

# Diyabetik Anne Bebeklerinin Yenidoğan Dönemi Sorunları

## Neonatal Complications in Infants Born to Diabetic Mothers

Dr. Münevver TÜRKMEN,<sup>a</sup>  
Dr. S. Ayvaz AYDOĞDU,<sup>a</sup>  
Dr. Özgün UYGUR,<sup>a</sup>  
Dr. A. Rıza ODABAŞI,<sup>b</sup>  
Dr. Hasan YÜKSEL,<sup>b</sup>  
Dr. F. Ayşe TOSUN<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD,  
<sup>b</sup>Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD,  
Adnan Menderes Üniversitesi  
Tıp Fakültesi, AYDIN

*Bu makale 8-12 Kasım 2006 tarihleri  
arasında düzenlenen 50. Milli Pediatri  
Kongresi'nde poster bildirisi olarak  
sunulmuştur.*

Geliş Tarihi/Received: 14.07.2007  
Kabul Tarihi/Accepted: 07.11.2007

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Dr. Özgün UYGUR  
Adnan Menderes Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve  
Hastalıkları ABD, AYDIN  
o\_yorganci@yahoo.com

**ÖZET Amaç:** Diabetes mellitus gebelikte fetal gelişimi etkileyen ve yenidoğanda metabolik sorunlara yol açan bir hastalıktır. Bu çalışmanın amacı hastanemizde izlenen diyabetik anne bebeklerinin yenidoğan dönemindeki sonuçlarını değerlendirmektir. **Gereç ve Yöntemler:** Mayıs 1999-Ağustos 2006 arasında yenidoğan ünitesinde izlenen 91 diyabetik anne bebeğinin mortalite-morbidite nedenleri ve oranları değerlendirildi. Antenatal-perinatal bilgiler ve olası komplikasyonlar kaydedildi. **Bulgular:** Olguların 78'i gestasyonel diyabetli anne bebeği (grup A), 13'ü gebelik öncesi diyabeti olan anne bebeği (grup B) idi ve %69'u sezaryenle doğmuştu. Hipokalsemi %14, hiperbilirubinemi %38 olguda görülürken, hipoglisemi %52'sinde gözlemlendi. İki olguda brakiyal pleksus zedelenmesi gelişti. 2001 yılından itibaren tüm diyabetik anne bebekleri pediatrik kardiyolog tarafından değerlendirildi ve %13'ünde konjenital kalp anomalisi, %3.8'inde hipertrofik kardiyomyopati saptandı. Atriyal septal defekt ve ventriküler septal defekt en sık rastlanan kalp anomalileriydi. Persistan pulmoner hipertansiyon tanımlı bir olgu kaybedildi. **Sonuç:** Çalışmamızda mortalite oranlarının gelişmiş ülkelere benzer olduğu görülmüştür. Gestasyonel diyabetin tarama testleri ile tanınarak kan şekerinin regüle edilmesi, gerekli olgularda sezaryen ile doğum yaptırılması, metabolik komplikasyonlar açısından yakın takip ile diyabetik anne bebeklerinde mortalite ve morbidite büyük oranlarda önenebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Gestasyonel diyabet; diyabet komplikasyonları

**ABSTRACT Objective:** Diabetes mellitus affects the fetal development during the pregnancy and causes metabolic disturbances in the newborn. The aim of this study is to evaluate the results of infants born to diabetic mothers in the newborn period. **Material and Methods:** The causes and rates of mortality-morbidity in 91 infants born to diabetic mothers between May 1999-August 2006 were evaluated. Antenatal-perinatal history and the expected complications were recorded. **Results:** 78 infants (grup A) were born to gestational diabetic mothers, and 13 (grup B) to mothers with pre-existing diabetes. Cesarean section rate was 69%. Hypocalcaemia, hyperbilirubinemia, hypoglycemia were seen in 14%, 38% and 52% of the patients, respectively. Two cases suffered from brachial plexus injury. Since 2001, all the babies born to diabetic mothers were evaluated by pediatric cardiologist and congenital cardiac anomalies and hypertrophic cardiomyopathy have been determined in 13% and 3.8% of the cases, respectively. Atrial septal defect and ventricular septal defect were the most frequent cardiac anomalies. One newborn died because of persistent pulmonary hypertension. **Conclusion:** The mortality rates were similar to those in developed countries. The mortality and morbidity in newborns born to diabetic mothers can substantially be avoided with the regulation of maternal blood glucose by identifying the gestational diabetes with screening tests, by performing cesarean delivery when necessary, and with close follow up in terms of metabolic complications.

**Key Words:** Diabetes gestational; diabetes complications

**Türkiye Klinikleri J Pediatr 2008, 17:8-14**

**D**iyabetes mellitus gebelik süresince fetal gelişimi olumsuz etkileyen ve yenidoğanda önemli metabolik bozukluklara yol açan bir hastalıktır. Gebeliklerin ortalama %0.2-0.5'i daha önceden tip 1 ve tip 2 diyabet olduğu bilinen kadınlarda gerçekleşmektedir.<sup>1</sup> Gebelik sırasında

saptanan değişik derecelerde glukoz intoleransı olarak tanımlanan gestasyonel diyabet (GDM) ise %4-7 sıklıkta görülmektedir.<sup>2,3</sup>

Diyabetik anne bebeklerinde, makrozomi ve ona bağlı doğum travmaları, respiratuvar distres sendromu, geçici taşipne ve hipertrofik kardiyomyopatiye bağlı solunum sıkıntısı, hiperbilirübinemi, polisitemi, renal ven trombozu ve konjenital anomalilerin yanı sıra hipoglisemi, hipokalsemi ve hipomagnezemi gibi metabolik sorunlar görülmektedir.<sup>4</sup>

Günümüzde özellikle gebelik öncesi veya gebelik sırasında diyabetin tanınması ile hastalığın neden olabileceği konjenital anomaliler azalmış, uygun yaklaşımlarla perinatal morbidite ve mortalite oranları düşmüştür.<sup>3,5-7</sup>

Bu çalışmada doğum kliniği ve yenidoğan ünitesinde takip ve tedavi edilen diyabetik anne bebeklerinde mortalite, morbidite nedenleri ve oranları değerlendirilmiştir.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada, Mayıs 1999-Ağustos 2006 tarihleri arasında doğan ve Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği ile Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Yenidoğan Ünitesinde izlenen 91 diyabetik anne bebeğinin kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Çalışmada Helsinki Deklarasyon prensiplerine uygunluk ilkesi kabul edildi. Diyabetik gebeler White sınıflamasına göre sınıflandırıldı.<sup>8</sup> GDM tanısı National Diabetes Data Group'un (NDDG) önerisine göre kondu.<sup>9</sup>

Doğum sırasında brakial pleksus felci gibi komplikasyonu olanlar, solunum sıkıntısı gelişenler ve izleminde hipoglisemi, hiperbilirübinemi saptanan olgular hastaneye yatırılarak, diğer olgular ise anne yanında izlendi.

Gebelik yaşı annenin son adet tarihine göre, bilinmiyorsa ilk üç ayda yapılan ultrasonografi ölçümü veya New Ballard yöntemine göre belirlendi.<sup>10</sup> Glisemi kontrolü ve yönetimi için şu şema uygulandı: Kan şekeri izlemi, 1-2-6-12-24 ve 48. saatlerde, gerekirse daha sık, topuktan alınan kandan glikostix yöntemiyle gerçekleştirildi. Hipoglisemi,

kan şekeri düzeyinin 40 mg/dl altında olması şeklinde tanımlandı ve bu olgularda kan şekeri venöz kanda yeniden çalışıldı.<sup>11</sup> Kapiller kan şekeri düzeyi 25 mg/dl'den düşük olanlara %10'luk dekstroz içeren mayi, 2 cc/kg olacak şekilde İV olarak uygulandı. Ardından 6-8 mg/kg/dakika glukoz gidecek şekilde devam edildi. Hipoglisemisi devam eden olgularda, glukoz konsantrasyonu kademeli olarak artırıldı. Kan şekeri 25-39 mg/dl arasında olan asemptomatik bebekler hemen anne sütü ile, anne sütünün temin edilemediği durumlarda formula ile beslendi. Beslenme, bolus ve damar içi sıvı sonrası kan şekeri düzeyleri kontrol edildi.

Kapiller hematokrit değerinin %65'in üzerinde olması, polisitemi olarak kabul edildi ve venöz hemogram ile kontrol edildi.<sup>12</sup> Hipokalsemi, preterm bebeklerde 7 mg/dl, term bebeklerde 8 mg/dl altı olarak tanımlandı.<sup>4</sup> Hiperbilirübinemi sınıflaması, Amerikan Pediatri Akademisi'nin 2001 yılı tanımlamasına uygun şekilde kronolojik yaşa ve doğum ağırlığına göre yapıldı.<sup>13</sup>

Doğum haftasına göre ağırlığı on persantilin altında olanlar, gebelik haftasına göre küçük (SGA); doksan persantilin üzerinde olanlar, gebelik haftasına göre iri (LGA); ağırlığı 4000 gram ve üzerinde olanlar ise makrozomik olarak nitelendirildi.<sup>14</sup> 2001 yılından sonra, tüm olgular pediatrik kardiyolog tarafından değerlendirilerek, kalp hastalığı kuşkusunu taşıyanlar ekokardiyografik incelemeye alındı.

Olguların dosyalarından, anneye ilişkin obstetrik öykü, sosyodemografik ve perinatal özellikler kaydedildi. Obstetrik öyküde diyabetin süresi, antenatal izlemin yapıldığı yer, glukoz intoleransının tedavi şekli, eşlik eden otoimmün hastalık varlığı sorgulandı. Bebeklerin Apgar skorları, konjenital anomali varlığı, brakial pleksus felci ve solunum sıkıntısı bulguları kaydedildi.

Tüm veriler Windows için SPSS 10.0 programı kullanılarak değerlendirildi. Sıklık ve tanımlayıcı istatistik sonuçlar, ortalama±standart sapma ve yüzde olarak verildi. İki ortalama arasındaki farkın anlamlılığı için Mann Whitney U testi, oranlar arası farkın anlamlılığı ki-kare testi ile araştırıldı ve p<0.05 olması istatistiksel anlamlı kabul edildi. Bir

hücrede beklenen değer beşin altında ise Fisher kesin kıkare testi uygulandı.

## BULGULAR

Çalışmaya alınan 91 olgunun %93'ü Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde doğmuştu. Olguların 62'si (%68) term iken 29'u (%32) pretermdi. Bebeklerin %59'u yenidoğan ünitesinde, diğerleri anne yanında izlendi. Olguların 78'i (%86) gestasyonel diyabetik anne bebeği; White sınıflamasına göre sınıf A (Grup A), 13'ü ise (%14) sınıf B (20 yaşından sonra başlayan ve on yıldan daha kısa süreli diyabet) anne bebeği (Grup B) idi. Diyabetik anne ve bebeklerinin demografik özellikleri Tablo 1'de verilmiştir.

Gestasyonel diyabetli annelerin 68'inin (%87) gebelikte kan şekeri düzeyleri diyetle düzenlenirken 10 annede (%13) insülin tedavisi gerekti. Sınıf B diyabetik annelerin ise 8'ine (%62) insülin uygulandı. İki anne gebeliğinde oral antidiyabetik tedavi almıştı. Bu annelerden biri kontrolsüz gebelik dönemi sonunda makrozomik, septal hipertrofi ve mitral yetmezliği olan bir bebek doğurdu. Diğer

anne ise gebe olduğunu fark ettikten sonra oral antidiyabetik tedavisinden insülin tedavisine geçildi. Bu annenin bebeği sağlıklı olarak doğdu. Annelerin gebelik öncesi ve gebelik öyküsünde otoimmün hastalık yoktu.

LGA bebeklerin 25'i sezaryen ile, 7'si ise normal spontan vajinal yolla doğurtuldu. SGA olguları (3 bebek), kan şekeri diyetle düzenlenen gestasyonel diyabetli annelerin çocukları idi. Makrozomik olarak değerlendirilen 17 (%18) olgunun 15'i (%88) sezaryenle doğurtulmuştu. Makrozomik olguların 15'i (%88) grup A, ikisi (%12) ise Grup B bebeklerdi. Tüm olgular arasında sezaryen doğum oranı %69 bulundu.

Olguların %38'inin (35 olgu) bilirubin değerleri fizyolojik sınırları aştı; 34 olguya fototerapi uygulanması, bir olguya ise kan değişimi yapılması gerekti. Kan değişimi yapılan olgu, makrozomik olarak normal spontan vajinal yolla doğup, zor doğuma bağlı hipoksik iskemik ensefalopati ve brakiyal pleksus felci tanısıyla izlendi. Diyabetik anne bebeklerinde rastlanan sorunlar Tablo 2'de gösterilmiştir.

**TABLO 1:** Diyabetik annelerin ve bebeklerinin demografik özellikleri

Özellik	Grup A (n=78)	Grup B (n=13)	p değeri*	Tüm grup (n=91)
Anne yaşı**	32.4 ± 5.1 (22-43)	31.2±5.2(20-39)	0.613	32.2±5.1(20-43)
Gebelik sayısı	2.3±1.3 (1-7)	2.5 ± 1.3 (1-5)	0.660	2.3±1.3 (1-7)
Doğum şekli			0.058	
Sezaryen	51 (%65)	12 (%92)		63 (%69)
Vajinal doğum	27 (%35)	1 (%8)		28 (%31)
Gebelik yaşı (hafta)	37.8±1.7 (32-41)	37.7±1.6 (34-40)	0.722	37.8±1.7 (32-41)
Term / Preterm			1.000	
Term	53 (%68)	9 (%69)		62 (%68)
Preterm	25 (%32)	4 (%31)		29 (%32)
Apgar skorları				
1. dakika	8.6±1 (3-9)	8.4±1.2 (6-9)	0.742	8.5±1(3-9)
5. dakika	9.8±0.5 (7-10)	9.9±0.3 (9-10)	0.835	9.8±0.5 (7-10)
Cinsiyet			0.663	
Kız	31 (%40)	6 (%46)	( $\chi^2=0.19$ )	37 (%41)
Erkek	47 (%60)	7 (%54)		54 (%59)
Doğum ağırlığı (g)	3407±690 (1850-4800)	3674±751 (3090-6000)	0.646	3444±701 (1850-6000)
Term	3587±622 (2300-4800)	3691±881 (3090-6000)	0.453	3600±658 (2300-6000)
Preterm	3023±680 (1850-4350)	3635±425 (3340-4260)	0.067	3100±680 (1850-4350)
LGA	27 (%35)	5 (%38.5)	0.764	32 (%35)
SGA	3 (%4)	-		3 (%3)

\*Grup A ile Grup B'nin karşılaştırılması

\*\*Ortalama±SD (en düşük-en yüksek değer)

**TABLO 2:** Diyabetik anne bebeklerinde rastlanan sorunlar

Sorunlar	Grup A (n=78)	Grup B (n=13)	P	Toplam
Hiperbillirubinemi	29 (%37)	6 (%46)	0.532	35 (%38)
Hipoglisemi	30 (%51)	6 (%60)	0.737	36 (%52)
Hipokalsemi	12 (%15)	1 (%7)		13 (%14)
Hipomagnezemi	-	-	-	-
Polisitemi	-	-	-	-
Solunum sıkıntısı	8 (%10)	3 (%23)	0.189	11(%12)
Asfiktik doğum	1 (%1.2)	-		1 (%1)
Kromozom anomalisi	2 (%2.5)	-		2 (%2)
Doğum travması	2 (%2.5)	-		2 (%2)
Mortalite	-	1 (%7)		1 (%1)

Hipoglisemi, kan şekeri izlemi kayıtları düzenli tutulan 69 olgunun 36'sında (%52) görülürken bu olgulardan 8'ine intravenöz bolus sonrası glukoz infüzyonu yapıldı. İntravenöz bolus ve sıvı desteği gereken olgulardan 6'sı grup A'da, ikisi grup B'deydi. Bir olguda periferik venöz yoldan glukoz desteği ile kan şekerinin yükselmemesi nedeniyle göbek veni kateterize edilerek glukoz konsantrasyonu %16'ya kadar artırıldı. Kan şekeri stabilizasyon süresi grup A'da ortalama 10.5±19.4 saat (1-120; ortanca 2 saat) iken, Grup B'de 3.4±2.3 (1-6; ortanca 2.5) saattir ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Mann-Whitney U testi p=0.930).

Kan şekeri kayıtları bulunanlar içinde (69 olgu), hipoglisemi grup A bebekler (59 olgu) arasında prematürelde 9/20 (%45), term bebeklerde 21/39 (%54) oranında (toplamda %51) bulundu. Grup B bebekler (10 olgu) arasında ise prematürelde 4/4 (%100), term bebeklerde 2/6 (%33) oranında (toplamda %60) gözlemlendi. Grup A ve B'de hipoglisemi sıklığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Fisher kesin ki-kare testi, p=0.737). Preterm bebeklerin kan şekeri stabilizasyon süresi ortalama 10.7±25.4 saat (1-120; ortanca 2 saat) iken term bebeklerin 8.8 ± 12.5 saat (1-48; ortanca 2 saat) bulundu (p=0.813). Her iki grubun kan şekeri düzeylerinin saatlere göre ortalama değerleri Şekil 1'de gösterildi. En düşük kan şekeri düzeyi Grup A'da 1. saatte görülürken takip eden saatlerde kan şekeri düzeylerinin arttığı saptandı. Grup B'de ise kan

şekeri düzeyinin 2. saatte en düşük düzeye ulaştığı görüldü. Her iki grubun kan şekeri düzeylerinin saatlere göre ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı.

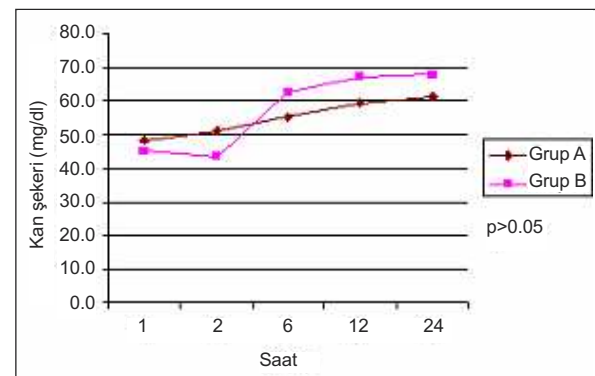
Tüm makrozomik olguların 9'unda (%52.9) hipoglisemi görüldü. Dokuz olgunun 8'i Grup A bebeklerdendi. Grup B bebeklerin makrozomik olan iki olgusundan sadece birinde hipoglisemi saptandı.

Düzenli kan şekeri kayıtlarına ulaşılamayan 22 bebeğin 15'i anne yanında izlenen bebeklerdi.

Hipokalsemi 13 olguda (%14) tespit edildi, ancak hiçbir olguda hipomagnezemi tespit edilmedi.

Solunum sıkıntısı olan 11 (%18) olgudan beşine yenidoğanın geçici taşipnesi, üçüne respiratuvar distres sendromu, ikisine persistan pulmoner hipertansiyon ve bir olguya da amniyon mayi aspirasyonu tanısı kondu. Persistan pulmoner hipertansiyon tanısı alan olgulardan biri doğumunun ilk 24 saatinde kaybedildi (mortalite 1/91= %1.1).

2001 yılından sonra doğan 79 olgu pediatrik kardiyolog tarafından muayene edilip endikasyon görülen 37 bebek ekokardiyografi değerlendirildi. Otuz yedi olgunun üçü ilk 3 günde incelendi ve iki olguda minimal PDA (patent duktus arteriosus) akımı gözlemlendi. Kalan olgular ise 4-14. günler arasında değerlendirildi. İlk 3 gündeki minimal PDA akımları, interatriyal septumdaki 3 mm'den küçük açıklıklar, hafif kapak yetmezlikleri konjenital malformasyonlara dahil edilmedi. Bu olgulardan 10'unda EKO'da konjenital kalp anomalisi saptanarak diyabetik anne bebeklerinde doğumsal kalp hastalığı görülme sıklığı 10/79 (%13) olarak

**ŞEKİL 1:** Grup A ve B'nin kan şekeri düzeyleri.

belirlendi. Bu olgulardan birinde ASD ile birlikte hipertrofik kardiyomyopati tespit edildi. İki olguda yapısal anomalinin eşlik etmediği izole hipertrofik kardiyomyopati saptandı. Bu 3 olgunun ikisinde sol ventrikül çıkış yolunda gradiyent (15 mmHg ve 23 mmHg) gözlemlendi. En sık görülen konjenital kalp anomalisi sekundum tipi atriyal septal defekt idi. Atriyal septal defekt çapı 3.3-5.4 mm arasında iken ventriküler septal defekt'lerin (VSD) (üç muskuler, iki membranöz tip) çapı 1-5 mm arasında gözlemlendi. Tablo 3'te gruplara göre ekokardiyografi sonuçları özetlenmiştir.

Fizik muayenede üfürüm saptanan 18 olgunun 17'si EKO ile değerlendirildi ve 7'si normal bulundu. Bir olgunun ailesi ise tetkiki kabul etmedi.

Fizik muayenesi ile Down sendromu düşünülen iki gestasyonel diyabetli anne bebeğinde trizomi 21 saptandı. Bu iki olgudan birinin EKO'su normal iken, diğeri ekokardiyografi ile değerlendirilemedi.

Brakiyal pleksus felci gelişen iki olgudan biri LGA idi. İki bebek de gestasyonel diyabetli annelerden normal spontan vajinal yolla doğdu.

Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlenen olguların ortalama yatış süresi 7.2±3.9 (2-19) gün olarak bulundu.

## TARTIŞMA

Son yıllarda gebelikte diyabetin giderek daha iyi kontrol edilmeye başlanması, fetusun gebelik boyunca iyi izlemi, diyabetin doğacak çocuk üzerindeki olası sonuçlarının farkına varılması ve yenidoğan ünitelerinin gelişmesi ile diyabetik anne çocuklarında mortalite ve morbiditede belirgin bir düşüş olmuştur.

**TABLO 3:** Konjenital kalp anomalileri ve hipertrofik kardiyomyopatinin gruplara dağılımı.

Kalp hastalığı	Grup A (n=8)	Grup B (n=4)
Atriyal septal defekt	5	-
Ventriküler septal defekt	3	2
Pulmoner darlık	1	-
Hipertrofik kardiyomyopati	1	2
Toplam	10*	4

\*Bazı bebeklerde birden fazla patoloji vardı.

Yapılan çalışmalarda diyabetik anne bebeklerinde mortalite oranları %1 ile %7.5 arasında bildirilmektedir. Avustralya'da Stone ve ark.nın bir çalışmasında mortalite oranı ölü doğumlarla birlikte %1 iken, Pakistan'dan Alam ve ark.nın bir çalışmasında bu oran %7.5 gibi yüksek değerlerdedir.<sup>15,16</sup> Bu çalışmada mortalite oranı yurtdışında yapılan birçok çalışmaya benzer görüldü (%1.1).

Diyabetik anne bebeklerinde sık görülen problemlerden biri de hiperbilirubinemidir. Atıcı ve ark.nın bir çalışmasında hiperbilirubinemi oranı %37.7 iken, Rutherford ve Chawla'nın çalışmasında %29 olarak belirlenmiştir.<sup>14,17</sup> Bu çalışmada hiperbilirubinemi oranı %38 olarak bulundu.

Hipoglisemi diyabetik anne bebeklerinde en sık karşılaşılan metabolik komplikasyondur ve ortalama %35-40 arasında gözlenmektedir.<sup>14,17-19</sup> Bu çalışmada hipoglisemi, kan şekeri izlem kayıtları bulunabilenler arasında 36/69 oranında (%52) gözlemlendi. Bu oranın yüksekliği, tüm olguların kan şekeri verilerine ulaşamaması nedeniyle olabilir. Grup A anne bebeklerinde en düşük kan şekeri 1. saatte gözlenirken (p<0.01), grup B anne bebeklerinde 2. saatte gözlenmiştir (p=0.04).

Genel olarak %15 oranında görülen hipokalsemi oranı bu çalışmada benzer oranlarda saptandı.<sup>14,16</sup>

Perinatal asfiksi özellikle makrozomik doğan bebeklerde sık görülmektedir. Alam ve ark.nın Pakistan'daki çalışmasında %15'lere ulaşan perinatal asfiksi bu çalışmada sadece bir (%1) makrozomik olguda gözlemlendi.<sup>16</sup> Düşük perinatal asfiksi oranı, prenatal ve perinatal dönemde iyi takibe ve gerekli olgularda sezaryen doğum yaptırılmasına bağlı olabilir.<sup>14,16,20,21</sup>

Wren ve ark.nın 192 618 canlı doğan bebeğin izlendiği epidemiyolojik çalışmasında, önceden diyabetik olan annelerin çocuklarında doğumsal kalp hastalığı oranı %3.6 bulunmuştur. Konjenital kalp hastalığı riskinin bu olgularda 5 kat artmış olduğu bildirilmiştir.<sup>22</sup> Bunlara hipertrofik kardiyomyopati ve bebeklik döneminde spontan kapanan ASD'ler dahil değildir. Abu-Sulaiman ve Subaih'in çalışmasında insülin kullanan tip 1 diyabetli anne-

lerden doğan 100 bebeğin hepsine ilk 48 saatte EKO yapılmış ve %38 oranında septal hipertrofi saptanmıştır.<sup>23</sup> EKO ile değerlendirme endikasyonuna ve zamanlamasına göre konjenital kalp anomalisi ve hipertrofik kardiyomiopati saptama oranları değişmektedir. Bu çalışmada 79 olgu pediatrik kardiyolog tarafından değerlendirilip, başlıca üfürüm olmak üzere kalp hastalığı şüphesi taşıyanlar (37 olgu) EKO ile taranmıştır. Böylece asemptomatik kalp spontan kapanabilecek küçük ASD'ler de dahil konjenital kalp anomalisi %13 sıklıkta tespit edilmiştir. Hipertrofik kardiyomiopati sıklığı rutin EKO yapılan Abu-Sulaiman ve Subaih'in çalışmasına göre daha az oranda gözlenmiştir (%3.8). Bu düşük oran, kısmen EKO endikasyonuna, kısmen gebelik boyunca kan şekeri regülasyonundaki farklılığa bağlı olabilir.

Diyabetik anne çocuklarında konjenital anomaliler açısından yapılan çalışmalarda özellikle trizomiler, Klinefelter sendromu gibi kromozomal bozukluklar bildirilmiştir.<sup>24,25</sup> Moore ve ark.nın yaptığı çalışmada özellikle diyabetik anne çocuklarında seks kromozomu ayrılma anomalilerine dikkat çekilmektedir.<sup>25</sup> Klinefelter sendromu ve triple X sendromunun görülme riskinin diyabetik anne çocuklarında belirgin arttığı belirtilmektedir. Bu çalışmada ise iki olgu trizomi 21 tanısı aldı. Down sendromunun toplumda görülme oranı 1/750-800 iken bu çalışmada %2.2 sıklıkta görül-

mesi diyabetik anne bebeklerinde trizomi açısından da dikkatli olunması gerekliliğini göstermektedir.

Diyabetik anne çocuklarında en sık gözlenen doğum travmaları brakial pleksus felci başta olmak üzere, fasiyal sinir hasarı ve sefal hematodur.<sup>14,16,26</sup> Bu çalışmada sadece iki olguda brakial pleksus felci görüldü. Bu iki bebeğin de normal spontan vajinal yolla doğması ve bu olguların 3500 gram üzerinde olması, gerekli olgularda sezaryen doğumun önemini göstermektedir.

Gebelikte kan şekerinin regüle olması yenidoğanda komplikasyon oranını düşürmektedir.<sup>27</sup> Bu çalışma ileriye dönük planlanmadığı ve gebelerin izlemi değişik hastanelerde yapıldığı için gebelikte kan şekeri ve HbA1c izlem kayıtlarına yeterli ulaşamamıştır. Bu nedenle sunulan veriler bebeklerde gözlenen komplikasyonların sıklığı ile gebelikte kan şekeri regülasyonu arasındaki ilişkiden çok, bölgemizde diyabetik anne bebeklerinin mevcut durumunu yansıtmaktadır.

Sonuç olarak, mortalite oranının gelişmiş ülkelere benzer olduğu görülmüştür. Gestasyonel diyabetin tarama testleri ile tanınarak kan şekerinin regüle edilmesi, gerekli olgularda sezaryen ile doğum yaptırılması, metabolik komplikasyonlar açısından yakın takip yapılması ile diyabetik anne bebeklerinde mortalite ve morbidite büyük ölçüde önenebilir.

## KAYNAKLAR

1. Ang C, Howe D, Lumsden M. Diabetes. In: James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B, eds. 3<sup>rd</sup> ed. High Risk Pregnancy Management Options. Elsevier Saunders, 2006. p.986-1000.
2. American Diabetes Association. Gestational Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2003;26: 103-5.
3. Keshavarz M, Cheung NW, Babae GR, Moghadam HK, Ajami ME, Shariati M. Gestational diabetes in Iran: incidence, risk factors and pregnancy outcomes. Diabetes Res Clin Prac 2005;69:279-86.
4. Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, et al. Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs. 5<sup>th</sup> ed. The McGraw-Hill Companies, 2004. p.418-23.
5. Arvas A. Diyabetik anne bebeği. Perinat Derg 1993;1:122-7.
6. Östlund I, Hanson U, Björklund A, et al. Maternal and fetal outcomes if gestational impaired glucose intolerance is not treated. Diabetes Care 2003;26:2107-11.
7. Hunger-Dathe W, Volk K, Braun A, et al. Perinatal morbidity in women with undiagnosed gestational diabetes in northern Thuringia in Germany. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2005; 113:160-6.
8. White P. Classification of obstetric diabetes. Am J Obstet Gynecol 1978;130:228-30.
9. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Gestational diabetes. Obstet Gynecol 2001;98:525-38.
10. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, Wang L, Eilers- Walsman BL, Lipp R. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. J Pediatr 1991;119:417.
11. Ogata SE. Carbohydrate Homeostasis. In: Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG, eds. 5<sup>th</sup> ed. Neonatology. Lippincott Williams & Wilkins, 1999: Bölüm 35.p. 699-714.
12. Purves E. Neonatal hematologic disorders. J Pediatr Oncol Nurs 2005;22:168-75.
13. Stevenson DK, Fanaroff AA, Maisels MJ, et al. Prediction of hyperbilirubinemia in near-term and term infants. Pediatrics 2001;108: 31-9.
14. Atıcı A, Satar M, Narlı N, ve ark. Diyabetik anne bebekleri: Sorunları ve morbidite riski. Cerrahpaşa Tıp Derg 1996;27:28-32.

15. Stone CA, McLachlan KA, Halliday JL, Wein P, Tippett C. Gestational diabetes in Victoria in 1996: incidence, risk factors and outcomes. *Med J Aust* 2002;177:486-91.
16. Alam M, Raza SJ, Sherali AR, Akhtar SM. Neonatal complications in infants born to diabetic mothers. *JCPSP* 2006;16:212-25.
17. Rutherford MA, Chawla V. Infants of diabetic mothers: a prospective study of neonatal complications in Harare, Zimbabwe. *Ann Trop Paediatr* 1989;9:191-3.
18. Agrawal RK, Lui K, Gupta JM. Neonatal hypoglycemia in infants of diabetic mothers. *J Paediatr Child Health* 2000;36:354-6.
19. Al-Dabbous IA, Owa JA, Nasserallah ZA, al-Qurash IS. Perinatal morbidity and mortality in offspring of diabetic mothers in Qatif, Saudi Arabia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996;65:165-9.
20. Small M, Cameron A, Lunan CB, MacCuish AC. Macrosomia in pregnancy complicated by insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1987;10:594-9.
21. Page RC, Kirk BA, Fay T, Wilcox M, Hosking DJ, Jeffcoate WJ. Is macrosomia associated with poor glycaemic control in diabetic pregnancy? *Diabet Med* 1996;13:170-4.
22. Wren C, Birrell G, Hawthorne G. Cardiovascular malformations in infants of diabetic mothers. *Heart* 2003;89:1217-20.
23. Abu-Sulaiman RM, Subaih B. Congenital heart disease in infants of diabetic mothers: Echocardiographic study. *Pediatr Cardiol* 2004; 25:137-40.
24. Sheffield JS, Butler-Koster EL, Casey EM, McIntire DD, Leveno KJ. Maternal diabetes mellitus and infant malformations. *Am J Obstet Gynecol* 2002;100:925-30.
25. Moore LL, Bradlee ML, Singer MR, Rothman KJ, Milunsky A. Chromosomal anomalies among the offspring of women with gestational diabetes. *Am J Epidemiol* 2002;155:719-23.
26. Mimouni F, Miodovnik M, Rosenn B, Khoury J, Siddiqi TA. Birth trauma in insulin-dependent diabetic pregnancies. *Am J Perinatol* 1992;9:205-8.
27. González-Quintero VH, Istwan NB, Rhea DJ et al. The impact of glycemic control on neonatal outcome in singleton pregnancies complicated by gestational diabetes. *Diabetes Care* 2007;30:467-70.