



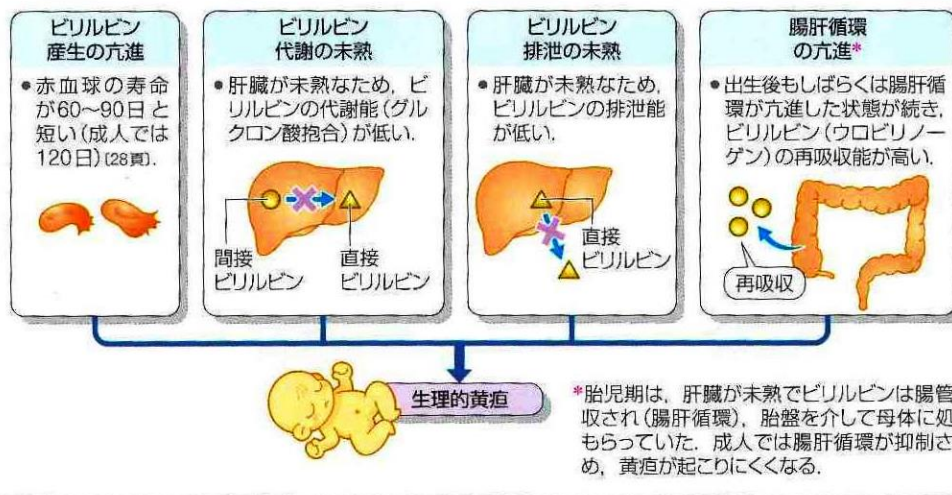
<ビリルビン代謝と生理的黄疸> (母性各論 p272~) …もちろんもう分かっているよね?! (▽▽)

黄疸

生後2~3日するとほとんどの新生児は皮膚が黄色くなる(黄疸)。大半は胎内生活から胎外生活への適応過程で一過性に生じる生理的な黄疸であるが、ときに病的な黄疸もある。

新生児は一過性に黄疸になりやすい
生理的黄疸

- ビリルビンの多くは老化赤血球のヘモグロビンの破壊に由来する。
- 赤血球の破壊によって生じた脂溶性の間接(非抱合型)ビリルビンは、肝臓でグルクロン酸抱合を受け、水溶性の直接(抱合型)ビリルビンになり、胆汁色素の主成分として腸管に排泄される。
- 成人では、腸内細菌によって直接ビリルビンはウロビリノーゲンへと変換され、大部分は糞便中に排泄される。一部のウロビリノーゲンは、腸管より再吸収され(腸肝循環)、尿中や胆汁中に排泄される(vol.1:142頁)。
- 新生児では、ビリルビン産生の亢進、肝臓でのビリルビン代謝・排泄能力の未熟性、腸肝循環の亢進などが原因で、出生後に一過性に血清ビリルビン値が上昇し、黄疸が起こりやすい。これを生理的黄疸といい、日本人の場合はほとんど全ての新生児にみられる。



- 肝臓の酵素活性が上昇するのは…5~7日程度
 - だから、生理的黄疸は3~7日頃に起こりやすいんだね!

- 母乳黄疸: 生後2週間を過ぎても黄疸が遷延するもの
 - 生理的黄疸 ≠ 母乳黄疸

高ビリルビン血症（母性各論 p506～）：病的な黄疸

1. 新生児溶血性疾患

母児間血液型不適合（母性各論 p506～）

母体にはない血液型抗体が胎児に存在する場合

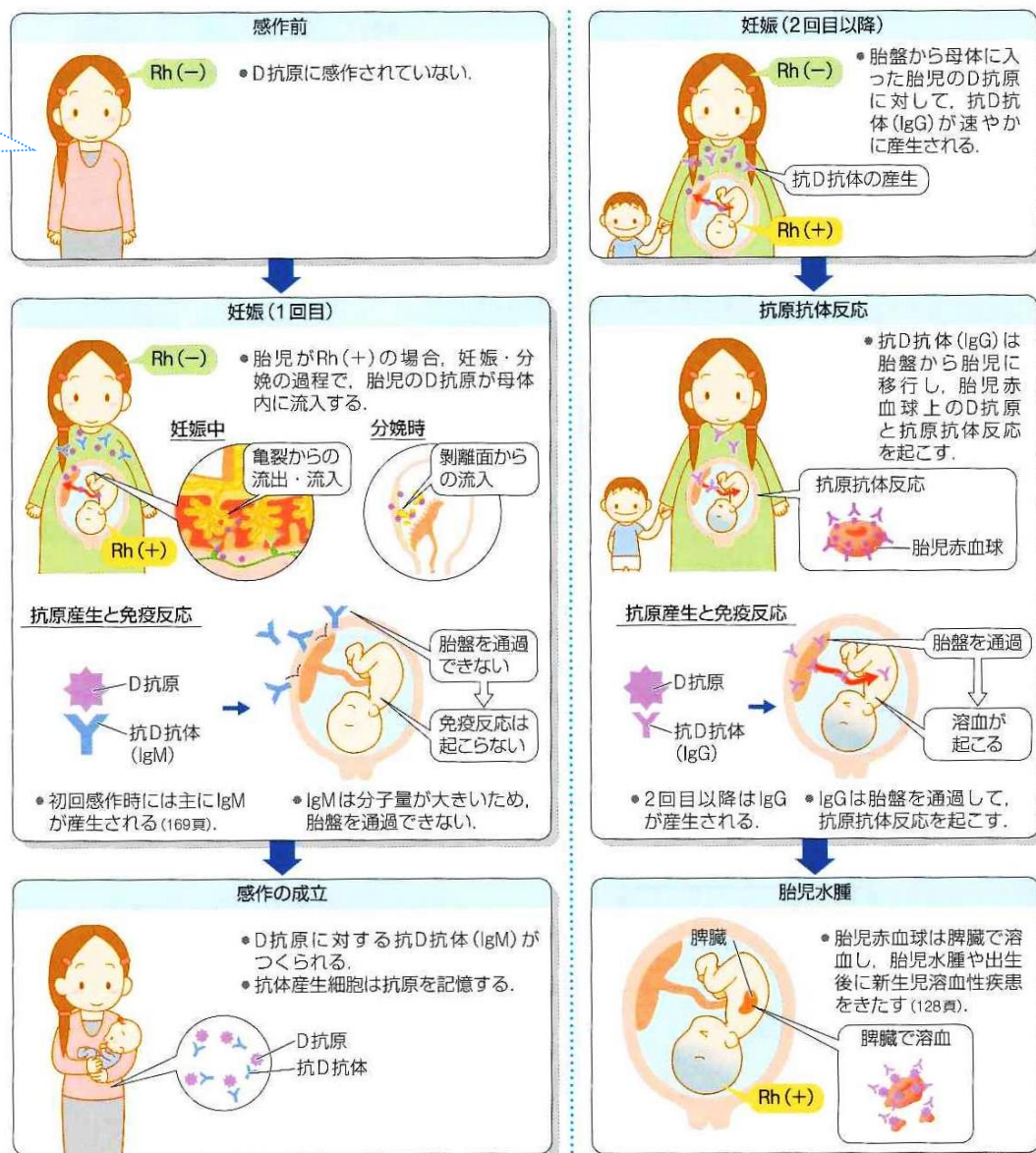
●胎児血は妊娠初期より容易に母体へ移行し、母体血液に含まれていることが明らかに！

ABO 式血液型不適合	Rh 式血液型不適合
抗 A 抗体、抗 B 抗体 規則抗体	それ以外（主に抗 D 抗体） 不規則抗体
赤血球膜抗体少ない⇒あまり重症化しない	赤血球膜抗体⇒⇒⇒早期に重症化

母体の免疫反応による胎児への悪影響
発生機序

- 本症は、Rh(-)の妊婦がRh(+)の胎児を妊娠した場合に生じる。
- 多くは1回目の妊娠において母体が胎児のD抗原に感作され、2回目以降の妊娠時に母体でつくられた抗D抗体が胎盤を通じて胎児に移行し、胎児貧血や新生児溶血性疾患をひき起こす。

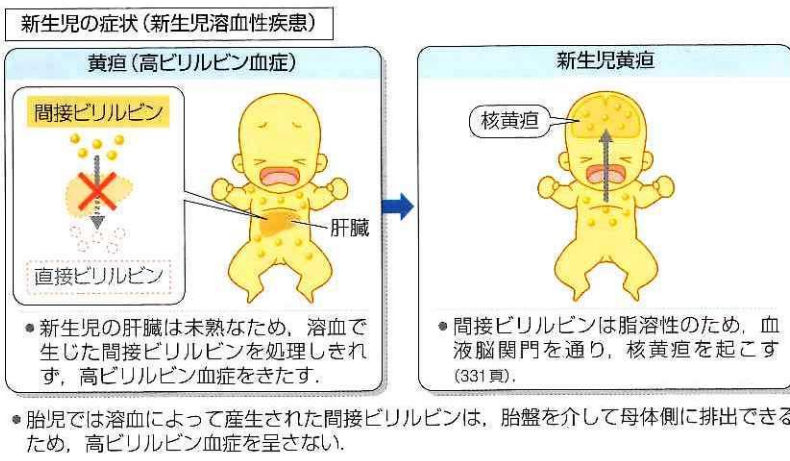
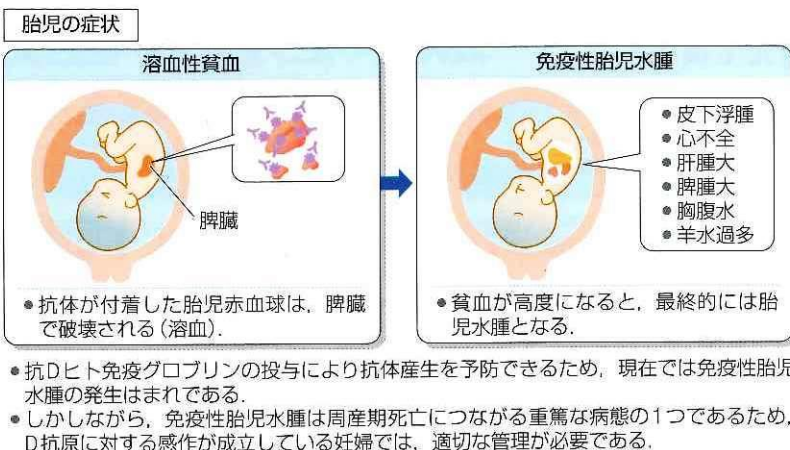
Rh(-)...
D 抗原を持っていない



- 胎児から母体への血液流入は妊娠初期から起こっており、胎児血が母体に移行する量は妊娠の経過とともに増加する。また、分娩時の胎盤剥離によってはほぼ全例で胎児血は母体血に移行する。そのため、妊娠回数を重ねるごとに母体のD抗原への感作率は高くなる。
- 本来、母体のIgGは胎盤から胎児に移行し、出生後、児を感染から守る働きがある。しかし本症を発症した場合、D抗原に対して産生される抗D抗体はIgGであるため、抗D抗体が胎児に移行して溶血をひき起こす。

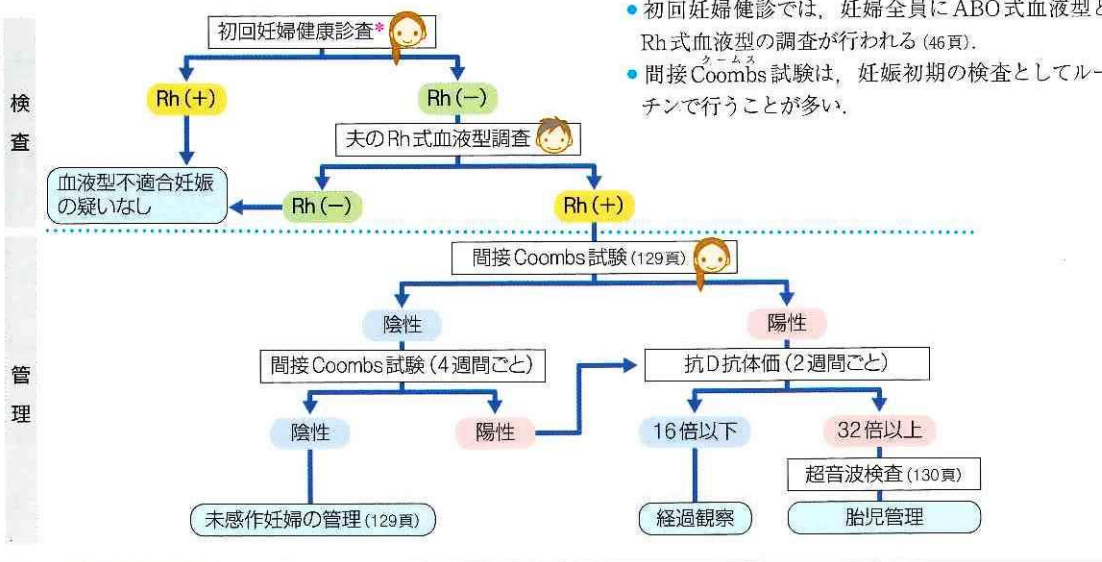
出生後もみられる
児の症状

- 胎児赤血球は脾臓で破壊(溶血)されるため、胎児は貧血となり、最終的には免疫性胎児水腫となる。
- 胎児に溶血性貧血が起こると、全身の酸素不足を代償するために心臓が過活動し、心不全を起こす危険がある。
- また、貧血を代償するため、肝臓で髄外造血が亢進する。すると、肝腫大、門脈圧の亢進、低蛋白血症が生じ、結果的に皮下浮腫や胸・腹水の貯留をひき起こす。
- 静水圧の亢進は、腎臓での尿産生の亢進などをひき起こして、しばしば羊水過多を呈する(114頁)。
- 無事出生した後も、新生児溶血性疾患を呈する。



Rh式血液型をスクリーニング
検査と管理

- 本症の検査と管理の大きなながれは下記のようなのである。
- 管理では、胎児貧血→免疫性胎児水腫の進行を食い止めるために、胎児貧血を早期に診断し治療することが最も重要である。



● 検査

- 母体血：間接クームス試験
 - 新生児血：直接クームス試験
- } 抗D抗体 (IgG抗体) の検出

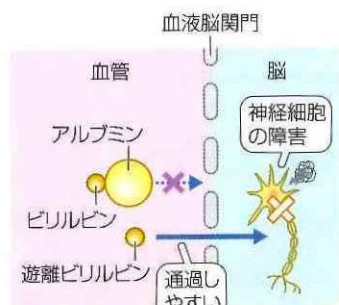
● 対策

- 次回の児の発症を予防⇒⇒⇒**分娩直後に抗RhD抗体グロブリンを筋肉注射**

2. 核黄疸 (母性各論 p507～)

間接ビリルビンが未熟な血液脳関門を通過する
核黄疸 (ビリルビン脳症)

- 核黄疸とは、大脳基底核などの神経核にビリルビンが沈着し黄染した状態であり、様々な中枢神経障害を呈する。
- 通常、ビリルビンはアルブミンに結合しているが、アルブミンから遊離した間接ビリルビン (遊離ビリルビン) は、分子量が小さく脂溶性のため、未熟な血液脳関門を通過しやすい。



血液脳脊髄液関門とは、血液から脳脊髄液へ移行する物質を選択・制限する障壁のことである。脈絡叢上皮細胞によって構成される。脳に必要な物質を選択的に取り入れ、老廃物を選択的に排出する機能によって脳脊髄液を守る。

- 新生児で高ビリルビン血症になると、遊離ビリルビンが増え、未熟な血液脳関門を通過しやすくなる。遊離ビリルビンは脳の神経細胞のミトコンドリア電子伝達系を障害し、ATP産生を抑制することにより、大脳基底核を中心とする脳障害をひき起こす。
- 低酸素血症、アシドーシス、低血糖などは、血液脳関門の透過性を亢進させるため、核黄疸の危険因子となる。

Praaghの分類

- 核黄疸の症状は4段階に分けられる (Praaghの分類)。核黄疸が疑われた場合、1期に治療を行えば重篤な障害を防ぐことができる。

1期	発病 2～3日	● 筋緊張低下、哺乳力減退、嗜眠傾向、Moro反射減弱
2期	発病3日 ～1週間	● 発熱、四肢硬直、後弓反張、落陽現象、けいれん
3期	発病1～2 週間以降	● 第2期の痙性症状の消退
4期	発病1年 ～1年以降	● 錐体外路症状が徐々に出現 (アテトーゼ、難聴、上方凝視麻痺、知的障害)

⇒アテトーゼ型脳性麻痺

非結合型 (アンビバウンド) ビリルビンが血液脳関門をこえる ⇒ 中枢神経系の細胞 に沈着 ⇒
⇒ 神経毒性 ⇒ ビリルビン脳症
大脳基底核、海馬回の灰白質など

< 症状 >

- 落葉現象 (初期)
- 錐体外路症状 ⇒ 脳性麻痺 (末期)

< 予後 >

- アテトーゼ型脳性麻痺、感音性難聴

黄疸の検査 (母性各論 p507～)

- 経皮黄疸計・・・1週間以内は毎日 (生理的に黄疸が上昇する時期だから)
- 必要時、血清中の総ビリルビン値の測定

黄疸の治療（母性各論 p508～）

1. 光線療法（母性各論 p508～）

光エネルギーがビリルビンの立体構造を変え、脂溶性から水溶性の異性体に変える

<治療の開始基準> 光線療法の開始基準（p510）を超える場合

☛治療開始の判断は、出生体重と日齢により基準が異なる

<光線療法を受ける新生児および家族の看護>（母性各論 p512）

- ・オムツのみの着用（性腺保護）
- ・アイマスクの装着（光から網膜を保護）
- ・発熱（輻射熱による）に注意し、体温測定
- ・治療時間：24 時間
- ・2～3 時間ごとの体位変換（全身照射）
- ・水分出納・体重減少に注意し、脱水を予防（不感蒸泄の増加）
- ・便性が変化し、排便回数が増える可能性があるため、皮膚状態に注意
- ・母乳継続が可能



高ビリルビン血症を予防する看護（母性各論 p510）

<予防的ケア>

- ・胎便の排泄を促す

便が腸管内に停滞するとビリルビンが腸管粘膜で脱抱合され再び血液中へ取り込まれ黄疸を増強させる要因となる。

⇒⇒⇒児が便秘傾向または排便が1日みられない場合は、腹部マッサージや綿棒による肛門刺激も考慮

- ・早期・頻回授乳

児の胃結腸反射を促すことで胎便の排泄を促進する