

# Preterm Hipoglisemisi Tedavisinde Minimal Oral Beslenmenin Önemi

## THE IMPORTANCE OF MINIMAL ORAL FEEDING IN TREATMENT OF PRETERM HYPOGLYCEMIA

Gülşen SÖNMEZİŞİK\*, Uğur SARKAYA\*\*, Ayşegül ZENCİROĞLU\*,  
Sezen SARIBAŞ\*\*\*, Tahsin TEZİÇ\*\*\*\*

\* Uzm.Dr.,Dr.Sami Ulus Çocuk Hastanesi Neonatoloji Kliniği,  
\*\* Uzm.Dr.,Dr.Sami Ulus Çocuk Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,  
\*\*\* Dr.,Dr.Sami Ulus Çocuk Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Şefi,  
\*\*\*\* Prof.Dr.,Dr.Sami Ulus Çocuk Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, ANKARA

### Özet

Hipoglisemi tanısı alan 50 preterm bebekte, minimal oral beslenmenin (MOB) başlanması ile hipogliseminin düzelmesi arasındaki ilişkiyi araştırmak amacıyla prospektif bir çalışma yapılmıştır. Hastalara 4 ayrı tedavi şekli uygulanmıştır: 1: iv. glukoz; 2: iv. glukoz ile birlikte MOB; 3: total parenteral beslenme ile birlikte MOB; 4: iv. glukoz ile birlikte steroid tedavisi. Sepsis tanısı alan hastalara 10 mg/kg/dak ve üzerinde, vajinal yolla doğan hastalara 6 mg/kg/dak'nın üzerinde glukoz infüzyonu gerekmiştir. MOB ile hipogliseminin düzelmesi arasındaki ilişki araştırılmış ve MOB başlanan bebeklerde hipoglisemi devam süresinin oral almayanlara göre kısaldığı saptanmıştır ( $p=0.03$ ). Hipogliseminin santral sinir sistemine zararlı etkilerinin önlenilebilir olması nedeniyle, pretermelerde mümkün olduğu kadar erken dönemde minimal de olsa oral beslenmeye başlanması çok önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Hipoglisemi, Oral beslenme, Preterm

T Klin Pediatri 1998, 7:170-174

### Summary

In order to find out the relation between the improvement of hypoglycemia and beginning of minimal oral feeding (MOF), a prospective study on 50 preterm babies has been done. Four different type of treatment has been applied to patients: 1: iv. glucose; 2: iv. glucose with MOF; 3: total parenteral nutrition with MOF; 4: iv. glucose with steroid. Glucose infusion rate was  $\geq 10$  mg/kg/min. for septic patients and  $> 6$  mg/kg/min. for babies born vaginally. The relation between the beginning of MOF and improvement of hypoglycemia was investigated and it was found that the duration of hypoglycemia was shorter in the babies who were treated with MOF than in the babies who were not ( $p=0.03$ ). The harmful effects of hypoglycemia to the central nervous system can be preventable, so it is very important to start oral feeding as soon as possible for preterm babies.

**Key Words:** Hypoglycemia, Oral feeding, Preterm

T Klin J Pediatr 1998, 7:170-174

Intrauterin ortamda transplasental olarak beslenen fetusun doğumdan hemen sonra açlık durumuna ve enteral beslenmeye metabolik uyum sağlaması gerekmektedir. Bu metabolik adaptasyon dönemi, yenidoğanın (YD) hem yeni tip bir beslenme şekli olan açlık ve sütle beslenme periyodlarından oluşan intermittant beslenmeye geçmesi, hem de organlara özellikle de beyine yeterli konsantrasyonda glukoz veya diğer alternatif yakıtları

sağlamak üzere kendi glukozunu yapmaya başlaması nedeniyle önemli bir dönemdir. Metabolik adaptasyonun başarısız ya da yetersiz olması glukoz dengesinde bozukluğa yol açar. Hipoglisemi YD döneminde bu bozukluğun en sık görülen bulgusudur. Özellikle preterm bebeklerde [gestasyon yaşı (GY)  $\leq 37$  hafta] glukoz metabolizmasında rol oynayan enzimlerin ve hormonal mekanizmaların tam gelişmemiş olması, yağ dokusu ve glikojen depolarının yetersiz oluşu, beyinin vücut kitlesine oranının term bebeklere göre daha büyük olması nedeniyle glukoz gereksiniminin ve glukoz kullanım oranının fazla olması, yağ depolarını mobilize etme ve yağ asitlerini keton cisimciklerine dönüştürme kapasitesinin yetersiz olması, metabo-

**Geliş Tarihi:** 14.01.1998

**Yazılma Adresi:** Dr.Gülşen SÖNMEZİŞİK  
Oyak Sitesi 2. Blok D: 21  
06610 Çankaya, ANKARA

lik adaptasyon bozukluğuna predispozisyon hazırlayarak hipoglisemi insidansını arttırmaktadır (1-4). Endojen glukoz ve alternatif yakıt üretemeyen prematürelde bunlara ek olarak ekzojen enerji sağlayan enteral beslenmenin başlanmasının gecikmesi ve verilen sıvı volumunun kısıtlı tutulması veya hipotermi, sepsis gibi ek risk faktörlerinin bulunması hipogliseminin uzamasında önemlidir. Bu çalışmanın amacı, preterm hipoglisemisinde minimal oral beslenme ile hipoglisemi süresi arasındaki ilişkinin araştırılmasıdır.

### Gereç ve Yöntem

Bu çalışma, Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Merkezi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde 1 Ocak 1995-31 Aralık 1996 tarihleri arasındaki iki yıllık dönemde hipoglisemi saptanan 50 preterm bebekte prospektif olarak yapılmıştır. Tüm hastalar; maternal hipertansiyon (HT), çoğul gebelik, uzak yerden transport, sezaryen doğum, perinatal asfiksi, cinsiyet, doğum ağırlığının (DA)  $\leq 1500$  g, GY $\leq 30$  hafta, DA'nın GY'na göre düşük (small for gestational age, SGA) veya büyük (large for gestational age, LGA) olması, açlık, hipotermi, polisitemi ve sepsis bulunması gibi hipoglisemi gelişmesinde rol oynadığı bilinen ve hipoglisemi devam süresini etkileyebileceği düşünülen risk faktörleri bakımından değerlendirilmiştir.

YD'larda ilk günden itibaren kan serum glukoz düzeyinin 40 mg/dl'nin altında olması hipoglisemi olarak kabul edilmiştir. Emmeme, siyanoz, tremor, apne, konvülsiyon, anormal göz hareketleri gibi semptomları bulunan hipoglisemik hastalar semptomatik, bulunmayanlar ise asemptomatik olarak değerlendirilmişlerdir. En az 3 saat süreyle beslenmeyen bebekler aç olarak kabul edilmiştir (5). Hipoglisemi risk faktörlerini araştırmak üzere bütün bebeklerde ayrıntılı öykü alınmış, GY'ı Naegle kuralı kullanılarak son menstruasyon tarihine göre veya Dubowitz skorlaması ile, DA dijital tartı ile saptanmış, Lubchenko eğrileri kullanılarak DA'nın GY'na uygunluğuna bakılmış, koltuk altından vücut ısısı ve venöz hematokrit değerlendirilmiştir. Vücut ısısının 35.5°C'nin altında olması hipotermi, venöz hematokritin %65 ve üzerinde olması polisitemi olarak kabul edilmiştir (6,7). Fetal distres nedeniyle acil sezaryen gerekmesi, travmatik doğum, 5. dakika Apgar sko-

runun 5'in altında olması, doğumda canlandırma uygulanması gibi kriterler esas alınarak hastaların perinatal hipoksiye maruz kalıp kalmadığına karar verilmiştir (8). Sepsis tanımı klasik bilgilerimize göre yapıp, klinik ve laboratuvar bulguları ile birlikte kan ve beyin omurilik sıvısı kültürlerinde üreme olan hastalar kanıtlanmış sepsis, üreme olmayanlar ise kuşkulu sepsis tanısı almışlardır. Beslenme ve tedavi yöntemleri, hastanın GY'na, PN yaşına, genel durumuna, oral alımı tolere edebilme yeteneğine, fizik ve radyolojik inceleme bulgularına göre saptanmış ve hastalara 4 ayrı tedavi şekli uygulanmıştır: 1. İv. glukoz: PN yaşı 24 saatten küçük olan, gastrointestinal sistem pasajı görülmeyen, oral tolere edemeyeceği düşünülen veya genel durumu iyi olmayıp beslenmenin riskli veya kontrendike olduğu hastalarla, izlem sırasında genel durumu bozulup orali kesilmek zorunda kalınan bebeklere uygulanmıştır ve glukoz infüzyon oranı 13 mg/kg/dak'yı geçmemiştir. 2. İv. glukoz ile birlikte minimal oral beslenme (MOB): PN yaşı 24 saatin altında olup tüm sıvı gereksinimi oral olarak karşılanmakta zorluk çekilen sağlıklı bebekler ve başlangıçta çeşitli nedenlerle tam oral alamayan bebekler bu grubu oluşturmuşlardır. MOB'ye anne sütü, eğer anne sütü yoksa 1/4, 1/3 veya 1/2 oranlarında sulandırılmış bir preterm hazır formülü ile başlanmıştır. 3. TPB ile birlikte MOB: Negatif nitrojen dengesinin oluşumunu engellemek amacıyla 5 günden daha uzun süreyle tam oral alamayacağı düşünülen bebekler veya oral beslendiği halde yeterli kalori alamaması nedeniyle TPB ile desteklenen bebekler bu gruba alınmıştır. 4. Steroid: Hipoglisemisi düzelmeyen, oral almayan ve 13 mg/kg/dak'nın üzerinde glukoz infüzyonu gerektiren bebeklere 1-2 mg/kg/gün dozunda en fazla 5 gün süreyle steroid uygulanmıştır. Hipogliseminin MOB'nin başlanması, TPB uygulanması veya glukoz infüzyon oranının artırılması gibi değişikliklerle 24 saat veya daha kısa sürede düzelmesi hemen düzelmeye kabul edilmiştir.

Kan glukoz düzeyi ölçümü: Kan glukoz düzeyi serumda, glukoz oksidaz yöntemi ile ve 500 nm'deki absorbans değerlerini okuyabilen spektrofotometre özelliği olan Hitachi Boehringer Mannheim marka 911 tipi Otomatik analizör aygıtı kullanılarak bakılmıştır. Glukoz oksidaz yöntemi için "Stanbio enzymatic glucose procedure No.1075, Stanbio Lab., Inc., San Antonio, Texas" kiti kullanılmıştır.

İstatistik yöntemler: İstatistik analizler, SPSS istatistik paket programı (SPSS Inc., Chicago, IL) kullanılarak yapılmıştır. Tedavi ile hipogliseminin düzelmesi arasındaki ilişkiyi saptamak için Pearson ki-kare testi kullanılmış ve Odds Ratio (OR) ve %95 güven aralığı (Confidence Interval:CI) hesaplanarak Relatif Risk (RR) bulunmuştur. Anlamlı bulunan risk faktörleri için de multiple lojistik regresyon analizi kullanılarak ilişkin risk [Attributable Risk (AR)] oranı hesaplanmıştır (AR= Diğer tüm risk faktörleri yok sayıldığında yalnızca bu faktöre bağlı risktir. Bu risk faktörü toplumdaki eradike edilebilirse potansiyel olarak önlenilecek olan hipoglisemili bebek yüzdesi AR'i vermektedir).

### Bulgular

Çalışmanın yapıldığı 2 yıllık dönemde yatırılarak izlenen toplam 370 hastanın 50'sinde hipoglisemi saptanmış olup, hipoglisemi sıklığı %13.5'dir. Hipoglisemi saptanan 50 bebeğin 28'i (%56) erkek, 22'si (%44) kızdır. GY'ları 28-37 hafta arasında olup, ortalama (ort.) 32.12±2.50 hafta (ort.±SD), DA'ları 760-3330 g arasında olup ort. 1680.4±474.2 g'dır. Hastalarda saptadığımız, hipoglisemi gelişmesinde rol oynadığı bilinen ve hipoglisemi devam süresini etkileyebileceği düşünülen risk faktörleri ve bunların görülme oranları Tablo 1'de gösterilmiştir.

Hipoglisemi tanısı ile izlenen 50 hastaya 4 ayrı tedavi yöntemi uygulanmıştır: Sekiz (%16) hastaya yalnızca iv. glukoz tedavisi, 33 (%66) hastaya iv. glukoz ile birlikte MOB, 3 (%6) hastaya TPB ile birlikte MOB ve 6 (%12) hastaya da iv. glukoz ile birlikte steroid tedavisi uygulanmıştır. Uygulanan tedavi yöntemleri ile hipogliseminin düzelmesi arasındaki ilişki araştırılmıştır. İntravenöz glukoz infüzyonu ile birlikte minimal oral beslenme uygulanan 33 hastanın 28'inde (%84.4), sadece iv. glukoz infüzyonu alan 8 hastanın 6'sında (%75), TPN ile birlikte minimal oral beslenen 3 hastanın 2'sinde (%66.7), iv. glukoz ile birlikte steroid alan 6 hastanın 4'ünde (%66.7) hipoglisemi ilk 24 saatte düzelmiştir. Tedaviye yanıt açısından bu 4 tedavi grubu arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmamıştır (p>0.05).

Hipoglisemi tedavisinde uygulanan iv. glukoz infüzyon miktarlarına (mg/kg/dak) bakıldığında;

**Tablo 1. Neonatal hipoglisemisi saptanan 50 olguda risk faktörlerinin görülme sıklığına göre oranları**

Risk Faktörleri	GÖRÜLME ORANI	
	Olgu Sayısı (N)	(%)
Sepsis	36	62
Hipotermi	18	36
Doğum Ağırlığı ≤ 1500 G	18	36
Annece Doğumdan Transfer	16	32
Gestasyon Yaşı ≤ 30 Hafta	13	26
Perinatal Anfili	12	24
Sezaryen Doğum	12	24
Açlık	11	22
SGA	10	20
Çuğul Gebelik	10	20
Polisitemi	9	18
TPB	6	12
Maternal Hİ	3	6
LGA	3	6

\*Bazı hastalarda birden fazla risk faktörü vardır.

hipogliseminin 17 (%34) hastada 5-6 mg/kg/dak (idame glukoz gereksinimi) ile, 24 (%48) hastada 7-9 mg/kg/dak (orta derecede artmış glukoz gereksinimi) ile ve 9 hastada da (%18) 10 mg/kg/dak ve daha fazla (yüksek glukoz gereksinimi) glukoz infüzyon miktarı ile kontrol altına alındığı ve normoglisemi sağlandığı saptanmıştır. 10 mg/kg/dak ve üzeri yani anlamlı olarak yüksek glukoz infüzyon oranına gereksinim duyan 9 hastadan 6'sı sepsis tanısı almış hastalardır (kalan 3 hastanın biri asfiktik doğum ve ikiz eşi, biri LGA-polisitemik-ikiz eşi, diğeri ise SGA-polisitemik-ikiz eşidir). Bebeklerin doğum şekilleri ile glukoz infüzyon gereksinimleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır. Vajinal yolla (VY) doğan 38 bebeğin 28'inde (%73.7) 6 mg/kg/dak.'nın üzerinde glukoz infüzyonu (idame gereksiniminin üstünde glukoz miktarı) gerekirken, sezaryenle doğan 12 bebeğin 5'ine (%41.7) bu oranlarda glukoz infüzyonu gerekmiştir (p=0.04). VY ile doğan bebeklerde yüksek glukoz infüzyon gereksinimi sezaryenle doğanlara göre 2.2 kat daha fazladır (%95 CI: 1.08-4.53).

Tedaviye yanıtta MOB'nin etkisini araştırmak amacıyla oral tedavi uygulaması ile hipogliseminin devam süresi arasındaki ilişkiye bakılmıştır. Az miktarlarda da olsa oral beslenen 36 hastanın (iv. glukoz ile birlikte MOB ve TPB ile birlikte MOB alan hastalar) 29'unda (%80.6) hipoglisemi 24 saat ve altında sürerken, oral almayan 14 hastanın 7'sinde (%50) 24 saat ve altında sürmüştür. Oral

**Tablo 2. Hipoglisemi devam süresinde rol oynayan faktörler**

	P	HR	%95 CI	AR (%)
Çoğul Gebelik	0.01*	3.0	1.36-26.45	27.4
Perinatal Asfiksi	0.790	0.8	0.28-2.59	
Cinsiyet	0.243	0.5	0.23-1.44	
DA ≤ 1500 G	0.198	1.7	0.74-4.26	
GY ≤ 30 Hafta	0.328	1.5	0.64-3.85	
SGA	0.344	1.6	0.63-4.05	
LGA	0.831	1.2	0.22-6.37	
Hipotermi	0.494	0.7	0.26-1.94	
Polisitemi	0.693	1.2	0.43-3.56	
Sepsis	0.835	1.1	0.43-2.80	
Semptomatik Hipoglisemi	0.979	1.0	0.40-2.56	
Oral [(1/2 Glukoz)+(Oral)+(TBT+Oral)]	0.080*	2.5	1.10-5.99	26.7

\*p < 0.05

beslenme ile hipogliseminin devam süresi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı olup (p=0.03), oral beslenmeyenlerde hipogliseminin 24 saatten uzun sürmesi için RR:2.5 (%95 CI:1.10-5.99) olarak bulunmuştur. Çoğul gebeliklerde de hipoglisemi devam süresi uzamakta olup (p=0.01), RR:3.0 (%95 CI:1.36-26.45) bulunmuştur. Devam süresini etkileyen bu iki risk faktörü için AR; oral beslenme başlanmadığında %26.7 (p=0.02) ve çoğul gebelik olduğunda %27.4 (p=0.01) olarak bulunmuştur. Cinsiyet, DA≤1500g, GY≤30 hafta olması, SGA veya LGA bebek olma, perinatal asfiksi, hipotermi, polisitemi veya sepsis bulunması, semptomatik hipoglisemi görülmesi gibi risk faktörlerinin hipoglisemi devam süresine etkisi saptanmamıştır (Tablo 2).

Çalışmaya alınan 50 hastanın 9'u (%18) izlemde kaybedilmiştir. Ölüm nedeni 3 hastada respiratuar distres sendromu, 6 hastada ise sepsistir. Hiçbir hasta hipoglisemi nedeniyle kaybedilmemiştir.

### Tartışma

Günümüzde YD'da hipogliseminin santral sinir sistemi (SSS) üzerine olan olumsuz etkileri nedeniyle fonksiyonel hipoglisemi tanımı gündeme gelmiştir (1-3,8-10). Bugün YD'da normal beyin fonksiyonlarının sürdürülmesi için kan glukoz düzeyinin en az 40 mg/dl'nin üzerinde olması önerilmektedir (3). Çalışmanın yapıldığı 2 yıllık süre içinde hastanemize yatırılarak izlenen toplam 370 preterm bebeğin 50'sinde bu tanıma göre hipoglisemi sıklığı %13.5 olarak bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda insidans hipoglisemi tanımına, seçilen has-

ta popülasyonuna, beslenme zamanına ve ölçüm yöntemlerine göre değişiklik göstermekte olup, pretermelerde %15-67 arasında bildirilmektedir (9,11).

Çalışmamızda 10 mg/kg/dak ve üzerinde glukoz infüzyon oranına gereksinim duyan 9 hastadan 6'sı sepsis tanısı almış hastalardır. Kesin nedeninin açık olmamasına karşın, sepsisli hastaların önemli bir kısmında normoglisemi için daha yüksek glukoz infüzyon oranına gereksinim olduğu bilinmektedir. Artmış metabolik hız, kalori alım yetersizliği, glukoneogenez hızında azalma, insüline periferik doku duyarlılığının artması gibi mekanizmalar üzerinde de durulmaktadır (12,13). Sepsis tanısı alan 31 hastanın 16'sının (%51.6) kan kültürlerinde etken üretilenmiştir. Enterococcus ve Citrobacter üreyen 2 hasta dışında diğer tüm kültürlerde üreyen mikroorganizma Klebsiella pneumoniae'dir. Klebsiella pneumoniae üreyen hastalardan 6'sında hipoglisemi 3 gün veya daha fazla sürmüştür. Bu bulgularımız diğer çalışma sonuçları ile benzerlik göstermektedir (13). Neonatal enfeksiyonda hipogliseminin bu kadar sık görülmesi nedeniyle, özellikle yüksek glukoz infüzyon oranına gereksinim duyan YD'lar mutlaka olası bir enfeksiyon açısından ayrıntılı olarak tetkik edilmelidir.

Çalışmamızda vajinal yol ile doğan bebeklerde sezaryenla doğanlara göre yüksek glukoz gereksinimi 2.2 kat daha fazla bulunmuştur. Ülkemizde vajinal doğumlarda anneye indüksiyon amacı ile kontrolsüz olarak dekstrozu sıvı uygulanmasının yaygın bir yöntem olduğu bilinmektedir. Annede ve bebekte oluşan hiperglisemi daha sonra bebekte "rebound" hipoglisemiye yol açmaktadır. İndüksiy-

yon uygulanan anne sayısını kesin olarak bilmemize karşın, bulduğumuz sonucun bu uygulamaya bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Perinatal asfiksi, DA  $\leq$ 1500g, GY  $\leq$ 30 hafta olması, SGA veya LGA bebek olma, hipotermi, polisitemi, sepsis gibi risk faktörleri hipoglisemi devam süresine etkili bulunmamıştır. Hasta sayımızın yetersizliği nedeniyle çalışmamızda bu ilişkinin gösterilemediği düşünülmektedir. Ancak çoğul gebeliğin hipoglisemi devam süresinin anlamlı derecede uzattığı gösterilmiştir. Çoğul gebeliklerde yukarıdaki faktörlerden birden fazlasının bulunduğu gözönüne alınırsa, olasılıkla bu kümülatif etki hipoglisemi süresini uzatmaktadır (1,4).

Minimal oral beslenmenin tedaviye yanıtındaki etkisini araştırmak amacıyla, oral beslenme ile hipogliseminin devam süresi arasındaki ilişkiye bakılmış ve aradaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Oral beslenme başlanmadığında hipogliseminin 24 saatten daha uzun sürme riski, oral beslenme başlanmasına göre 2.5 kat artmaktadır. Oral beslenmenin, hipogliseminin önlenmesi yanında hipoglisemi gelişmiş bebeklerde de olumlu etkilerinin olduğu bilinmektedir. Enteral beslenmenin %10 dekstroza göre mililitre başına daha fazla kalori içermesi, keton cisimcikleri gibi alternatif yakıt bulunabilirliğini artırması, barsak fonksiyonlarını ve matürasyonunu hızlandırması nedeniyle prematürelerin minimal miktarlarda da olsa erken beslenmeleri önerilmektedir (1,2,4,14,15). Ayrıca erken beslenmenin barsak hormonlarının sekresyonunu arttırarak postnatal metabolik adaptasyonu hızlandırdığı düşünülmektedir (2,16). Srinivasan ve ark.'ları 3-4. saatlerde beslenme başlanan term, AGA, sağlıklı bebeklerde 168. saate kadar saptanan kan glukoz düzeylerinin, 1960'lı yıllarda geç beslenme başlanan bebeklerde saptanan değerlere göre daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (17). Anderson ve ark.'ları geleneksel olarak kolostrumun YD'lara verilmediği Nepal'da yaptıkları çalışmada sağlıklı term YD'larda bile hipogliseminin sık olduğunu (%38) ve yinelediğini göstermişler ve erken beslenmemenin hipoglisemi sıklığındaki bu artıştan sorumlu olabileceğini bildirmişlerdir (18). Çalışmamızda, uyguladığımız tedavi yöntemi ne olursa olsun birlikte minimal de olsa oral tedavinin başlanması ile hipogliseminin 24 saat ve daha kısa sürdüğü gösterilmiştir. Bu sonuç, oral beslenmenin hipoglisemiyi önlemesi yanında hipoglisemi

gelişmiş bebeklerde tedaviyi de olumlu yönde etkilediğini göstermekte ve bugün çoğunlukla kabul edilen, prematürelerin stabilizasyon sağlanır sağlanmaz az da olsa enteral beslenmeye başlanması görüşünü desteklemektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Hawdon JM, Ward Platt MP, Ansley-Green A. Prevention and management of neonatal hypoglycaemia. Arch Dis Child 1994;70:F60-F64.
2. Hawdon JM, Ward Platt MP, Ansley-Green A. Pattern of metabolic adaptation for preterm and term infants in the first neonatal week. Arch Dis Child 1992;67:357-65.
3. Ogata ES. Carbohydrate metabolism in the fetus and neonate and altered neonatal gluco-regulation. Ped Clin North Am 1986;33:25-45.
4. Ward Platt MP, Hawdon JM. Hypoglycaemia in the neonate. Baillieres Clin Endocrinol Metab 1993;7:669-82.
5. LaFranchi S. Hypoglycemia of infancy and childhood. Ped Clin North Am 1987;34:961-82.
6. Dubowitz LM, Dubowitz V, Goldberg C. Clinical assessment of gestational age in the newborn infant. J Pediatr 1970;77:1-10.
7. Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight et gestational age. J Pediatr 1967;71:159-64.
8. Lucas A, Morley R, Cole TJ. Adverse neurodevelopmental outcome of moderate neonatal hypoglycemia. BMJ 1988;297:1304-8.
9. Sexson WR. Incidence of neonatal hypoglycemia: A matter of definition. J Pediatr 1984;105:149-50.
10. Cornblath M, Schwartz R, Ansley-Green A, Lloyd JK. Hypoglycemia in infancy: the need for a rational definition. Pediatrics 1990; 85:834-7.
11. Lubchenco LO, Bard H. Incidence of hypoglycemia in newborn infants classified by birth weight and gestational age. Pediatrics 1971;47:831-8.
12. Yeung CY. Hypoglycemia in neonatal sepsis. J Pediatr 1970;77:812-7
13. Yeung CY, Lee VW, Yeung CM. Glucose disappearance rate in neonatal infection. J Pediatr 1973;82:486-9
14. Cowett RM, Susa JB, Oh W, Schwartz R. Glucose kinetics in glucose-infused small for gestational age infants. Pediatr Res 1984;18:74-9
15. Mehta A. Prevention and management of neonatal hypoglycemia. Arch Dis Child 1994;70:F54-F60.
16. Hawdon JM, Ansley-Green A, Bartlett K, Platt MPW. The role of pancreatic insulin secretion in neonatal gluco-regulation. II. Infants with disordered blood glucose homeostasis. Arch Dis Child 1993;63:280-5.
17. Srinivasan G, Pildes RS, Cattamanchi G, Voora S, Lilien LD. Plasma glucose values in normal neonates: A new look. J Pediatr 1986;109:114-7.
18. Anderson S, Shakya SN, Shrestha LN, Costello AMdeL. Hypoglycaemia: a common problem among uncomplicated newborn infants in Nepal J Trop Pediatr 1993;39:273-7.