

# Academy of Breastfeeding Medicine 임상 프로토콜 #1

## 만삭아와 후기조산아의 혈당 감시 및 저혈당 치료 지침, 2014년 개정 Nancy Wight,<sup>1,2</sup> Kathleen A. Marinelli,<sup>3,4</sup>와 The Academy of Breastfeeding Medicine

The Academy of Breastfeeding Medicine의 중심 목표는 모유수유 성공에 영향을 미치는 흔한 의학적 문제에 대처하는 임상 프로토콜을 개발하는 것이다. 이들 프로토콜은 모유수유모와 아기들의 관리를 위한 권고안의 역할을 할 뿐이며 배타적인 치료 방법이나 표준 의학 관리 방법을 의미하는 것은 아니다. 치료는 개별 환자 개인의 필요에 따라 적절하게 적용되어야 한다.

### 목적

출생 후 첫 수 시간 내지 수 일 간 아래와 같은 목적으로 지침을 제공하고자 한다:

- 영아에서 임상적으로 의미 있는 저혈당을 예방한다
- 위험 요인이 있는 만삭아 및 후기조산아의 혈당을 적절히 감시한다
- 영아의 확인된 저혈당을 치료한다
- 저혈당에 대해 의학적으로 보충 수유가 필요하거나 엄마와 아기가 분리되어 있는 동안 엄마의 젖 공급량을 확립하고 유지시킨다.

### 배경 생리

“저혈당”이라는 용어는 혈액 내 포도당 농도가 낮음을 의미한다. 임상적으로 의미 있는 신생아 저혈당은 포도당 및 대체 연료 공급과 이용 간 불균형을 반영하며 여러 조절 기전 장애에 기인할 수 있다.<sup>1</sup> 생후 첫 수 시간 내 일시적 저혈당은 흔하며, 거의 모든 포유류 신생아에서 볼 수 있다. 건강한 만삭 인간 영아에서는 초기 장관 수유가 이루어지지 않더라도, 이러한 현상이 임상 징후 없이, 저절로 회복되며, 혈당이 생후 첫 24시간 이내에(일부는 좀더 오래 가지만 이 역시 생리적이다) 저절로 증가하기 때문에, 출생 후 삶에 적응하는 과정의 일부로 간주된다.<sup>2-6</sup> 대부분의 신생아들은 이러한 “생리적” 저혈당을 포도당신생성(gluconeogenesis), 글리코겐분해(glycogenolysis), 케톤생성(ketogenesis), 즉 총괄하여 “역-조절(counter-regulation)”이라 불리는 과정을 통해 내인성 연료를 생산 과정을 통해 보상한다. 모유수유 간격이 장 시간(8시간 넘게) 벌어짐으로써 이차적으로 저혈당이 발생하는 상황에서도, 케톤생성 반응이 현저하게 나타난다. 신생아 뇌는 케톤체 이용 능력이 강화되어 있어 포도당을 절약하며 뇌 연료를 공급함으로써 신경 기능을 보호한다.<sup>3,7-9</sup> 대체 연료의 보상적 공급은 모유수유가 확립되는 동안 일시적으로 낮은 영양 섭취에 대한 정상적인 적응 반응이며,<sup>3,10</sup> 그 결과 대부분의 모유수유 영아가 아무런 의미 있는 임상 양상이나 후유증 없이 저혈당을 견뎌 낸다.<sup>10</sup>

연구에 의하면 일시적인 저혈당을 치료한다고 해서, 치료하지 않을 때에 비해 장단기적으로 더욱 긍정적인 예후를 보인다는 연구 결과는 없으며, 사실상 무증상 저혈당 영아가 치료에서 도움을 받는다는 증거는 없다.<sup>11,12</sup> 신경발달상 이상 소견이 비정상 임상 징후와 연관된 저혈당, 특히 지속적인 중증 고인슐린성 저혈당이 있는 영아들에서 증가하는 것으로 나타났다.<sup>11-16</sup> Rozance와 Hay<sup>17</sup>는 장기적인 신경학적 손상을 신생아 저혈당과 관련된 것으로 보기 전에 요구되는 몇몇 조건들에 대해 기술하였다. 일시적인 일회성 단기 저혈당이 영구적인 신경학적 손상을 초래할 가능성은 낮다.<sup>18-21</sup> 그러므로, 적절하게 자란 건강한, 만삭 신생아에서 혈당 감시를 하는 것은 불필요하며, 잠재적으로 부모의 안정과 성공적인 모유수유 확립에 해를 끼칠 가능성이 있다.<sup>18-23</sup>

### 저혈당의 정의

혈장 포도당 농도, 임상 증상 및 장기적인 결과 간의 유의한 연관성이 부족하기 때문에, 신생아 저혈당 정의에 대해서는 아직 이견이 많다.<sup>10,24,25</sup> 2008년 미국 국립보건원이 소집한 전문가 위원회에서는 임상적으로 중요한 신생아 저혈당을 정의함에 있어, 특히 뇌 손상과의 연관성 여부와 관해, 실질적으로 근거에 입각한 진전이 없었다고 결론 내렸다.<sup>26</sup> 여러 총론들은 임상 징후나 영구적인 신경 손상과 연관 지을 수 있는 특정 혈장 혹은 혈액 포도당 농도나 저혈당 기간이 존재하지 않은 것으로 결론 지었다.<sup>17,25,27</sup> 더욱이, 채취한 혈액, 검사 방법 그리고 전혈, 혈장, 혹은 혈청 포도당 농도 측정 여부에 따라 혈당 검사 결과가 매우 다르게 나타난다. 혈장 혹은 혈청 포도당 농도는 전혈보다 10-15% 더 높다.<sup>28,29</sup>

<sup>1</sup> San Diego Neonatology, Inc., San Diego, California.

<sup>2</sup> Sharp HealthCare Lactation Services, Sharp Mary Birch Hospital for Women and Newborns, San Diego, California.

<sup>3</sup> Division of Neonatology and The Connecticut Human Milk Research Center, Connecticut Children's Medical Center, Hartford, Connecticut.

<sup>4</sup> University of Connecticut School of Medicine, Farmington, Connecticut.

모유수유아, 분유수유아, 혼합수유아 모두 동일 양상의 포도당 수치를 따르며, 첫 2시간 동안 초기 혈당 감소 이후 96시간 동안 수유 유무와 무관하게 서서히 혈당이 증가한다.<sup>2,5,6</sup> 분유수유아는 모유수유아에 비해 혈당은 조금 더 높고 케톤체는 다소 낮은 경향이 있다.<sup>3,5,18,30-32</sup>

“저혈당” 빈도는 정의에 따라 달라진다.<sup>33,34</sup> 많은 저자들이 저혈당의 정의를 수치로 제시하였는데, 대개 30-50mg/dL(1.7-2.8mmol/L)으로, 출생 후 시간에 따라 다르게 보았다.<sup>2,5,18,24,26,33,35-38</sup> 일부 임상인들이 채택한 47mg/dL (2.6mmol/L) 미만이라는 수치에 대해서는 과학적 타당성이 없다.<sup>10,25-27,39</sup> Cornblath 등이<sup>10</sup> 문제점을 다음과 같이 요약하였다:

심각한 저혈당은 모든 개별 환자에게 일률적으로 적용할 수 있는 단일 숫자로 정의되지 않으며, 정의할 수도 없다. 오히려, 각 개인에게 독특하며 각자의 생리적 성숙도와 병리적 영향에 따라 달라지는 수치로 특징지어진다.

1986년부터 1994년까지 발표된 연구들에 대한 최근 한 메타 분석에서 주로 혼합수유(조제분유와 모유수유)나 분유수유를 했던 건강한 만삭 신생아에서 최소 혈장 포도당 역치를 검토하였다. 거기에서 건강한 만삭 영아에서 출생 후 시간에 따른 최소 혈장 포도당 역치의 통계 범위가 제시되었다(표 1).<sup>40</sup> 저자들은 특히 건강한 만삭 모유수유아들은 분유수유아에 비해 혈당 수치가 더 낮기 때문에, 완전모유수유아의 최소 역치 이보다 더 낮을 것이라고 지적하였다. 이와 같은 시간에 따른 역치 접근을 위한 권장안이 표 1에 제시되어 있다.

**표 1. 인구 최소 역치 (Population Low Threshold): 혈장 포도당 수치<sup>40</sup>**

출생 후 경과 시간	≤5퍼센타일 혈장 포도당 수치
1-2 (최저치)	28 mg/dL (1.6 mmol/L)
3-47	40 mg/dL (2.2 mmol/L)
48-72	48 mg/dL (2.7 mmol/L)

이 정보는 Cornblath 등의 치료 실무 지침에 의해 임상 중재 지침으로 전환된다.<sup>10</sup> 저자들이 기술하였듯이, 실제 운용 역치는 현재 이용 가능한 문헌을 근거로 하여 임상인들이 중재를 고려해야 하는 혈장 또는 전혈 포도당 농도이다(표 2). 치료 목표(45mg/dL [2.5mmol/L])는 중재를 위한 운용 역치(36mg/dL [2.0mmol/L])와는 다르다는 점이 강조될 필요가 있으며, 이는 치료가 필요한 임상 징후나 위험 인자가 없는 정상 아기들의 인구 최소 역치와도 다르다(표 1). 만삭아에서 이 범위의 혈당 수치와 장기적인 결과 사이의 연관성을 평가할 자료가 없기 때문에 상당한 안전 여유를 두기 위해 보다 높은 치료 목표가 채택되었다.<sup>10</sup>

**표 2. 치료를 위한 혈장 포도당 농도 운용 역치<sup>10</sup>**

영아	계획 / 혈장 포도당 수치	치료
임상 징후가 있는 영아	45 mg/dL (2.5mmol/L) 미만이면	혈당 수치를 높이기 위한 임상적 중재
위험 인자가 있는 영아 <sup>a</sup>	출생 후 가능한 빨리, 생후 2-3시간 이내 수유 전에, 혹은 이상 징후가 있으면 언제든지 혈당 감시를 시작한다.  혈장 포도당 농도가 36mg/dL (2.0mmol/L) 미만이면, 밀착 감시를 유지해야 한다. 혈장 포도당이 계속 이 수치 미만으로 유지되거나, 수유 후에도 오르지 않거나, 이상 징후가 발생하면, 치료적 중재가 권장된다.	혈당 수치를 높이기 위한 임상적 중재: 혈당이 매우 낮으면 (20-25mg/dL, 1.1-1.4mmol/L), 혈장 수치를 45mg/dL(2.5mmol/L) 넘게 올리기 위해 정맥 포도당 주사가 권고된다.

<sup>a</sup> 표 3 참조.

이러한 정보를 고려하면, 건강한 만삭아에서 일률적으로 혈당 검사를 하는 것은 불필요할 뿐 아니라, 건강한 모자 관계와 성공적인 모유수유 양상 확립에 잠재적으로 해를 끼칠 가능성이 있다.<sup>1,20,22,23,41,42</sup> 세계보건기구,<sup>18</sup> 미국소아과학회,<sup>1,41</sup> 미국 보건성(NIH),<sup>26</sup> 영국 국가분만트러스트(National Childbirth Trust of the United Kingdom)<sup>43</sup>의들이 이러한 권장안을 지지하고 있다. 이들 기관은 모두 (1) 조기 완전모유수유가 건강한 만삭 영아의 영양적 요구를 충족하기에 안전하며, (2) 건강한 만삭 영아는 한시적인 수유부족 만으로는 임상적으로 의미 있는 저혈당이 발생하지 않는다고 결론짓고 있다.

## 검사 방법

병실 내 혈당 검사지는 저렴하고 실용적이지만, 실제 혈당 수치와 상당한 차이가 있어 신빙성이 없으며, 특히 혈당 농도가 낮을 때 그러하다.<sup>22,38,44-46</sup> 병실 내 혈당 검사는 선별검사로 이용할 수는 있으나, 저혈당 진단을 내리려면, 특히 무증상 영아의 경우는, 지체 없이 즉시 시행한 검사실 수치(예, 포도당 산화 효소, 헥소키나아제, 또는 탈수소 효소 방법-glucose oxidase, hexokinase, dehydrogenase)로 확진해야 한다.<sup>1,18,22</sup> 분광색채계(reflectance colorimetry)나 전극 방법 등 기타 병실 내 신속 측정법이 보다 정확할 것이다.<sup>47-50</sup> 당뇨병 환자에서 이용되는 지속적 피하 혈당 감시기를 신생아에서 실험적으로 사용하였을 때 검사실 혈당 수치와 좋은 상관 관계를 보였으나, 현재 선별 검사로 권장되고 있지는 않다.<sup>51,52</sup>

## 저혈당 위험 요인

신생아 저혈당 위험이 높은 신생아는 수유 방법에 상관없이 혈당을 일률적으로 감시해야 한다. 위험 요인이 있는 신생아는 두 가지 주요 범주에 속한다:

1. 고인슐린혈증 상태를 포함하여, 포도당의 과도한 이용
2. 부적절한 생산 혹은 기질 운반<sup>32,53,54</sup>

영아의 저혈당 위험 인자는 표 3에 제시되어 있다.<sup>3,10,18,19,21,30,32,34,53-56</sup>

### 표 3. 일률적인 혈당 감시가 필요한 위험군 영아

재태령에 비해 작은 영아 (SGA): 일반적으로 미국에서는 체중 10퍼센타일 미만을 의미하며, 영국에서는 2퍼센타일 미만을 의미하며, 이보다 높으면 정상 범위에 속하는 작은 아기 (small normal)로 간주됨 <sup>a</sup> 임상적으로 명백히 지방 및 근육량 소모가 있는 아기. 재태령에 비해 큰 영아 (LGA): 체중이 90퍼센타일을 넘고 외견상 거대아 소견 <sup>b</sup> 불일치 쌍생아: 큰 아기에 비해 체중이 10% 넘게 작은 경우. 당뇨병 산모의 모든 아기들, 특히 잘 조절되지 않고 있는 경우. 저체중출생아 (2500g 미만). 미숙아 (35주 미만, 또는 임상 징후나 심한 수유 불량을 보이는 후기조산아). 출생 전후 스트레스: 심한 산증 또는 저산소성 허혈. 한랭 스트레스. 적혈구증가증 (정맥 적혈구용적율:Hct>70%) / 과점성(hyperviscosity) 태아적모구증. Beckwith-Wiedemann 증후군. 왜소음경 또는 중심선 결손 (midline defect) 감염 의증. 호흡곤란. 선천성 대사이상이나 내분비 질환, 혹은 그 의증. 엄마의 약물 치료(예, 터부탈린, 베타 차단제, 경구 혈당강하제) 저혈당과 연관된 징후를 보이는 영아 (표 4 참조).
--

<sup>a</sup> Dr. Jane Hawdon에 따름 (개인적 서신)

<sup>b</sup> 재태령에 비해 큰 아기(LGA)를 모두 선별 검사할 필요는 없다. 혈당 감시는 임신 중 당뇨병에 대해 선별 검사를 받지 않은 산모군의 영아에게 권장되며 이 경우 재태령에 비해 큰 아기는 진단 및 치료를 받지 않은 산모의 당뇨병을 보여주는 것일 수 있다.

## 저혈당 임상 양상

저혈당 임상 양상은 비특이적이며, 신생아의 여러 다른 문제들과 함께 나타난다. 혈당 수치만 감소되어 있는 경우라도, 의사는 추가적인 검사실 평가 및 치료가 필요할 수 있는 다른 질병 및 과정을 배제하기 위해 관찰 및 신체 검진을 통해 아기의 전반적인 상태를 평가해야 한다. 몇몇 흔한 임상 징후 목록이 표 4에 제시되어 있다.

최근 한 연구 결과, 연구 대상 엄마와 아기의 위험 요인 23가지와 아기의 징후 및 증상 중에서, 떨림(jitteriness)과 빈호흡만 통계적으로 유의하게 저혈당을 예측할 수 있는 것으로 확인되었으며-심지어 엄마의 당뇨병은 해당되지 않았다.<sup>57</sup> 저혈당 진단을 위해서는 또한 정상 혈당으로 회복된 후 증상이 소실되어야 한다 (뇌 손상이 이미 지속된 경우는 예외이다).

**표 4. 저혈당을 의심할 수 있는 임상 증상**

보챔, 진전, 떨림(jitteriness).  
 과도한 모로 반사.  
 고음의 울음.  
 경련 혹은 근간대성 경련(myoclonic jerks).  
 기면(lethargy), 탈력(listlessness), 늘어짐(limpness), 근긴장도저하.  
 혼수.  
 청색증.  
 무호흡 혹은 불규칙한 호흡.  
 빈호흡.  
 저체온; 불안정한 체온.  
 불안정한 혈관운동.  
 약한 빨기나 수유 거부.

**일반 관리 지침 (표 5)**

모든 관리적 접근은 아기의 전반적 대사 및 생리 상태를 다루어야 하며 모자 관계와 모유수유를 불필요하게 방해하지 말아야 한다.<sup>1,21</sup> 임상 징후가 있는 장기간의 중증 저혈당은 신경학적 손상을 초래할 수 있으므로,<sup>11,14,15,58</sup> 임상 징후가 있는 영아는 즉각적인 중재가 필요하다. 몇몇 저자들이 선별 검사와 치료를 위한 알고리즘을 제안하였다.<sup>1,17,26,27,59</sup> (근거 수준(I, II-1, II-2, II-3, III)은 미국 예방 업무 대책 위원회(U.S. Preventive Services Task Force) 부록A 대책 위원회 등급을 기반으로 한 것이며<sup>60</sup> 괄호 안에 기술되어 있다.)

**A. 초기 관리**

조기 완전모유수유는 건강한 만삭 신생아의 영양 및 대사 요구를 충족시킨다. 건강한 만삭 영아는 한시적 수유 부족의 결과만으로 의미 있는 저혈당증이 발생하지 않는다.<sup>18,19,21(III)</sup>

1. 재태령에 적절한 체중으로 출생한(AGA) 건강한 만삭 영아는 생후 첫 30~60분 이내에 모유수유를 시작하고, 울음은 배고픔의 매우 늦은 신호라는 것을 염두에 두고, 배고파할 때마다 모유수유를 지속해야 한다.<sup>41,61,62(III)</sup>
2. 모유수유 시작 및 확립과 저혈당 위험 감소는, 출생 후 즉시 최소한 생후 첫 1시간 동안, 그리고 가능한 오래 엄마와 아기의 피부 접촉을 지속함으로써 촉진된다. 이렇게 하면 아기의 체온이 정상으로 유지되고, 빨기와 젖 생산이 자극되면서 열량 소모가 절감될 것이다(그 결과 정상 혈당을 유지할 수 있게 된다).<sup>31,41(II-2, III)</sup>
3. 생후 첫 수일 간은 24시간 동안 최소 10~12회 이상 자주 수유를 해야 한다.<sup>41(III)</sup> 그러나, 만삭 영아가 출생 직후 수유를 하고 나서 꽤 오래도록 (8-12시간까지도) 자고 나서야 보다 활발하게 점차 자주 빨기 시작하는 일은 드물지 않다. 아기들은 이 시간 내내 보호적 대사 반응을 시작하기 때문에 억지로 먹이려 할 필요가 없다. 그러나, 극도로, 지나치게 졸린 아기는 임상적으로 평가해야 한다.
4. 건강한 만삭 영아에게 일률적으로 물, 포도당, 혹은 조제분유를 보충하는 것은 불필요하며 정상 모유수유 확립과 정상적인 대사 보상 기전을 방해할 수 있다.<sup>3,30,41,43(II-2, III)</sup>

**B. 혈당 선별검사**

혈당 선별검사는 위험 요인이 있거나 저혈당증에 합당한 임상 징후가 있는 아기에게만 시행해야 한다. 아기가 혈당 검사 기준에 해당된다는 이유만으로 조기 모유수유를 배제하지 않는다.

1. 위험 요인이 있는 아기는 개별적인 특수 위험 요인에 따른 빈도 및 기간에 맞춰 저혈당 선별검사를 해야 한다.<sup>1,19(III)</sup> 위험 범주에 속하는 아기들은 2시간 이내에 검사를 시작해야 한다.<sup>1</sup> Hawdon은<sup>63</sup> 혈당 검사를 두 번째 수유 전에 시작하도록 권고했다(즉, 출생 직후 너무 일찍 시행하여 생리적 혈당 수치 감소가 혼동과 과잉 치료를 초래하지 않도록).(III)
2. 혈당 감시는 수유 전 수치가 일관되게 허용치에 도달. 즉 아기가 최소 2회 연속해서 만족스러운 수치를 보일 때까지 지속해야 한다.<sup>63</sup> 합리적인 (임의적이긴 하나) 목표는 혈장 포도당 수치를 40-50mg/dL(2.2-2.8mmol/L)<sup>1</sup>이나 45mg/dL(2.5mmol/L) 넘게 유지하는 것이다.<sup>10(III)</sup>
3. 임상 징후가 있는 영아들은 즉시 치료를 시작해야 하지만, 병실 내 혈당 선별검사는 정식 검사실 검사로 확인해야 한다.

표 5에 이러한 권고 사항이 요약되어 있다.

## 표 5. 모든 만삭 영아를 위한 일반 관리 지침

### A. 조기 완전모유수유는 건강한 만삭 신생아의 영양 및 대사 요구를 충족시킨다.

1. 일률적인 보충수유는 불필요하다.
2. 생후 30-60분 이내에 모유수유를 시작하고 배고파할 때마다 젖을 먹인다.
3. 엄마와 아기의 피부-대-피부 접촉을 용이하게 한다.
4. 자주 수유해야 한다: 생후 첫 수 일간은 24시간 동안 10~12회.

### B. 혈당 선별검사는 위험 요인이거나 임상 징후가 있는 아기에게만 시행한다.

1. 모든 만삭 신생아에 대한 일률적인 혈당 검사는 불필요하며 해가 될 수 있다.
2. 위험 요인이 있는 아기는 개별적인 특수 위험 요인에 따른 빈도 및 기간에 맞춰 저혈당 선별검사를 해야 한다.
3. 수유 전 수치가 일관되게 정상이 될 때까지 검사를 지속한다.
4. 병실 내 혈당 선별검사는 정식 검사실 검사로 확인해야 한다.

## 확인된 저혈당에 대한 관리 (표 6)

### 표 6. 확인된 저혈당에 대한 관리

#### A. 임상 징후가 없는 아기

1. 모유수유를 지속하거나(약 1~2시간마다) 유축 젖이나 대체식을 1-5mL/kg로 계속 먹인다.
2. 수치가 만족스럽고 안정될 때까지, 다음 수유 전에 혈당을 재검한다.
3. 억지로 먹이지 않는다 (아래 참조).
4. 수유를 해도 혈당이 낮게 유지되면, 정맥 포도당 치료를 시작한다.
5. 정맥 포도당 치료를 하면서 모유수유를 지속할 수 있다.
6. 치료 반응을 주의 깊게 기록한다.

#### B. 임상 징후가 있거나 혈장 포도당 수치가 20~25mg/dL (1.1~1.4mmol/L) 미만인 아기

1. 1회 저용량(mini-bolus) 투여와 함께 10% 포도당 용액으로 정맥 투여를 시작한다.
2. 중증 혹은 임상적으로 의미 있는 저혈당 교정을 위해 경구 혹은 위내 수유에 의존하지 않는다.
3. 임상 징후가 있었던 아기는 혈당을 45mg/dL (2.5mmol/L) 넘게 유지해야 한다.
4. 혈당에 따라 정주 속도를 조절한다.
5. 자주 젖을 먹이도록 격려한다.
6. 정맥 수액 없이도 혈당이 안정될 때까지 정주 치료를 서서히 줄이면서, 수유 전 혈당을 감시한다.
7. 치료 반응을 주의 깊게 기록한다.

#### A. 임상 징후가 없는 아기 (임상 징후가 없다는 것은 주의 깊은 임상 평가에 의해서만 결정될 수 있다).

1. 모유수유를 지속하거나 (약 1-2시간마다) 유축 젖이나 대체식(저온살균된 기증 젖, 성분분유, 부분 가수분해 분유, 일반 조제분유)을 3~5mL/kg(최대 10mL/kg까지)<sup>18</sup>로 계속 먹인다. 포도당 용액은 열량이 부족하고 단백질이 없으므로 적합하지 않다. 아기가 출생 후 저혈당이 될 경우 조제분유 수유를 피할 목적으로 준비해 두기 위해, 산전(임신 34-36주에 시작)에 초유를 짜서 냉동하는 당뇨병 산모들에 대한 최근 보고들은, 조산과의 관련하여 논란이 있으며, 현재 이 방법을 널리 권장되고 있지 않다.<sup>64-68(III)</sup>
2. 수치가 만족스럽고 안정될 때까지(대개 >40mg/dL [2.2mmol/L]), 다음 수유 전에 혈당을 재검한다. 혈당 검사할 의료진이 없고 아기가 임상 징후를 보이지 않는다면, 혈당 검사를 하기 위해 기다리느라고 불필요하게 모유수유를 지연시키는 일은 **절대로** 없어야 한다.
3. 아기가 지쳐있을 뿐 달리 아프지 않다면, 불내증(intolerance)이나 심각한 기저 질환의 증거가 있는지 주의 깊게 관찰하면서, 비위관을 통해 모유를 먹이기 시작할 수 있다. 신생아가 너무 아파 빨지 못하거나 장관 수유를 견디지 못하면, 억지로 경구 수유(예, 비위관)를 하지 말고 대신 정맥 주사 치료를 시작한다(다음을 참고하라). 그런 아기는 정상이 아니며 보다 철저한 치료뿐 아니라 면밀한 검사와 평가가 필요하다. 만삭아들은 비위관 수유를 하지 말아야 한다. 이들은 저항하다 흡인될 가능성이 훨씬 더 크다.
4. 수유를 해도 혈당이 낮게 유지되면, 정맥 주사로 혈당 치료를 시작하고 혈당에 따라 정주 속도를 조절한다. 혈당이 기록 불능이거나 중증 임상 징후(예, 경련이나 혼수)를 보이는 경우가 아니면, 포도당 일시 주입을 피한다. 일시 주입을 한다면, 10% 포도당 제제 2ml/Kg을 사용한다.
5. 아기가 흥미를 갖고 빨고자 할 때는 정맥 포도당 치료 중에 모유수유를 지속해야 한다. 혈당 수치가 정상화되고 수유가 증가함에 따라 정맥 포도당 주사를 서서히 줄여서 끊는다.
6. 신체 진찰, 선별 검사 수치, 검사실 확진, 치료 및 임상 상태(예, 치료에 대한 반응) 변화를 주의 깊게 기록한다.
7. 3-4시간 수유를 중단해도 적절한 혈당 수치가 계속 유지될 때까지는 아기를 퇴원시키지 말아야 한다. 수유에 부정적인 변화가 생기면 감시를 재개해야 한다.

## B. 임상 징후가 있거나 혈장 포도당 수치가 20~25mg/dL 미만 (<1.1~1.4mmol/L)인 아기

1. 2mL/kg 일시 투여와 함께 10% 포도당 용액 정맥주사 투여를 시작하고 분당 5-8mg/kg 속도로 정맥 주사 치료를 유지한다.
2. 중증 혹은 증상을 동반한 저혈당 교정을 위해 경구 혹은 위내 수유에 의존하지 않는다. 그런 아기는 대부분 기저 질환이 있을 가능성이 있으며, 포도당 정맥 주사 치료뿐 아니라, 즉각적이고 세심한 진찰과 평가가 필요하다.
3. 임상 징후가 있는 아기는 혈당 수치를 45mg/dL 넘게(>2.5mmol/L) 유지해야 한다.
4. 혈당 농도에 따라 정주 속도를 조절한다.
5. 정맥 주사 치료 개시 후 자주 젖을 먹이도록 격려한다.
6. 정맥 수액 없이도 혈당 수치가 안정될 때까지, 정맥 수액을 서서히 줄이면서, 수유 전 혈당을 검사한다.
7. 신체 진찰, 선별 검사 수치, 검사실 확진, 치료 및 임상 상태(예, 치료에 대한 반응) 변화를 주의 깊게 기록한다.

## 엄마 지지하기

저혈당이 발생하는 영아를 출산하는 것은 엄마와 가족 양자에게 근심스러운 일이며 모유수유를 위태롭게 할 수 있다. 자신의 젖에 아무 문제가 없고, 보충은 대개 일시적이라고 분명히 엄마를 안심시켜야 한다. 엄마가 손이나 유축기로 젖을 짜서 아기에게 먹이게 하면 젖양을 최대로 확립하는데 도움이 될 뿐 아니라 엄마로서 부족하다는 느낌을 극복할 수 있게 해 준다. 젖 생성을 보호하기 위해 아기가 유방을 물고 잘 빨 때까지 적절한 빈도로 (24시간 동안 8회 이상) 엄마가 손이나 유축기로 유방을 자극하는 것이 중요하다. 아기를 계속 유방에 두거나 가능한 빨리 유방으로 데려오는 것이 중요하다. 피부-대-피부 접촉은 정맥 주사를 맞는 상태에서도 쉽게 이루어질 수 있고, 또한 생리적 체온 조절을 하여, 대사적 항상성을 유지함과 동시에, 중재로 인한 충격을 경감시킬 것이다.

## 앞으로의 연구를 위한 제언

1. 어느 정도의 혈당 수치가 최소 안전 수준인지 결정하기 위해, 혈장 포도당 농도, 임상 징후, 및 장기적 후유증을 고찰하는, 잘 계획되고, 잘 통제된 연구가 필요하다.
2. 보다 신빙성 있는 병실 내 검사 방법을 개발하여 시행하면 중증 포도당 이상의 진단 및 치료 효율을 높일 수 있을 것이다.
3. 실제로 어떤 아기들이 신경학적 후유증 위험이 있으며, 따라서 치료를 해야 하는지 이해하는데 도움을 얻기 위해서는, 포도당을 절약하는 대체 에너지원의 역할과 그들을 임상적으로 유의한 방식으로 적정 시간 내 측정하는 방법을 보다 명확히 규명하는 연구가 요구된다.
4. 저혈당이 되는 영아들을 위해, 혈당을 만족스러운 수치로 올리려면 얼마나 많은 장관 포도당을, 어떤 형식으로 투여해야 하는지에 대한 연구가 임상적 관리를 위해 중요하다.
5. 저혈당 위험이 있는 영아의 엄마들을 위해 산전에 초유를 유축하고 보관하는 것이 실제적이고 안전한 치료 방식인지 판단하기 위해, 이에 관한 무작위 대조 연구가 중요하다.

## 요약

건강한 만삭아는 대사 검사를 하거나 자연적인 모유수유 과정을 방해할 필요 없이, 자궁 내 지속적 영양 전달로부터 자궁 외 간헐적 영양 섭취로 이행하도록 되어 있다. 수유가 늦어지는 때에도, 항상성 기전은 적절한 열량 기질이 뇌와 기타 기관에 제공되도록 보장한다. 정상적인 잦은 조기 완전모유수유 양상은 건강한 만삭 영아의 필요를 충족시킨다.

일률적인 선별 검사와 보충은 불필요하며 정상 모유수유 확립에 해가 될 수 있다. 현존하는 근거는 특정 영아에서 증상과 연관되거나 신경학적 손상을 예측할 수 있는 구체적인 혈당 수치를 지지하지 않는다. 위험 인자가 있는 영아는 선별 검사를 하고, 필요에 따라 추적 검사하여, 임상 징후를 보이거나 제시된 역치에 도달하면, 보충수유나 정맥 포도당 주사로 치료해야 한다. 병실 내 혈당 검사가 도움이 되지만, 늘 정확한 것은 아니므로, 검사실 혈당 측정으로 확인해야 한다. 치료하는 임상가가 아기가 저혈당 시점까지 완전히 정상이었다고 확신할 수 있다면 일회성 저혈당 수치는 장기적 신경계 이상과 관련이 없다. 임상 징후가 없는 영아는 저혈당성 뇌증과 장기적으로 불량한 예후가 초래될 가능성이 극히 떨어지며, 임상 징후를 보이고, 혹은 중증 저혈당이 지속 혹은 반복되는 영아는 그 가능성이 더 클 것이다.

ABM 프로토콜은 발표 후 5년 경과 시점에서 폐기된다. 5년, 혹은 근거에 중대한 변화가 있을 때는 그보다 더 일찍 근거에 입각한 개정이 이루어진다.

번역자: 김봉진(Kim Bong Jin), 정유미(Yoo-Mi Chung)

## 감사의 말씀

본 작업은 일부 미국 보건후생부 (Department of Health and Human Services) 모자보건국(the Maternal and Child Health Bureau)의 재정 지원을 받아 수행되었다.

## 참고문헌

1. Adamkin DH, Committee on Fetus and Newborn. Postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. *Pediatrics* 2011;127:575–579.
2. Srinivasan G, Pildes RS, Cattamanchi G, et al. Plasma glucose values in normal neonates: A new look. *J Pediatr* 1986;109:114–117.
3. Hawdon JM, Ward Platt MP, Aynsley-Green A. Patterns of metabolic adaptation for preterm and term infants in the first neonatal week. *Arch Dis Child* 1992;67(4 Spec No):357–365.
4. Cornblath M, Reisner SH. Blood glucose in the neonate and its clinical significance. *N Engl J Med* 1965;273:378–381.
5. Heck LJ, Erenberg A. Serum glucose levels in term neonates during the first 48 hours of life. *J Pediatr* 1987;110:119–122.
6. Hoseth E, Joergensen A, Ebbesen F, et al. Blood glucose levels in a population of healthy, breast fed, term infants of appropriate size for gestational age. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;83:F117–F119.
7. Lucas A, Boyes S, Bloom SR, et al. Metabolic and endocrine responses to a milk feed in six-day-old term infants: Differences between breast and cow's milk formula feeding. *Acta Paediatr Scand* 1981;70:195–200.
8. Edmond J, Auestad N, Robbins RA, et al. Ketone body metabolism in the neonate: Development and the effect of diet. *Fed Proc* 1985;44:2359–2364.
9. Yager JY, Heitjan DF, Towfighi J, Vannucci RC. Effect of insulin-induced and fasting hypoglycemia on perinatal hypoxic-ischemic brain damage. *Pediatr Res* 1992;31:138–142.
10. Cornblath M, Hawdon JM, Williams AF, et al. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: Suggested operational thresholds. *Pediatrics* 2000;105:1141–1145.
11. Boluyt N, van Kempen A, Offringa M. Neurodevelopment after neonatal hypoglycemia: A systematic review and design of an optimal future study. *Pediatrics* 2006;117:2231–2243.
12. Koivisto M, Blanco-Sequeiros M, Krause U. Neonatal symptomatic and asymptomatic hypoglycaemia: A follow-up study of 151 children. *DevMed Child Neurol* 1972;14:603–614.
13. Kinnala A, Rikalainen H, Lapinleimu H, et al. Cerebral magnetic resonance imaging and ultrasonography findings after neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 1999;103:724–729.
14. Dalgic N, Ergenekon E, Soysal S, et al. Transient neonatal hypoglycemia—Long-term effects on neurodevelopmental outcome. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002;15:319–324.
15. Burns C, Rutherford M, Boardman J, et al. Patterns of cerebral injury and neurodevelopmental outcomes after symptomatic neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 2008;122:65–74.
16. Menni F, deLonlay P, Sevin C, et al. Neurologic outcomes of 90 neonates and infants with persistent hyperinsulinemic hypoglycemia. *Pediatrics* 2001;107:476–479.
17. Rozance PJ, Hay WW Jr. Describing hypoglycemia—Definition or operational threshold? *Early Hum Dev* 2010;86:275–280.
18. Williams AF. Hypoglycemia of the Newborn: Review of the Literature. World Health Organization, Geneva, 1997.
19. Eidelman AI. Hypoglycemia and the breastfed neonate. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:377–387.
20. Hawdon JM, Ward Platt MP, Aynsley-Green A. Prevention and management of neonatal hypoglycaemia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1994;70:F60–F64; discussion F65.
21. Wight N. Hypoglycemia in breastfed neonates. *Breastfeed Med* 2006;1:253–262.
22. Hawdon JM, Platt MP, Aynsley-Green A. Neonatal hypoglycaemia—Blood glucose monitoring and baby feeding. *Midwifery* 1993;9:3–6.
23. Hawdon J. Neonatal hypoglycemia: The consequences of admission to the special care nursery. *ChildHealth*1993;(Feb):48–51.
24. Kalhan S, Peter-Wohl S. Hypoglycemia: What is it for the neonate? *Am J Perinatol* 2000;17:11–18.
25. Sinclair JC. Approaches to the definition of neonatal hypoglycemia. *Acta Paediatr Jpn* 1997;39(Suppl 1):S17–S20.
26. Hay WW, Raju T, Higgins R, et al. Knowledge gaps and research needs for understanding and treating neonatal hypoglycemia: Workshop report from Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development. *J Pediatr* 2009;155:612–617.
27. Rozance PJ, Hay WW. Hypoglycemia in newborn infants: Features associated with adverse outcomes. *Biol Neonate* 2006;90:74–86.
28. Aynsley-Green A. Glucose: A fuel for thought! *J Paediatr Child Health* 1991;27:21–30.
29. Cornblath M, Schwartz R. Hypoglycemia in the neonate. *J Pediatr Endocrinol* 1993;6:113–129.

30. Swenne I, Ewald U, Gustafsson J, et al. Inter-relationship between serum concentrations of glucose, glucagon and insulin during the first two days of life in healthy newborns. *Acta Paediatr* 1994;83:915–919.
31. Durand R, Hodges S, LaRock S, et al. The effect of skin-to skin breast-feeding in the immediate recovery period on newborn thermoregulation and blood glucose values. *Neonatal Intensive Care* 1997;10:23–29.
32. Cornblath M, Ichord R. Hypoglycemia in the neonate. *Semin Perinatol* 2000;24:136–149.
33. Sexson WR. Incidence of neonatal hypoglycemia: A matter of definition. *J Pediatr* 1984;105:149–150.
34. Harris DL, Weston PJ, Harding JE. Incidence of neonatal hypoglycemia in babies identified as at risk. *J Pediatr* 2012;161:787–791.
35. Cole MD, Peevy K. Hypoglycemia in normal neonates appropriate for gestational age. *J Perinatol* 1994;14:118–120.
36. Stanley CA, Baker L. The causes of neonatal hypoglycemia. *N Engl J Med* 1999;340:1200–1201.
37. Schwartz RP. Neonatal hypoglycemia: How low is too low? *J Pediatr* 1997;131:171–173.
38. Alkalay A, Klein A, Nagel R, et al. Neonatal nonpersistent hypoglycemia. *Neonatal Intensive Care* 2001;14:25–34.
39. McGowan JE. Commentary: Neonatal hypoglycemia-Fifty years later, the questions remain the same. *Neoreviews* 2004;5:e363–e364.
40. Alkalay AL, Sarnat HB, Flores-Sarnat L, et al. Population meta-analysis of low plasma glucose thresholds in full-term normal newborns. *Am J Perinatol* 2006;23:115–119.
41. Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2012;129:e827–e841.
42. Haninger NC, Farley CL. Screening for hypoglycemia in healthy term neonates: Effects on breastfeeding. *J Midwifery Womens Health* 2001;46:292–301.
43. National Childbirth Trust, United Kingdom. Hypoglycemia of the newborn: Guidelines for the appropriate blood glucose screening of breast-fed and bottle-fed babies in the UK. *Midwives* 1997;110:248–249.
44. Ho HT, Yeung WK, Young BW. Evaluation of “point of care” devices in the measurement of low blood glucose in neonatal practice. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F356–F359.
45. Altimier L, Roberts W. One Touch II hospital system for neonates: Correlation with serum glucose values. *Neonatal Netw* 1996;15(2):15–18.
46. Hussain K, Sharief N. The inaccuracy of venous and capillary blood glucose measurement using reagent strips in the newborn period and the effect of haematocrit. *Early Hum Dev* 2000;57:111–121.
47. Ellis M, Manandhar DS, Manandhar N, et al. Comparison of two cotside methods for the detection of hypoglycaemia among neonates in Nepal. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1996;75:F122–F125.
48. Dahlberg M, Whitelaw A. Evaluation of HemoCue blood glucose analyzer for the instant diagnosis of hypoglycaemia in newborns. *Scand J Clin Lab Invest* 1997;57:719–724.
49. Sharief N, Hussein K. Comparison of two methods of measurement of whole blood glucose in the neonatal period. *Acta Paediatr* 1997;86:1246–1252.
50. Schlebusch H, Niesen M, Sorger M, et al. Blood glucose determinations in newborns: Four instruments compared. *Pediatr Pathol Lab Med* 1998;18:41–48.
51. Harris D, Weston P, Williams C, et al. Cot-side electroencephalography monitoring is not clinically useful in the detection of mild neonatal hypoglycemia. *J Pediatr* 2011;159:755–760.
52. Harris D, Battin M, Weston P, et al. Continuous glucose monitoring in newborn babies at risk of hypoglycemia. *J Pediatr* 2010;157:198–202.
53. de Lonlay P, Giurgea I, Touati G, et al. Neonatal hypoglycaemia: Aetiologies. *Semin Neonatol* 2004;9:49–58.
54. Cowett RM, Loughhead JL. Neonatal glucose metabolism: Differential diagnoses, evaluation, and treatment of hypoglycemia. *Neonatal Netw* 2002;21:9–19.
55. Sunehag AL, Haymond MW. Glucose extremes in newborn infants. *Clin Perinatol* 2002;29:245–260.
56. Kalhan S, Parmimi P. Gluconeogenesis in the fetus and neonate. *Semin Perinatol* 2000;24:94–106.
57. Hoops D, Roberts P, VanWinkle E, et al. Should routine peripheral blood glucose testing be done for all newborns at birth? *MCN* 2010;35:264–270.
58. Yager J. Hypoglycemic injury to the immature brain. *Clin Perinatol* 2002;29:651–674.
59. Jain A, Aggarwal R, Jeeva Sankar M, et al. Hypoglycemia in the newborn. *Indian J Pediatr* 2010;77:1137–1142.
60. Appendix A Task Force Ratings. *Guide to Clinical Preventive Services: Report of the U.S. Preventive Services Task Force*, 2nd edition. [www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK15430](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK15430) (accessed March 28, 2014).
61. American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines for Perinatal Care*, 6th ed. American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL, 2008.
62. World Health Organization, UNICEF. *Protecting, Promoting and Supporting Breast-Feeding: The Special Role of Maternity Services*, A Joint WHO/UNICEF Statement. World Health Organization, Geneva, 1989.
63. Hawdon JM. Neonatal hypoglycemia: Are evidence-based clinical guidelines achievable? *Neoreviews* 2014;15:e91–e98.
64. Cox SG. Expressing and storing colostrum antenatally for use in the newborn period. *Breastfeed Rev* 2006;14:11–16.



65. Forster DA, McEgan K, Ford R, et al. Diabetes and antenatal milk expressing: A pilot project to inform the development of a randomised controlled trial. *Midwifery* 2011;27:209–214.
66. Soltani H, Scott AM. Antenatal breast expression in women with diabetes: Outcomes from a retrospective cohort study. *Int Breastfeed J* 2012;7:18.
67. Chapman T, Pincombe J, Harris M. Antenatal breast expression: A critical review of the literature. *Midwifery* 2013;29:203–210.
68. Chapman T, Pincombe J, Harris M, et al. Antenatal breast expression: Exploration and extent of teaching practices amongst International Board Certified Lactation Consultant midwives across Australia. *Women Birth* 2013;26:41–48.