

ABM 臨床程序#1：

足月兒及接近足月早產兒的血糖監測及低血糖治療指引

2014 年修訂

Nancy Wight, Kathleen A. Marinelli 及母乳哺育醫療學會

翻譯：陳倩儀

校稿：楊皓雯

**目的**

在生命的第一小時/天，提供下列問題的指導：

- 預防嬰兒臨床上顯著的低血糖
- 適當地監測高風險足月兒及接近足月早產兒的血糖濃度
- 管理並記錄嬰兒低血糖
- 因低血糖而需給予醫療必須的補充或母嬰分離期間，幫助建立並維持母乳哺餵

**背景**

*生理學*

低血糖(Hypoglycemia)是指血液中葡萄糖濃度過低，臨床上發生顯著的新生兒低血糖反映著葡萄糖及替代能量在供應和利用之間的不平衡，並可能來自某些調節機制的問題。<sup>1</sup> 出生後

頭幾個小時的短暫低血糖是很常見的，幾乎所有的哺乳動物新生兒都會發生。

在健康足月新生兒，即使不給予早期餵食，這種短暫低血糖仍是自限性現象，沒有臨床症狀，並被認為是適應子宮外生活的過程之一，因為血糖濃度會在出生後 24 小時內自然上升（有些人可能更久，但仍為生理性反應）。

<sup>2-6</sup> 大多數新生兒會經由葡萄糖生成作用(gluconeogenesis)、肝醣分解

(glycogenolysis) 及 生酮作用

(ketogenesis)來產生其他能量來源以

度過“生理性”低血糖的時期，這些作用，統稱為“反向調節”

(counter-regulation)，即使是前後兩次

母乳哺餵的間隔過久（大於 8 小時）

而造成低血糖的情況，體內的酮體反

應仍會顯著的上升，新生兒的大腦可

利用酮體做為葡萄糖以外的能量來源，因此可保護神經系統。<sup>3,7-9</sup> 在建立足夠的母乳哺餵之前，這些替代能量的機制，可幫助代償適應這個低營養攝取的時期。<sup>3,10</sup> 因此大部分母乳哺餵嬰兒可在血糖較低時期，沒有任何顯著的臨床表現或後遺症。<sup>10</sup>

目前沒有研究顯示在短暫低血糖時給予治療，會比不治療有更好的短期或長期預後，事實上也沒有證據顯示沒有臨床症狀的所有低血糖嬰兒在治療後會更好。<sup>11,12</sup> 但有異常臨床徵象的低血糖嬰兒，神經發育的異常會增加，尤其在嚴重且持續的高胰島素性低血糖(hyperinsulinemic hypoglycemia)。<sup>11-16</sup> Rozance 和 Hay<sup>17</sup> 已經釐清在考量長期神經功能缺損是與新生兒低血糖相關之前，應先觀察到的狀況，單一次非常短暫的低血糖不太可能導致永久性神經損傷。<sup>18-21</sup> 因此在健康、足月、成長良好的新生兒常規進行血糖濃度監測是不必要的，反而可能危害親子關係及成功母乳哺餵的建立。<sup>18-23</sup>

### 低血糖的定義

新生兒低血糖定義仍存在著爭議，

因為缺乏血中葡萄糖濃度、臨床症狀和長期後遺症之間的顯著相關性報告。

<sup>10,24,25</sup>

表 1: 族群中的低閾值：血漿葡萄糖濃度

出生後小時 (小時)	低於第五個百分位的 血漿葡萄糖濃度
1-2(最低)	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)

2008 年由美國國家衛生研究院召集的專家小組得出結論認為，目前沒有足夠的證據來界定何謂臨床上有問題的新生兒低血糖，特別是在考量與與大腦損傷的關係。<sup>26</sup> 有很多回顧文獻認為沒有具體的血漿或血中葡萄糖濃度，或低血糖持續的時間可以被具體的定義與任何臨床症狀或永久性神經傷害會有相關。<sup>17,25,27</sup> 此外血糖測試的結果本身也具有相當的差異性，包括不同的血液樣品來源及測定方法的差異，選擇測定全血、血漿或血清的葡萄糖濃度也會造成結果的差異，血漿或血清的葡萄糖濃度比全血高出

10-15%。<sup>28,29</sup>

母乳、配方奶或混合哺餵的嬰兒，其早期血糖變化的過程是相同的，在出生後最初 2 小時的血糖值會先下降，在接下來的 96 小時不管是否有餵食皆會逐漸上升。<sup>2,5,6</sup> 人工餵養的嬰兒往往會比母乳哺餵嬰兒有較高的血糖值但較低的血中酮體值。<sup>3,5,18,30-32</sup>

低血糖的發生率因定義不同而有不同，有數個低血糖定義值曾被建議，通常在 30 和 50 mg/dL 之間 (1.7-2.8 mmol/L)，依出生後年齡不同而不同。<sup>2,5,18,24,26,33,35-38</sup> 有些臨床醫師採用小於 47 mg/dL (2.6 mmol/L) 為定義值，這也沒有足夠的科學理由。<sup>10,27-27,30-39</sup>

Cornblath 等人<sup>10</sup> 歸納這些問題如下：顯著低血糖不是也不能被定義為一個可普遍應用於每個患者的單一數字，相反的，每個個體都有自己的特定值，且會因生理成熟狀態和病理影響而變化。

一篇統合分析將 1986 年至 1994 年發表的文章進行分析，針對大多以混合哺餵或配方乳哺餵的健康足月新生兒的低血糖閾值研究，其結果提出如表一所示的足月健康新生兒血糖濃

度低閾值的統計範圍。<sup>40</sup> 作者特別指出，有鑑於健康足月的母乳哺餵嬰兒，其血糖值較配方乳哺餵的嬰兒低，全母乳哺餵的嬰兒可能會更低，表 1 提供了在出生後不同時間的閾值建議。

Cornblath 等人<sup>10</sup> 將這些資訊轉化為臨床介入的操作處理指導方針，他們根據目前文獻所提供的證據，提出操作型閾值(operational threshold)，指出臨床醫師應考慮開始介入治療的血漿或全血葡萄糖濃度值(表 2)，要特別注意的是治療目標(therapeutic objective, 45mg/dL 或 2.5 mmol/L)與需開始介入治療的操作型閾值(36mg/dL 或 2.0 mmol/L)是不同的，與表一所列的正常無臨床症狀或危險因子、無須任何治療嬰兒的最低血糖值也不同，因為目前沒有足夠的資料可以評估足月兒血糖值與長期預後的關聯性，選擇較高的治療目標是為了確保能保持在顯著的安全範圍內。<sup>10</sup>

根據以上所述，顯然在健康足月兒進行血糖常規監測不僅是不必要的，且可能不利於建立健康的母嬰關係及成功的母乳哺餵。<sup>1,20,22,23,41,42</sup> 此建議

也得到世界衛生組織<sup>18</sup>、美國兒科醫學會<sup>1,41</sup>、美國國家衛生研究院<sup>26</sup>及英國國家生育信託基金會<sup>43</sup>的支持，這些組織都做出下列結論(1) 早期純母乳哺餵是安全的，並符合健康足月

嬰兒的營養需求，(2)健康足月嬰兒並不會只因單純的短暫餵食不足，就發生臨床顯著的低血糖。

表 2: 治療的操作型閾值之血漿葡萄糖濃度值<sup>10</sup>

嬰兒	血漿葡萄糖濃度	治療
有臨床症狀之嬰兒	若低於 45 mg/dL (2.5 mmol/L)	臨床介入治療，以提高血糖濃度
有危險因子之嬰兒 <sup>a</sup>	<p>出生後儘快開始血糖監測，在出生後 2-3 小時內和餵奶前，或在任何時候有異常表現時。</p> <p>若血糖值小於 36 mg/dL (2.0 mmol/L)，應持續密切觀察，如果血糖持續低於這個濃度、吃奶後血糖沒有上升或出現異常臨床症狀，則須介入治療。</p>	<p>臨床介入治療，以提高血糖濃度：若血糖濃度較低 (20-25 mg/dL, 1.1-1.4 mmol/L)，需以靜脈注葡萄糖以提高血糖濃度至大於 45 mg/dL (2.5 mmol/L)。</p>

註：<sup>a</sup>參考表三  
測試方法

床邊葡萄糖試紙測試是便宜且實用的方法，但較不可靠，尤其在低血糖時與真實血中葡萄糖濃度常有顯著差異存在。<sup>22,38,44-46</sup> 床邊血糖測試可以

用於篩選，但必須以緊急檢驗試的檢查結果(如 glucose oxidase、hexokinase 或 dehydrogenase 方式)才能用來作為診斷低血糖的依據，尤其是在沒有臨床症狀的嬰兒。<sup>1,18,22</sup> 其他床邊快速檢測方法，如反射比色法和電極法可能

更為準確，<sup>47-50</sup> 在糖尿病患使用的連續皮下葡萄糖監測，已經開始在新生兒實驗性使用，與實驗室血糖值有良好的相關性，但目前尚不建議用於篩檢。

51,52

### 低血糖的風險因素

有較高風險發生新生兒低血糖的嬰兒，不管餵食方式為何都應常規監測血糖值，高風險新生兒分為兩大類：

1. 葡萄糖過度利用，包括高胰島素狀態
2. 製造或原料運送(substrate delivery)不足<sup>32,53,54</sup>

嬰兒發生低血糖的風險因素列在表 3。

3,10,18,19,21,30,32,34,53-56

表 3: 應常規監測血糖的高風險嬰兒

---

體重過輕新生兒：在美國常以體重小於第 10 百分位定義，英國則以小於第二百分位<sup>a</sup>

臨床上脂肪和肌肉明顯不足的嬰兒

體重過輕新生兒：體重大於第 90 百分位且呈巨嬰狀<sup>b</sup>

體重差距大的雙胞胎(Discordant twin)：兩者體重相差 10%以上

所有糖尿病母親的嬰兒，尤其是媽媽血糖控制不良者

低出生體重（小於 2500 克）

早產兒（小於 35 週，或有臨床症狀或吃得不好的接近足月早產兒）

周產期壓力：嚴重酸中毒或缺氧缺血

冷刺激

紅血球過多症（polycythemia,靜脈血比容大於 70%）或高粘滯血症(hyperviscosity)

胎兒紅血球母細胞增多症(Erythroblastosis fetalis)

Beckwith-Wiedemann 氏症候群

陰莖過小(Microphallus)或有中線缺陷

---

### 低血糖的臨床表現

低血糖的臨床表現沒有特異性，常與其他各種新生兒問題一起發生，即使發生了明顯低血糖情況，醫生仍必須經由觀察和理學檢查去評估嬰兒的一般狀況，以排除其他可能需檢查和治療的疾病是否存在，一些常見的臨床症狀列於表 4。

最近一項針對 23 個產婦/嬰兒的危險因素和嬰兒徵象/症狀的研究發現，只有悸動(jitteriness)和呼吸急促可顯著地預測低血糖，連母親有糖尿病都不能！<sup>57</sup> 低血糖診斷的建立還需要證實這些表徵在血糖正常後就改善（唯一的例外是如果腦損傷已經存在）。

---

疑似感染

呼吸窘迫

已知或懷疑有新生兒代謝異常或內分泌疾病

產婦有使用藥物治療（如 *terbutaline*,  $\beta$ -阻斷劑，口服降糖藥）

嬰兒有低血糖臨床症狀(如表 4)

---

註：<sup>a</sup>引自 Jane Hawdon(個人訪談)

<sup>b</sup>不需要篩檢所有體重大於妊娠週數(LGA)寶寶；但母親在懷孕時未進行妊娠糖尿病篩檢，而嬰兒又有 LGA，建議進行血糖的監測，因為可能表示母親有未診斷及未治療的糖尿病。

### 一般治療建議（表 5）

註明。）

任何治療方式都需要考量嬰兒整體的代謝和生理狀態，不應不必要的破壞母嬰關係的建立和母乳哺餵。<sup>1,21</sup>由於嚴重，長期有臨床症狀的低血糖可能會導致神經損傷，<sup>11,14,15,58</sup>有臨床症狀的嬰兒應立即給予治療，有些專家建議一些用於篩檢和治療的流程圖<sup>1,17,26,27,59</sup>（根據美國預防工作小組的評估系統附錄 A 的分類法<sup>60</sup>將證據品質分為 I, II-1, II-2, II-3 和 III，並在括號中

#### A. 初始治療

早期和純母乳哺餵就能符合健康足月新生兒的營養和代謝需求。健康足月兒不會因為短暫的餵食不足就出現臨床顯著的低血糖問題。<sup>18,19,21</sup> (III)

1. 健康、體重與出生週數相符的足月兒應在出生後 30-60 分鐘內開始母乳哺餵，並根據寶寶需求持續哺餵，要注意哭泣是飢餓非常後期的表現。<sup>41,61,62</sup>(III)

表 4: 疑似低血糖的臨床表徵

---

躁動、震顫、悸動

過強的莫羅氏反射（Moro reflex）

高頻的哭聲

癲癇發作或肌陣攣

嗜睡、活力差、疲軟、肌張力低下

昏迷

---

---

發紺

呼吸暫停或呼吸不規則

呼吸急促

低體溫;體溫不穩定

不穩定的血管舒縮反應(vasomotor instability)

吸吮差或拒絕餵食

---

表 5: 所有足月兒的一般治療建議

---

A. 早期和純母乳哺餵符合健康足月新生兒的營養和代謝需求

- 1.常規補充是不必要的。
- 2.出生後 30-60 分鐘內開始母乳哺餵，並持續依需求哺餵。
- 3.促進母親和嬰兒的肌膚接觸。
4. 在出生後頭幾天應頻繁餵食，每 24 小時至少 10-12 次

B. 只有高風險及有臨床症狀的嬰兒需進行血糖篩檢。

- 1.在所有足月新生兒進行血糖常規監測是不必要的，且可能有害。
  - 2.高風險嬰兒應篩檢低血糖，並依其特定風險因素決定篩檢頻率和持續時間
  - 3.持續監測直到餐前血糖可持續在可接受範圍
  - 4.床邊血糖檢驗必須有正式的實驗室檢驗證實
- 

值)，同時刺激吸吮和乳汁分泌。

2. 在生產後讓母親和她的寶寶立即  
的肌膚接觸可幫助起始並建立母  
乳哺餵，並降低低血糖的風險，至  
至少在生命的第一個小時內進行，並  
儘可能的接觸越久越好。這種做法  
將維持嬰兒的正常體溫並減少能  
量消耗（從而使血糖維持在正常

<sup>31,41</sup> (II-2, III)

3. 在出生後頭幾天應頻繁餵食，每 24  
小時至少 10-12 次<sup>41</sup> (III)，但有些在  
出生後立即哺餵的足月嬰兒，在變  
得比較有活力之前會睡相當長的  
時間（長達 8-12 小時），然後才開  
始越來越頻繁吸吮。他們在這段時

間在這段時間會有防護性的代謝反應，因此沒有必要試圖強行哺餵他們。然而，寶寶如果不尋常的過度嗜睡則必須進行臨床評估。

4. 常規補充水、葡萄糖水，或配方乳給健康足月嬰兒是不必要的，且可能影響正常母乳哺餵的建立和正常代謝代償的機制。<sup>3,30,41,43</sup> (II-2, III)

#### B. 血糖篩檢

血糖篩檢應該只針對高風險以及有臨床低血糖症狀的嬰兒，早期母乳哺餵在這些符合需血糖篩檢條件的嬰兒並不用被排除。

1. 高風險嬰兒應進行低血糖篩檢，並依其特定風險因素決定篩檢頻率和持續時間<sup>1,19</sup> (III)。這些高風險嬰兒，監測應該在出生後 2 小時內開始<sup>1</sup>，Hawdon<sup>63</sup> 建議血糖監測應在第二次餵奶前開始（意指不是在剛出生還在生理性血糖下降期間就監測，以免造成混淆和過度治療）。(III)
2. 監測工作應持續到餐前血糖持續在可接受範圍，這意味著必須要有

連續兩次令人滿意的檢查結果，合理(雖然獨斷)的目標是維持血漿葡萄糖濃度在 40 和 50 mg/d 之間 (2.2-2.8mmol/L)<sup>1</sup> 或大於 45mg/dL(2.5 mmol/L)<sup>10</sup>(III)。

3. 床邊血糖檢驗必須有正式的實驗室檢驗證實，雖然有臨床症狀的嬰兒應立即開始治療。

表 5 為這些建議的總結。

#### 已診斷低血糖的治療 (表 6)

##### A. 無臨床症狀的嬰兒 (經由仔細的臨床回顧才能確定無臨床症狀)

1. 繼續母乳哺餵 (大約每 1-2 小時一次)，或者餵食每公斤 1-3 毫升(最多每公斤 5 毫升)<sup>18</sup> 的擠出母乳或替代營養 (經巴氏消毒的捐贈母乳、完全水解配方乳、部分水解配方乳或一般配方乳)。葡萄糖水並不適合，因為能量不足且缺乏蛋白質。最近有報告讓患有糖尿病的媽媽在產前 (懷孕 34-36 週開始) 擠出初乳並冷凍，讓她們的嬰兒在出生後若發生低血糖時可以使用，以避免人工餵養，但須考量造成早產的問題，目前此作法尚未被廣泛建議。

(III)<sup>64-68</sup>

表 6: 已診斷低血糖的治療

---

A. 嬰兒沒有臨床症狀

1. 繼續母乳哺餵（大約每 1-2 小時一次），或餵食每公斤 1-5 毫升的擠出母乳或替代營養
2. 在下一次的餵奶前檢驗血糖值，直到達穩定可接受範圍
3. 避免強迫餵食（見上文）
4. 如果餵食後血糖值仍偏低，應開始靜脈葡萄糖水注射治療
5. 母乳哺餵在靜脈注射治療期間可繼續進行
6. 仔細記錄對治療的反應

B. 嬰兒有臨床症狀或血漿葡萄糖濃度低於 20~25 mg/dL(1.1-1.4 mmol/L)

1. 開始 10%葡萄糖溶液靜脈治療，從單次劑量開始
2. 不要依靠經口或鼻胃管餵食來治療嚴重或有臨床症狀的低血糖。
3. 有臨床症狀的嬰兒，血糖值應維持在大於 45mg/dL ( 2.5 mmol/L)以上。
4. 根據血糖濃度調整靜脈注射的速率
5. 鼓勵頻繁的母乳哺餵
6. 當開始減少靜脈注射，應在餵食前監控血糖濃度，直到停止靜脈注射而血糖值仍穩定
7. 仔細記錄對治療的反應

- 
2. 在下一次的餵奶前要再檢驗血糖值，直到達穩定可接受範圍(通常是 > 40 mg/dL 或 2.2mmol/L)。如果沒有醫護人員可檢測血糖而且嬰兒沒有臨床症狀，母在等待檢測血糖

期間，母乳哺餵不應該被不必要地延遲。

3. 如果嬰兒只是太疲累了而不是有疾病影響，可以以鼻胃管餵食母乳，仔細觀察有無餵食不耐受的現象或顯著潛在疾病的證據跡象，如果嬰兒因為病得太重而無法吸吮或不耐受腸道營養，應避免強迫經口餵食（如鼻胃管），而是應該開始靜脈注射治療（見下文）。這樣的嬰兒不是在正常情況，除了加強治療外還需要仔細的檢查和評估。足月兒不應經由鼻胃管餵食，他們更可能反抗而造成嗆奶。
4. 如果餵食後血糖濃度仍偏低，應開始靜脈葡萄糖水注射治療，並根據血糖值調整注射速度，避免單次劑量的葡萄糖注射，除非血糖低到測不到或有嚴重的臨床症狀（例如，癲癇發作或昏迷）。如果要給予單次劑量，以 10% 葡萄糖製劑給每公斤 2 毫升。
5. 在靜脈注射治療期間，若嬰兒想吃而且可吸吮時，應持續母乳哺餵，當血糖濃度正常且餵食增加時，靜

脈注射葡萄糖便可逐漸減少。

6. 仔細記錄身體檢查、篩檢值，實驗室確認報告，治療和臨床狀況變化（即對治療的反應）。
7. 嬰兒不應出院，直到空腹 3-4 小時血糖值仍在合理範圍，如果餵食有變化，必須建議重新再監測。

#### *B. 嬰兒有臨床症狀或血漿葡萄糖濃度低於 20 ~ 25 mg/dL (1.1-1.4 mmol/L)*

1. 先給予每公斤 2 毫升的 10% 葡萄糖溶液，然後持續給予每公斤每分鐘 5-8 毫克葡萄糖的靜脈治療。
2. 不要依靠經口或鼻胃管餵食來治療嚴重或有症狀的低血糖。這樣的嬰兒通常有潛在的疾病，除了給予靜脈注射葡萄糖治療外，需要立即仔細的檢查和評估。
3. 有臨床低血糖症狀的嬰兒，血糖值應維持在大於 45mg/dL ( 2.5 mmol/L) 以上。
4. 根據血糖濃度調整靜脈注射的速率。
5. 在靜脈注射治療開始後，鼓勵頻繁的母乳哺餵。
6. 當開始減少靜脈注射，應在餵食前

監控血糖濃度，直到停止靜脈注射而血糖值仍穩定。

7. 仔細記錄身體檢查、篩檢值，實驗室確認報告，治療和臨床狀況變化（即對治療的反應）。

### 母親的支持

剛出生的嬰兒發生低血糖會使母親和家庭成員產生憂慮，因此可能危及母乳哺餵的建立，母親應被明確保證，她們的母乳沒有問題，補充只是暫時的，教導母親手擠奶或機器擠奶，然後再餵給她的嬰兒吃，可以幫助產婦克服不能幫助孩子的感覺，以及幫助建立充足的母乳製造，以適當的頻率（在 24 小時內至少八次）經由徒手或機器擠奶提供乳房足夠的刺激直到嬰兒可以好好地含乳和吸奶，對維持母親乳汁分泌是很重要的；持續讓嬰兒在乳房或儘快嬰兒返回到乳房是重要的，即使有靜脈注射真的存在。肌膚接觸還是可以輕易的進行，並可減少干預的創傷，提供生理體溫調節，從而促進代謝平衡。

### 未來研究的建議

1. 需要精心策劃、良好控制的研究來

看血漿葡萄糖濃度、臨床症狀及長期的後遺症間的關係，以確定血糖值的最低安全範圍。

2. 制定和實施更可靠的床邊檢測方法會增加診斷和治療顯著血糖異常的效率。
3. 有關葡萄糖以外的能量來源，進行相關研究以更清楚其扮演的角色，以及找出能在臨床上應用測量方式，以了解其變化，進而找出哪些嬰兒是真的有神經系統後遺症的風險而必須治療的。
4. 針對已經發生低血糖的嬰兒，研究可聚焦在需攝取多少量的腸道葡萄糖，以及以何種形式，可讓血糖提高到可接受的濃度，這對於臨床處理是很重要的。
5. 將其嬰兒有低血糖風險的媽媽以隨機對照研究的方式，在產前先擠出初乳並冷凍儲存，以確定這是否是一個可實行並安全的治療模式。

### 總結

健康足月兒已設定好可以從子宮內穩定供給營養的情況，過渡到子宮

外間歇攝取營養的狀況，而不需監測代謝狀況或干擾其自然哺乳過程。維持穩定的機制會確保腦部和其它器官能得到足夠的能量來源，即使餵食被延遲時也是如此，早期、頻繁的純母乳哺餵是正常模式，符合健康足月嬰兒的需要。

常規篩檢和補充是沒有必要的，並可能損害正常母乳哺餵的建立，目前的證據並無法證實特定的血中葡萄糖濃度與臨床症狀相關，也無法預測是否會發生永久性神經損傷。高風險的嬰兒應進行篩檢，且必須追蹤觀察，並在發生症狀或血糖濃度達建議閾值時，以添加或靜脈注射方式治療，床邊篩檢是有幫助的，但並不總是準確，因此應以實驗室檢驗來確認診斷，單一次的低血糖值並不會與長期神經異常相關，使提供治療的醫生可以放心，寶寶在血糖值高起來之後就好了，低血糖造成的腦病變和長期預後不良發生在沒有臨床症狀嬰兒的可能性微乎其微，而比較可能發生在有臨床症狀表現的嬰兒，和(或)持續或反復發作嚴重低血糖的嬰兒。

**致謝**

此報告由美國衛生和人類服務部門婦幼衛生局補助部分經費。

#### **參考文獻**

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. *Dev Med 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. *Child Health* 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. 178 ABM  
PROTOCOL
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.

ABM protocols expire 5 years from the date of publication. Evidence-based revisions are made within 5 years or sooner if there are significant changes in the evidence. The Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee Kathleen A. Marinelli, MD,

FABM, Chairperson Maya Bunik, MD, MSPH, FABM, Co-Chairperson Larry Noble MD, FABM, Translations Chairperson Nancy Brent, MD Amy E. Grawey, MD Alison V. Holmes, MD, MPH, FABM Ruth A. Lawrence, MD, FABM Tomoko Seo, MD, FABM Julie Scott Taylor, MD, MSc, FABM For correspondence: [abm@bfmed.org](mailto:abm@bfmed.org)