

NEONATAL HİPERGLİSEMİ*

(İki Vaka Dolayısıyla)

Dr. Selim KURTOĞLU**, Dr. Hüseyin TAPIK***

Ö Z E T :

Yenidoğan döneminde kan şekerinin % 125 mgr. bulunması hiperglisemi olarak bilinir. Küçük prematüre çocuklarda ilk 48 - 72 saat içinde glüköz infuzyonu yapılırken hiperglisemi gelişebilir. İntrauterin gelişme gerilikli yenidoğanlarda hayatın ilk 6 haftasında geçici neonatal diabet oluşabilir. Yenidoğanda gerçek diabet nadirdir.

Bu yazıda, sepsisle birlikte hiperglisemi izlenen 2 yenidoğan sunularak konu ile ilgili bilgiler gözden geçirildi.

S U M M A R Y :

Neonatal hyperglycemia is described as plasma glucose value is above 125 mgr/dl. Hyperglycemia may develops in small premature infants who receive glucose infusions during the 48 - 72 hours of life. In small for date infants, hyperglycemia can occurs in the first six week of lifes but it is transitory. True diabetes mellitus is rare in the newborn infant.

In this, article, we report two newborn who exhibit hyperglycemia and sepsis, and reviewed the new literatures about this subject.

Hiperglisemi yenidoğanda hipoglisemi kadar sık görülmesi bile önemli problemler arasındadır. Hiperosmolarite, poliüri, kilo kaybı ve intrakranial hemoraji yapabileceği unutulmamalıdır (5, 14).

(*) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Bilim Dalı Çalışmalarından.

(**) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Yardımcı Doçenti

(***) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Asistanı.

Yenidoğanda hiperglisemi 4 saat açlıktan sonra kan şekerinin % 125 mgr. üzerinde olması şeklinde tanımlanır (14, 15, 17). Geçici neonatal diabette bu değerler % 250 ile % 2500 mgr. arasında değişebilir. Yenidoğan döneminde görülen hiperglisemilerin büyük çoğunluğu geçicidir. Fakat yenidoğan döneminde bu problemin iyi bilinip zamanında tedavi olunması önemlidir.

Biz bu amaçla, kliniğimizde izlenen 2 vakayı sunarak, konu ile ilgili bilgileri tekrar gözden geçirmeyi uygungördük.

VAKA I:

E.N. (178317 prot.) 30 günlük kız çocuk ishal ve öksürük şikayetleri ile getirildi. Normal bir gebelik dönemini takiben term olarak doğduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde, boy 48 cm., ağırlık 2200 gr. BÇ 34 cm. nabız 124/dk idi. Turgor ileri derecede bozuk, göz küreleri çökük, akciğerlerde yaş raller alınıyordu. Elektrolitleri normal olan hastanın, periferik yaymasında sola kayma dikkati çekiyordu. İdrarda, protein (+), şeker (+++), keton (+) ve dansite 1033 idi. Kan şekeri % 750 mgr, kanda keton (+) ve BUN % 46 mgr olarak saptandı. Diz grafisinde stress bantları vardı. Hastada intrauterin gelişme geriliği ve sepsis düşünülerek, 200 cc/kg 1/5 SF, ampisillin + gentamisin tedavisine başlandı. Kan şekeri tekrar aynı seviyede saptanınca 0.5 ünite/kg kristalize insülin s.c. yapıldı, böylece kan şekeri % 20 mgr. seviyesine düştü. Yatışının 4. günü apneleri gelişen hasta eksitus oldu. Postmortem pankreas histolojik yapısı normal bulundu.

VAKA II:

M.K. (260872 prot.) 11 günlük erkek çocuğu 23.5.83 tarihinde morarma ve emmeme yakınmaları ile getirildi. Geldiği anda TA Omm/hg idi. Boy 43 cm., Bç 31 cm, ağırlık 1800 gr. dı. Genel durumu kötü, solunum düzensiz, cild altı yağ dokusu azalmış ve yaygın skleremasi mevcuttu. İdrar tetkikinde, protein (+), şeker (+++), keton (+), saptandı. Hb % 12 gr., BK 12000 mm³ kanda ve yaymada belirgin sola kayma mevcuttu. Başlangıçta 336 olan kan şekeri daha sonra % 600 mgr. olarak bulundu. Akciğer grafi-

sinde pnömonitis mevcuttu. Hastada intrauterin gelişme geriliği, septik şok tanısı konularak % 10 dekstroz başlandı. Kan şekeri yüksek bulununca sıvısı 1/5 SF olarak değiştirildi. Penisillin kristalize + gentamisin kombinasyonu yanında, kafein ve prednizolon başlandı. Bu tedaviye rağmen 6 saat sonra saptanan kan şekerinin % 550 mgr. olması üzerine 0.2 ünite/kg. kristalize insülin s.c. yapıldı. Kan şekeri değeri % 60 mgr. düştü. Hastaya 3 kez taze kan verildi ve yatışının 10. günü şifayla taburcu olundu.

T A R T I Ş M A

Yenidoğanda hiperglisemi kolaylıkla gözden kaçabilen bir problemdir. Prematüre ve özellikle intrauterin gelişme geriliği bulunan bebeklerde ilk 48 saat içinde yüksek yoğunlukta şekli serum infuze edilirse sıklıkla ortaya çıkar (4, 10, 13, 18). Vakaların çoğunluğu hayatın 14 - 21. günlerinde poliüri, kilo kaybı, dehidratasyon ve bunları aktive eden enfeksiyon tablosu ile karşımıza çıkmaktadır (3, 8, 10, 14). Bizim her iki vakamızda da intrauterin gelişme geriliği saptandı (12). Yenidoğanda diabet olarak bilinen bu tablo geçici ve kalıcı olabilmektedir. Kalıcı diabet mellitus denilebilmesi için hastanın uzun süre takibi gerekir. Tablonun 6 haftayı geçmesi, ve ketosis ile seyretmesi kalıcıdiabeti gösterirse de yayımlanan vaka sayısı 20 yi aşmamaktadır. Kalıcı diabet mellitusun celiac hastalığı ile birlikte bulunabileceği söylenmektedir. (6) I. vakamızın gerçek diabet olup olmadığı hasta eksitus olduğu için tam kestirilemez. Postmortem pankreas dokusunun normal bulunuşu fonksiyonel bozukluğu açıklayamaz. II. vakamız klinik ve laboratuvar gidişi ile geçici neonatal diabete uygunluk göstermektedir. Bizim vakalarımızda da izlendiği gibi, bu tür vakaları hastaneye getiren neden genellikle enfeksiyondur (14, 17). II. vakamızda septik ve hipovolemik şokun bulunuşu, insülin salgılanışının inhibisyonuna yol açmış olabilir (2).

Hiperglisemide hiperosmolarite beyin hücrelerinde intrasellüler dehidratasyon ve kanamalara yol açar (5).

Geçici neonatal diabetin intrauterin gelişme geriliği olan çocuklarda çok görülmesi pankreasın geciken matürasyonu ile açıklanmaktadır (3, 4, 13). Ayrıca bazı kromozom delesyonları ile bir-

likte hiperglisemi izlenebilir (9). Bu çocukların antesedanında hipoglisemi bulunabilir (14). Hastalarda kesin sebep bilinmiyor, fakat insülin düşük bulunmamıştır (10). Buna karşılık başka bir çalışmada, hastalardaki intrauterin gelişme geriliği sebebi olarak insülin, somatomedin - C ve insülin - like büyüme faktörü I düşük bulunmuştur. Bu hastalarda insülin tedavisi ile postnatal gelişme ve büyüme sağlanmıştır (1). Benzer bir çalışma ile bu vakalarda insülin salgılatıcı oral antidiabetiklerin yararlı olabileceği iddia olunmaktadır (8).

Vakaları ortaya çıkaran sebep sepsistir. Sepsis tablosunda glukoz yapımı artar, glukogenoliz, glukoneogenez ve lipoliz hızlanır (7, 10, 16). Ayrıca insülin antagonisti olan glukagon, glukokortikoidler ve katekolaminler sepsis durumunda artış gösterir (7, 16). Ayrıca dışarıdan kullanılan, kafein, steroid, diazoxide ve epdantoin gibi ilaçlar kan şekeri yükseltici etkide bulunurlar (7).

Ayrıca tanıda, galaktozemi ve adrenogenital sendrom göz önünde bulundurulmalıdır (18).

Tedavide, verilen sıvıda dekstroz oranı düşürülür. Dehidratasyon düzeltilirken, esas etken olan sepsise yönelik tedavi başlanır. Bütün bunlara rağmen yüksek düzeyde kan şekeri seviyesi saptanırsa, 0.1 - 0.25 ünite/kg. kristalize insülin s.c. yapılır. Fakat bu hastaların insüline aşırı hassas olduğu gözden uzak tutulmamalıdır (14).

Yenidoğan servisine yatırılan prematüre ve intrauterin gelişme geriliği bulunan bebeklerde ilk 72 saat içinde % 5 dekstroz tercih olunmalıdır (18). Hipoglisemi saptanan olgularda ise utilizasyon hızını aşmayacak şekilde yani 8 mgr./kg/dk. hızıyla glukoz verilmelidir (11).

Yenidoğan geçici diabeti olan çocukların uzun süreli takiplerinde gelişmelerinin tamamen normal olduğu saptanmıştır (13, 17).

KAYNAKLAR

1. Blethen, S.L., White, N.H., Santiago, J.V. and Daughaday, W.H. : Plasma somatomedins, endogenous insulin secretion and growth in transient neonatal diabetes mellitus. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 52 : 144-7, 1981.
2. Cerhio, G.M., Persico, P.A. and Jeffay, H. : İnhibition of insulin release during hypovolemic shock. *Metabolism*, 22 : 1449-58, 1973.
3. Drash, A.L. : The diabetes mellitus syndrome in the newborn infant. in : *Nelson Textbook of Pediatrics*. W.B. Saunders Co., Philadelphia 1979 pp. 1596-97.
4. Dweck, H.S., Cassady, G. : Glucose intolerance in infants of very low birth weight. *Pediatrics*, 53 : 189-95, 1974.
5. Erdem, G., Göğüş, S., Tuncer, M. and Demirsoy, S. : Severe hyperglycemia and intracranial hemorrhage in a premature infant with fetal malnutrition and pulmonary infection, *J. Turkish Pediatr.* 21 : 48-51, 1979.
6. Hattevig, G., Kjellman, B., Fallstrom, S.P. : Congenital permanent diabetes mellitus and celiac disease. *J. Pediatr.* 101 : 955-57, 1982.
7. James, T., Blessa, M. and Boggs, T.R. Jr : Recurrent hyperglycemia associated with sepsis in a neonate. *Am. J. Dis. Child.* 133 : 645-646, 1979.
8. Kuna, P. and Addy, D.P. : Transient neonatal diabetes mellitus. *Am. J. Dis. Child.* 133 : 65-66, 1979.
9. Leisti, J., Raivio, K. and Krohn, K. : Neonatal hyperglycemia and chromosome deletion. *J. Pediatr.* 88 : 982, 1976.
10. Lilien, L.D., Rosenfield, R.L. Baccaro, M.M. and Pildes, R.S. : hyperglycemia in stressed small premature infants. *J. Pediatr.* 94 : 454, 1979.
11. Lilien, L.D., Pildes, R.S., Srinivassan, G. et al : Treatment of neonatal hypoglycemia with minibolus and intravenous glucose infusion. *J. Pediatr.* 97 : 295-8, 1980.
12. Lubchenco, L.O., Hansman, C. and Boyd, E. : İntrauterine growth in length and head circumference as estimates from live births at gestational ages from 24 to 42 weeks. *Pediatrics* 37 : 403, 1966.
13. Pagliara, A.S., Karl, I.E. and Kipnis, D.B. : Transient neonatal diabetes : Delayed maturation of the pancreatic cell. *J. Pediatr.* 82 : 97-101, 1973.
14. Pildes, R.S. : Hyperglycemia in neonatal period. XV. International Congress of Pediatrics. New Delhi 1977 pp. 233-5.
15. Stern, L. : Disturbances in glucose, calcium and magnesium homeostasis. in : *Avery, G.B. Neonatology*. J.B. Lippincott Co. Philadelphia 1975 pp. 430-1.

16. Stoner, H.B., Little, R.A., Fray, K.N. et al : The effect of sepsis on the oxidation of carbohydrate and fat. Br. J. Surg. 70 : 32-34, 1983.
17. Tuncer, M. Yenidoğanda geçici diabetes mellitus. Çocuk Sağl. ve Hast. Derg. 13 : 152, 1970.
18. Tuncer, M. : Hayatın ilk 48 saatinde prematür ve malnutrisyonlu bebeklerde % 5 veya % 10 dekstrozlü sıvı tedavisi sırasında kan şekeri değerleri. Çocuk Sağl. ve Hast. Derg. 21 : 179-91, 1978.