

How the primitive yolk sac cells migrated incorrectly into the eye remains unknown. A possible migration route for yolk sac cells and the pathogenesis of intraocular yolk sac tumor is indicated in Figure 5. Originally, the amniotic cavity is separated from the foregut by the oropharyngeal membrane. This membrane ruptures at 24 days of embryonic life, bringing the primitive gut into communication with the amniotic cavity.¹⁰ During this period, primordial germ cells can migrate incorrectly to the amniotic cavity along the midgut. The formation of the neural tube begins at 22 days of embryonic life, when both head and tail of the neuropore open contemporaneously and communicate with the amniotic cavity. Primordial germ cells can migrate incorrectly from the rostral neuropore to the cranial neural tube, from which the optic cup is subsequently derived, thus providing a potential migration route for yolk sac cells into the eye.

Literature Search

PubMed was searched, without date restriction, for the following terms: *yolk sac tumor*, *eye*, and *orbit*.

References

1. Bosl GJ, Motzer RJ. Testicular germ-cell cancer. *N Engl J Med* 1997; 337:242-53.
2. Cushing B, Perlman E, Marina N, Castleberry RP. Germ cell tumors. In: Pizzo PA, Poplack DG, editors. *Principles and practice of pediatric oncology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott-Williams & Wilkins; 2002:1091-6.
3. Prioleau G, Wilson CB. Endodermal sinus tumor of the pineal region: Case report. *Cancer* 1976;38:2489-93.
4. Kiratli H, Balci KE, Guler G. Primary orbital endodermal sinus tumor (yolk sac tumor). *J AAPOS* 2008;12:623-5.
5. Margo CE, Folberg R, Zimmerman LE. Endodermal sinus tumor (yolk sac tumor) of the orbit. *Ophthalmology* 1983;90:1426-32.
6. Yih JP, Sullivan P, Taylor D. Alpha fetoprotein as marker for a case of orbital yolk sac tumor. *Br J Ophthalmology* 1995;79:787-8.
7. Bresters D, Zwaan CM, Veerman AJ, et al. A three-year-old girl with a yolk sac tumor in the orbit/maxillary sinus. *Med Pediatr Oncol* 2003; 40:70-71.
8. Dragon LR, Aghaian E, Vora R, Kim GE, Seiff SR. Orbital, middle cranial fossa and pterygopalatine fossa yolk sac tumor in an infant. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2004;20:469-71.
9. Frasik W, Maciejewski Z. A case of yolk sac tumor of the eye. *Patol Pol* 1988;39:149-52.
10. Moore KL. *The developing human—clinically oriented embryology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders; 1977: 156.

delay in ossification and eventual hyperlaxity of these synchondroses may cause deformation of the skull base. As exemplified in the present case, a diagnosis of HCS is generally delayed because the dysmorphic features of the disorder are individually subtle, and acro-osteolysis does not develop at younger ages. As in the present case, recent imaging modalities, for example MRI, facilitate the diagnosis of platybasia. Thus, platybasia identified in infancy and in young children may be taken as an early diagnostic sign of HCS in an appropriate clinical setting. Platybasia is seen as a component of isolated anomalies of the craniovertebral junction and as a result of abnormal softening of the skull base in a few genetic disorders, such as osteogenesis imperfecta. The differential diagnosis between these conditions and HCS is straightforward on clinical and radiological grounds.

The early onset of hydrocephalus is the second feature that merits comment. Platybasia leads to basilar impression, and basilar impression can cause neurological symptoms and hydrocephalus. Basilar invagination in HCS is believed to be exacerbated as a result of osteoporosis that progresses with age. All HCS patients with hydrocephalus reported so far developed hydrocephalus in late childhood. In contrast, the present patient first exhibited hydrocephalus at 5 months of age, it not being evident at birth. Further experience is required to determine whether or not such rapid development of hydrocephalus is common in HCS.

The third was bent or serpentine fibulae, which are a principal feature of SFPKS. SFPKS is a recently recognized disorder characterized by an unusual facial appearance, short stature, polycystic kidneys, and S-shaped and elongated fibulae. SFPKS was first confused with Melnick-Needles syndrome (MNS; 309350), which has been proven to belong to a group of disorders caused by mutations of the *FLNA* gene.³ SFPKS, however, does not exhibit a few hallmarks of MNS, such as twisted ribs, cortical irregularities of the long bones, and abnormal lateral constriction of the iliac bones. Later, the phenotypic similarities between SFPKS and HCS, including serpentine or bent fibulae, were noted. Ramos *et al.* reported that HCS and

SFPKS represent a single entity with variable degrees of expression.⁴ The present patient provided further support for this hypothesis. The pathogenesis of HCS syndrome remains unknown. Classical investigations focused on the acro-osteolysis and high-turnover osteoporosis in HCS, and led to a few hypotheses, such as a dysfunction of osteoblasts and/or osteoclasts, and an imbalance between bone formation and resorption caused by a local-acting substance that activates osteoclasts.⁵⁻⁷ The similarity, however, of HCS, SFPKS, and MNS indicates the direction of future investigations. Filamin A, encoded by the *FLNA* gene (the disease-causing gene of MNS), is a component of the cytoskeleton and closely interacts with transforming growth factor- β signaling pathways. These disorders await further investigations on filamin-related signaling pathways.

References

- 1 Brennan AM, Pauli RM. Hajdu-Cheney syndrome: Evolution of phenotype and clinical problems. *Am. J. Med. Genet.* 2001; **100**: 292-310.
- 2 Faure A, David A, Moussally F *et al.* Hajdu-Cheney syndrome and syringomyelia. Case report. *J. Neurosurg.* 2002; **97**: 1441-6.
- 3 Albano LM, Bertola DR, Barba MF, Valente M, Robertson SP, Kim CA. Phenotypic overlap in Melnick-Needles, serpentine fibula-polycystic kidney and Hajdu-Cheney syndromes: A clinical and molecular study in three patients. *Clin. Dysmorphol.* 2007; **16**: 27-33.
- 4 Ramos FJ, Kaplan BS, Bellah RD, Zackai EH, Kaplan P. Further evidence that the Hajdu-Cheney syndrome and the "serpentine fibula-polycystic kidney syndrome" are a single entity. *Am. J. Med. Genet.* 1998; **78**: 474-81.
- 5 Iwaya T, Taniguchi K, Watanabe J, Iinuma K, Hamazaki Y, Yoshikawa S. Hajdu-Cheney syndrome. *Arch. Orthop. Trauma. Surg.* 1979; **95**: 293-302.
- 6 Elias AN, Pinals RS, Anderson HC, Gould LV, Streeten DH. Hereditary osteodysplasia with acro-osteolysis (the Hajdu-Cheney syndrome). *Am. J. Med.* 1978; **65**: 627-36.
- 7 Nunziata V, di Giovanni G, Ballanti P, Bonucci E. High turnover osteoporosis in acro-osteolysis (Hajdu-Cheney syndrome). *J. Endocrinol. Invest.* 1990; **13**: 251-5.

Congenital systemic juvenile xanthogranuloma with placental lesion

Makoto Takeuchi,^{1,4} Masahiro Nakayama,¹ Akiko Nakano,² Hiroyuki Kitajima² and Akihisa Sawada³

Departments of ¹Pathology, ²Neonatology and ³Hematology/Oncology, Osaka Medical Center and Research Institute for Maternal and Child Health and ⁴Department of Pathology, Ikeda Municipal Hospital, Osaka, Japan

Key words Langerhans cell histiocytosis, neonate, placenta, systemic juvenile xanthogranuloma.

Correspondence: Makoto Takeuchi, MD, Department of Pathology, Ikeda Municipal Hospital, 3-1-18 Jonan, Ikeda, Osaka 563-8510, Japan. E-mail; makoto-takeuchi@hosp.ikeda.osaka.jp

Received 19 September 2007; revised 28 December 2007; accepted 29 February 2008.

doi: 10.1111/j.1442-200X.2009.02932.x

Juvenile xanthogranuloma (JXG) is a cutaneous tumor of the histiocytic cell in infancy and early childhood, which is differentiated from Langerhans cell histiocytosis (LCH) and usually follows a benign course without treatment with gradual regression over approximately 3 years.¹ A few cases, however, have

demonstrated one or more extracutaneous viscera and rarely the disease has produced serious symptoms and has even been fatal.²⁻⁴ We present a case of congenital systemic JXG with serious symptoms that was correctly diagnosed in the wake of a placental examination.

Case report

A 1907 g boy was born at 36 weeks gestation by emergency cesarean section due to intrauterine growth restriction and fetal distress. Apgar scores were 7 and 9 at 1 and 5 min, respectively. The infant demonstrated systemic petechiae and purpura with a subcutaneous solid nodule on the left femoral region (Fig. 1). Laboratory tests showed leukocytosis ($18\,300/\mu\text{L}$), anemia (red blood cells $143 \times 10^4/\mu\text{L}$, hemoglobin 5.5 g/dL), thrombocytopenia ($0.5 \times 10^4/\mu\text{L}$) and a slightly elevated level of C-reactive protein (1.5 mg/dL) suggestive of latent infection. The infant was transferred to Osaka Medical Center and Research Institute for Maternal and Child Health on the same day and full screening tests for infection were performed. Antibiotics and blood transfusions were initiated, but spike fever, tachypnea and hepatosplenomegaly developed and his clinical condition deteriorated further despite intensive therapy. All cultures were negative and there was no evidence of fetal infection. Bone marrow aspiration did not demonstrate any evidence of hemophagocytosis, but respiratory distress was progressively worsening. We started methylprednisolone therapy due to the deterioration. Symptoms improved although he needed a blood transfusion and steroid therapy. At that time, placental examination demonstrated some clusters of atypical small cells showing round to spindle shape in the villi, suggesting metastasis from an unknown origin (Fig. 2).

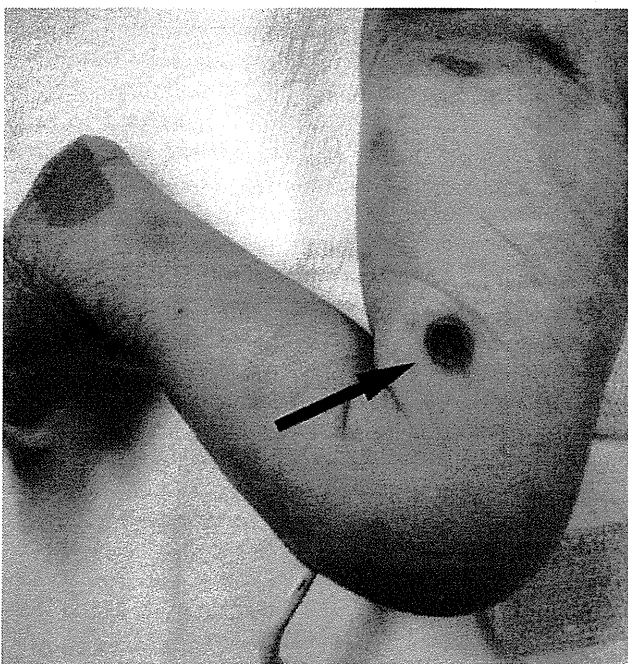


Fig. 1 Subcutaneous solid nodule in the left femoral region.

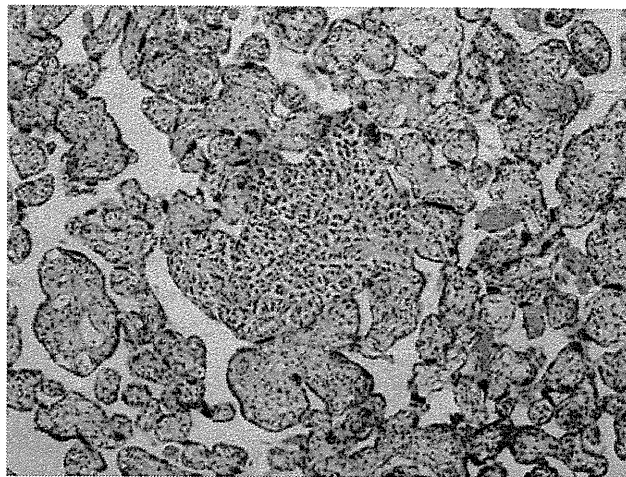


Fig. 2 Cluster of atypical small cells with a round–spindle shape in the villi.

We performed a skin biopsy of the subcutaneous solid nodule on his femoral region for diagnosis on the 18th day of life.

The lesion formed a well-circumscribed but non-encapsulated nodule that extended to the epidermal layer and into subcutaneous fat (Fig. 3a). These cells were mostly composed of mononuclear cells, which had round to elongate, bean-shaped nuclei with moderately dense, uniformly dispersed chromatin, variable conspicuous nucleoli and pale eosinophilic to finely vacuolated cytoplasm (Fig. 3b). There were few eosinophils. Occasionally, giant cells with peripherally or centrally aggregated nuclei were present, but Touton giant cells were not seen at all. These findings were suggestive of LCH but on immunohistochemistry the infiltrating histiocytic cells were positive for vimentin, CD68 and factor XIIIa, but negative for S100 protein and CD1a. We confirmed JXG. Additionally, the atypical cells of the placenta had positive staining for CD68 and factor XIIIa and negative staining for S100 protein and CD1a, which were correlated with JXG. Abdominal magnetic resonance imaging (MRI) demonstrated infiltration around the portal vein (Fig. 4). Finally, we diagnosed congenital systematic JXG based on the clinical features and pathologic findings of the skin and placenta. LCH-oriented chemotherapy was started on the 32nd day. He became free from blood transfusion 2 months after the initiation of the chemotherapy, and hepatosplenomegaly was resolved after 4 months. Follow-up MRI indicated marked resolution of the hepatic infiltration after 6 months. The 12 months of treatment were completed, and the infant has continued in complete remission for approximately 2 years.

Discussion

Histiocytosis syndromes are generally grouped into LCH and non-LCH. JXG is one of the most common disorders in the non-LCH group. The typical histologic appearance in JXG consists of a dense dermal infiltration of foamy histiocytes with Touton giant cells. JXG, however, represents a spectrum of the disease in which the dermal dendrocytes can have different levels

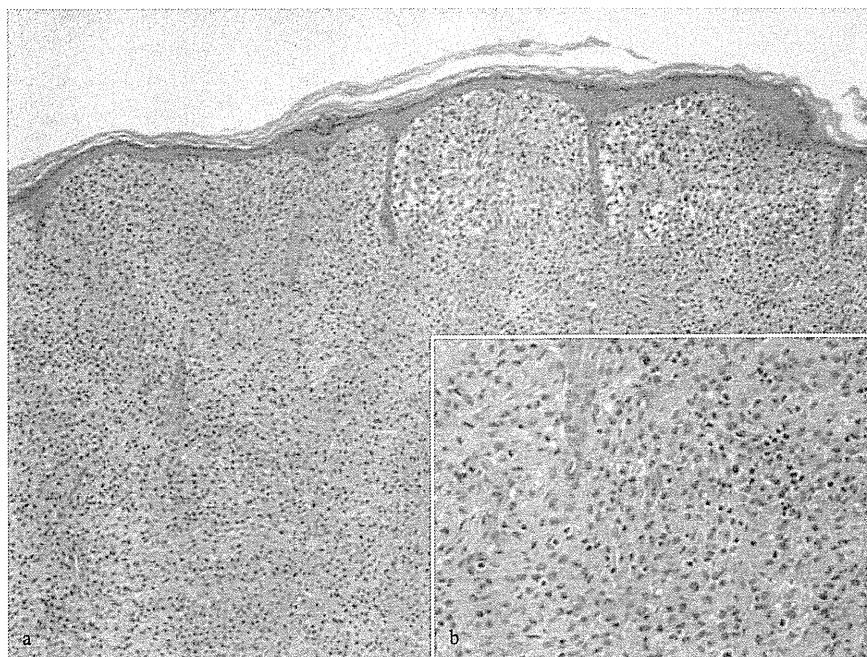


Fig. 3 (a) Low-magnification and (b) high-magnification (inset) views of infiltration of mononuclear cells without Touton cell in the subcutaneous solid nodule.

of maturation.⁵ The early lesion consists of small–moderately sized mononuclear histiocytes with eosinophilic cytoplasm and displays a compact sheet-like infiltrate, which often has no or rare Touton giant cells. These findings are similar to those of LCH and obscure the diagnosis. At first, we assumed that the diagnosis would be LCH in the present case because of absent lipidization of histiocytes, intermixed eosinophils and the lack of Touton giant cells, but a differential diagnosis is easily possible on immunohistochemistry. Histiocytes in JXG show characteristics similar those of dermal dendrocytes, which are reactive with CD68 and Factor XIIIa and non-reactive to S100 protein and CD1a.



Fig. 4 Infiltration of juvenile xanthogranuloma cells around the portal vein on abdominal magnetic resonance imaging.

Systemic JXG is associated with one or more sites of extracutaneous involvement including liver, lung, spleen, kidney and central nervous system (CNS).^{2–4} Almost all cases develop within 1 year or are present at birth. Some patients may develop serious symptoms and it may even become fatal. Recently, two large studies of JXG were performed.^{2,3} Dehner reviewed eight children with systemic JXG among 174 cases.² Two of these patients died of hepatic failure at 1 month. Janssen and Harms reviewed five children with systemic JXG among 129 cases.³ One patient died of multiple extensions of systemic JXG at 34 days. From the perspective of systemic JXG, Freyer *et al.* analyzed 36 cases from the literature as well as their own two patients.⁴ Two patients died of progressive CNS lesions. Although the majority of systemic JXG regressed spontaneously, significant morbidity has been reported in a few cases, requiring systemic chemotherapy.^{2–4,6} Several neonates had a presentation similar to that of the present patient, consisting of a skin lesion, hepatosplenomegaly and thrombocytopenia.^{6–10} Some of these patients also had liver infiltration of JXG cells on either autopsy or liver biopsy. In the present case MRI showed infiltration around the portal vein, which we speculate is an indication of the same phenomenon as demonstrated in aforementioned cases.

The placental lesion in the present patient appears to be unique and may have contributed to the diagnosis. We initially suspected that this case involved severe neonatal infection because of the general condition, and started examinations including the placenta. We found some clusters of atypical cells in the villi after thorough examination of the placenta, and realized that a skin biopsy was necessary for diagnosis. Indeed, in systemic JXG, extracutaneous lesions are generally composed of

only mononuclear cells, mononuclear cells with an intermixture of spindle cells in the absence of multinuclear cells, or a nearly exclusive spindle cell proliferation with or without a collagenous background unlike the cutaneous lesions.² This was true of the placental lesion in the present case. In the literature there is no description of the placenta except in a case reported by Hu *et al.*, in which a placental lesion was not detected.⁷ It is assumed that the placental lesion has not yet been noticed in congenital systemic JXG. It is therefore necessary to examine the placenta when we encounter congenital systemic JXG.

In conclusion, we should remember that some neonates with systemic JXG have severe symptoms and histopathology similar to LCH. Thus, we should perform further examinations including of the placenta to establish a correct diagnosis before therapy.

References

- 1 Weiss SW, Goldblum JR Benign fibrohistiocytic tumors. In: Weiss SW, Goldblum JR (eds). *Soft Tissue Tumor*, 4th edn. Mosby, St Louis, MO, 2001; 441–90.
- 2 Dehner LP. Juvenile xanthogranuloma in the first two decades of life: A clinicopathologic study of 174 cases with cutaneous and extracutaneous manifestations. *Am. J. Surg. Pathol.* 2003; **27**: 579–93.
- 3 Janssen D, Harms D. Juvenile xanthogranuloma in childhood and adulthood: A clinicopathologic study of 129 patients from the Kiel Pediatric Tumor Registry. *Am. J. Surg. Pathol.* 2005; **29**: 21–8.
- 4 Freyer DR, Kennedy R, Bostrom BC, Kohut G, Dehner LP. Juvenile xanthogranuloma: Forms of systemic disease and their clinical implication. *J. Pediatr.* 1996; **129**: 227–37.
- 5 Coffin CM. Fibrohistiocytic tumors. In: Coffin CM, Dehner LP, O'Shea PA (eds). *Pediatric Soft Tissue Tumor*. Williams & Wilkins, Baltimore, MD, 1997; 179–213.
- 6 Nakatani T, Morimoto A, Kato R *et al.* Successful treatment of congenital systemic juvenile xanthogranuloma with Langerhans cell histiocytosis-based chemotherapy. *J. Pediatr. Hematol. Oncol.* 2004; **26**: 371–4.
- 7 Hu WK, Gillian AC, Wiersma SR, Dahms BB. Fatal congenital juvenile xanthogranuloma with liver failure. *Pediatr. Dev. Pathol.* 2004; **7**: 71–6.
- 8 Kobayashi K, Imai T, Adachi S *et al.* Juvenile xanthogranuloma with hematologic changes in dizygotic twin: Report of two newborn infants. *Pediatr. Dermatol.* 1998; **15**: 203–6.
- 9 Favara B. Histopathology of the liver in histiocytosis syndromes. *Pediatr. Pathol. Lab. Med.* 1996; **16**: 413–33.
- 10 Eggl KD, Caro P, Quiogue T, Boal DKB. Juvenile xanthogranuloma: Non-X histiocytosis with systemic involvement. *Pediatr. Radiol.* 1992; **22**: 374–6.

Acute renal failure caused by fungus balls in renal pelvises

Kiyak Aysel,¹ Yilmaz Alev,¹ Canpolat Nur,¹ Aydogan Gonul,² Sander Serdar,³ Korkmaz Orhan⁴

¹*Pediatric Nephrologist, Bakirkoy Maternity and Childrens Hospital, Pediatric Nephrology Department,* ²*Chief of Department of Pediatrics, Bakirkoy Maternity and Childrens Hospital, Department of Pediatrics,* ³*Pediatric Surgeon, Bakirkoy Maternity and Childrens Hospital, Pediatric Surgery Department,* and ⁴*Radiologist, Bakirkoy Maternity and Childrens Hospital, Istanbul, Turkey*

Key words *Candida albicans*, fungus ball.

Candida infection of the urinary tract is uncommon. It may occur as a part of systemic candidiasis or as a focal urinary tract infection in immunocompromised patients.^{1,2} *Candida* infections are usually associated with one or more predisposing factors including prematurity, prolonged use of antibiotics or steroids, total parenteral nutrition, umbilical or bladder catheters, vesico-ureteral reflux (VUR) and diabetes mellitus.^{2–4}

Renal parenchyma, ureters or bladder may be affected by a fungal infection and the urinary tract can be obstructed by a fungus ball formation at any level.^{1–3,5} Acute renal failure (ARF) caused by systemic candidiasis or obstruction of the urinary tract with fungus ball is a rare complication of fungal infections.^{1,2,5–8} In the present report the case of a 3-month-old patient with ARF due to bilateral fungus ball in renal pelvis with ureteral extension is described.

Correspondence: Alev Yilmaz, MD, Pediatric Nephrology Department, Bakirkoy Maternity and Children's Hospital, Istanbul, Turkey. Email: alevyy@yahoo.com

Received 11 December 2007; accepted 18 March 2008.

doi: 10.1111/j.1442-200X.2009.02928.x

Case report

A 3-month-old male patient was admitted to Bakirkoy Maternity and Childrens Hospital with high fever. The family stated that the patient had been taken to another hospital with a complaint of cough 1 week previously and received i.m. ampicillin for pulmonary infection during 1 week before admission to Bakirkoy Maternity and Childrens Hospital.

From his past medical history we learned that he had been born at 2240 g in the 34th gestational week and intraventricular hemorrhage had been detected on cranial ultrasound. Thereafter post-hemorrhagic hydrocephaly had occurred and a ventriculo-peritoneal shunt operation had been performed when he was 24 days old.

At admission his rectal temperature was 39.5°C. Blood pressure was within normal range for age. There were no lethargy, vomiting or diarrhea. His skin, eye, ear, fontanel, cardiac, pulmonary and abdominal examination were normal. We did not determine any signs of pulmonary infection on physical examination or chest radiogram. His white blood cell count

特集

産科医療の崩壊を止める

周産期医療システムの再構築
産科救命救急への対応

池田 智明*

妊産婦死亡に関して、脳出血などの間接産科的死亡につながる原因疾患が相対的に重要になってきた。これに対応するためには、現行の診療体制では不十分であり、救命救急科などと協力体制をとっていく必要がある。年間、全国的に約1,800例の妊婦救急症例が、周産期以外の診療科と協働で診療されているが、今後、あと2,200~3,200例が協働診療の対象となりえると推定される。全国的に、産科救急と救命救急の連携を進めていくには、地域事情を考慮する必要がある。現場担当医が直接に会合し討議する、大阪府の協力体制モデルは参考となると考える。

はじめに—なぜ、いま産科救急と救命救急との連携なのか？

2008(平成20)年11月から、厚生労働省は、舛添要一大臣の主導にて、「周産期医療と救急医療の確保と連携に関する懇談会」を、周産期救急医療における「安心」と「安全」の確保を目的に、計6回開催した¹⁾。これは、2008年10月に東京都で起きた脳出血妊婦の事例がきっかけとなったものである。懇談会は、2009年3月に報告書としてまとめられたが、なぜ、いま産科救急と救命救急との連携が必要なのだろうか。本稿は、その背景を概説し、さらに今後の方向性を示したい。

I. 妊産婦死亡の観点から、脳出血、心臓病、悪性腫瘍などの間接産科的要因の重要性が相対的に高まっている。

妊産婦死亡率(出産10万対)は、戦後劇的に改善した。1955年に161.7であったものが、2007年には3.1まで低下し、日本は現在、国際的にも妊産婦死亡率の最も低い国の一つに数えられている。特に、施設分娩の普及や輸血体制の整備などの成果として、通常の産科疾患による死亡は著しく減少している。その結果、一方で、元来頻度の低い脳血管疾患など、産科だけでは対応困難な間接原因による母体死亡が顕在化してきており、今後、さらに妊産婦死亡を改善するためには、早急に関連診療科(脳神経外科、心臓血管外科、麻酔科、救急科等)との連携など具体的な対策を立てることが必要である。

また、現行の妊産婦死亡統計は、人口動態統計をもとに計算されているが、実数よりも少なく公表されていると考えられる。特に、間接産科的死亡は多くの届出漏れが疑われる。この

*Tomoaki IKEDA (部長)
国立循環器病センター周産期科
〒565-8565 吹田市藤白台5-7-1

	人口動態調査	リンケージ法	合計
直接産科的死亡	45	5(肺塞栓症)	50(60%)
間接産科的死亡	17	17	34(40%)
合計	62	22	84 (35%の上昇)

妊産婦死亡率は、5.7から7.4に上昇すると推定される

表1 レコードリンケージ法による推定妊産婦死亡数

「過少届出」は、医師が死亡診断書を作成する時点で、妊娠との関連に気づかないことが大きな原因であると思われる。例えば、分娩後42日未満に脳出血を発症し、産婦人科以外の施設で死亡した場合など、脳外科医が分娩後であることを意識しないと、死亡診断書には妊娠との関連性が記載されないことになる。

われわれは、2005年における10～49歳女性の16,301件の死亡票と、死亡日からさかのぼって1年間以内の出生票を、女性の生年月日と住所地符号でリンケージを行った。その結果、妊産婦死亡として数えられるべき症例は、少なくとも17例の間接産科的死亡と、5例の直接産科的死亡(すべて肺血拴塞栓症)、計22例と推定した。2005年の厚労省発表の妊産婦死亡は62例であるが、これにこの22例を追加すると、妊産婦死亡率は35%増加して5.7から7.4となる。また、間接死亡の割合は40%と欧米並みになることがわかった²⁾(表1)。

以上から、わが国の妊産婦死亡率が減少したといっても、産科出血、産科的塞栓症、および妊娠高血圧症候群を3大死因とする直接産科的死亡が減少したのであって、脳出血、急性心臓病および悪性腫瘍という間接産科的死亡は減少していないのではと推定される。このような疾患に立ち向かっていくには、従来の産婦人科を中心とした診療体制では不十分であり、脳神経外科、心臓血管外科、麻酔科、救命救急科との連携体制を確立することが重要である。

II. 平成8年からの周産期医療対策整備事業は、母体安全に対して十分考慮したものではなかった

わが国の周産期医療体制として、1996(平成8)年から、周産期医療対策整備事業がスタートした。総合周産期医療センターを中核、地域周産期センターを補完とし、周産期医療の重点化と集約化をねらったものである。この結果、わが国の周産期死亡率と新生児死亡率は世界的にトップクラスであり続けている。総合周産期母子医療センターは、複数の産科医による24時間の診療体制、新生児集中治療室(NICU)が9床以上、および母体・胎児集中治療室(MFICU)が6床以上あることなどが都道府県の指定条件である。

ところが、2006(平成18)年8月に起こった、奈良県大淀町病院の重症脳出血の産婦救急搬送は、わが国の母体一般救急疾患に対する周産期医療体制に疑問を投げかけた。われわれ厚生労働科学研究班は、2006(平成18)年11月に、全国61(現在は75施設に増加した)の総合周産期母子医療センター(大学医学部附属病院でないセンター41、大学附属病院を兼ねる施設20)と、57のセンターに指定されていない大学附属病院にアンケートを送付した。調査項目は、敗血症などのICU疾患、成人急性脳疾患、成人急性心疾患、成人外傷に対する診療体制、手術室勤務体制、緊急輸血に関する体制である。

回答した46センター(大学病院13、それ以外32)のうち、8～9センター(17～20%)がこれらの疾患について「24時間体制で受け入れは不可能」と答えた(図1)。回答した30の大学

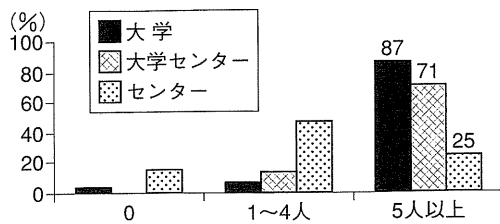


図1 大学医学部附属病院（大学），大学医学部附属病院 兼，総合周産期母子医療センター（大学センター），総合周産期センター（センター）における，脳外科医数
5人以上勤務する割合が，大学病院でない総合周産期センターにおいて，25%と少ない。

病院で不可能との回答はなかった。不可能と回答した施設の多くは，子ども関連病院であったが，今後の母体救急症への対応について，自施設内に救命救急センター機能を持つ設備を併設・増設するよりも，むしろ近隣の大学病院や救命救急センターとの連携をとって治療すべきと答えた³⁾。

このアンケート結果は，未熟児・新生児医療を主眼に発展してきたわが国の周産期医療のピットホールと呼ぶべき現象であり，近隣の大学や救命救急センターなどとのネットワークを考慮した，周産期医療の再構築が必要であることを示した。

Ⅲ. 従来の救急医療体制のなかに，産科救急は含まれていなかった

これまで，救急医療には，行政的にも医療現場の感覚からも，産科救急は含まれていなかった。例えば，厚生労働省において，一般救急症は医政局で扱われ，産科救急症は雇用均等・児童家庭局で対策を練られていた。また，救急搬送などの体制は，総務省消防庁の管轄である。各地方自治体においても，同様に産科救急は，一般救急と行政的に別に取り扱われている。この理由は，母体救急が，極めて「特殊な救急症」ととらえられていたからであろう。すなわち，

妊産婦とともに，胎児や，まもなく出生する新生児の治療を含んでいることに起因する。胎児の状態が悪化した場合の母体搬送，いわゆる“transfer in utero”は，胎児には緊急性があるものの，一見，母体には，救急隊や他科の医師には，緊急状態でない印象を与えることが多い。母体搬送は，全救急搬送の約1%しか占めないことも相まって，長年にわたって一般救急医療とは一線を画されていた。このことは，野口が指摘するように，一般救急としての補助的助成金が，母子救急には極めて僅少であることからもうかがえる⁴⁾。

一方，現場の産婦人科医も，救急医療として母子救急症に関して，理解が十分でなかったように見受けられる。最近では聞かれなくなったが，「自分の診療所から救急車で妊産婦や新生児が搬送されることは，病院の信用を落とすことだ」といった考えも一部にはあり，母子の生命を守るため，救急医療と積極的に協力していこうという機運は少なかつたといわざるを得ない。

Ⅳ. 救命救急など，周産期以外の診療科と協働で診療すべき症例がどの程度あるか？

以上，述べてきたように，脳出血などの間接産科的死亡につながる原因疾患が相対的に重要になったが，これら疾患に対応するための診療体制は不十分であり，救命救急科などと協力体制をとっていく必要がある。それでは，周産期以外の診療科と協力すべき疾患は，年間にどの程度あるのだろうか？

中林・久保らは，2004（平成16）年に分娩した妊産婦に重症管理を行った症例の全国調査を，日本産科婦人科学会専門医認定研修病院834施設，救急救命センター164施設を対象に行った。335施設（分娩施設311，非分娩施設24）から回答があったが，これら全体で日本の全分娩の約11%を占める症例が集積したことになる⁵⁾。

重症管理の内訳および原因疾患は，①Japan

coma scale (JCS) 100 以上の意識障害, ② ショック (30), ③ 2 l 以上の分娩時大量出血 (310), ④ 輸血 (1,370), ⑤ 母体救命のための子宮摘出あるいは子宮動脈塞栓術 (200), ⑥ DIC (330), ⑦ 子癇 (110), ⑧ 常位胎盤早期剥離 (880), ⑨ HELLP 症候群 (230), ⑩ 羊水塞栓・肺塞栓 (20), ⑪ 子宮破裂 (40), ⑫ 心不全・腎不全, 肝不全および多臓器不全 (50), ⑬ 脳出血・肺梗塞 (30), ⑭ 敗血症・重症感染症 (210), および, ⑯ その他の重篤な状態の 16 項目である。いずれも, 救命救急医との連携が, 妊産婦救命のために, 必須および有効であると考えられる項目である。上記の項目の後にカッコで表した数字は, 10 万分娩に対する発生率であるが, わが国の妊産婦死亡率が, 3~6 であることを考えると, いかにも現行の体制で, 妊産婦死亡を防いでいるかがみてとれる。実際, 中林らの推定では, 妊産婦死亡 1 例に対して, 72 例の重症妊産婦を救命していることとなり, この重症患者は全妊婦の 250 例に 1 例に相当し, わが国では年間 4,000~5,000 例発生していると推定される。

大阪府において, 末原らが行った 2007 年, 2008 年の 2 年間に分娩した症例に関する検討も同様な結果であった⁶⁾。救命救急センターへ搬送された妊産婦は 45 例であり, 回答があった施設の分娩数 71,747 例の 0.06% であり, また, 自施設の集中治療室 (MFICU は除く) において集中管理を受けたものは 84 例 (0.12%) であった。以上から妊婦の 556 例に 1 例の割合で, 実際に, 救命救急医をはじめとする他科医師の関与が, 母体救命のために行われたと考えられた。大阪府のデータを全国的にあてはめると 1,800 例となる。二つの研究から, 4,000~5,000 から 1,800 との差, すなわち, 年間, 2,200~3,200 例程度の症例が, 今後, 救命救急医など周産期以外の他科医師とともに協働管理を行っていくことで, より良い妊産婦予後が期待できるものと推定される。

V. 行政組織や医療機関における “縦割り”を解消

さて, 冒頭で述べた「周産期医療と救急医療の確保と連携に関する懇談会」の報告書における提言を概説する¹⁾。基本的方針として, 国, 地域, 医療現場および国民・地域住民の役割, 協力をまず提示した。その上で, 救急医療担当と周産期医療担当の連携のさらなる強化のため, 2009 年 1 月 1 日から, 救急・周産期医療等対策室を, 医政局に設置した。併せて, 総務省消防庁との連携についても, 継続的な協力体制を確保するよう努めることとしている。

また, 中長期的視点に立って周産期母子医療センターの指定基準を見直すことが決定した。例えば, 提供可能な診療機能によって, 以下のような分類案も提出された。

1. 周産期母子医療センターの分類例 (図 2)

●MN 型総合周産期センター (母体・胎児・新生児型)

産科・MFICU・小児科 (新生児)・NICU (小児外科・小児心臓外科)・救命救急センター・麻酔科・脳神経外科・心臓外科等

●N 型総合周産期センター (胎児・新生児型)

産科・MFICU・小児科 (新生児)・NICU (小児外科・小児心臓外科)・麻酔科

●M 型地域周産期センター (母体型)

産科・小児科 (新生児)・救命救急センター・麻酔科・脳神経外科・心臓外科等

●N 型地域周産期センター

小児科 (新生児)・関連診療科 (地域における新生児搬送およびそのコントロール機能を有する)

さらに, 救急医療・周産期医療に対する財政支援とドクターフィーの検討, 公務員である医師の兼業規定の運用の周知, 搬送元医療機関等に搬送する体制 (戻り搬送) の促進, NICU の増設, 医師の手当等に対する支援策, 周産期救急情報システムの改良, 搬送コーディネーターの配置などが盛り込まれた

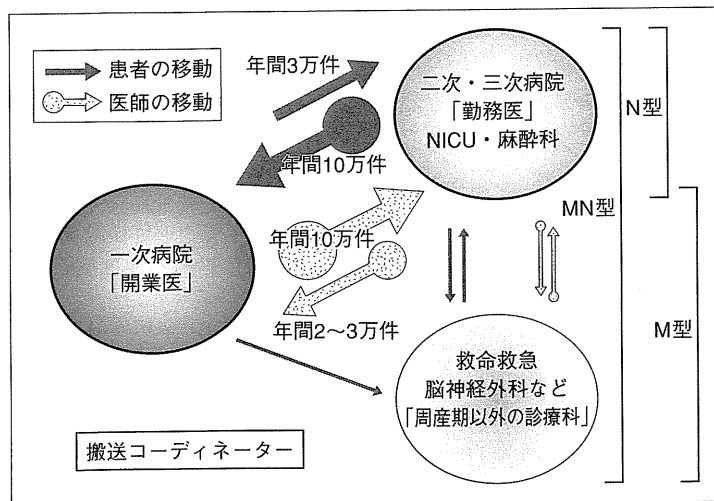


図2 医師と患者の流れからみた周産期システムの再構築



大阪府における、①共同で診療しえた症例の後方視的検討
 ②経験2症例のpeer reviewを行った

図3 周産期システムと救命救急システムの協力体制に関する研究
 (2008年1月16日, 関西医科大学にて)

VI. 現場担当医が直接、面談する重要性
 —大阪府における協力体制の試み—

以上のように、周産期救急医療を一般救急医療対策のなかに位置づけるように、医療計画に関する基本方針の改正が行われたことは評価されることであるが、地域事情を考慮した実際の普及に関しては、まだまだ問題が山積している。周産期医療と救命救急医療は元来、地域医療であるため、地域性を考えた協力体制を考案することが極めて肝要である。われわれは、大阪府

において「周産期システムと救命救急システムの協力体制に関する研究(主任研究者 末原則幸, 大阪府立母子保健総合医療センター副院長)」を2007(平成19)年10月から開始しており、大阪府における臨床の第一線における指導者を中心に、救命救急専門医5名と周産期専門医8名、計13名でタスクフォースを結成した⁶⁾(図3)。毎回、症例検討を行っており、そのなかで、専門領域間の用語や考え方の違いが浮かび上がってきた。例えば、周産期救急と救命救急とでは、一次、二次、三次のとらえ方が違う

ことがわかった。この経験を踏まえ、行政的な協力体制を確立する前に、お互いの団体が、同一症例に対して検討する機会を多く作り、用語や概念を共有することがまず必要であると考え

おわりに

産科救急と救命救急との連携について、現状の問題点と今後の方向性について述べた。行った方策が、どのように反映されているのかという、ショートフィードバック体制を確立することも極めて重要であることを付記する。

文 献

- 1) 周産期医療と救急医療の確保と連携に関する懇談会：「周産期医療と救急医療の確保と連携に関する懇談会報告書」～周産期救急医療における「安心」と「安全」の確保に向けて～. 2009年3月4日.
- 2) 池田智明, 袴 純子：妊産婦死亡リネージ調査. 厚生労働科学研究費補助金, 子ども家庭総合研究事業—乳幼児死亡と妊産婦死亡の分析と提言に関する研究. 平成19年度総括・分担研究報告, pp15-35, 2008.
- 3) 池田智明, 袴 純子：妊娠に合併した一般救急疾患受け入れに関する全国アンケート. 厚生労働科学研究費補助金, 子ども家庭総合研究事業—乳幼児死亡と妊産婦死亡の分析と提言に関する研究. 平成18年度総括・分担研究報告, pp111-138, 2007.
- 4) 野口圭一：一般救急医療システムの中の母子救急の位置づけ. 厚生省心身障害研究「周産期医療システムの改善, 評価に関する研究」平成3年度研究報告, pp37-41, 1992.
- 5) 中林正雄, 朝倉啓文, 久保隆彦, 他：わが国の周産期センターにおける妊産婦死亡の分析と防止対策. 厚生労働科学研究費補助金, 子ども家庭総合研究事業—乳幼児死亡と妊産婦死亡の分析と提言に関する研究. 平成18年度総括・分担研究報告, pp249-270, 2007.
- 6) 末原則幸, 杉本 壽, 中谷壽男, 他：周産期医療システムと救命救急システムの協力体制に関する研究. 厚生労働科学研究費補助金, 子ども家庭総合研究事業—乳幼児死亡と妊産婦死亡の分析と提言に関する研究. 平成19年度総括・分担研究報告, pp149-154, 2008.

* * *

* *

招待講演

産科医と麻酔科医のさらなる連携のために： 母体死亡研究班の成果と新しい胎児心拍数パターン評価法

池田 智明*

キーワード▶ maternal mortality, maternal transfer, critical care, fetal heart rate monitoring, skill mix

■ はじめに——なぜ、いま産科医と 麻酔科医との連携なのか？

2008年(平成20年)11月から、厚生労働省は、舛添要一大臣の主導により“周産期医療と救急医療の確保と連携に関する懇談会”を、周産期救急医療における“安心”と“安全”の確保を目的に、計6回開催した¹⁾。これは、平成20年10月に東京都で起きた脳出血妊婦の事例がきっかけとなったものである。懇談会は、平成21年3月に報告書としてまとめられた。本懇談会の話題は、周産期医療と救急医療の連携が中心であったが、麻酔科医も招聘され、周産期医療にかかわる麻酔科医の現状と役割も議論された。本稿では、周産期医療が再構築されようというこの時期に、さらなる産科医と麻酔科医の連携をどのように図っているかをテーマに、論述してみたい。

まず、現在の周産期医療の問題点として、妊産婦死亡の問題からスタートする。

1 妊産婦死亡の観点から、脳出血、心臓病、 悪性腫瘍などの間接産科的要因の重要性が 相対的に高まっている

妊産婦死亡率(出産10万対)は、戦後劇的に改善した。1955年に161.7であったものが、2007年には3.1まで低下し、日本は現在、国際的にも妊産婦死亡率のもっとも低い国の一つに数えられている。特に、施設分娩の普及や輸血体制の整備などの成果として、通常の産科疾患による死亡は著しく減少している。その結果、一方で、元来頻

* 国立循環器病センター周産期科

度の低い脳血管疾患など、産科だけでは対応困難な間接原因による母体死亡が顕在化してきており、今後、さらに妊産婦死亡を改善するためには、早急に関連診療科(脳神経外科、心臓血管外科、麻酔科、救急科など)との連携など具体的な対策を立てることが必要である。

また、現行の妊産婦死亡統計は、人口動態統計をもとに計算されているが、実数よりも少なく公表されていると考えられる。特に、間接産科的死亡は多くの届出漏れが疑われる。この“過少届出”は、医師が死亡診断書を作成する時点で、妊娠との関連に気づかないことが大きな原因であると思われる。例えば、分娩後42日未満に脳出血を発症し、産婦人科以外の施設で死亡した場合など、脳外科医が分娩後であることを意識しないと、死亡診断書には妊娠との関連性が記載されないことになる。

われわれは、平成17年における10-49歳・女性の16,301件の死亡票と、死亡日からさかのぼって1年間以内の出生票を、女性の生年月日と住所地符号でリンケージを行った。その結果、妊産婦死亡として数えられるべき症例は、少なくとも17症例の間接産科的死亡と、5症例の直接産科的死亡(すべて肺血栓塞栓症)、計22症例と推定した。平成17年の厚労省発表の妊産婦死亡は62症例であるが、これにこの22症例を追加すると、妊産婦死亡率は35%増加して5.7から7.4となる。また、間接死亡の割合は41%と欧米並みになることが分かった²⁾(表1)。

以上から、わが国の妊産婦死亡率が減少したといっても、産科出血、産科的塞栓症、および妊娠高血圧症候群を3大死因とする直接産科的死亡

表 1 レコードリンケージ法による推定妊産婦死亡数

	人口動態調査	リンケージ法	合計
直接産科的死亡	45	5 (肺塞栓症)	50 (60%)
間接産科的死亡	17	17	34 (40%)
合計	62	22	84 (35%の上昇)

妊産婦死亡率は、5.7 から 7.4 に上昇すると推定される。

が減少したのであって、脳出血、急性心臓病および悪性腫瘍という間接産科的死亡は減少していないのではと推定される。このような疾患に立ち向かっていくには、従来の産婦人科を中心とした診療体制では不十分であり、脳神経外科、心臓血管外科、麻酔科、救命救急科との連携体制を確立することが重要である。

2 平成 8 年からの周産期医療対策整備事業は、母体安全に対して十分考慮したものではなかった

わが国の周産期医療体制として、1996 年(平成 8 年)から、周産期医療対策整備事業がスタートした。総合周産期医療センターを中核、地域周産期センターを補完とし、周産期医療の重点化と集約化をねらったものである。この結果、わが国の周産期死亡率と新生児死亡率は世界的にトップクラスを続けている。総合周産期母子医療センターは、複数の産科医による 24 時間の診療体制、新生児集中治療室(NICU)が 9 床以上、および母体・胎児集中治療室(MFICU)が 6 床以上あることなどが都道府県の指定条件である。

ところが、2006 年(平成 18 年)8 月に起こった、奈良県大淀町病院の重症脳出血の産婦救急搬送は、わが国の母体一般救急疾患に対する周産期医療体制に疑問を投げかけた。われわれ厚生労働科学研究班は、2006 年(平成 18 年)11 月に、全国 61 (現在は 75 施設に増加した)の総合周産期母子医療センター(大学医学部附属病院でないセンター 41、大学附属病院を兼ねる施設 20)と、57 のセンターに指定されていない大学附属病院にアンケートを送付した。調査項目は、敗血症などの ICU 疾患、成人急性脳疾患、成人急性心疾患、成人外傷に対する診療体制、手術室勤務体制、緊

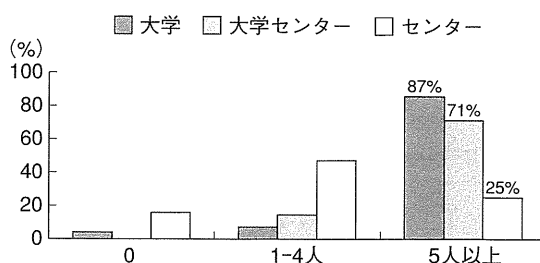


図 1 大学医学部附属病院(大学)、大学医学部附属病院兼総合周産期母子医療センター(大学センター)、総合周産期センター(センター)における脳外科医数

5人以上勤務する割合が、大学病院でない総合周産期センターにおいて、25%と少ない。

急輸血に関する体制である。

回答した 46 センター(大学病院 13、それ以外 32)のうち、8-9 センター(17-20%)がこれらの疾患について“24 時間体制で受け入れは不可能”と答えた(図 1)。回答した 30 の大学病院で不可能との回答はなかった。不可能と回答した施設の多くは、こども関連病院であったが、今後の母体救急症への対応について、自施設内に救命救急センター機能をもつ設備を併設・増設するよりも、むしろ近隣の大学病院や救命救急センターとの連携を取って治療すべきと答えた³⁾。

このアンケート結果は、未熟児・新生児医療を主眼に発展してきたわが国の周産期医療のピットホールと呼ぶべき現象であり、近隣の大学や救命救急センターなどとのネットワークを考慮した、周産期医療の再構築が必要であることを示した。

3 従来の救急医療体制のなかに、 産科救急は含まれていなかった

これまで、救急医療には、行政的にも医療現場の感覚からも、産科救急は含まれていなかった。例えば、厚生労働省において、一般救急症は医政局で扱われ、産科救急症は雇用均等・児童家庭局で対策を練られていた。また、救急搬送などの体制は、総務省消防庁の管轄である。各地方自治体においても、同様に産科救急は、一般救急と行政的に別に取り扱われている。この理由は、母体救急がきわめて“特殊な救急症”ととらえられていたからであろう。すなわち、妊産婦とともに、胎児や、まもなく出生する新生児の治療を含んでいることに起因する。胎児の状態が悪化した場合の母体搬送、いわゆる“transfer in utero”は、胎児には緊急性があるものの、一見、母体には、救急隊や他科の医師には緊急状態でない印象を与える場合が多い。母体搬送は、全救急搬送の約1%しか占めないことも相まって、長年にわたって一般救急医療とは一線を画されていた。このことは、野口⁴⁾が指摘するように、一般救急としての補助的助成が、母子救急にはきわめて僅少であることからもうかがえる。

一方、現場の産婦人科医も、救急医療として母子救急症に関して、理解が十分でなかったように見受けられる。最近では、聞かれなくなったが、“自分の診療所から救急車で妊産婦や新生児が搬送されることは、病院の信用を落とすことだ”といった考えも一部にはあり、母子の生命を守るため、救急医療と積極的に協力していこうという機運は少なかったといわざるをえない。

4 救命救急など、周産期以外の診療科と 協働で診療すべき症例がどの程度あるか

以上、述べてきたように、脳出血などの間接産科的死亡につながる原因疾患が相対的に重要になったが、これら疾患に対応するための診療体制は不十分であり、救命救急科などと協力体制をとっていく必要がある。それでは、年間に、周産

期以外の診療科と協力すべき疾患は、どの程度あるのだろうか？

中林ら⁵⁾は、2004年(平成16年)に分娩した妊産婦に重症管理を行った症例の全国調査を、日本産科婦人科学会専門医認定研修病院834施設、救急救命センター164施設を対象に行った。335施設(分娩施設311,非分娩施設24)から回答があったが、これら全体で日本の全分娩の約11%を占める症例が集積したこととなる。

重症管理の内訳および原因疾患は、①Japan coma scale (JCS) 100以上の意識障害(30)、②ショック(310)、③2l以上の分娩時大量出血(1370)、④輸血(1280)、⑤母体救命のための子宮摘出あるいは子宮動脈塞栓術(200)、⑥DIC(330)、⑦子癇(110)、⑧常位胎盤早期剝離(880)、⑨HELLP症候群(230)、⑩羊水塞栓・肺塞栓(20)、⑪子宮破裂(40)、⑫心不全・腎不全、肝不全および多臓器不全(50)、⑬脳出血・肺梗塞(30)、⑭敗血症・重症感染症(21)、および⑯その他の重篤な状態の16項目である。いずれも、救命救急医との連携が、妊産婦救命のために必須および有効であると考えられる項目である。上記の項目の後に()で表した数字は、10万分娩に対する発生率であるが、わが国の妊産婦死亡率が3-6であることを考えると、いかに現行の体制で、妊産婦死亡を防いでいるかが見て取れる。実際、中林らの推定では、妊産婦死亡1症例に対して、72症例の重症妊産婦を救命していることとなり、この重症患者は全妊婦の250症例に1症例に相当し、わが国では年間4,000-5,000症例発生していると推定される。

大阪府において、末原ら⁶⁾が行った2007年、2008年の2年間に分娩した症例に関する検討も同様な結果であった。救命救急センターへ搬送された妊産婦は45症例であり、回答があった施設の分娩数71,747症例の0.06%であり、また自施設の集中治療室管理(MFICUは除く)において集中管理を受けたものは84症例(0.12%)であった。以上から556症例に1症例の割合で、実際に、救命救急医をはじめとする他科医師の関与が母体救命のために行われたと考えられた。全国的には、1,800症例である。2つの研究から、4,000-5,000

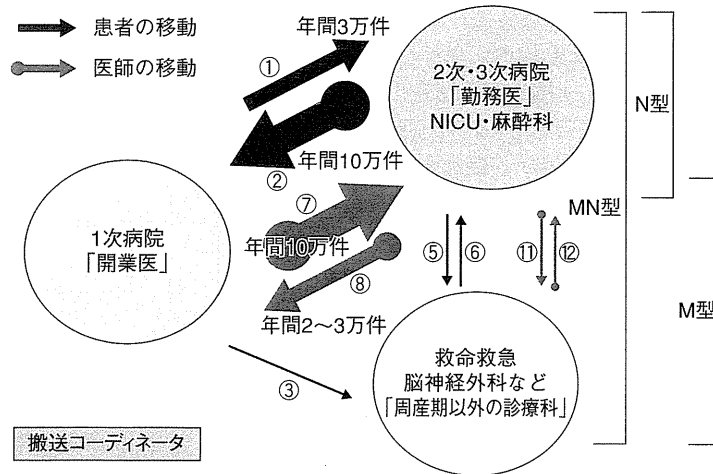


図 2 医師と患者の流れから見た周産期システムの再構築

から 1,800 との差、すなわち年間 2,200-3,200 症例程度が、今後、救命救急医など周産期以外の他科医師とともに、協働管理を行っていくことで、より良い妊産婦予後が期待できるものと推定される。

5 行政組織や医療機関における“縦割り”を解消

さて、冒頭で述べた“周産期医療と救急医療の確保と連携に関する懇談会”の報告書における提言を概説する¹⁾。基本的方針として、国、地域、医療現場および国民・地域住民の役割、協力をまず提示した。そのうえで、救急医療担当と周産期医療担当の連携のさらなる強化のため、平成 21 年 1 月 1 日から、救急・周産期医療等対策室を医政局に設置した。併せて、総務省消防庁との連携についても、継続的な協力体制を確保するよう努めることとしている。

また、中長期的視点にたつて周産期母子医療センターの指定基準を見直すことが決定した。例えば、提供可能な診療機能によって、以下のような分類案も提出された。

- 《周産期母子医療センターの分類例》(図 2)
- MN 型総合周産期センター (母体・胎児・新生児型)
産科, MFICU, 小児科 (新生児), NICU (小児

外科, 小児心臓外科), 救命救急センター, 麻酔科, 脳神経外科, 心臓外科など

- N 型総合周産期センター (胎児・新生児型)
産科, MFICU, 小児科 (新生児), NICU (小児外科, 小児心臓外科), 麻酔科
- M 型地域周産期センター (母体型)
産科, 小児科 (新生児), 救命救急センター, 麻酔科, 脳神経外科, 心臓外科など
- N 型地域周産期センター

小児科 (新生児), 関連診療科 (地域における新生児搬送およびそのコントロール機能を有する)

さらに、救急医療・周産期医療に対する財政支援とドクターフィーの検討、公務員である医師の兼業規定の運用の周知、搬送元医療機関などに搬送する体制 (戻り搬送) の促進、NICU の増設、医師の手当などに対する支援策、周産期救急情報システムの改良、搬送コーディネータの配置などが盛り込まれた。

6 現場担当医が直接、面談する重要性 —大阪府における協力体制の試み—

以上のように、周産期救急医療を一般救急医療対策の中に位置づけるように、医療計画に関する基本方針の改正が行われたことは評価されることであるが、地域事情を考慮した、実際の普及に関しては、まだまだ問題が山積している。周産期医

療と救命救急医療は元来、地域医療であるため、地域性を考えた、協力体制を考案することがきわめて肝要である。われわれは、大阪府において“周産期システムと救命救急システムの協力体制に関する研究(主任研究者：末原則幸/大阪府立母子保健総合医療センター副院長)”を2007年(平成19)年10月から開始しており、大阪府における臨床の第一線における指導者を中心に、救命救急専門医5名と周産期専門医8名、計13名でタスクフォースを結成した⁶⁾。毎回、症例検討を行っており、その中で、専門領域間の用語や考え方の違いが浮かび上がってきた。例えば、周産期救急と救命救急とは、1次、2次、3次のとらえ方が違うことが分かった。この経験をふまえ、行政的な協力体制を確立する前に、お互いの団体が同一症例に対して検討する機会を多く作り、用語や概念を共有することがまず必要であると考え。

7 周産期センターにおける 麻酔科医常駐の必要性

母児の手術を要するさまざまな周産期救急の場面で麻酔科医の果たす役割は大きい。われわれ厚生労働科学研究班の中で、埼玉医科大学総合医療センター総合周産期母子医療センターの照井克生准教授を中心として、“周産期医療における麻酔科診療実態に関する研究”を行った。全国の総合周産期および地域周産期母子医療センターに、緊急帝王切開の現状および分娩取り扱い施設における麻酔科診療実態を調査した⁷⁾。その結果、30分以内の緊急帝王切開が“ほぼ不可能”と回答した総合周産期母子医療センターは5.2%、地域周産期母子医療センターは21.7%にも上った。その理由は手術室の空きがないことや麻酔科医の不在が主であった。夜間の当直についても、専属で麻酔科医を置く施設はなく、手術室兼務がそれぞれ68.4%、29.5%、不在オンコール制は26.3%、65.2%であった。

さらに、帝王切開時に麻酔科医が担当している割合は、病院で59.1%、診療所で14.6%、全体で42.1%にとどまった(図3)。平成3年、4年(1991年、1992年)の2年間における厚生省研究班(主

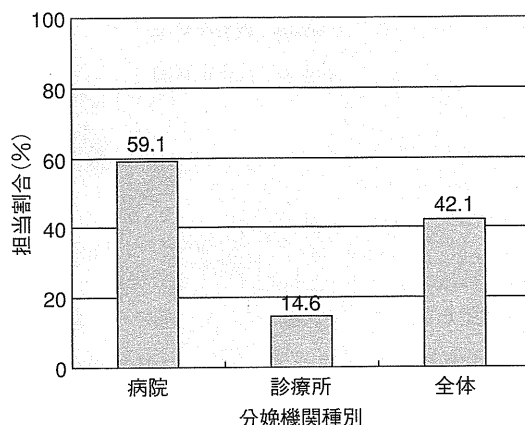


図3 帝王切開の麻酔科医担当割合

任研究者：武田佳彦)の調査によれば、230症例の妊産婦死亡症例のうち72症例(37%)が救命可能と判断されたが、そのうち49症例(68%)で1人の医師が麻酔担当者と産科医を兼務していた。その内訳は、分娩前出血および産褥出血が46症例、麻酔合併症が3症例であった。このことは、麻酔科医の不在が母体死亡率の上昇に大きくかかわっていることを示唆するものである。また、母体が心停止に陥った場合、5分以内に帝王切開がなされれば児の救命率は高まるとの報告もあり、麻酔科医が周産期センターに常駐する米国のシステムを見習って再構築されれば、妊産婦死亡や周産期死亡率のさらなる減少も見込まれるであろう。

さらに、帝王切開施行の迅速化・安全確保のほかに、麻酔専門医が周産期センターに常駐することは、周産期センター内での救急と産科との連携の仲立ちや、子宮左方転位の励行・妊婦の心肺蘇生法の普及、救急隊員への教育支援を通じた搬送中の母体の安定化、救急時の初期治療の向上などが期待できる。帝王切開の麻酔診療報酬の改善などによって、周産期センターにおける産科麻酔専門医の常駐を今後進めていく必要がある。

8 新しい胎児心拍数パターン評価法と 麻酔科医および周産期スタッフとの連携

本稿で、これまでは、母体の安全に対して、現

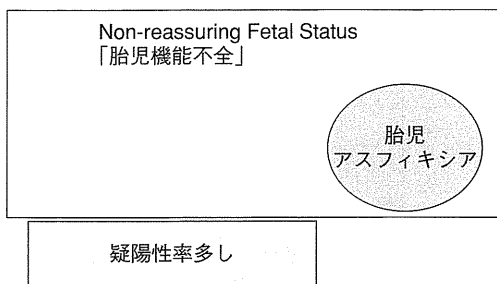


図 4 胎児機能不全（臨床診断名）と胎児アスフィキシア（疾患名）の関係

状の周産期医療システムを一般母体救急症例にも対応できるように再構築する必要性について述べてきた。すなわち、救急医療との連携という、いわゆる“外のインフラ整備”についてである。一方、従来の周産期医療システムの中における“内のインフラ整備”についても、再構築させる必要がある。看護師の内診問題、院内助産院などが話題となっている現在、医師と助産師、看護師の協働（スキルミックス）が、有効に機能するように進めていかなければならない。

われわれ厚生労働省研究班が行っている“分娩時の胎児代謝性アシドーシス発生防止の為に胎児心拍パターンに基づく診療指針作成にむけた医療従事者の合意形成”（主任研究者：岡村州博）では、麻酔科医も含めた医師、助産師、看護師の協働を目指している⁸⁾。時を同じくして、日本産科婦人科学会も2009年（平成21年）に“胎児心拍数波形の判読に基づく分娩時胎児管理の指針”を発表した⁹⁾。この指針は、分娩中の胎児心拍数陣痛図の波形に基づき、その時点での胎児管理として、近年の医学知識から妥当と見なされる対応と処置を提示するものである。

9 分娩時の胎児管理という医療の特殊性

分娩時における胎児管理のポイントは、胎児のアスフィキシアを予見・評価し、重度なアスフィキシアが認められればただちに分娩することである。胎児アスフィキシアとは、①低酸素性または低酸素・虚血性のストレスに対して、②胎児の代償機能が破綻した結果、嫌気性代謝が進み、代謝

性アシドーシス（または混合性アシドーシス）となり、③進行すれば脳障害をはじめとする臓器障害へとつながる可能性のある病態と定義される。

胎児アスフィキシアの臨床診断名が non-reassuring fetal status（日本語病名としては胎児機能不全）である。分娩時における胎児機能不全の診断には、もっぱら胎児心拍数モニタリング〔または胎児心拍数陣痛図（cardiotocogram：CTG）〕を用いて診断されている。胎児機能不全と胎児アスフィキシアとの関係を述べるのが、分娩管理という医療行為を特徴づけているといっても過言ではなく、以下に述べる。

1) 胎児機能不全の診断特異度が低い

胎児機能不全と診断しても、実際に胎児アスフィキシアであることが少ないことが多いことは、しばしば臨床の現場で実感される（図4）。胎児状態の悪化と診断し、患者と家族に説明し、緊急帝王切開を行ったところ、新生児が元気でアシドーシスもないことは頻りに経験する。胎児機能不全を示す胎児心拍数（fatal heart rate：FHR）パターンは全分娩の30%に見られるが、臍帯動脈血 pH が 7.10 未満であることはその10%、7.00 未満であることは1%、そして分娩時低酸素が原因で脳性麻痺となる率は0.1%であることが知られている⁹⁾。一方、胎児機能不全がないと診断した場合、実際にアスフィキシアがないことは十分、正確にいうことができる。

2) 胎児機能不全のあるなしが経時的に変化する

遅発一過性徐脈、基線細変動減少などの胎児機能不全パターンと、胎児が健康であることを示すパターンが繰り返し起こることも、実際の分娩ではよく経験される（図5）。これは、胎児の睡眠・覚醒状態など、胎児の健康度以外の因子が影響することが一因である。

3) 胎児アスフィキシアは突然起こることもある

それまで全く健康な FHR パターンを示していた児が、分娩中に突然高度な徐脈などを示すことも経験されることである。

以上の3点を特徴とした分娩時胎児管理に対応するためには、時間的に変化する胎児リスク（警

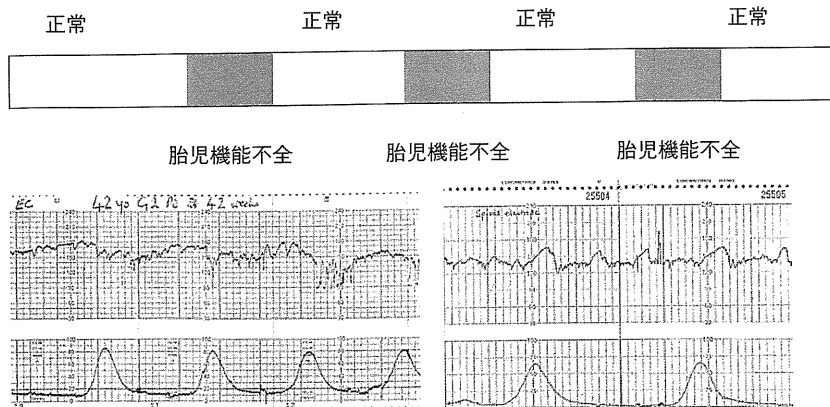


図 5 胎児リスクに対して時間的に変化するトリアージ

分娩時は、経時的に正常と胎児機能不全を示唆するパターンが交互に出現することが多い。したがって、胎児管理とは、胎児リスクに対して時間的に変化するトリアージを行うことといえる。

戒度) に対して、それ相応の処置や、人員・設備配置を行うことが良いと考えられる。すなわち、胎児警戒度に対して時間的に変化するトリアージを行うことである。この考えを反映したものが、今回、新規に作られた日本産科婦人科学会編“胎児心拍数波形の判読に基づく分娩時胎児管理の指針”であり、以下に述べる。

10 日本産科婦人科学会編“胎児心拍数波形の判読に基づく分娩時胎児管理の指針”

日本産科婦人科学会周産期委員会は、2008年(平成20年)に“胎児心拍数波形の判読に基づく分娩時胎児管理の指針(案)”を提案し¹⁰⁾、2009年(平成21年)に一部改訂した⁸⁾。この指針には、基線細変動、心拍数基線、一過性徐脈の組み合わせにより分類された警戒度レベル(1-5、図6)別対応(表2)が示されている。本ガイドラインもこれら周産期委員会の推奨を踏襲している。対応(経過観察、監視の強化、保存的処置、急速遂娩準備、急速遂娩の5種類)に関しては、エビデンスが乏しい中での推奨であることを考慮して幅をもたせてあるのが特徴である。例えば、警戒度レベル3(異常波形レベルI)時の対応は監視強化、保存的処置、あるいは急速遂娩準備のいずれかを行うよう推奨している。しかし、これら三者

から1つの対応を選択する際には、表2-注4にあるように妊婦の背景ならびに施設の諸事情を考慮することを求めている。また表2-注3にある“刺激による一過性頻脈の誘発”¹¹⁾や、児頭採血は胎児心拍数陣痛図のもつ高い偽陽性率(異常パターンが出現しても、実際に胎児は正常に酸素化されている率)を補う際に有用である。

“胎児機能不全”は図7中の警戒度レベル3-5(異常波形レベルI-III)の場合に診断することを勧めている。すなわち“まだ軽症”と考えることができる時点(警戒度レベル3)より、“胎児機能不全”の診断を可能にし、“監視強化”以上の対応を求めている。これは、重症化予測の困難な分娩中胎児状態に即応できるようにとの配慮からである。基線細変動(baseline variability)、心拍数基線(FHR baseline)、および一過性徐脈(deceleration)の定義に関しては、周産期委員会報告(2003年)の“用語と定義”に準拠している(図6、注1-4)¹²⁾。

この対応には、人員配置や設備体勢の準備度も含まれるべきである。図7はその一例であるが、手術室が空いているか、準備ができているか、麻酔科医、新生児蘇生者への連絡、患者を手術室へ搬入するか否かが胎児警戒度レベルによって変化させている。もちろん、この体勢・準備度は、出産施設によって変化させるべきものである¹³⁾。

基線細変動正常

	なし	早発	軽度変動	高度変動	軽度遅発	高度遅発	軽度遷延	高度遷延
正常脈	1	2	2	3	2	3	3	4
頻脈	2	2	3	3	3	4	3	4
軽度徐脈	3	3	3	4	4	4	4	4
高度徐脈	4	4	#	4	4	4	#	#

基線細変動減少

	なし	早発	軽度変動	高度変動	軽度遅発	高度遅発	軽度遷延	高度遷延
正常脈	2	3	3	4	3	4	4	5
頻脈	3	3	4	4	4	5	4	5
軽度徐脈	4	4	4	5	5	5	5	5
高度徐脈	5	5	#	5	5	5	#	#

基線細変動消失	5							
基線細変動増加	2	2	3	3	3	4	3	4
サイナソイダルパターン	3	4	5					

図 6 日本産科婦人科学会編“胎児心拍数波形の判読に基づく分娩時胎児管理の指針”における胎児心拍数パターンレベルと胎児警戒レベル

注 1 : 心拍数基線の細分類

頻脈 : 161 bpm-, 正常脈 : 110-160 bpm, 軽度徐脈 : 80-110 bpm, 高度徐脈 : -79 bpm

注 2 : 基線細変動の分類

細変動増加 : 26 bpm-, 正常細変動 : 6-25 bpm, 細変動減少 : -5 bpm, 細変動消失 : 肉眼的に認められない

注 3 : 一過性徐脈の分類

変動 : 心拍数減少開始-最下点までの時間 30 秒未満, 減少幅 15 bpm 以上, かつ全経過(減少開始-基線まで回復)が 15 秒-2 分未満

早発 : 心拍数減少開始-最下点までの時間 30 秒以上, かつ最下点と陣痛最強点が一致

遅発 : 心拍数減少開始-最下点までの時間 30 秒以上, かつ最下点が陣痛最強点に遅れる

遷延 : 減少幅 15 bpm 以上, かつ全経過(減少開始-基線まで回復)が 2-10 分未満

注 4 : 一過性徐脈の軽度と高度についての細分類

・早発一過性徐脈には軽度・高度を分類しない。

以下を高度の基準とし, それ以外を軽度とする。

・変動一過性徐脈 : 最下点 < 70 bpm で持続時間が 30 秒以上, または最下点が 70-79 bpm 未満で持続時間が 60 秒以上

・遅発一過性徐脈 : 基線から最下点までの心拍数低下が 15 bpm 以上

・遷延一過性徐脈 : 最下点が 80 bpm 未満

11 日産婦新基準作成までの歴史的背景

2003 年 (平成 15 年) に日本産科婦人科学会周

産期委員会が報告した“胎児心拍数図の用語と定義”は, わが国における胎児心拍数パターンの読み方の標準化をねらったものである¹²⁾。この基準は, 1997 年に発表された米国 National Institute of

表 2 胎児心拍数図からの警戒レベル 5 分類とそれらに対する推奨される対応

警戒度	対応
1. 正常波形 (normal pattern)	経過観察
2. 亜正常波形 (subnormal pattern)	経過観察, 監視の強化, あるいは保存的処置
3. 異常波形レベル I (abnormal pattern level I)	監視の強化, 保存的処置の施行, あるいは急速遂娩の準備
4. 異常波形レベル II (abnormal pattern level II)	保存的処置の施行, 急速遂娩の準備, あるいは急速遂娩
5. 異常波形レベル III (abnormal pattern level III)	急速遂娩

注 1) すべての胎児心拍数図は警戒レベル 1-5 のいずれかに分類される。

注 2) 対応は経過観察, 監視強化, 保存的処置, 急速遂娩準備, 急速遂娩実行に 5 分類, 警戒レベルに応じてこれらの対応を行う。

注 3) 保存的処置の内容: 体位変換, 酸素投与, 輸液, 促進剤注入速度の調節・停止, 場合によっては人工羊水注入, 刺激による一過性頻脈の誘発, 子宮収縮抑制剤の投与など

注 4) 警戒レベルに応じて, 対応を検討する場合, 妊婦の背景 (妊娠週数, 母体合併症, 胎児発育異常, 臍帯・胎盤・羊水の異常など) ならびに施設の事情 (緊急帝王切開準備時間など) を考慮する。

	医師	麻酔科医 手術場ナース	新生児 蘇生者	手術室 手術器械
SEVERE SEVERE RISK OF TERRORIST ATTACKS	立ち会い	立ち会い	立ち会い	準備OK
HIGH HIGH RISK OF TERRORIST ATTACKS	立ち会い	情報提供	情報提供	準備
ELEVATED SIGNIFICANT RISK OF TERRORIST ATTACKS	立ち会い			使えるかどうか 確認
GUARDED GENERAL RISK OF TERRORIST ATTACKS	情報提供			
LOW LOW RISK OF TERRORIST ATTACKS				

図 7 胎児警戒レベルに添った, 人員配置と設備・機器体勢

Child Health and Human Development (NICHD) のリサーチガイドライン¹⁴⁾に準拠している。これらのガイドラインは, 胎児健康度に関する評価に対して, 2つの極端な例のみしか言及していない。“基線, 基線細変動が正常であり, 一過性頻脈があり, 一過性徐脈がないとき, 胎児は健康である”と“基線細変動の消失を伴った, 繰り返す遅発一過性徐脈や高度変動一過性徐脈, または高度遷延一過性徐脈や高度徐脈が出現するとき, 胎児 well-being は障害されているおそれがあると判断する”の 2点である。これらを考慮し, 本ガイドラインでは周産期委員会の提案どおり“基線細変動

の減少を伴った”場合にはそれらが正常である場合より, 図 7 に示すように警戒度レベルを 1 段階上昇させている。また, “基線細変動消失”の場合には, それのみで警戒度レベル 5 (異常波形レベル III) としている。基線細変動増加例では一部警戒度レベルが上がっていることにも注意する。

上記の極端な 2つの例以外に関しては, 一致した意見を見ていなかった。しかし, 分娩監視装置が広く普及していることを鑑みると, 上記 2つの極端例以外のパターンに関しても, 胎児 well-being 評価と臨床的対応の標準化を早急に確立する必要があり, 英国, カナダ, さらに米国におい