



Yenidoğan Bilim Dalı Sabah Toplantısı

17 NİSAN 2019

Dr. Tuba K. GÖK



Yenidoğan Bilim Dalı Sabah Toplantısı

17/04/2019

Dr. Tuba K. GÖK

Hikaye:

- G2P2Y2D0K0 37 yaşındaki tip 1 diyabetis mellitus (DM), multiple sklerozis, hipotirodi tanıları olan anneden, polihidramniyoz nedeniyle 34+1 gestasyonel haftasında sezaryen ile 3470 gr doğdu.
- Bebek doğar doğmaz zayıf ağladı, KTA<100/dk olması üzerine pozitif basınçlı ventilasyon (PBV) uygulandı. Takibinde solunum sıkıntısı devam etmesi üzerine YDYBÜ'ne yatırıldı.

Özgeçmiş:

- Annenin 2. gebeliği.
 - Polihidramnios
 - Fetal makrozomi

Soygeçmiş:

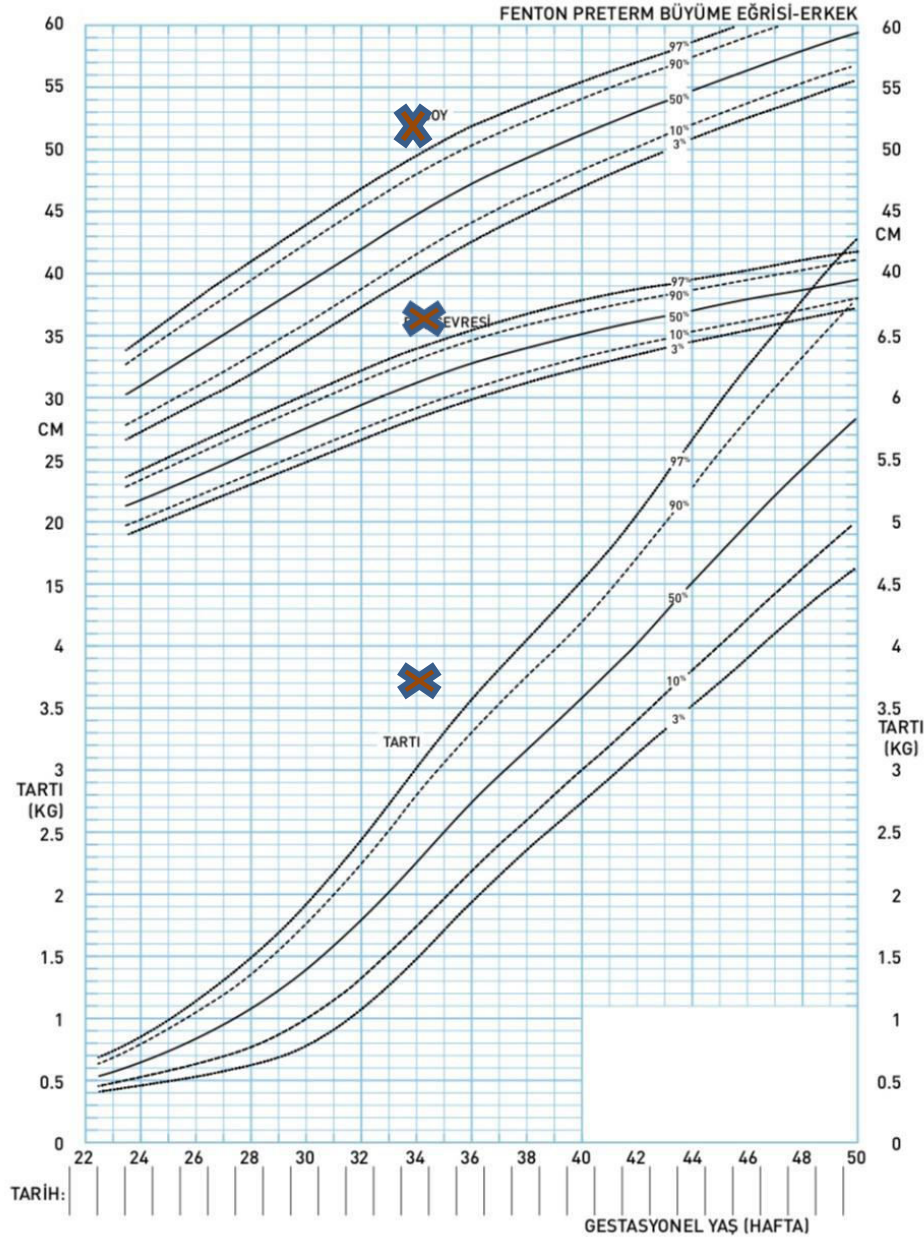
- Anne: 37 y, hemşire, Tip 1 DM, multiple skleroz, hipotriodi
- Baba: 37 y, bilgi işlem teknisyeni, sağ-sağlıklı
- Anne baba arasında akrabalık yok.

- Anne gebeliğinde insulin kullanmış, gebelik takibinde bakılan HbA1C 6,5 saptanmış. Gebelikten önce MS sebebiyle interferon kullanmış.

- 1. çocuk: 6 yaş, erkek, sağ-sağlıklı
- 2.çocuk: Hastamız

Fizik muayene:

- Ateş: 36 °C
- Nabız: 131/dk
- TA: 62/35 mmHg
- SS: 68/dk
- SPO2:% 90 (NIPV
FiO2:%50)
- Boy: 52 cm (>97p)
- Kilo: 3740 gr (>97p)
- Baş çevresi:36cm(>97p)
- AFN:+/+



17.04.2019

Şekil 1b. Fentonun prematüre ERKEK bebekler için büyüme eğrisi. (Fenton TR, Kim JH. A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for premature infants. BMC Pediatrics 2013;13:59.)

- **Genel durum:** Orta
- **Cilt:** Turgor, tonus doğal. Ödem, ikter yok.
Akrosiyanoz var. Vücudun üst kısmında
ensede, kollarda, scapula çevresinde subkutan
yağ dokusu artmış.
- **Baş-boyun:** Ön fontanel 2x1 cm normal bombelikte, arka fontanel kapalı.
- **Kulak-burun- boğaz:** Doğal

- **Kardiyovasküler:** S1, S2 doğal. S3 yok. AFN her iki alt ekstremitede alınıyor. Kalp tepe atımı 4. interkostal aralıkta.
- **Solunum sistemi:** **Takipne (+)** Her iki hemitoraks solunuma eşit katılıyor. Toraks deformitesi yok.
Retraksiyon ve burun kanadı solunumu var
- **Gastrointestinal sistem:** Batın normal bombelikte. Barsak sesleri doğal. Palpasyonla defans, rebound yok. Hepatomegali ve splenomegali yok. Traube alanı açık.
- **Genitoüriner sistem:** Haricen erkek. Anomali yok.
- **Nöromusküler sistem:** Emme zayıf, moro refleksleri canlı
- **Ekstremiteler:** Kas kitlesi ve tonusu doğal. Deformite yok

Patolojik bulgular:

- Makrozomi
- Solunum sıkıntısı
- Emmede azlık

Ön tanıları nelerdir?



- Doğum öncesi : polihidroamnios, makrozomi
- Solunum sıkıntısı,
- Makrozomik görünüm
- Hipoglisemi

Hangi tetkikleri isteyelim?



Labaratuvar

- Glukoz: 36 mg /dl
- Üre: 35 mg / dl
- Kre: 0.85 mg/ dl
- AST: 55 U/L
- ALT : 12.6 U/L
- Na: 144 mEq/L
- K: 4,6 mEq/L
- Ca :7.1 mg /dl
- Mg :1.8 mg / dl
- Ürik asit :7,56 mg / dl
- Albumin :2,9 g / dl
- Beyaz küre: 11100 /mm³
- Hct: % 51
- Hb:17,7 gr/dl
- Trombosit: 191000 /mm³
- CRP:16.8mg /L
- Prokalsitonin: 35 ng/ml
- I/T: %40

R

06/04/2019, 15:44:24

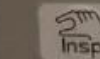
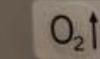
KOCAELI UNIVERSITESI TIP FAKULTESI HASTANESI

- Hastanın yatışında kan şekerine bakıldı, 36 mg/dl gelmesi üzerine GPH:4.5 mg/kg/dk dan iv sıvısı hazırlandı. Postnatal 2. saatinde bakılan kan şekerinin 26 gelmesi üzerine 2cc/kg'dan %10 dekstroz IV puşe yapıldı. Sıvısındaki GPH: 6 mg/kg/dk olmasıyla yapılan kan şekeri takibi 90-120 arasında seyretti.

- Burun kanadı solunumu olan hasta NIPPV ile takibine başlandı.(Frekans:60 PIP:18 PEEP 7 FiO2:40 MAP 10) hastaya surfaktan eksikliği sebebiyle ENSURE yöntemiyle surfaktan uygulandı.
- Ampsilin, gentamisin kongenital pnömoni dışlanamadığı için başlandı.
- Takibinde solunum sıkıntısının artması üzerine hasta entübe edildi. PAAC grafisinde sağda infiltrasyon artışı görüldü. HFO'ya alındı.

STEPHAN

Sophie



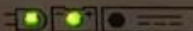
Pmax 24
 12
Peso 18
 30
 10
Pmean 15
 10
 12
PEEP 11
 11
MVo 2.26 2.9
 0.10
Vo 5 21
 0.0
FI02 41 60
 20
Temp 38 39
 33
Insp 40
Freq 420
R
C



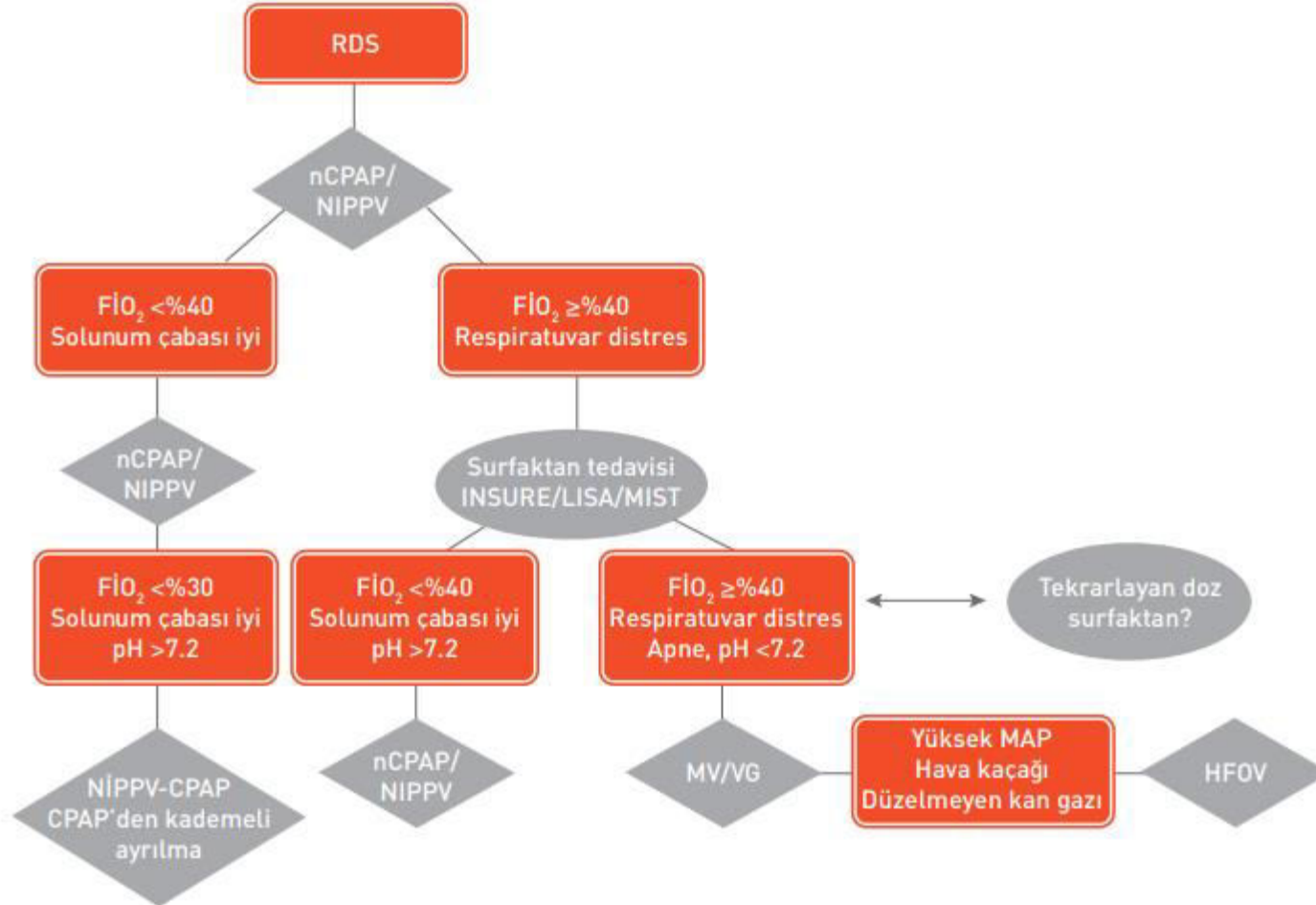
PNT 38.0°C
TRIG B
CPAP
 20:22:40
 5-4-2019

Insp 0.35
HF-IR 40
HF-Freq 7.0
FLim 1.0
de.sol 300
Freezy 100
I-Hold Tins
FI02 41

Menu **HF0** **HF-Am** **Pmax** **MAP** **FI02**
CPAP **16** **18** **15** **41**



Şekil 1. RDS'de solunum desteği ve surfaktan tedavisi algoritmi





- Fetal EKO: Normal
- EKO: Patent Foramen Ovale

- Postnatal 4. gününde hasta ekstübe edildi. NIPPV modunda tekrar izlendi. Postnatal 6. gününde oda havasında izlenmeye başlandı.
- Antibiyoterapisi 10 güne tamamlanarak taburcu edildi.

Tanım

- Gebelikte diyabet, fetal, neonatal ve uzun süreli komplikasyon riskinin artmasıyla ilişkilidir. Annede diyabetin kontrolü fetusun prognozunu belirleyen anahtar faktördür.
- White sınıflama sistemi; başlangıç yaşı, hastalığın süresi ve komplikasyonlarına dayanmaktadır.

Klinik bulgular

- DAB iri yuvarlak yüzlü ve pletorik görünümlüdür.
- Kulaklarda kıllanma (hipertrikozis) sık görülür.
- **Intrauterin gelişme geriliği**, vasküler komplikasyonlu diyabetli annelerin durumunda saptanır.
- Beyin büyümesi vücuda oranla geri kaldığından başı küçük görülür.

Table 102–1. WHITE'S MODIFIED CLASSIFICATION OF DIABETES IN PREGNANCY

White's Class	Description
Gestational diabetes A1	Diet-controlled gestational diabetes ^a (fasting glucose <105 mg/dL 2 hours postprandial glucose <120 mg/dL)
Gestational diabetes A2	Insulin-treated gestational diabetes ^a (fasting glucose >105 mg/dL 2 hours postprandial glucose >120 mg/dL)
A	Abnormal GTT at any age or of any duration; treated only by diet therapy
B	Onset at age ≥20 years and duration <10 years
C	Onset at age 10–19 years or duration of 10–19 years
D	Onset before 10 years of age, duration >20 years, benign retinopathy, or hypertension (not pregnancy induced)
D1	Onset before age 10 years
D2	Duration >20 years
D3	Calcification of vessels of the leg (macrovascular disease), formerly called Class E
D4	Benign retinopathy (microvascular disease)
D5	Hypertension (not pregnancy induced)
R	Proliferative retinopathy or vitreous hemorrhage
F	Nephropathy with >500 mg/d proteinuria
RF	Criteria for both classes R and F
G	Many pregnancy failures
H	Evidence of arteriosclerotic heart disease
T	Prior renal transplantation

GTT, glucose tolerance test.

^aAny degree of glucose intolerance with onset or first recognition during pregnancy.

Classes B through T require insulin treatment. Classes R, F, RF, H, and T have no onset or duration criterion, but usually occur with long-standing diabetes.

Modified and reproduced, with permission, from Brown FM, Hare JW. *Diabetes Complicating Pregnancy: The Joslin Clinic Method*. 2nd ed. New York: Wiley-Liss; 1995.

Table 102–1. WHITE'S MODIFIED CLASSIFICATION OF DIABETES IN PREGNANCY

White's Class	Description
Gestational diabetes A1	Diet-controlled gestational diabetes ^a (fasting glucose <105 mg/dL 2 hours postprandial glucose <120 mg/dL)
Gestational diabetes A2	Insulin-treated gestational diabetes ^a (fasting glucose >105 mg/dL 2 hours postprandial glucose >120 mg/dL)
A	Abnormal GTT at any age or of any duration; treated only by diet therapy
B	Onset at age ≥20 years and duration <10 years
C	Onset at age 10–19 years or duration of 10–19 years
D	Onset before 10 years of age, duration >20 years, benign retinopathy, or hypertension (not pregnancy induced)
D1	Onset before age 10 years
D2	Duration >20 years
D3	Calcification of vessels of the leg (macrovascular disease), formerly called Class E
D4	Benign retinopathy (microvascular disease)
D5	Hypertension (not pregnancy induced)
R	Proliferative retinopathy or vitreous hemorrhage
F	Nephropathy with >500 mg/d proteinuria
RF	Criteria for both classes R and F
G	Many pregnancy failures
H	Evidence of arteriosclerotic heart disease
T	Prior renal transplantation

GTT, glucose tolerance test.

^aAny degree of glucose intolerance with onset or first recognition during pregnancy.

Classes B through T require insulin treatment. Classes R, F, RF, H, and T have no onset or duration criterion, but usually occur with long-standing diabetes.

Modified and reproduced, with permission, from Brown FM, Hare JW. *Diabetes Complicating Pregnancy: The Joslin Clinic Method*. 2nd ed. New York: Wiley-Liss; 1995.

Sıklık

- Tüm gebeliklerin %2-3'ünün diyabetle komplike olduğu ve bunların %90'ının da gestasyonel diyabet olduğu tahmin edilmektedir.



Patofizyoloji

- Makrozomi:

İyi kontrol edilmemiş DAB klasik bulgusudur. Maternal hiperglisemi fetal hiperinsülinemi yolağındaki biyokimyasal olayların sonucu oluşur.

Diyabetik gebeliklerin >%25 gelişir. Omuz distosisi, brakiyel pleksus hasarı, subdural kanama, sefal hematoma gibi doğum travmalarında ve asfiksi oranında artışa rol oynar.

Patofizyoloji

- Gestasyon yaşına göre düşük tartı (SGA):
Renal, retinal veya kardiyak hastalığı olan annelerin bebeklerinde SGA veya prematüre bebek doğumu, kötü fetal prognoz, fetal distres veya fetal ölüm olasılığı daha yüksektir.

Metabolik bozukluklar

Hipoglisemi: Bebeklerin %40'ında görülmektedir. Genellikle doğumdan sonraki 1-2 saat içinde görülmektedir.

(Doğumda transplasental glukoz akışı sonlanmakta ve yüksek plazma insülin düzeyinden dolayı, kan glukozu düşer.

Kan şekeri kontrolü iyi olan annelerde daha az görülür.

SGA'sı olan bebeklerde glikojen depo azlığı sebebiyle doğumdan 6-12 saat sonrasında görülür.)

Geç Preterm, Term SGA, Diyabetik Anne Bebeği ve LGA Yenidoğanlarda Postnatal Glukoz Homeostazının Tarama ve Tedavisi

Geç preterm (34-36⁰/7) ve SGA yenidoğanlar (tarama 0-24 saat)
Diyabetik anne bebekleri ve 34 hafta üzeri LGA yenidoğanlar (tarama 0-12 saat)

Semptomatik ve < 40 mg/dL → İV glukoz

ASEMPTOMATİK

0-4 saat

İLK BİR SAAT İÇİNDE BESLE

İlk beslenmeden 30 dakika sonra kan şekerine bak

Başlangıç kan şekeri < 25 mg/dL

Besle ve bir saat içinde kontrol et

< 25 mg/dL

↓
IV glukoz*

25-40 mg/dL

↓
Tekrar besle/ gerekirse
IV glukoz

4-24 saat

2-3 saat aralıklarla beslemeye devam et
Her beslenmeden önce kan şekerine bak

Kan şekeri < 35 mg/dL

Besle ve bir saat içinde kontrol et

< 35 mg/dL

↓
IV glukoz*

35-45 mg/dL

↓
Tekrar besle/
gerekirse IV glukoz

Rutin beslenme öncesi hedef kan şekeri ≥ 45 mg/dL

*Glukoz dozu= 200 mg/kg (2mL/kg %10 dekstroz) ve/veya infüzyon hızı 5-8 mg/kg/dk (80-100 mL/kg/gün). Kan şekeri 40-50 mg/dL seviyesine ulaş

Semptomlar: İrritabilite, tremor, jitteriness, abartılı Moro refleksi, tiz sesle ağlama, konvülsiyon, hipotoni, letarji, siyanoz, apne, beslenme güçlüğü

Metabolik bozukluklar

- **Hipokalsemi-hipomagnezemi**
 - Diabetli gebelerin son dönemlerinde yükselen serum kalsiyumunun bebekte fonksiyonel hipoparatiroidiye yol açtığı ve buna bağlı olarak hipokalsemi geliştiği ileri sürülmektedir.
 - Doğum asfiksisine bağlı olarak gelişen hücre yıkımının yol açtığı, hiperfosfateminin de hipokalsemiyi arttırabilmektedir.
 - Diabetli gebelerde idrarla atılma sonucunda meydana gelen maternal hipomagnezemi bebeğe yansımaktadır. Hipomagnezemi hipokalsemi gelişimine de katkıda bulunur. (PTH yı baskılayarak, Mg PTH nın kofaktörü)

Kardiyolojik Bozukluklar



- Hastalık bulgusu olmasa da DAB'lerinin %25-75'inde görülür. İnterventriküler septumun kalınlaşmasına bağlı geçici hipertrofik kardiyomiyopati gelişir.
- %40 olguda elektrokardiyografide tek veya biventriküler hipertrofi, dal blokları gözlenebilir.
- DAB'lerin %5-10'unda respiratuar distres ya kardiyak output un azalmasına bağlı kalp yetmezliği görülebilir.
- PAAC grafisiyle kardiyomegali görülsede en iyi tanısı EKO ile konulur. Semptomatik olan hastalar 2-3 hafta destek tedavisi alır ve EKO düzelmesi 6-12 ay içinde görülür. İnotrop ajanlar bu hastalarda kullanılmaz.
- Gebelikte diyabet saptanan annelere 2. trimesterin sonunda yada 3. trimesterin başında fetal EKO yapılması gerekir.

Solunum Sıkıntısı

- DAB'li bebeklerde **RDS** 2 sebeple görülür:
 1. Prematüre doğum sıklığı artmıştır.
 2. Annedeki hiperglisinemi fetal sürfaktan üretiminde ve matürasyonda gecikmeye sebep olur.
- Bu bebeklerde **TTN** normal bebeklere kıyasla 2-3 kat artmıştır. Diyabetik fetal akciğerde sıvının emilimi azalmıştır. Ayrıca bu bebeklerde elektif sezaryen yapılması TTN gelişimini kolaylaştırır.

Hematolojik Bozukluklar

1. Hiperbilirubinemi: Prematürite, makrozomi, hipoglisemi
2. Polisitemi ve hiperviskosite: artmış EPO düzeyi ve vasküler hastalığı olan annelerde kronik intrauterin hipoksiye sekonder
3. Renal ven trombozu: Hiperviskozite, hipotansiyon veya dissemine intravasküler koagülasyon sebebiyle oluşur.

Klinik bulgular

- Konjenital anomaliler
 - Perinatal mortalitenin en önemli nedenini oluşturur.
 - Kardiyak anomaliler ; Septal hipertrofi, **ASD**,VSD, **BAT**, Aort koarktasyonu
 - GİS anomalileri; anorektal atrezi, küçük sol kolon, duodenal atrezi, trakeoözefageal fistül, situs inversus
 - MSS anomalileri; anensefali, holoprosensefali, meningomiyelosel, **sakral agenezi**
 - GÜS anomaliler; renal agenezi, kistik böbrek, üreteral duplikasyon, genital agenezi
 - İskelet sistemi anomaliler; kaudal regresyon, femoral hipoplazi, vertebral füzyon, hemivertebral

Prognoz:

- Hipoglisemi çoğu kez düzelirken, 20 yaş civarında DM riski diabetli olmayan anne bebeklerine göre 7 kat artmıştır.
- Neonatal makrosominin ileride obeziteye yol açabileceği gösterilmiştir.
- Serebral palsi, epilepsi ve psikomotor gelişim bozukluğu insidansı artmıştır.