189.** Swanepoel, D. W. Almec, N. Maternal views on infant hearing loss and early intervention in a South African community. *International Journal of Audiology*. 2008. 47(Suppl.1), S44-S48. doi:10.1080/14992020802252279
- 190.** Rajagopalan, R., Selvarajan, H., Rajendran, A. Ninan, B. Grandmothers' perspective on hearing loss in children and newborn hearing screening. *Indian Journal of Otology*. 2014.20(1), 20-23. doi:10.4103/0971-7749.129803
- 191.** Ravi, R., Gunjawate, D. R., Yerraguntla, K., Rajashekhar, B., Lewis, L. E.. Knowledge and attitude of parents/caregivers towards hearing loss and screening in newborns - a systematic review. *International Journal of Audiology*, 55(12), 715-722. 2016. doi:10.1080/14992027.2016.1215560

- 192.** Crockett R., Wright A.J., Uus K., Bamford J.& Marteau T.M. . Maternal anxiety following newborn hearing screening: The moderating role of knowledge. *J Med Screen*, 13, 20–25. 2006.
- 193.** Khairi M.M., Rafidah K.N., Affizal A., Normastura A.R., Suzana M., et al. Anxiety of the mothers with referred baby during universal newborn hearing screening. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 75, 513–517. 2011.
- 194.** Cooke RW, Foulder-Hughes L, Newsham D, Clarke D. Ophthalmic impairment at 7 years of age in children born very preterm. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2004;89:F249–53.
- 195.** Leung, MP, Thompson B, Black J, et al. The effects of preterm birth on vsusl development. *Clin Exp Optom* 2018;101:4-12.
- 196.** V.Sukati, V.R.Moodley, K.P.Mashige Knowledge and practices of parents about child eye health care in the public sector in Swaziland *Afr J Prim Health Care Fam Med*. 2018; 10(1): 1808.
- 197.** Zhao M, Gillani AH, Amirul Islam FM, Ji W, Hayat K, Li Z, Akbar J, Ahmed AB, Azam A, Masood I, Fang Y. Factors Associated with Knowledge, Attitude and Practices of Common Eye Diseases in General Population:A Multicenter Crpss-Sectional Study from Pakistan *Int J Environ Res Public Health*. 2019 May 5;16(9):1568. doi: 10.3390/ijerph16091568.
- 198.** Ebeigbe JA, Emedike CM. Parents’ awareness and perception of children’s eye disease in Nigeria. *J Optom*. 2017;10(2):104–110.
- 199.** M.E. Wiemer, S.D.Liu, U.Leitz, K. Rajani, M. Sankar, S.L.Robbins, H. C.Lee, C.Woodard, C.J. Wang, Parents' Knowledge and Education of Retinopathy of Prematurity in Four California Neonatal Intensive Care Units Author links open overlay panel *Amerikan Journal of Ophthalmology*, Volume 191, July 2018, Pages 7-13
- 200.** D.Y. Ekinici, K. Çelik Awareness of Retinopathy of Prematurity Among Parents in Turkey *Retina-Vitreus/Journal of Retina-Vitreous*. 2020, Vol. 29 Issue 3, p214-219. 6p.
- 201.** Gerner E. M. Emotional Interaction in a Group of Preterm Infants at 3 and 6 Months of Corrected Age. *Infant and Child Development*. 1999. p:117-128

- 202.** Pisani F, Piccolo B, Cantalupo G, Copioli C, Fusco C, Pelosi A, et al. Neonatal seizures and postneonatal epilepsy: a 7-y follow-up study. *Pediatr Res* 2012;72(2):186–93.
- 203.** Jauhari P, Singhi P, Sankhyan N, Malhi P, Vyas S, Khandelwal N. A comparison of spastic diplegia in term and preterm-born children. *J Child Neurol* 2018;33(5): 333–9.
- 204.** Pisani F, Piccolo B, Cantalupo G, Copioli C, Fusco C, Pelosi A, et al. Neonatal seizures and postneonatal epilepsy: a 7-y follow-up study. *Pediatr Res* 2012;72(2): 186–93.
- 205.** Bruck I, Antoniuk SA, Spessatto A et al. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59:35 – 39.
- 206.** Carlsson M, Hagberg G, Olsson I. Clinical and aetiological aspects of epilepsy in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:371 – 376.
- 207.** A.Kartal, A.Akyıldız Public awareness, knowledge, and practice relating to epilepsy among adults in Konya *Epilepsy Behavior*(2016), pp137-141
- 208.** N. Aydemir, Familiarity with, knowledge of, and attitudes toward epilepsy in Turkey *Epilepsy Behav*, 20 (2011), pp. 286-290
- 209.** N. Aydemir, Developing two different measures for assessing knowledge of and attitudes toward epilepsy for the Turkish population *Epilepsy Behav*, 12 (2008), pp. 84-89
- 210.** İ.O. Bozkaya, E. Arhan, A. Serdaroglu, Ş. Soysal, S. Ozkan, K. Gucuyener Knowledge of, perception of, and attitudes toward epilepsy of school children in Ankara and the effect of an educational program *Epilepsy Behav*, 17 (2010), pp. 56-63
- 211.** Z. Mirnics, G. Czikora, T. Závecz, P. Halász Changes in public attitudes toward epilepsy in Hungary: results of surveys conducted in 1994 and 2000 *Epilepsia*, 42 (2001), pp. 86-93
- 212.** A. Bagić, D. Bagić, I. Živković First population study of the general public awareness and perception of epilepsy in Croatia *Epilepsy Behav*, 15 (2009), pp. 170-178
- 213.** C.G. Fong, A. Hung Public awareness, attitude, and understanding of epilepsy in Hong Kong Special administrative region, China *Epilepsia*, 43 (2001), pp. 311-316

214. R. Thorbecke, D. RatingDas aktuelle thema: was tenkt man uber Epilepsie? Epilepsie Blatter, 9 (1996), pp. 71-75
215. M.D. Hills, H.C. MacKenzie New Zealand community attitudes toward people with epilepsy Epilepsia, 43 (2002), pp. 1583-1589
216. J. Spatt, G. Bauer, C. Baumgartner, *et al.*for the Austrian Section of the International League Against Epilepsy. Predictors for negative attitudes toward subjects with epilepsy: a representative survey in general public in Austria Epilepsia, 46 (2005), pp. 736-742
217. Ehrenstein V, Pedersen L, Holsteen V, Larsen H, Rothman KJ, Sørensen HT. Postterm delivery and risk for epilepsy in childhood. Pediatrics 2007;119(3)
218. N. Diamantopoulos, J. Kaleyias, M. Tzoufi, C. KotsalisA survey of public awareness, understanding, and attitudes toward epilepsy in Greece Epilepsia, 47 (2006), pp. 2154-2164
219. A. Daoud, S. Al-Safi, S. Otoom, L. Wahba, A. AlkofahiPublic knowledge and attitudes towards epilepsy in Jordan Seizure, 16 (2007), pp. 521-526
220. A. Awaad, F. SarkhooPublic knowledge and attitudes toward epilepsy in Kuwait Epilepsia, 49 (2008), pp. 564-572
221. A. Jacoby, J. Gorry, C. Gamble, G.A. BakerPublic knowledge, private grief: a study of public attitudes to epilepsy in the United Kingdom and implications for stigma Epilepsia, 45 (2004), pp. 1405-1415
222. R. Canger, C. Cornaggia Public attitudes toward epilepsy in Italy: results of a survey and comparison with U.S.A. and West German data Epilepsia, 26 (1985), pp. 221-226
223. R. Jensen, M. DamPublic attitude toward epilepsy in Denmark Epilepsia 33 (1992), pp 459-463
224. A.Kolahi, M. Abbasi-Kangevari, P. Bakhshaei, F. Mahvelati-Shamsabadi, S. Tonekaboni, A.Farsar Knowledge, attitudes, and practices among mothers of children with epilepsy: A study in a teaching hospital Epilepsy & Behavior(2017) pp.147-152
225. Choi Kwon S, Park KA, Lee HJ, et al. Familiarity with, knowledge of, and attitudes toward epilepsy in residents of Seoul, South Korea. Acta Neurol Scand 2004; 110: 39– 45.

- 226.** Fong CYG, Hung A. Public awareness, attitude, and understanding of epilepsy in Hong Kong special administrative region, China. *Epilepsia* 2002; 43: 311– 6
- 227.** Özbek İ. Prematüre ve intraventriküler hemoraji–periventriküler lokomlazili bebeklerde prognozu etkileyen faktörlerin araştırılması. Tıpta uzmalık tezi., Adana (2006), 50-106
- 228.** Wolke D. Psychological development of prematurely born children. *Arch Dis Child*, (1998), 78:567-570
- 229.** Göçer Ö. Çok düşük doğum ağırlıklı riskli pretermilerin nörogelişimsel sorunları ve nörolojik morbiditeye etki eden faktörlerin araştırılması. Tıpta uzmalık tezi,İstanbul,(2006),39-61.

EKLER

EK 1: GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Çalışmanın adı: Prematüre bebeği olan annelerin bebeklerin nörolojik gelişimi, epilepsi ve serebral palsi hakkındaki bilgi düzeyleri

Demografik Bilgiler:

Hastanın yaşı ve doğum tarihi:

Annenin yaşı:

Annenin eğitim düzeyi: ☐ İlkokul ☐ Ortaokul ☐ Lise ☐ Üniversite

Annenin çalışma durumu: ☐ Evet ☐ Hayır

Annenin işi:

Ailenin aylık toplam gelir düzeyi:

İkamet yeri: ☐ İl merkezi ☐ İlçe merkezi ☐ Köy-kasaba

Ailenin çocuk sayısı:

Kardeşlerde hastalık öyküsü:

Akrabalık:

Yenidoğan Dönemine Ait Bilgiler

Doğum haftası:

Doğum şekli: ☐C/S ☐NSVY

Gebelik sayısı: G: P: A: K:

APGAR: ☐1. Dakika ☐5. Dakika

Annede bilinen hastalık öyküsü:

Uzamış doğum eylemi: ☐E ☐H

Plasenta problemi: ☐E ☐H

Bebeğin beslenmesi: ☐Anne Sütü ☐Anne sütü+Mama ☐Mama

Yenidoğan döneminde

antibiyotik kullanımı: ☐E ☐H

mekanik ventilasyon: ☐E ☐H

oksijen ihtiyacı: ☐E ☐H

sürfaktan tedavisi: ☐E ☐H

kateter uygulaması: ☐E ☐H

nöbet öyküsü ☐E ☐H

antiepileptik tedavi ☐E ☐H

Transfontanel ultrasonografi sonuçları:

GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Genel sorular

Çocuğumu düzenli doktor kontrolüne getiririm ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bilmiyorum

Çocuğumun düzenli kullandığı ilaçlar var ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bilmiyorum

İlaçlar çocuğuma zarar verir ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bilmiyorum

İlaç saatlerine uyarım ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bazen

İlaçları önerilen dozda kullanırım ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bazen

Çocuğum hastalandığında ilk başvurduğum kaynak:

- ☐ aile
- ☐ deneyimli kişiler
- ☐ internet
- ☐ acil servis
- ☐ çocuk polikliniği

Çocuğunuzun erken doğuma bağlı halen devam eden sıkıntısı var mı?

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bilmiyorum

***** cevap evet ise sıkıntıları nelerdir?

Bilişsel fonksiyonlar

Çocuğumun bilişsel gelişimi açısından kaygılıyım

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

Çocuğumunebeveynlerini gördüğünde tanınması konusunda kaygılıyım

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

Çocuğumun yeni şeyler öğrenme hızı konusunda kaygılıyım

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

Gelişim basamakları

Çocuğunuz aşağıdaki basamakları hangi zamana kadar kazanamazsa endişelenirsiniz?

Başını tutma

Desteksiz oturma.....

Yatakta dönme.....

Yürüme.....

Kelime söyleme.....

Cümle söyleme.....

Baybay yapma.....

İsmi bilme.....

Vücut parçalarını gösterme.....

Bir nesneyi baş ve işaret parmağı ile tutma.....

İşaret parmağı ile istediği bir nesneyi gösterme.....

Serebral palsy

Serebral palsy (beyin felci) hakkında bilgim var ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

Serebral palsy hakkında bilgi aldığım yerler: ☐ Aile, arkadaş ☐ Medya ☐ Doktor

Serebral palsisi olan birini tanıyorum ☐ Evet ☐ Hayır

Serebral palsy ne zaman olan problemler yol açar?

☐ Doğum öncesi ☐ Doğum sırası ☐ Doğum sonrası ☐ Hepsi doğru

Her serebral palsili çocuk aynıdır ☐ Doğru ☐ Yanlış ☐ Bilmiyorum

Bebeklerin bir yaşından önce el tercihi olmaz ☐ Doğru ☐ Yanlış ☐ Bilmiyorum

Serebral palsy- devam

Çocuğumun vücut hareketleri konusunda kaygılıyım

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

Çocuğumun ellerini kullanması konusunda kaygılıyım

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

Çocuğumun bacak ve ayaklarını kullanması konusunda kaygılıyım

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

Çocuğumun yeni hareketler öğrenmesi hakkında kaygılıyım

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

İşitme

Çocuğum yenidoğan işitme testini geçti

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bilmiyorum

*****İşitme testini yaptırmadıysanız, nedeni nedir?

☐

Çocuğumun konuşması ya da konuşma sesleri çıkarması konusunda kaygılıyım

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

Çocuğumun söylediklerimi işitmesi konusunda kaygılıyım

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

Erken doğan bebeklerde işitme problemleri, zamanında doğan bebeklere göre daha sıktır

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bilmiyorum

İşitme problemleri bebeklikte tanı alabilir

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bilmiyorum

Görme

Çocuğumun görmesi konusunda kaygılıyım

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

Çocuğum benimle göz kontağı kurabilir

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bilmiyorum

Çocuğumu görme muayenesine düzenli götürüyorum

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bilmiyorum

Erken doğan bebeklerde görme problemleri, zamanında doğan bebeklere göre daha siktır

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bilmiyorum

Görme problemleri bebeklikte tanı alabilir

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bilmiyorum

Davranış ve Psikoloji

Çocuğumun huy ve davranışları konusunda kaygılıyım

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

Çocuğumun erken doğması aile hayatımızı etkiledi

☐ Evet ☐ Hayır

*****Cevabınız evet ise: Bebeğinizin erken doğması ailenizi ne kadar etkiledi?

☐ 1 (hiç etkilemedi) ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 (çok fazla etkiledi)

Çocuğumun erken doğması okul başarısını etkiler

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

Çocuğumun erken doğması arkadaş edinmesini etkiler

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

Çocuğumun erken doğması huy ve davranışlarını etkiler

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

Epilepsi

Epilepsi (sara) hakkında bilgi sahibiyim ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Biraz

***Yanıt evet ise: Epilepsi hakkında nereden bilgi aldınız? ☐ Aile, arkadaş ☐ Medya
☐ Doktor

Epilepsisi olan birini tanıyorum ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Nöbet geçiren birini gördüm ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Nöbet geçiren birine müdahale etmede kendimi yeterli buluyorum

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Epilepsi her yaşta görülür ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Epilepsi çocuk veya bebeklerde görülmez ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Epilepsi engelli çocuklarda daha sık görülür ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Epilepsi normal ve üzerinde zekaya sahip çocuklarda görülmez

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Epilepsi öğrenme güçlüğüne yol açar ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Epilepsi bulaşıcı bir hastalıktır ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Epilepsi tehlikeli bir hastalıktır ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Epileptik nöbetler zekayı kötü etkiler ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Epilepsi kendiliğinden iyileşir ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Epilepsi tedavi edilemez ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Epilepsi hayat boyu devam eder ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Epilepsi tedavisi için verilen ilaçlar bağımlılık yapar ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Epilepsi tedavisi ağrıya neden olur ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Epilepsi tedavisi zekayı kötü etkiler ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Emin değilim

Epilepsi hakkında birden çok cevap seçilebilen sorular:

Hangisi nöbetin belirtilerindendir?

- ☐ Ani bilinç kaybı, bayılma
- ☐ Vücutta kasılma
- ☐ Düşme
- ☐ Ağızda köpürme
- ☐ Dil ısırma

- ☐ İdrar/gayta kaçırma
- ☐ Baş düşürme
- ☐ Vücudun bir tarafında atım
- ☐ İrkilme
- ☐ Kolları öne arkaya kasma, selamlama
- ☐ Boş bakma

Nöbet geçiren birini görseniz ne yaparsınız?

- ☐ Çenesini açmaya çalışırım
- ☐ Kol ve bacaklarını sıkıca tutarım
- ☐ Üzerine su dökerim
- ☐ Oturtmaya çalışırım
- ☐ Yan çeviririm
- ☐ Kolonya, soğan, sarımsak koklatırım
- ☐ Ambulans çağırırım
- ☐ Dişlerinin arasına bir şey koyarım
- ☐ Dilini dışarı çıkartırım
- ☐ Suni teneffüs yaparım
- ☐ Hareketleri kameraya alırım
- ☐ Süre tutarım

EK-2

ETİK KURUL ONAYI



T.C.
TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı 83116987 - 344
Konu Etik Kurul Kararı
Toplantı Tarihi 05.02.2019
Toplantı No 2019/01
Proje No 19-KAEK-011

30.04.2019

Sayın, Dr. Öğretim Üyesi Ergün SÖNMEZGÖZ

Etik Kurulumuzun 05.02.2019 tarihli toplantısında görüşülen 19-KAEK-011 kayıt numaralı **“Prematüre Bebeği Olan Annelerin Bebeklerinin Nörolojik Gelişimi, Epilepsi ve Serebral Palsi Hakkındaki Bilgi Düzeyleri”** başlıklı çalışmanız gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına karar verilmiştir.

İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmeliğin 14-4. maddesi ve yönergemizin 18-3. maddesine göre çalışmanız tamamlandıktan sonra sonuç raporunun tarafımıza en geç 90 gün içerisinde bildirilmesi gerekmektedir.

Bilgilerinizi rica ederim.

Dr. Öğretim Üyesi Yalçın ÖNDER
Başkan Yardım