

# 第11回「産科医療補償制度運営委員会」

## —第2回制度見直しの検討— 次第

日時： 平成24年4月6日（金）  
14時00分～16時00分  
場所： 日本医療機能評価機構 9階ホール

### 1. 開 会

### 2. 議 事

1) 第10回運営委員会の主な意見について

2) ヒヤリング

・戸苅 創 氏

・池ノ上 克 氏

・豊田 郁子 氏

・寺尾 俊彦 氏

3) その他

### 3. 閉 会

## 1) 第10回運営委員会(平成24年2月15日開催)の主な意見について

### (1) 産科医療補償制度運営委員会の位置付け等について

- 運営委員会規則の【改定案】につき、文中に「産科医療補償制度」という文言が二度出てくるため、修正したほうがよい。

**資料1** 産科医療補償制度運営委員会規則

### (2) 現行制度の現状と評価について

- 現行制度の評価にあたっては、目的がどの程度遂行されたかが評価基準になる。本制度の目的として規定されている、補償する、原因分析を行う、再発防止に資する情報を提供する、紛争の防止・早期解決と産科医療の質の向上を図るという四つの行動に沿って検証するとよい。
- 原因分析・再発防止の取り組みを進めていくことで、裁判は減少すると思う。ただし、患者にとっては真実が伝えられていないという思いが裁判のエネルギーになる。裁判になっている事例と、原因分析報告書で診療録等の記載の不備を指摘された事例との相関関係をどこかで示してほしい。

### (3) ヒヤリングおよび主な検討課題と論点について

#### 【検討の進め方等に関するご意見】

- 現行制度の効用を測る評価の観点と、資料2（制度見直しにおける主な検討課題と論点）が対応していないため、整理して位置付けてほしい。
- 資料2の記載では、制度を一から全て見直して、平成26年までの制度とは異なる新制度を作るかのような誤解を与える。3年間制度を運営してきて、ないしは5年間運営して、問題点を整理していく姿勢の方がよい。
- 次回以降、2～3回かけてどこを重点的に見直すか絞込み、もう一度事務局にて取りまとめてもらいたい。
- 各委員会の間での議論の違いや重要な提案に関しては、運営会議でもよいが、理事会で機関決定してほしい。

### 【原因分析・再発防止に関するご意見】

- 「再発防止」という言葉は、過失を防止するという感覚で受け取られるため、「脳性麻痺の発症を回避する（または、防止する）」という言葉に変更した方がよい。
- 医師と患者の信頼関係を良好に維持していくことも一つの目標なので、原因分析報告書を受領した後、診療側と患者側とで対話をしてもらうことが重要。メディアエ이터やADRを活用する方法もある。
- 診療録の記載の不備により、肝心な部分が変わらない場合があり、重要なことは診療録にしっかりと記載することが望まれる。
- 分娩機関が加入する制度であるため、NICU等に搬送された場合の新生児管理についてあまり評価できない仕組みとなっており、この点の解決が望まれる。
- 原因分析は時間をかけ丁寧に検証しており、人的、金銭的負担が大きい。事例数がますます増加する中、継続可能かどうか懸念がある。
- 相当低い水準の医療行為があった場合に、学会や産婦人科医会が再学習を支援する体制を整えていくことが望まれる。
- より高いレベルの医療を目指す観点で、ガイドラインや「再発防止に関する報告書」が現場で活用されるための十分な研修が必要である。各都道府県、各地区の産婦人科医会等の研修テーマとして取り上げるなどして、成果につながるよう取り組んでもらいたい。
- 原因分析の結果は貴重であり、海外でもこれだけ正確な脳性麻痺の原因分析の報告はない。いずれは学会や国際的学術誌に報告してほしい。
- 原因分析では、原因分析・再発防止に徹し、有責・無責または過失に近い表現は避けるべき。有責・無責の判断は別の枠組みで行ってほしい。

### 【調整委員会等に関するご意見】

- 原因分析委員会が重大な過失の判断をして調整委員会にかける仕組みについて、かなりの矛盾を抱えている。法的な過失を判断しないはずの原因分析委員会が重大な過失の判断を行い、また医学的評価が最も低い「劣っている」であっても重大な過失には該当せず、仕組みとして機能していない。この仕組みを維持するかどうか、また維持しない場合は代替案として調整の仕組みをどのように考えていくか、議論したほうがよい。
- 調整委員会のイメージが、準備委員会で議論したときと実際に制度が始まってからとで大きく異なっており、調整委員会が本来どのような形で位置づけられるべきなのか、見直しの中で準備委員会の議論も踏まえて議論し直すべき。
- 訴権の制限について、憲法学者等からは、憲法上保障されている裁判を受ける権利を侵害するため違憲、との論点も強く主張されているところであり、整合性を整理する必要がある。

【アンケート調査に関するご意見】

- アンケート調査について、係争中のものも含めて、裁判以外の紛争の有無とその結果についても、保護者と分娩機関の双方にアンケート調査等を行ってほしい。
- アンケートは原因分析報告書に対するものであり、訴訟と結びつけるべきでない。紛争に関する調査は、アンケートとは別に実施してほしい。
- 見直し時に賠償の傾向を把握するため、訴訟や示談、医師賠償責任保険の有無等、紛争の内容により区分して、賠償に係るデータを集めてほしい。

公益財団法人日本医療機能評価機構  
産科医療補償制度運営委員会規則

(目的)

第1条 この規則は、公益財団法人日本医療機能評価機構（以下「機構」という。）寄附行為第46条ならびに委員会等設置規則第3条の規定に基づき、産科医療補償制度運営委員会（以下「委員会」という。）の組織及び運営に関する事項を定めることを目的とする。

(審議事項)

第2条 委員会は、執行理事の諮問に応じて、産科医療補償制度の運営および制度の見直しに関する事項を審議する。

(組織等)

第3条 委員会は、25人以内の委員をもって組織する。

- 2 委員は、学識経験者の中から理事長が委嘱し、その任期は2年以内とする。ただし、再任を妨げない。
- 3 補欠又は増員により委嘱された委員の任期は、前任者又は現任者の残任期間とする。
- 4 委員のうち1人を委員長とし、理事長が指名する。
- 5 委員長は会務を総理する。
- 6 委員長は、あらかじめ委員長代理を指名しておくことができる。

(議事運営)

第4条 委員会は、委員長が招集する。

- 2 委員会は、委員の過半数の出席がなければ、開会することができない。
- 3 委員会の議事は、出席した委員の過半数をもって決し、可否同数のときは、委員長の決するところによる。

(会議の公開)

第5条 委員会の審議は、公開とする。ただし、個人情報を保護する必要がある事項等を審議する場合は、非公開とすることができる。

(守秘事項)

第6条 委員は、非公開の委員会の審議の内容を他に漏らしてはならない。委員を退いた後においても同様とする。

(庶務)

第7条 委員会の庶務は、産科医療補償制度運営部において処理する。

(雑則)

第8条 この規則に定めるもののほか、委員会の運営等に関し必要な事項は、理事長が別に定めることができる。

附 則

- 1 この規程は平成20年 4月 1日から施行する。
- 2 一部改正 平成21年 4月 1日
- 3 一部改正 平成22年 7月 1日
- 4 一部改正 平成23年 7月 1日
- 5 一部改正 平成24年 4月 1日

## 2) ヒヤリング

戸蒔 創 氏

審査委員会 委員長

日本未熟児新生児学会 理事長

名古屋市立大学 理事長・学長

池ノ上 克 氏

再発防止委員会 委員長

宮崎大学医学部附属病院 院長

豊田 郁子 氏

新葛飾病院医療安全対策室 セーフティーマネージャー

原因分析委員会 委員

寺尾 俊彦 氏

日本産婦人科医会 会長

浜松医科大学 前学長・名誉教授

平成 24 年 4 月 6 日

### 産科医療補償制度の制度見直しに向けて

戸 蒔 創

#### 1. 審査の現状

##### 1) 審査委員会における審査方法

- 提出資料に基づき、補償約款に従って主に
  - ① 補償対象基準（一般審査<sup>\*1</sup>は在胎週数と出生体重、個別審査<sup>\*2</sup>は在胎週数と分娩時の所定の低酸素状況）に該当するか
    - ※1 児が在胎週数 33 週以上かつ出生体重 2000g 以上で出生していること
    - ※2 児が在胎週数 28 週以上かつ所定の低酸素状況で出生していること
  - ② 除外基準（先天性の要因または新生児期の要因による脳性麻痺）に非該当か
  - ③ 重症度が将来を含め身障等級 1 級または 2 級相当に該当するか  
の観点で判断する。

##### 2) 審査結果の累計（平成 24 年 2 月の審査委員会審査分まで）

- 補償対象・・・271 件  
補償対象外・・・24 件（この内 12 件は重症度について判断時期尚早のため将来の適切な時期での再申請を想定する「補償対象外（再申請可能）」として区分している。他の 12 件は文字通り「補償対象外」で、補償対象基準に非該当または除外基準に該当の事案である。）

#### 2. 制度見直しにおける主な論点

##### 1) 補償対象の範囲に関して

- ① 本制度による「紛争」の防止・早期解決効果を検証しながら、方向性を検討していくべきだと考えられる。
- ② 本制度における補償対象の「分娩に係る」範囲に関して、将来的には「出生前」や「新生児」といった「周産期」に補償対象範囲を拡大するような検討が望まれる。



- ③ 補償対象を「産科管理にかかる重度脳性麻痺」に拡大することにより、分娩機関に対する紛争の防止・早期解決効果が得られると考えられる。
- ④ 周産期においては「先天異常」の概念の整理やその区分は困難であり、あらかじめ一定の基準値や病態で一律的に補償対象の範囲を決めることには難しさがある。補償対象の拡大の折には十分なる検討が必要である。
- ⑤ できるだけ広く補償できることが望ましいが、どこかで線を引くとすれば、周産期医療での紛争を懸念するようなものが補償対象となるようにする考え方もある。
- ⑥ 生後6カ月未満で死亡した児は補償対象としていないが、重度脳性麻痺であることが分かるような場合は補償対象とすることも考えられる。
- ⑦ 生後6カ月以降で申請が可能となるが、最低生存期間、入院、入所、在宅等の最低期間の設定も考慮されてよい。
- ⑧ 補償対象外（再申請可能）」とした場合、リハビリ等の意欲を欠くことがないように配慮する必要がある。
- ⑨ 一般審査および個別審査における補償対象基準のうち、在胎週数と出生体重の基準値を設けないことについても検討する必要がある。

## 2) 補償金に関して

- ① 児が施設に入院や入所、または在宅などで保護者の負担は変わるので、補償金額に差を設けることも考えられる。ただし、その場合は児の介護に影響がでないような配慮が前提となる。
- ② 上記2) ①と同様の趣旨で、死亡した児に係る補償分割金の支払いの必要性については検討が望まれる。更には重症度に応じて補償額に差を設けることで、保護者の介護の負担の割合に応じた、より適切な負担軽減を目指すような検討も望まれる。
- ③ 対象を拡大した場合のシミュレーションの実施が必要である。

以上

## 産科医療補償制度再発防止について

池ノ上 克  
宮崎大学医学部附属病院長  
産科医療補償制度再発防止委員会委員長

## 再発防止について

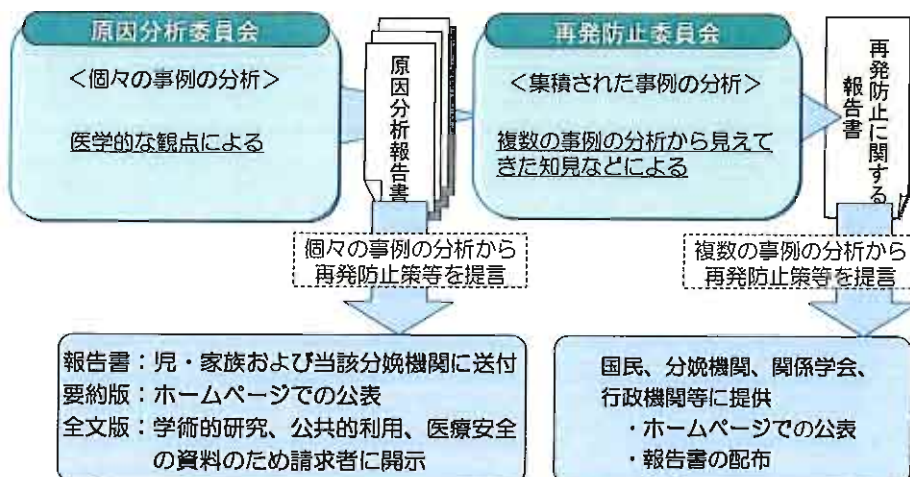
1. 原因分析された個々の事例情報を体系的に整理・蓄積・分析
2. 広く社会に情報を公開

- ・ 脳性麻痺の再発防止
- ・ 産科医療の質の向上
- ・ 国民の産科医療に対する信頼を高める

- 第1回 産科医療補償制度 再発防止に関する報告書を昨年8月に公表
- 産科事例情報（仮称）の発行（予定）
- 関係学会・団体や行政機関との連携・協力

## 再発防止に関する分析の流れ

### 分析のイメージ



## 再発防止に関する分析

### 「数量的・疫学的分析」

- 個々の事例から妊産婦の基本情報、妊娠経過、分娩経過、新生児期の経過、診療体制等の情報を抽出し、蓄積された情報の概略を数量的・疫学的に示す。

### 「テーマに沿った分析」

- 深く検討することが必要なテーマについて分析を行い、再発防止策等を示す。

## テーマに沿った分析について

### 「基本的な考え方」

- 事例の集積から見てきた問題点をテーマ別に分析し、再発防止策等を提言する。
- 脳性麻痺の再発防止につながると考えられるものをテーマとして選定する。
- 直接脳性麻痺の再発防止につながらないものでも、産科医療の質の向上を図る上で重要なものについてもテーマとして選定する。
- テーマは、一般性・普遍性、発生頻度、妊産婦・児への影響、防止可能性、教訓性等の観点から選定する。

## 再発防止に関する報告書 ～産科医療の質の向上に向けて～



平成23年8月に  
第1回  
産科医療補償制度  
再発防止に関する報告書  
を公表

本制度のHPに掲載：<http://www.sanka-hp.jcqh.or.jp/outline/preventreport.html>

## 第1回報告書のテーマ

①分娩中の胎児心拍数聴取について

②新生児蘇生について

③子宮収縮薬について

④臍帯脱出について

## 再発防止委員会からの提言（掲示用）

- 再発防止委員会では、2010年12月末までに公表された15件を分析対象として「第1回 産科医療補償制度 再発防止に関する報告書」を作成した。その中で第3章の「テーマに沿った分析」では、4つのテーマを設けて分析し、再発防止策等として、再発防止委員会からの提言を取りまとめた。
- この提言をより多くの方々に知っていただくため、「再発防止委員会からの提言」をテーマ別に掲示用として作成した。また、分娩機関をはじめとして、この情報を必要とする場所に掲示・回覧し、周知のため活用されることを目的として作成した。

## 再発防止委員会からの提言①

**再発防止委員会からの提言**

再発防止委員会による提言は、以下のとおりです。再発防止委員会、事務局、関係機関等が、以下の提言を踏まえ、再発防止に向けた取り組みを進めていくことが重要です。再発防止に向けた取り組みを進めるための提言は、再発防止委員会からの提言として、再発防止委員会から提出されています。再発防止委員会からの提言は、再発防止に向けた取り組みを進めるための提言として、再発防止委員会から提出されています。

**分娩中の胎児心拍数観測について**

産科医療訴訟は、胎児心拍数観測が原因として発生する場合があります。産科医療訴訟を防止するためには、胎児心拍数観測の適切な実施が重要です。胎児心拍数観測の適切な実施を行うためには、以下の提言を踏まえることが重要です。

(1) 胎児心拍数観測  
 ① 胎児心拍数観測は、分娩開始後20分以上実施し、正常胎心拍数を観測することを目指す。  
 ② 胎児心拍数観測が正常な場合、胎児心拍数観測の継続期間(15～30分)を短縮し、胎児心拍数観測による負担を軽減する。  
 ③ 産科医療訴訟を防止するため、胎児心拍数観測の継続期間(15～30分)を短縮し、胎児心拍数観測による負担を軽減する。

(2) 胎児心拍数観測  
 ① 胎児心拍数観測は、分娩開始後20分以上実施し、正常胎心拍数を観測することを目指す。

公益財団法人 日本医療機能評価機構

**再発防止委員会からの提言**

再発防止委員会による提言は、以下のとおりです。再発防止委員会、事務局、関係機関等が、以下の提言を踏まえ、再発防止に向けた取り組みを進めていくことが重要です。再発防止に向けた取り組みを進めるための提言は、再発防止委員会からの提言として、再発防止委員会から提出されています。再発防止委員会からの提言は、再発防止に向けた取り組みを進めるための提言として、再発防止委員会から提出されています。

**新生児観察について**

産科医療訴訟は、新生児観察が原因として発生する場合があります。産科医療訴訟を防止するためには、新生児観察の適切な実施が重要です。新生児観察の適切な実施を行うためには、以下の提言を踏まえることが重要です。

(1) 新生児観察  
 ① 新生児観察は、分娩開始後20分以上実施し、正常胎心拍数を観測することを目指す。  
 ② 新生児観察が正常な場合、新生児観察の継続期間(15～30分)を短縮し、新生児観察による負担を軽減する。  
 ③ 産科医療訴訟を防止するため、新生児観察の継続期間(15～30分)を短縮し、新生児観察による負担を軽減する。

(2) 新生児観察  
 ① 新生児観察は、分娩開始後20分以上実施し、正常胎心拍数を観測することを目指す。

公益財団法人 日本医療機能評価機構

## 再発防止委員会からの提言②

**再発防止委員会からの提言**

再発防止委員会による提言は、以下のとおりです。再発防止委員会、事務局、関係機関等が、以下の提言を踏まえ、再発防止に向けた取り組みを進めていくことが重要です。再発防止に向けた取り組みを進めるための提言は、再発防止委員会からの提言として、再発防止委員会から提出されています。再発防止委員会からの提言は、再発防止に向けた取り組みを進めるための提言として、再発防止委員会から提出されています。

**子宮頸がん検診について**

産科医療訴訟は、子宮頸がん検診が原因として発生する場合があります。産科医療訴訟を防止するためには、子宮頸がん検診の適切な実施が重要です。子宮頸がん検診の適切な実施を行うためには、以下の提言を踏まえることが重要です。

(1) 子宮頸がん検診  
 ① 子宮頸がん検診は、分娩開始後20分以上実施し、正常胎心拍数を観測することを目指す。  
 ② 子宮頸がん検診が正常な場合、子宮頸がん検診の継続期間(15～30分)を短縮し、子宮頸がん検診による負担を軽減する。  
 ③ 産科医療訴訟を防止するため、子宮頸がん検診の継続期間(15～30分)を短縮し、子宮頸がん検診による負担を軽減する。

(2) 子宮頸がん検診  
 ① 子宮頸がん検診は、分娩開始後20分以上実施し、正常胎心拍数を観測することを目指す。

公益財団法人 日本医療機能評価機構

**再発防止委員会からの提言**

再発防止委員会による提言は、以下のとおりです。再発防止委員会、事務局、関係機関等が、以下の提言を踏まえ、再発防止に向けた取り組みを進めていくことが重要です。再発防止に向けた取り組みを進めるための提言は、再発防止委員会からの提言として、再発防止委員会から提出されています。再発防止委員会からの提言は、再発防止に向けた取り組みを進めるための提言として、再発防止委員会から提出されています。

**産前産後ケアについて**

産科医療訴訟は、産前産後ケアが原因として発生する場合があります。産科医療訴訟を防止するためには、産前産後ケアの適切な実施が重要です。産前産後ケアの適切な実施を行うためには、以下の提言を踏まえることが重要です。

(1) 産前産後ケア  
 ① 産前産後ケアは、分娩開始後20分以上実施し、正常胎心拍数を観測することを目指す。  
 ② 産前産後ケアが正常な場合、産前産後ケアの継続期間(15～30分)を短縮し、産前産後ケアによる負担を軽減する。  
 ③ 産科医療訴訟を防止するため、産前産後ケアの継続期間(15～30分)を短縮し、産前産後ケアによる負担を軽減する。

(2) 産前産後ケア  
 ① 産前産後ケアは、分娩開始後20分以上実施し、正常胎心拍数を観測することを目指す。

公益財団法人 日本医療機能評価機構

## 今後の課題

- ①産科医療関係者をはじめ、関係学会・団体が本制度に関心をもち、産科医療の質の向上に取り組むことが必要である。
- ②そのために、産科医療関係者をはじめ、関係学会・団体において、「再発防止に関する報告書」が以下のように活用されるよう内容の充実を図る。

- 産科医療の質の向上に活用
- 脳性麻痺の再発防止に活用
- ガイドラインの検討や作成等に活用
- 産科医療に関する調査研究の一助として活用
- 国民の産科医療への関心につながるよう活用

## 報告書をより活用していただくために

「再発防止に関する報告書」をより活用していただくためには、報告書の内容を充実することが必要である。そのため以下の取り組みが必要であると考えている。


- 再発防止の分析対象は、本制度の補償対象となった児の事例である。今後、脳性麻痺発症の原因等について分析するには、わが国の分娩との比較が必要であり、対照群（コントロール群）となるデータを収集し比較分析する。
- 分娩機関から提出された診療録等の1つにCTGがある。現在の運用では、これらのCTGを公表することができないが、本制度では多くのCTGが集積されており、その中には教訓となるものや新たな医学的知見となるものも多々あるので、再発防止や産科医療の質の向上のためにもこれらを活用する。

## その他

- 分娩機関等から提出された診療録等により精緻な原因分析が行われ、その結果、再発防止に関する分析が行える。これは、責任追及を目的としないなど、分娩機関等が診療録等の情報を提出しやすい環境に配慮しており、引き続きこのような配慮が必要である。
- 「再発防止に関する報告書」に教訓となる実際の事例を示すことで、不適切な医療が行われていると捉えられ、責任追及や裁量の制限を懸念する産科医療関係者の方がおられることを伺っている。本制度では、責任追及を目的とするのではなく、「なぜ起こったのか」などの原因を明らかにするとともに、同じような事例の再発防止のために取り組んでおり、この再発防止策の考え方について、産科医療関係者、国民の理解が得られるよう努めていく必要がある。



第11回「産科医療補償制度運営委員会」  
—第2回制度見直しの検討—

平成24年4月6日  
IMSグループ新葛飾病院   
セーフティマネージャー  
豊田 郁子



**息子の医療事故報道**

**新聞社数社に内部告発**

↓

**カルテ開示**

↓

**病院の不誠実な対応  
に傷つき取材を決心**

## 院内調査報告書に納得できなかったこと

事実関係が違っていた(家族に聞き取りがない)

病名＝「絞扼性イレウス」  
「診療経験の少ない医師にその判断は難しい」

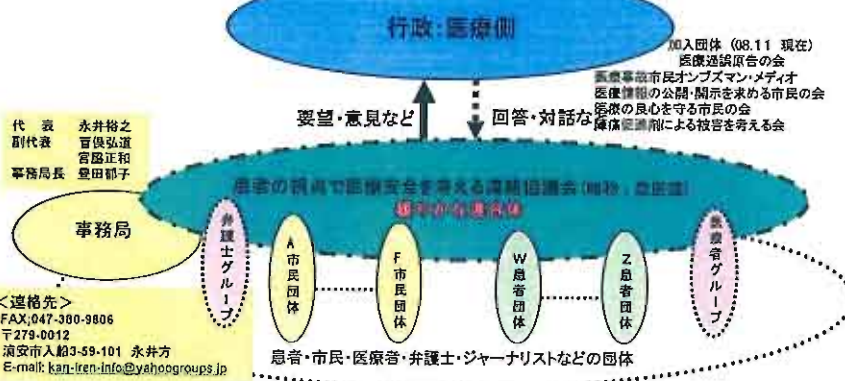
根本原因を究明し、説明して欲しい、  
向き合って欲しいと願う遺族の思いは  
届かなかった。

## 息子の事故を通して

- ・ 内部告発があり、当初は息子が亡くなることになった詳細が知りたい一心だった（原因究明）
- ・ 病院が対応を拒否したために、弁護士に助けを  
求めるしかなかった
- ・ 経済的補償は特段望んでいなかった
- ・ 辛い思い出しかない病院に講演に行ったのは同じ  
事故を繰り返したくなかったから（再発防止）

患者の視点で医療安全を考える連絡協議会(略称：患医連)

HP: <http://kan-iren.txt-nifty.com/top/>



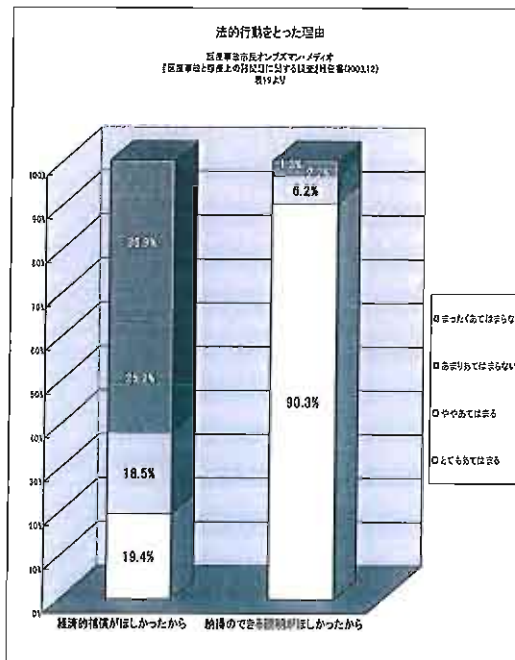
医療事故の減少や医療の質・安全の向上を実現させるために活動している医療事故被害者・遺族、市民、医療者の団体が連携して、2008年に結成した。

当面、医療事故調の早期設立を求めて活動していきます。

わたしたちは「説明のない補償」を望んでいない。

■ 弁護士に依頼して医療事故に関する法的行動(証拠保全・調査・示談・調停・訴訟のいずれか)をとった人を対象としたアンケート調査(郵送自記式)

■ 実施時期: 2002年9月 ~ 2003年4月  
■ 有効回答数: 241票



## 夫を医療事故で失い裁判になったケース

- ・50代男性：胸の痛みを訴え、病院を受診。医師から胃が悪いのが原因と説明され、数日後、胃カメラを施行中に急死。病院が警察に届け出をし、司法解剖。  
医療ミスでは？と疑問に思った妻は病院に説明を求めたが、「心筋梗塞であり、胃カメラは関係ない」とそれ以上の対応を拒否。妻は納得がいかず、訴訟に踏み切る。

### <訴訟を起こした理由>

- ・病院に対応を拒否され、何が起きたのか分からなくなった
- ・事実を知るために、負けることを覚悟で裁判に踏み切った
- ・経済的補償より、真実が知りたかった（原因究明）
- ・同じような事故が繰り返されたくなかった（再発防止）

## 医療事故に遭遇した 患者・家族・遺族の願い

- ・医療事故が発生した際、患者や家族は、いきなり訴訟を起こそうとは思いません。
- ・患者・家族・遺族の一番の願いは、何が起きたのかを知りたい、情報開示がなされた上での正直な話し合いです。
- ・正直な話し合いをするために、当該医療機関が真実の究明に向き合うことを望んでいます。

原因究明と再発防止を心から願っています

## 原因分析報告書作成マニュアル 基本的な考え方に賛同

- (1)原因分析は、責任追及を目的とするのではなく、「なぜ起こったか」などの原因を明らかにするとともに、同じような事例の再発防止を提言するためのものです。
- (2)報告書は、児・家族、国民、法律家等から見ても、分かりやすく、かつ信頼できる内容とします。
- (3)原因分析にあたっては、分娩経過中の要因とともに、既往歴や今回の妊娠経過等、分娩以外の要因についても検討します。
- (4)医学的評価にあたっては、検討すべき事象の発生時に視点を置き、その時点で行う妥当な分娩管理等は何かという観点で事例を分析します。
- (5)報告書は、産科医療の質の向上に資するものであることが求められており、既知の結果から振り返る事後的検討も行って、再発防止に向けて改善につながると考えられる課題が見つければ、それを指摘します。

## 「原因分析のための保護者の意見」を 通して感じたこと

- 2.今回のお産について、感じたこと、疑問や知りたいことがありましたら、ご記入ください。
- 3.その他、ご意見などがありましたら、ご記入ください。



上記の質問に原因分析委員会では回答できない質問が含まれている。

- ・ 報告書を踏まえて当該分娩機関が、児・家族の疑問に答えること、対応することが大切。
- ・ 報告書公開後に、分娩機関と児・家族の対話を支援するしくみが必要。

## まとめ 産科医療補償制度に 参加した経験も踏まえて

- ・ 産科医療補償制度は、児・家族から意見及び質問を受け付けているが、原因究明を必要とせず、補償だけを望む人はいない
- ・ 医療事故に遭遇した患者・家族・遺族が一番に望むのは原因究明と再発防止であり、経済的補償だけでは救済されない
- ・ 引き続き、医師を中心に、中立性、公平性、透明性、質の担保をお願いしたい

(そのためには児・家族と分娩機関双方の意見を聞くアンケート調査の継続性が求められる)

# 日母研修ニュース No.5

## 研修ニュースをお届けするに当って

新生児期に発症・発見される脳性麻痺の多くは分娩時の異常（仮死による無酸素症や頭蓋内出血）に起因するとの考え方を、一般常識として、さらには多くの医師（とりわけ小児科医）もそのように考えています。このような考えを背景として、産科では脳性麻痺の訴訟が多くみられます。しかし、根拠のない推論であります。

最近の研究によれば脳性麻痺の原因に占める胎児仮死の割合が決して多くないことが明らかになってきました。脳性麻痺に関する多くの論文において、脳性麻痺と fetal asphyxia（適切な日本語訳がない。胎児の酸素交換不良による窒息状態、すなわち胎児低酸素症、胎児仮死を含む意）を短絡的に結びつけることは誤りであるとしています。このような議論が盛んになったのは、1989年アメリカ小児病雑誌 (AIDC、143巻、1139-1140頁、1989年) に掲載された Perinatal Asphyxia and Cerebral Palsy、Fact、Fiction、or Legal Prediction? (周産期のアスフィキシアと脳性麻痺、虚か実か、はたまた法律家の早合点か?) などの論文が端緒になっています。

これらの研究を踏まえてロンドンの Martin Bax らによって1993年、Birth Asphyxia に関する宣言 (Bax M, Stanley FJ: Birth asphyxia: a statement. *Dev Med Child Neurol* 35巻、1022頁、1993年) が発表されました。この宣言は米国産婦人科学会が Birth Asphyxia という医学用語の適正な使用を求める要望を出したことを受けて「脳性麻痺予防のための世界神経学連合 (World Federation of Neurology Group)」の中に Task Force が設けられ、1992年



はじめに .....	3	3 CPの発生要因:	
1 定義と頻度 .....	3	自験例での結果 .....	8
2 CPの発生要因:		4 今後の課題 .....	11
教科書と文献的考察 .....	5	おわりに .....	13

に会合が開かれて討論のすえ、宣言として発表されたものです。それによればアプガースコアが6点以下であるからといって分娩時仮死が脳障害の原因とすべきではないとしました。また、perinatal asphyxia、birth asphyxia、hypoxic-ischemic encephalopathy、postasphyxia encephalopathyとかいう用語はasphyxiaが証明されない限り用いるべきではないこと、また今後、MRI、近赤外線吸光度法などを用いて脳性麻痺の真の原因を追究すべきであるとししました。MRIが脳性麻痺の原因追究に有用であるとの端緒になったのはVolpeの研究(Volpe JJ: Value of MRI in definition of the neuropathology of cerebral palsy *in vivo*. *AJNR* 13 巻 79 頁、1992 年)でありました。

近年、飛躍的に伸びた医療技術の進歩として、1つはMRI、SPECT、PET、エコーなどの画像診断技術であり、もう1つは神経疾患をはじめとする疾患の遺伝子解析技術があります。このような技術の進歩に伴う世界的動きの中で、関西医科大学男山病院小児科助教授杉本健郎氏は日本人における脳性麻痺の原因を追究されました。

そこで、研修委員会は研修ニュース「脳性麻痺の発生要因」を発刊することとし、日母会員へのご理解も深い杉本健郎氏に執筆をお願いしました。産科医としては、脳性麻痺の原因は多岐にわたること、発症のリスクがある場合にはCT・MRIをいつ撮るべきかなど、よく理解しておく必要があるでしょう。

一方、分娩時低酸素症に起因する脳性麻痺が存在するのも確かなことです。カルテ記載をしっかりとっておくこと、適切な分娩管理を行うことは相変わらず要求されています。

日本母性保護産婦人科医会 研修委員会



# 脳性麻痺の発生要因

関西医科大学男山病院小児科

杉 本 健 郎

はじめに

小児科学の著名な Nelson の教科書<sup>1)</sup>によると、脳性麻痺 (以下 CP と略します) という言葉は、今から 150 年前の当時の整形外科医である WJ Little によって記述されました。彼は「人生の初期に大脳の非進行性病変によって生じる永続的な、しかし、変化しうる運動および、ポスチャー・姿位の異常」と定義しています。その発生要因は、未熟性と同様に、分娩時の外傷と仮死であろうと推測しました<sup>2)</sup>。そして、産科的なケアによってこれらは改善され、CP の頻度は減少するとも述べています。

この考え方は、今もなお産科医以外の医師や一般的な CP の認識の底流にあります。

今回は、最近の CP に対する主な疫学的調査結果を仮死との関連で紹介します。次に自験例の MRI 所見からの CP の発生要因の結果と考察を述べます。最後に今後の課題について言及します。

## 1. 定義と頻度

Little の予言したとおり産科的管理と新生児ケアが格段の進歩をした 150 年後の現在、CP の発生頻度は果たして減少したでしょうか？

答は No! CP の発生頻度は、昔も今も、日本も、欧米でも 1,000 出生に対して平均 2 件の CP が発生しています。英国の Pharoah ら<sup>2)</sup> のデータを示します (図 1)。成熟児の CP の発生頻度は変わらない上に、超未熟児の CP 児が激増してきて、全体としては増加傾向にすらあるといわれています<sup>3)</sup>。

わが国の現在の CP の定義は、30 年前の 1968 年の厚生省脳性麻

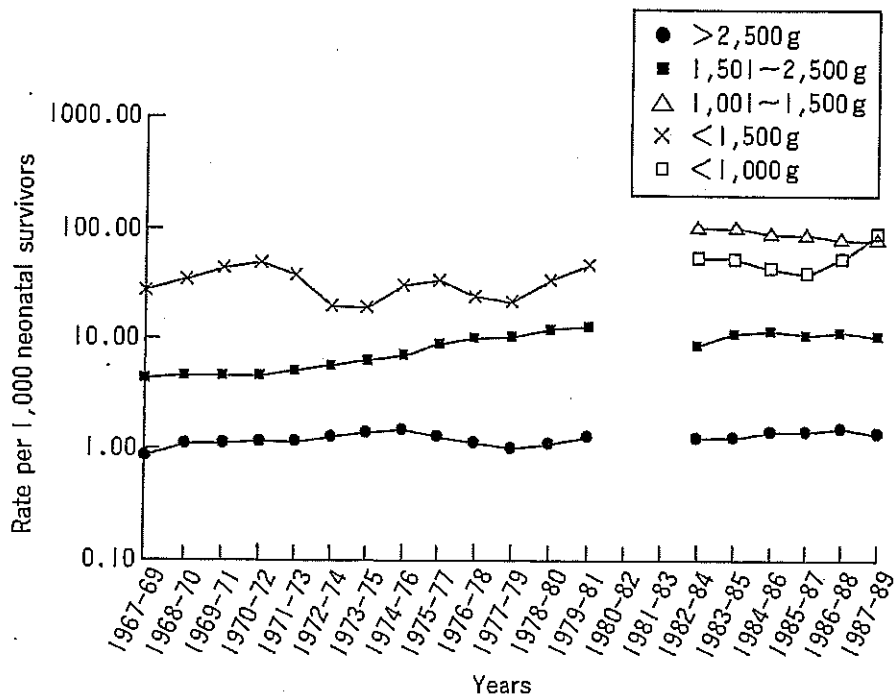


図 1. 出生時体重別の CP 発生率 (1,000 生存出産に対して)

痺研究班のものが今も用いられています。

「受胎から生後 4 週以内の新生児までの間に生じた、脳の非進行性病変に基づく、永続的な、しかし変化しうる運動および姿勢の異常である。その症状は満 2 歳までに発現する。進行性疾患や一過性運動障害、または将来正常化するであろうと思われる運動発達遅延は除外する」というものです。

この定義のキーワードは、CP という概念は、第 1 に、受胎から生後約 1 カ月までに発生した脳障害であること、第 2 は、病変が進行性でないこと、第 3 に、症状は運動障害のみをさすことです。知的障害やてんかんなどの合併の有無は問いません。CP という病名は、固定化した脳障害から発生する四肢の運動障害を示す「症候群」病名です。この定義は大略、欧米のものと同様です。詳細な点では、先天性奇形症候群やレット症候群など一部の疾患を CP として扱うか否かの合意ができていません<sup>4)</sup>。もう一点、北欧では生後 3 歳までに発生した脳障害を含む場合があります<sup>5)</sup>。統計・疫学的研究結果を比較するときに気をつける必要があります。

## 2. CPの発生要因：教科書と文献的考察

現在、わが国でよく利用されている小児科の教科書の記述を紹介します。

奥田六郎編の「小児科学」<sup>6)</sup>でのCPの記載です。ここでは、発生時期を3つに分けています。「まず第1に、出生前の障害として、胎内感染、母体の栄養障害、そして放射線障害などによる脳髓の発達障害がある。この脳髓の発達障害とは、脳奇形、神経細胞の遊走障害などが含まれる。第2は、出生時の異常として、仮死による無酸素性脳症、分娩時の脳出血や脳外傷が含まれ、第3に出生後の障害として、脳外傷、脳血栓、中枢神経感染症、そして重症黄疸による核黄疸がある」と記述されています。さらに続けて、「これら多くの原因のうち、出生時におこる脳障害が最大の要因となる。以前は頭蓋内出血が重要視されていたが、現在では無酸素性脳障害がもっとも重要な原因と考えられている」と記載されています。

教科書に載る以上は、現在の医学生の講義の骨子がこの考えにあり、産科医を除いた多くの医師、ひいては市民の「常識」として、出生時におこる仮死がCPのもっとも重要な原因であると今もなお誤って認識されていると考えて大きな間違いはないと思います。

海外の主な疫学的調査結果を仮死との関連で考察します。表1は、著名な新生児神経学のVopleの教科書<sup>7)</sup>から引用しました。表1の発生頻度は正期産CPに占める分娩時仮死の比率を示しています。頻度は各国とも12~24%までの低率です。あとで示しますわれわれのデータでは、正期産児に限ると13%になりました。

表1に示された引用論文の詳細を検証してみます。原著に報告された発生率と異なっている点があります。

一番上のUSAのデータで、12%となっています。1986年報告のアメリカNIHのNelsonとEllenberg<sup>8)</sup>による調査です。1959年から8年間に生まれて、7歳まで経過が追えた約45,500人の子どもを対象とし、このうちCPが189人と報告しています。このCP児のうち、「分娩時仮死を疑わせる3つの情報」、すなわち、「1) 一番少ない胎児心拍数が1分間60以下、2) 5分アプガースコアが3以下、

表 1. 正期産児の分娩時仮死と CP 発生率

COUNTRY	YEARS OF STUDY	% RELATED TO "ASPHYXIA"
USA	1959~66	12 %
Australia	1975~80	17 %
Sweden	1983~86	15 %
Finland	1978~82	24 %
Ireland	1981~83	23 %

3) 分娩後の啼泣までの時間が5分以上かかったもの」の1つ以上が陽性であった CP 児は全体の 21 % にあたる 40 例ありました。しかし、この 40 例をさらに検討して、先天性奇形や小頭症など、明らかに運動障害 (CP) の原因になると思われる項目・原因を持つものを除くと、仮死と関連するのは、17 例の 9 % に過ぎなかったと報告しています。この比率は早期産、正期産児を含めたデータです。

もう 1 つ紹介します。1988 年に報告されたオーストラリアの Blair と Stanley<sup>9)</sup> による、1975 年からの 5 年間の西部オーストラリアの疫学的調査です。表 1 では上から 2 番目で 17 % になっています。論文では、正期産児のみに言及するのではなくて、早期産児を含めたデータで紹介されています。CP の脳障害の原因としての分娩時仮死は 8 % にすぎなかったとアメリカの Nelson ら<sup>8)</sup> とほぼ同様の報告をしています。なお、この報告での「分娩時仮死」の診断は、「1) 1 分アプガースコアが 7 未満で、なんらかの fetal distress の症状がある、2) 自発呼吸が 2 分以上かかった」の 1 ないし 2 項目があった症例としています。

表 1 のフィンランドは 24 % と記載されています。原著は Riikonen<sup>5)</sup> の 1989 年発表のデータです。ここで記載されているのは、1978~1982 年のデータで、CP 70 人に対して 22 人 (31 %) が仮死と関連があったと報告しています。しかし、対象を正期産児に限ると、CP 34 中 4 人 (12 %) となり、表 1 とは異なります。この文献の仮死の診断は、1 分アプガースコアが 7 未満の 1 項目でした。

もう 1 つ、表 1 ではアイルランド・ダブリンのデータ<sup>10)</sup> は 23 % になっています。原著で分析してもこの数字は整合性がありました。

この調査の仮死診断は、アプガースコアの低値と新生児期の神経症状の2項目を満たした症例としていました。

これらに代表される欧米、オーストラリアの疫学的調査結果とわが国の認識の差は顕著でした。わが国でのCPの発生要因と仮死の関連についての疫学的研究検討はみあたりませんでした。

種々の疫学的調査比較の盲点として、先に述べたように、「分娩時仮死の診断」の不一致があります。とくに、アプガースコアの評価に限ってみても相違がありました。CPという慢性的神経症状と関連するのは、5分アプガースコアです。1分アプガースコアは、あくまで参考値に過ぎません。表2にNelson<sup>11)</sup>のアプガースコアの分娩後経過値とCPの発生率を参考までに示しました。

「仮死診断基準」については、著者は、表3に示した1993年のGrayら<sup>12)</sup>の基準が妥当と考え、使用しています。

表2. アプガースコア3点以下の分娩後経過時間とCP発生率と1歳時死亡率

Time Period (min)	≤2,500gm				≥2,501gm			
	Live-born	Death in 1st Yr(%)	Known to 7	With CP(%)	Live-born	Death in 1st Yr(%)	Known to 7	With CP(%)
1	428	25.5	257	1.9	1,729	3.1	1,330	0.7
5†	163	55.2	56	7.1	286	7.7	217	0.9
10	67	67.2	15	6.7	66	18.2	43	4.7
15	51	84.3	8	0.0	23	47.8	11	9.1
20	139	95.7	7	0.0	39	59.0	14	57.1

\* Counts at each time include only those children with very low Apgar score at that time and no later very low Apgar score.

†  $\chi^2(1)$  for comparison of CP rates between birth-weight groups is greater than tabled value for  $P < .05$ .

表3. The Diagnosis of Asphyxia (Gray et al. 1993)

1. documentation of intrapartum fetal distress on fetal heart-rate monitoring, with or without the presence of meconium staining of the amniotic fluid ;
2. the presence of an Apgar score below 6 at 5 minutes, and/or cord blood pH or an arterial blood pH taken shortly after the delivery below 7.15 ;
3. the need for immediate neonatal resuscitation with ventilation by bag and mask or via an endotracheal tube ;

### 3. CP の発生要因：自験例での結果<sup>13,14)</sup>

われわれは、1991年から神経外来に通院中のCP児・者を対象にして、分娩時仮死との関連についての後方視的研究を始めました。その方法は、詳細な分娩前後の病歴の検討とともに、主に頭部MRI撮影の所見から脳障害内容や障害発生時期を考察するものです。

頭部MRIは、脳白質や灰白質を見事に見分けることができます。CP児は、すべてなんらかの異常所見が脳内にあります。MRI撮像によって脳構造の病変をみることで、あたかも考古学での化石や遺跡から生活年代を推測するがごとく、いつ脳内で病変が発生したかを推測することが可能になってきたのです(表4<sup>5)</sup>)。ただし、MRIは2歳以降の髄鞘化が進んだ時期でないと鮮明な異常所見を見極めにくいことがあります。

もう1点、脳障害発生の原因を考察する際に参考となる大切な業績があります。剖検による病理学的検討結果です。たとえば図2に示したように、早期産児と正期産児で脳病変部位が異なるのです。図2は高嶋<sup>16)</sup>のオリジナルですが、これらの所見は世界的に認められた「常識」なのです。MRI撮像と剖検の業績とを照らし合わせることによって、脳障害の成因の考察が生前に可能になったのです。

このMRIを用いた研究で、これまでにCP児110例の脳障害発生時期について検討し、その結果を報告してきました。

われわれの研究の特徴は、小児神経外来のCP児・者を対象としています。そのため110例のうち、CPに知的障害の合併が90%(一般的には60%前後)、てんかんの合併が60%と、他の疫学的研究よりも重度重複脳障害のCP児を多く含んだ結果になっています。

次に、発生要因の検討結果を5群に分けて示します(表5)。なお、各群の実際のMRI像については、著者の別の報告<sup>14,15)</sup>をご参照ください。

第1群は遺伝的要因と胎生初期から中期までの脳構造の発達障害(形成障害)です。発達障害の多くは、脳神経細胞の遊走障害によるもので、このグループが全体の34%でした。そして、その7割が成熟児で出生していました。この神経細胞遊走障害をおこした原因は

表4. 主な脳奇形の発症時期

	(胎生週齢)
1. 背側の誘導障害	3~4週
第一次神経胚形成や神経管の障害 (欠損)	3~4週
全頭蓋脊椎裂	.....
脊髄髄膜瘤	
Arnold-Chiari 奇形など	
第二次神経管形成障害	4週以降
髄膜瘤	
皮膚洞など	
2. 腹側の誘導障害	5~10週
全前脳胞症	5~6週
Dandy-Walker 症候群	7~10週
大脳片側低/無形成	6週
小脳片側低/無形成	6~8週
小脳虫部低/無形成	6~10週
など	
3. 神経細胞増殖, 分化, 組織形成時の障害	2~5か月
小頭症	2~4か月
巨頭症	2~4か月以降
神経線維腫症 I 型 (von Recklinghausen disease)	5週~6か月
Sturge-Weber 症候群	5週~6か月
von Hippel-Lindau 病	5週~6か月
Ataxia telangiectasia	5週~6か月
Colpocephaly	2~6か月
孔脳症	3~4か月
水無脳症	3か月以降
先天性血管奇形	2~3か月
など	
4. 神経細胞遊走障害	2~5か月
裂脳症	2か月
滑脳症	3か月
多脳回症	5か月
異所性細胞/脳形成	5か月
脳梁低/無形成	3~5か月
5. ミエリン形成障害 (低形成と遅れ)	7か月から生後1歳
6. 正常に脳形成されるが二次的な脳障害	
脳梗塞, 脳萎縮, 水頭症, 脳石灰化, 脳出血, 脳室周囲脳軟化など	
7. 変性疾患 (形成された脳が「融ける」)	
8. 分類できないもの	クモ膜下嚢胞など

(Van der Knaap. et al. から引用. 一部省略, 訳著者)

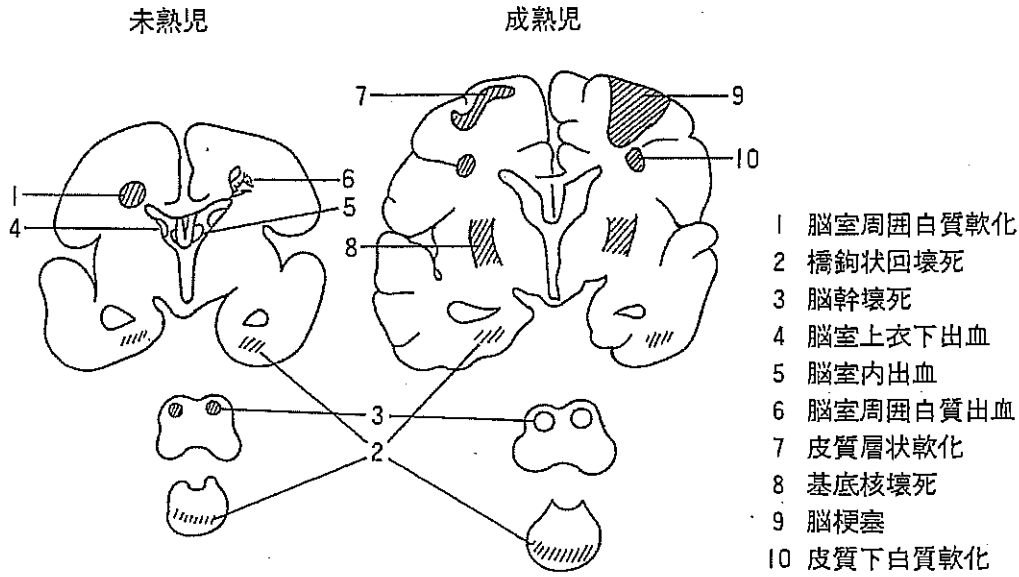


図 2. 早期産児と正期産児の脳病変部位の相違

表 5. 110 CP 症例の脳障害の原因

群	原因病態	症例数 (%)	CP の型 : 数	1分 AS 6点以下 : 数	早期産 : 数 正期産* : 数	出生体重 2,500g 未満 : 数 1,000g 未満 : 数
1	遺伝障害・ 脳発達障害	37 (34%)	ST:20, SH:8, SD:3, A:3, Dy:3	5	8/29	12 (IUGR:9) 1
2	<脳血管障害> 小計<51 (46.4%)>			<17>	<37/14>	<38> <6>
	脳梗塞	15 (13.6%)	SH:11, ST:4	2	4/11	6 (IUGR:2) 0
	早期産・PVH	22 (20%)	SD:14, ST:7, SH:1	10	22/0	22 3
	脳出血	14 (12.7%)	SH:5, ST:4, SD:4, A:1	5	11/3	10 3
3	ウイルス感染症	7 (6.4%)	ST:5, A:1, Dy:1	0	0/7	3 (IUGR:4) 0
4	分娩時仮死	13 (12%)	ST:9, SD:3, SH:1	13	5/8	6 0
5	原因不明	2 (2%)	SD:1, ST:1	1	0/2	0 0
	総 計	110	ST:50, SH:26, SD:25, A:5, Dy:4	36 (33%)	50/60	59 (IUGR:15) 7

PVH : periventricular hyperintensity (MRI 所見での脳室周囲高シグナル域), ST : spastic tetraplegia, SD : spastic diplegia, SH : spastic hemiplegia, A : ataxia, Dy : dyskinesia, IUGR : intrauterine growth retardation, AS : Apgar Score, \* : 含む過期産児

多岐にわたります。早期の胎内感染のような外的要因もありますが、多くは遺伝子障害に基づく可能性が示唆されています。

第 2 群は全体の 46 % を占める脳内の血管障害のグループです。この脳障害は、脳梗塞と低出生体重児の脳室周囲脳軟化症 (MRI T2 画像所見による脳室周囲の高信号域のあるもの)、そして頭蓋内出血の 3 つのサブグループを含みます。発生時期は胎生中期以降分娩直



後までの発生と考察されます。なお、脳梗塞は全体の14%、脳室周囲脳軟化症は20%、頭蓋内出血は13%でした。頭蓋内出血のうち、小脳出血が新生児期のCTで見逃されることがあります。失調型CPではMRIを撮ってはじめて小脳病変が確認されることがあり、注意を要します。

第3群は中枢神経感染症です。全体の6%で、すべて成熟児出生でした。多くが胎内のサイトメガロウイルス感染症で、新生児ヘルペス脳炎も1例ありました。細菌性髄膜炎症例はありませんでした。

第4群の分娩時仮死が主因と思われる症例は、全体の12%でした。ほとんどの例で、5分アプガースコアは3以下でした。ただ、われわれ小児神経科医が診察し、MRIで考察する場合、すでに多嚢胞性で広範な破壊性病変になっています。言葉が悪いです。「すでに焼失した脳」を診る場合が多いのです。そのため原因の考察には新生児期の頭部CTが役立ちます。果たして生後何日のCTから嚢胞(穴)が見えてくるか。経験的、文献的に最低7~10日間の時間を要します。もし、生後3日前後までにCT上「穴」が確認されれば、この症例は確実に分娩時の脳障害ではないことになります。もし、分娩時仮死によるものであれば、生後3日は脳浮腫のピークに相当していますから。

第5群は、原因がどうしても決めきれない2症例でした。

以上のような比較的特殊な対象群での検討でしたが、仮死との関連性が示唆される症例は、12% (正期産児に限ると13%) と海外の調査と同様の結果でした。

#### 4. 今後の課題

1993年英国のBaxとアメリカのNelsonは、CP研究の国際的専門家によるワークショップ共同宣言<sup>17)</sup>を行いました。

「分娩時仮死であるという十分な根拠がないのに、新生児期に脳症状が出たからといって、容易に「低酸素性無酸素性脳症」や「分娩時仮死後脳症」という診断をすべきではない。新生児期の脳症状は、あくまで「新生児に発生した脳症」(新生児脳症)という診断でフォ

ローしていくべきである』

この宣言は、わが国こそ、広く普及し徹底していかなくてはならないものであると考えます。

最後に、発生要因に関しての今後の課題を述べます。

1998年4月英国のロンドンでCPのワークショップが開催されました。

タイトルは、“The Nature and Timing of Brain Impairment in Cerebral Palsy”で、英国のCPの疫学的研究者のPharoahが組織しました。オーストラリアのStanley、アメリカのKubanら16人の研究者が発表し、2日間にわたってCPの原因と今後の課題について討論しました。著者も上記の110例のCP自験例を報告しました。その時の著者の聞き取りによる印象的な事項を順不同に列記します。

1) 成熟児出産の新生児脳症状を呈する症例は、必ず2、3歳以降のMRIを撮るまで、容易に原因診断をすべきではない。とくに原因を示唆する「低酸素性無酸素性脳症」という診断は、よほど明確な根拠がない限り、用いるべきでない。

2) 成熟児出生のCP児は決して発生率は減少していない。原因は、胎生期以前に発生している率が高い。

3) 双胎以上の多胎出産児のCP発生率は高い。胎生期の血流障害が原因となる。

4) 低出生体重児、とくに1,000g以下のCP児がたいへん増えている。もちろん延命率も増えている。ステロイド使用との関連性が討論された。

5) 低出生体重児のCPの主な原因は脳室周囲脳軟化症である。しかし、この原因はこれまでいわれた脳室周囲の血管支配の未熟性プラス低酸素症によるものだけではないと思われる。この点でも「低酸素症によるCP」と容易に原因診断すべきではない。とくに新生児期の頭部エコー診断での病名に配慮すべきである。

PVL (periventricular leukomalacia) 脳室周囲白質軟化症という病名は病理診断名である。頭部エコーの脳室周囲の高輝度所見とは

必ずしも一致しない<sup>18)</sup>。エコー所見にPVLという診断は用いるべきでない。同様にMRIでは脳室周囲の所見はPVH(periventricular hyperintensity)であって、PVLとは異なる。病理診断名と画像所見を正確に使い分けるべきである。

### おわりに

以上、小児神経専門医の立場から脳性麻痺の発生要因について文献紹介と私見を述べてきました。

日常臨床でハイリスク児と関連のあるわれわれ小児神経専門医師、NICU担当医師、小児科医の側からも上記の点を十分認識して診療にあたらなければならないと考えています。この点を今後も広く訴えていくつもりです。

### 文 献

- 1) Nelson WE (Behrman RE, et al, ed) : Textbook of Pediatrics, 15th ed, pp1713, 1996
- 2) Pharoah POD, et al : *Arch Dis Child* 75 : 169, 1996
- 3) Stanley FJ : 1998 personal communication
- 4) Badawi N, et al : *Dev Med Child Neurol* 40 : 520, 1998
- 5) Riikonen R, et al : *Acta Paediatr Scand* 78 : 581, 1989
- 6) 奥田六郎編 : 小児科学、日本医事新報社、pp 614、1990
- 7) Volpe JJ : *Neurology of the Newborn*, 3rd ed, pp266, 1995
- 8) Nelson KB & Ellenberg JH : *N Engl J Med* 315 : 81, 1986
- 9) Blair E & Stanley FJ : *J Pediatr* 112 : 515, 1988
- 10) Grant A, et al : *Lancet* 2 : 1233, 1989
- 11) Nelson KB & Ellenberg JH : *Pediatrics* 68 : 36, 1981
- 12) Gray PH, et al : *Dev Med Child Neurol* 35 : 965, 1993
- 13) Sugimoto T, et al : *Dev Med Child Neurol* 37 : 285, 1995
- 14) 杉本健郎・他 : 産婦人科の実際 46 : 1133, 1997
- 15) van der Knaap MS & Valk J : *AJNR* 9 : 315, 1988
- 16) 高嶋幸男 : 胎児・新生児仮死 (New Mook 産婦人科 5), pp 186, 1993
- 17) Bax M & Stanley FJ : *Dev Med Child Neurol* 35 : 1022, 1993
- 18) Kuban KCK : *Dev Med Child Neurol* 40 : 571, 1998

本研修ニュースは、会員の医学知識および医療レベルの向上を目的として作成されたものであって、一般の医療水準を示したものではない。

平成 9 ・ 10 年度

研修委員会				学術研修部					
委員長	木	下	勝	之	副 会 長	高	橋	克	幸
副委員長	小	田	高	久	常 務 理 事	寺	尾	俊	彦
委 員	石	原	楷	輔	〃	西	島	正	博
〃	片	桐	清	一	理 事	杉	森	正	甫
〃	北	川	浩	明	幹 事	川	端	明	清
〃	加	納	武	夫	〃	枳	木	清	人
〃	是	沢	光	彦	〃	田	辺		男
〃	福	田	一	勝					
〃	馬	場		憲					
〃	山	本		勉					
協力委員	山	田		耕					



## 分娩時仮死は脳性麻痺の主原因か？

—神経外来で経過観察中の脳性麻痺児(者)

106例の検討—

杉本健郎\*<sup>1</sup> 禹 満\*<sup>1</sup> 西田直樹\*<sup>1</sup>  
 佐々木照子\*<sup>1</sup> 荒木 敦\*<sup>2</sup> 安原昭博\*<sup>2</sup>  
 小林陽之助\*<sup>2</sup> 原 統子\*<sup>3</sup>

小児神経外来通院中の脳性麻痺 (CP) 児 (者) 106 例について、脳障害の主な原因と発生時期に関して頭部 MRI 所見を主に検討し、CP の主因を 6 群に分けた。分娩時仮死 13 例 (12.3%)、未熟児出生で脳室周囲脳軟化症を裏付ける MRI 上の periventricular hyperintensity (PVH) を示した 19 例 (18%)、脳出血 14 例 (13.2%)、脳梗塞 15 例 (14.2%)、胎内・新生児期中枢神経ウイルス感染症 7 例 (6.6%)、そしてもっとも多かったのが遺伝的要因および胎生初期発生の脳発達障害で 37 例 (35%) であった。

### はじめに

近年、医療技術の進歩は飛躍的に伸びた。一つは MRI, SPECT, PET, そしてエコーの画像診断技術であり、もう一つは神経疾患をはじめとする疾患の遺伝子解析技術である。これまで原因不明とされていた多くの疾患が、微細な胎生期発症の器質的疾患であることが判明したり、DNA 解析によって遺伝子の障害部位までが解明されてきている。

脳性麻痺の原因については、わが国ではこれまで分娩時仮死によるものがもっとも多いと理解されていた<sup>1)</sup>。しかし、最近の各国の疫学的研究では、脳性麻痺の原因に分娩時仮死が占める割合は 10% 前後と報告されている<sup>2)~4)</sup>。われわれもこれまで 70 例の自験例の検討を行った結果、仮死は 12.8% であった<sup>5)</sup>。今回の対象症例を 106 例に増やし、同様の検討を行ったので報告する。

### I. 対象・方法

CP の診断は厚生省班研究の定義<sup>6)</sup> に従った。原因は、乳児期以降の頭部 MRI 所見と詳細な病歴および神経学的診察結果とから検討した。分娩時仮死の診断は Gray らの基準<sup>7)</sup> に従った。すでに他医で CP の原因が分娩時仮死だと判断されている場合でも、当院で新たに頭部 MRI を撮像し、所見を Volpe の 5 つの分類<sup>8)</sup> に照合し再検討した。MRI は、0.5 テスラ (東芝

\*<sup>1</sup>Tateo SUGIMOTO, Man Woo, Naoki NISHIDA, Teruko SASAKI

関西医科大学男山病院小児科

\*<sup>2</sup>Atsushi ARAKI, Akihiro YASUHARA,

Yohnosuke KOBAYASHI

関西医科大学小児科

\*<sup>3</sup>Touko HARA

守口敬仁会病院小児科

〒614 八幡市男山泉 19 (関西医科大学小児科)

-50A)で、横断、矢状断、冠状断でT1で1cmごと(マトリックスは256×256)に撮像し、横断と冠状断はT2でも撮像した。撮像は本人もしくは両親が了解のうえ行った。

対象は関西医大男山病院小児科神経外来で経過観察中のCP児(者)106例である。CP児の多くは、合併したてんかん治療と発達診断や病態診断のために来院した例が多く含まれている。対象症例の内訳は、男57例、女49例、年齢は1歳から20歳であった。関西医大男山病院および関西医大病院の院内出生は18例(17%)で、院内で新生児期に治療を受けたものが31例(29%)であった。在胎週は過期産児4例、正期産児55例、早期産児47例であった。1分Apgarスコアが6点以下は34例(32%)であった。CP型分類では、痙性四肢麻痺49例(46%)、痙性片麻痺26例(25%)、両側下肢麻痺22例(21%)、失調性麻痺5例(5%)、ジストニア型麻痺4例(4%)であった。

## II. 結 果

表1のとおり原因別に6群に分けた。分娩時仮死は12.3%に過ぎず、未熟児出生でMRIのPVH所見<sup>9)</sup>があるものはそれを上回る約18%で、もっとも多い原因は胎生初期の神経細胞の遊走障害を主とする第6群の35%であった。

原因の発症時期を大別すると、遺伝子障害を含む胎生初期以前に発生したものは第6群の35%である。胎生中期の26週から34週に起こったと思われるものは第2群の18%で、胎生後期は、第4群の脳梗塞15例と第5群の6例の合計21例20%である。分娩前後と新生児期発症は第1群の13例と、頭蓋内出血の15例、そして第5群の新生児単純性ヘルペス脳炎1例の合計29例(約27%)であった。第2群のPVHの原因には、前述の胎生時期が関与しているが、病態は出生後のRDSなどの低酸素症(低炭酸ガス血症については検討せず)が関与している可能性が大であり、その意味では分娩前後の発症原因に入る。

表1 CPの脳障害の原因

群	原因病態	症例数	CPの型	1分AS			出生体重 2,500g未満:数
				6点以下:数	早期産児:数	早期産児:数	
1	分娩時仮死	13	ST:9,SD:3,SH:1	13	5	6	
2	早期産児・PVH	19	SD:11,ST:7,SH:1	9	19	19	
3	脳出血	14	SH:5,ST:4,SD:4,A:1	5	11	10	
4	脳梗塞	15	SH:11,ST:4	2	4	6,(IUGR 2)	
5	ウイルス感染	7	ST:5,A:1,Dy:1	0	0	3,(IUGR 4)	
6	遺伝障害・脳発達障害	37	ST:20,SH:8,SD:3,A:3,Dy:3	5	8	12,(IUGR 9)	
7	原因不明	1	SD:1	0	0	0	
総計		106	ST:49,SH:26,SD:22,A:5,Dy:4	34	47	56	

PVH: periventricular hyperintensity, ST: spastic tetraplegia, SD: spastic diplegia, SH: spastic hemiplegia, A: ataxia, Dy: dyskinesia, IUGR: intrauterine growth retardation, AS: Apgar Score

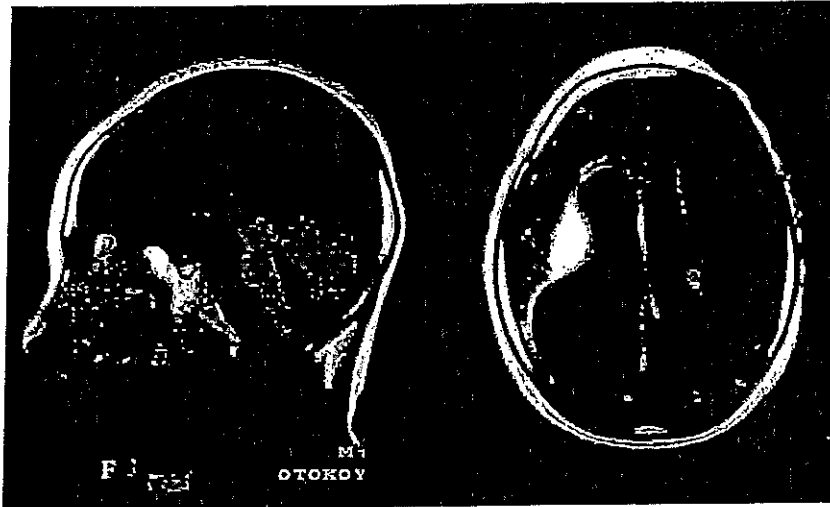


図 1 第 1 群重度仮死による四肢麻痺の 4 歳男児例  
中脳以上が多嚢胞となっている

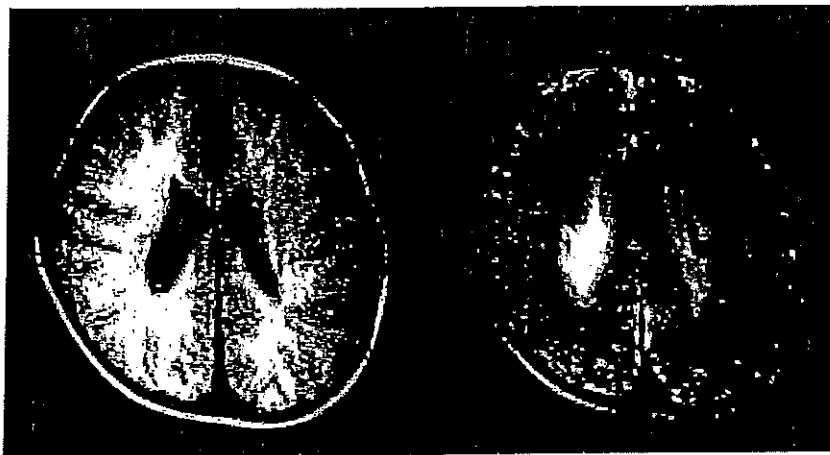


図 2 第 2 群両下肢麻痺の 1 歳男児例  
T2 (右) で脳室周囲、とくに体部に異常高信号域がみられる

各群の特徴は表 1 のとおりである。第 1, 4, 5, 6 群には正期産が多く、1 分 Apgar スコアが 7 点以上は、第 4, 5, 6 群に多かった。すなわち、これまで CP の原因として見逃されがちであった第 6 群の遺伝的、胎内脳発達障害の特徴は、1 分 Apgar スコアが低くない正期産児であった点である。

主な頭部 MRI を示す。図 1 は第 1 群の重度仮死例の典型像である。中脳以上が多嚢胞状になり、水無脳症の状態である。図 2 は PVL の存在を示す典型的な PVH である。図 3 は、胎生後期の脳梗塞像である。梗塞の大きさよりも発生

場所が、片麻痺の強さや合併するてんかん、および知的障害の程度と合致した。梗塞周囲以外の脳回などの発育がよいことから、後期発症と考察できる。図 4 は子癇発作、胎児仮死で、緊急帝王切開によって、29 週、1,158 g, Apgar スコアが 1 分 2 点、5 分 7 点で出生した。当院受診時まで両親は、分娩時仮死による障害であると思っていた。頭部 MRI は図のとおり、小脳の皮質だけが両側に強い低形成がみられた。これは器官発生から考察すると、胎生極初期の障害である。図 5 は、40 週、3,620 g, Apgar スコア 1 分 10 点で出生、生後 2 日に新生児の難治性けい

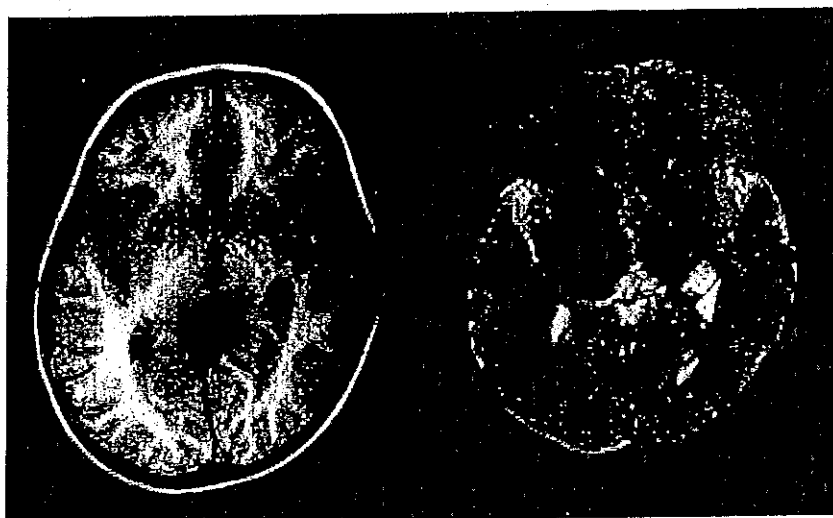


図 3 第 4 群左片麻痺の 1 歳男児例  
右基底核外側に円形の T1 低, T2 高信号域がみられる

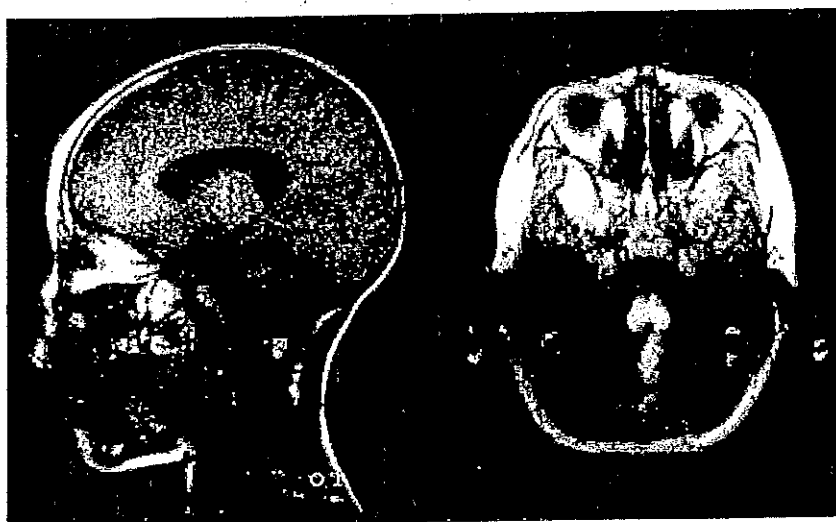


図 4 第 6 群失調性麻痺の 1 歳男児例  
小脳皮質の低形成がみられる

れんが起り、その後脳波はヒプスアリスミアになった例である。MRI 所見は滑脳症のものであり、この例も、胎生初期の神経細胞の遊走時期になんらかの原因があったものと考察された。なお、遊走障害や脳梗塞の頭部 MRI 所見は、新生児期や乳児期早期には確認できないことが多く、今回の検討でも、乳児期後期よりも幼児期以降にはじめて確定診断がついた場合が多かった。

### III. 考 察

神経疾患と脳障害発生時期について、最近の診断学の進歩は目覚ましい。小児神経疾患の代表的な難治性てんかんの West 症候群（点頭てんかん）は、従来半数以上が予後良好な潜因性といわれ、明確な原因が不明であった。ところが、最近の頭部 MRI や PET の画像により、CT では従来は正常画像と判断されていた微細な部分的な脳形成障害が診断されるようになり、症





図 5 第6群四肢麻痺の1歳男児例  
広範な皮質、皮質下の神経細胞遊走障害による滑脳症がみられる

候性が90%以上を占めると報告されている<sup>10)</sup>。West症候群だけでなく、器質的障害を示唆する難治性の乳幼児の部分てんかんの原因も多くが胎生期の脳形成時期に端を発した部分的な脳障害(小奇形)によることも判明してきた<sup>11)</sup>。

われわれの研究では<sup>5)</sup>、MRI所見などを詳細に検討することによってCPの主原因が胎生期以前にさかのぼることが多いことを示した。CPの原因に占める分娩時仮死の割合の再検討については1980年代前半の欧米諸国の疫学的研究で報告されている<sup>2)3)</sup>。頭部MRI所見と痙直性両下肢麻痺の関係は、Koedaら<sup>12)</sup>、Yokochiら<sup>13)</sup>、Krageloh-Mannらの報告<sup>14)</sup>があるが、われわれの研究のようにCPの原因・頻度に触れた研究はみられなかった。頭部MRI所見に基づき脳障害の発症時期に触れた研究には、1992年のTruwit, Barkovichらの報告<sup>15)</sup>がある。この報告によると生後1カ月から41歳のCP児者40例(早期産11例と正常産29例)の頭部MRIを原因との関連性で検討した結果、正常産児者29例中55%にあたる16例に神経細胞遊走障害などの明瞭な胎生期発症の所見を見いだした。彼らの結論では、正常産のCPはしばしば周産期以前の発症であり、周産期発症の原因はきわめて少ないとの最近の疫学的研究結果を支持すると述べている。われわれの研究結果も全

く同様の結論である。他に、Krageloh-Mannらのグループの一連の研究で、両側痙直性麻痺56例の頭部MRI所見の報告<sup>16)</sup>がある。はっきりした分娩時仮死後脳症の症例は約11%であったが、全体的なMRI所見の特徴は、正常産児の42%と、早期産児の87%とにPVHが高頻度に見られたと述べている。

今回の研究は限られた施設の、しかも難治性てんかんや重度の遅れがある患児が来院する小児神経内科外来での頻度である。CP児のてんかん合併率は両側痙直性麻痺で、南西ドイツと西スウェーデンの報告<sup>17)</sup>では、それぞれ25, 26%であった。そのことから考えても、今回の結果に偏りがあることは否めない。てんかんを合併しないCP児もふくめ、わが国の広範な地域・施設で、同様の詳細な研究が行われることが早急に望まれる。さらにもう一つ強調したいことは、たんにApgarスコアが6点以下であるからといって、分娩時仮死が即、脳障害の原因であると診断すべきではないということである。新生児期から脳症状があるときは、新生児施設ではなんらかの診断をくだすことになる。しかし、新生児期の脳症状=分娩時仮死が原因なのではなく、あくまで症状病名として“新生児期に起こった脳症状=新生児脳症”であることを強調すべきである。これは1993年のBaxらの提言<sup>18)</sup>にも示されている。今回の研究でも多数の

例で経験したことであるが、1歳半以降、すなわち随鞘化がほぼ完成した以降に、必ずもう一度MRIを含めた脳障害の原因について再検討をすべきである。1~2歳以降になってMRIで原因を示唆する本質的所見がみえてくることがある。

(なお、この研究は1995年度おぎゃー献金研究費補助金の援助を受けて行った。)

---

文 献

---

- 1) 坂元正一: 脳性麻痺は分娩時障害と言えるのか。日母医報, 6月1日号: 10, 1992.
- 2) Nelson KB, Ellenberg JH: Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk. *N Eng J Med*, 315: 81, 1986.
- 3) Blair E, Stanley FJ: Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J Pediatr*, 112: 515, 1988.
- 4) Nelson KB: What proportion of cerebral palsy is related to birth asphyxia? *J Pediatr*, 112: 572, 1988.
- 5) Sugimoto T, et al: When do brain abnormalities in cerebral palsy occur? An MRI study. *Dev Med Child Neurol*, 37: 285, 1995.
- 6) 福山幸夫: 序論, 佐藤孝三, 他編, 脳性麻痺, 医学書院, 1976.
- 7) Gray PH, et al: Prenatal hypoxic-ischemic brain injury: prediction of outcome. *Dev Med Child Neurol*, 35: 965, 1993.
- 8) Volpe JJ: Value of MRI in definition of the neuropathology of cerebral palsy in vivo. *AJNR*, 13: 79, 1992.
- 9) Zimmerman RD, et al: Periventricular hyperintensity as seen by magnetic resonance: prevalence and significance. *AJNR*, 7: 13, 1986.
- 10) Chugani HT, Conti JR: Etiologic classification of infantile spasms in 140 cases: role of positron emission tomography. *J Child Neurol*, 11: 44, 1996.
- 11) Palmieri A, et al: Intrinsic epileptogenicity of human dysplastic cortex as suggested by corticography and surgical results. *Ann Neurol*, 37: 476, 1995.
- 12) Koeda T, et al: MR imaging of spastic diplegia. Comparative study between preterm and term infants. *Neuroradiol*, 32: 187, 1990.
- 13) Yokochi K, et al: Magnetic resonance imaging in children with spastic diplegia: correlation with the severity of their motor and mental abnormality. *Dev Med Child Neurol*, 33: 18, 1991.
- 14) Krageloh-Männ I, et al: Bilateral spastic cerebral palsy—pathogenetic aspects from MRI. *Neuropediatr*, 23: 46, 1992.
- 15) Truwit CL, et al: Cerebral palsy: MR findings in 40 patients. *AJNR*, 13: 67, 1992.
- 16) Krageloh-Mann I, et al: Bilateral spastic cerebral palsy—MRI pathology and origin. Analysis from a representative series of 56 cases. *Dev Med Child Neurol*, 37: 379, 1995.
- 17) Krageloh-Mann I, et al: Bilateral spastic cerebral palsy—A comparative study between south-west Germany and western Sweden. I: clinical pattern and disabilities. *Dev Med Child Neurol*, 35: 1037, 1993.
- 18) Bax M, Stanley FJ: Birth asphyxia: a statement. *Dev Med Child Neurol*, 35: 1022, 1993.

\* \* \* \*

\* \* \*

# WHEN DO BRAIN ABNORMALITIES IN CEREBRAL PALSY OCCUR? AN MRI STUDY

Tateo Sugimoto  
Man Woo  
Naoki Nishida  
Atsushi Araki  
Toko Hara  
Akihiro Yasuhara  
Yohnosuke Kobayashi  
Yasuo Yamanouchi

In 1862, Little reported that spastic cerebral palsy (CP) was caused by abnormal circumstances at birth, especially asphyxia. He based this on a study of 47 affected individuals. Since then it has been widely accepted that most cases of CP are due to birth asphyxia. However, this assumption has been called into question by extensive epidemiological research conducted since 1980. In the USA, Nelson *et al.* (1986) found that birth asphyxia was the major factor in the development of CP in only 8 per cent of their series, while Blair and Stanley (1988) reported a similar figure of 9 per cent. In more recently reported series, CP has been attributed to birth asphyxia in only 3 to 13 per cent of cases (Nelson 1988).

In Japan, however, no report has yet challenged Little's assumption and it is still widely held that most cases of CP are attributable to birth asphyxia.

Recently, a task force set up by the World Federation of Neurology for the prevention of CP and related neurological disorders made a statement about the use of the term 'birth asphyxia' (Bax and Nelson 1993). They recommended that the terms 'perinatal asphyxia', 'birth asphyxia', 'hypoxic-ischaemic encephalopathy' and 'post-asphyxial encephalopathy' should not be used unless or until some evidence specifically supporting an

asphyxial origin for neurological illness in the neonate was available. In children with CP, MRI provides detailed information on brain morphology. According to Truwit *et al.* (1992), brain MRI studies show that CP is often attributable to prenatal factors. In the present study, brain imaging of children with CP (especially in term infants) was performed to determine the extent to which birth asphyxia is responsible for the brain abnormalities, and to identify the factors causing CP in our patients.

## Patients and method

Cerebral palsy is defined as a disorder of posture or movement which is persistent (but not necessarily unchanging) and caused by a non-progressive lesion of the brain. We excluded children with disabilities arising through infection, trauma or other adverse events after the first 28 days of life. Although brain MRI was done after nine months of age, it was not until at least two years of age that a diagnosis of CP, mental retardation or epilepsy was made. The diagnosis of birth asphyxia was evaluated according to the selection criteria of Gray *et al.* (1993). Their diagnosis was suggested by the presence of at least two of the following: (1) documentation of intrapartum fetal distress on fetal heart rate monitoring, with or without the presence of meconium stain-

TABLE I  
Cause of brain abnormality/damage in 70 children with cerebral palsy

Group and category (N)	Type of cerebral palsy	Gestational age (N) <sup>1</sup>	Birthweight (N) <sup>2</sup>	
1. Genetic and neuronal disorders (26)	Tetraplegia (14)	Term (16)	>2500g (18)	
	Ataxia (4)	Preterm (6)	<2500g (8)	
	Hemiplegia (5)	Post-term (4)	IUGR (9)	
	Dyskinesia (2)			
	Diplegia (1)			
2. Vascular disorders (30)	2:1. Infarction (10)	Hemiplegia (6)	>2500g (6)	
		Tetraplegia (4)	<2500g (4)	
	2:2. Preterm birth and periventricular hyperintensity (13)	Tetraplegia (6)	Preterm (13)	<2500g (13)
		Diplegia (6)		IUGR (1)
		Hemiplegia (1)		
	2:3. Intracranial haemorrhage (7)	Tetraplegia (2)	Preterm (6)	>2500g (1)
		Hemiplegia (2)	Term (1)	<2500g (6)
		Diplegia (2)		
		Ataxia (1)		
	3. Intra-uterine infection (5)	Tetraplegia (4)	Term (5)	>2500g (2)
Dyskinetic (1)			<2500g (3)	
4. Birth asphyxia (9)	Tetraplegia (8)	Preterm (4)	>2500g (4)	
	Diplegia (1)	Term (4)	<2500g (5)	
		Post-term (1)		
Total (70)	Tetraplegia (38)	Preterm (31)	>2500g (30)	
	Diplegia (10)	Term (34)	<2500g (40)	
	Hemiplegia (14)	Post-term (5)	IUGR (16)	
	Ataxia (5)			
	Dyskinesia (3)			

<sup>1</sup>Preterm <36 weeks, 37 weeks ≤ term ≤42 weeks, 43 weeks ≤ post-term.

<sup>2</sup>IUGR=intra-uterine growth retardation.

ing of the amniotic fluid; (2) an Apgar score of below 6 at five minutes, and/or cord blood pH or an arterial blood pH of <7.15 taken shortly after delivery; and (3) the need for immediate neonatal resuscitation with ventilation by bag and mask or via an endotracheal tube. Selection depended on the availability of one of the investigators (T.S.).

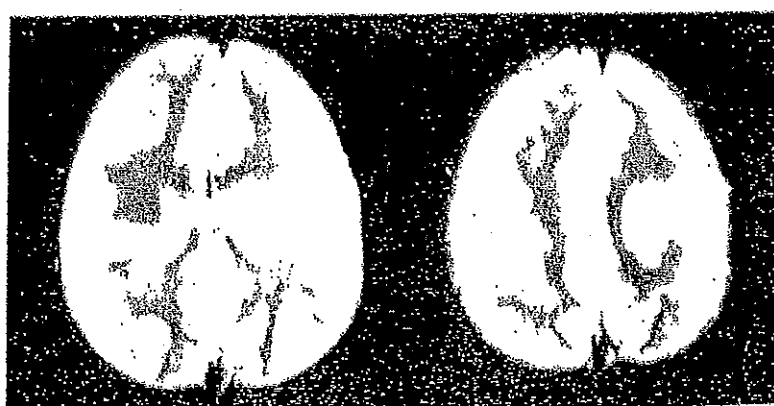
The subjects comprised all 70 patients with CP among 462 neurologically disabled children undergoing brain MRI examinations between April 1989 and October 1993 at Kansai Medical University Otokoyama Hospital. They ranged in age from nine months to 15 years. 57 of the children were born elsewhere, and 25 (including outborn babies) received treatment during the neonatal

period in our hospital. There were 34 term, 31 preterm and five post-term infants, including seven sets of twins. Five patients had birthweights of <1000g, 12 weighed 1000 to 1499g, 23 weighed 1500 to 2499g, and 30 weighed >2500g at birth. CP type was classified according to Hagberg *et al.* (1972): spastic tetraplegia (N=38), spastic hemiplegia (N=14), spastic diplegia (N=10), ataxic diplegia (N=5), and dyskinesia (N=3). Mental retardation was present in 63 and epilepsy in 56. The paediatric neurology clinic of our hospital treats patients with epilepsy and/or developmental disability, so the population of patients with CP is severely disabled.

All studies were performed with the standard superconductive 0.5T system



*Fig. 1. Genetic abnormalities, in 1.5-year-old boy with tetrasomy 12p (Pallister-Killian syndrome) and spastic tetraplegia (group 1, 39 weeks GA, birthweight 3600g). Axial SE 400/14 and 2400/100 images show hypoplastic cortex, suspected polymicrogyria with irregularly shaped ventricles.*



*Fig. 2. Prenatally acquired neuronal disorders in three-year-old boy with spastic tetraplegia (group 1, 34 weeks GA, birthweight 2850g). Axial SE 2500/20 images show schizencephaly type 2 with a small cleft extending from cortex to ventricles.*

(Toshiba MRT-50A, Tokyo, Japan). Axial spin echo  $T_1$ -weighted images, 500/30 or 40/2 (TR/TE/excitations), and  $T_2$ -weighted images, 2100/120/2, were routinely obtained. Field echo  $T_1$ -weighted images, 400/14/2 were also used. Additional coronal and sagittal  $T_1$ - or  $T_2$ -weighted images were obtained in some cases. Slice thickness was 10mm and matrix size was 256 × 256.

### Results

The causes of brain abnormality or damage in 70 patients were divided into four groups, as listed in Table I. Representative MRI scans of each group are shown in Figures 1 to 8.

Group 1 contained 26 patients (Figs. 1 and 2) in whom abnormalities of brain

development were thought to have occurred parentally. These included neuronal migration disorders such as partial/total pachygyria and polygyria (N=8), schizencephaly (N=4), heterotopia (N=4) and agenesis of the corpus callosum (N=4). Three had hypoplasia of the cerebellum and three had disorders of neuronal proliferation, differentiation and histogenesis.

Group 2 contained 30 patients in whom the underlying cause was considered to be vascular. Group 2 was further divided into three subgroups.

Group 2.1 contained 10 patients who had normal brain tissue except in the area of brain injury. This suggested that some localized circulatory disturbance had occurred relatively late in fetal life. Intra-



Fig. 3. Small cerebral infarction, in nine-month-old girl with left-sided hemiplegia (group 2.1, 37 weeks GA, birthweight 3140g). Axial SE 400/14 and coronal SE 500/30 images show a small infarction in putamen.

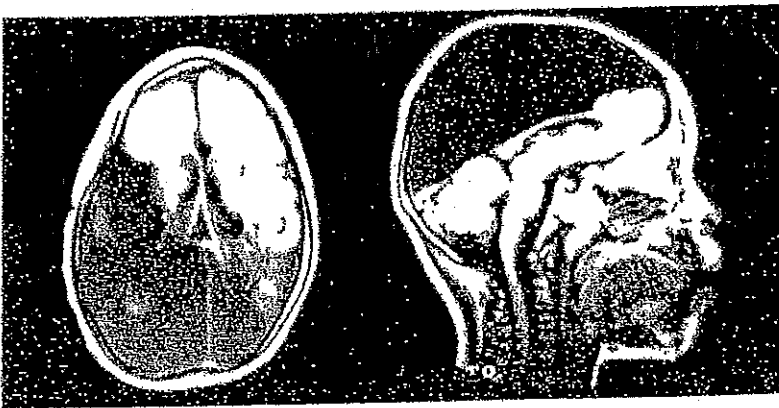


Fig. 4. Extensive cerebral infarction in four-year-old-boy with spastic tetraplegia (group 2.1, 34 weeks GA, birthweight 1700g). Axial SE 500/30 and sagittal SE 500/30 images show extensive arterial infarctions.

uterine infection was excluded. Figure 3 shows the MRI of a hemiplegic patient with a relatively small infarct in the lateral hemisphere. Eight of the patients in this group had similar findings to those shown in Figure 3, and in five of eight patients T<sub>2</sub>-weighted MRI revealed small high-signal areas in the lateral basal ganglia and thalami. Figure 4 shows extensive occlusion of the cerebral arteries in one patient.

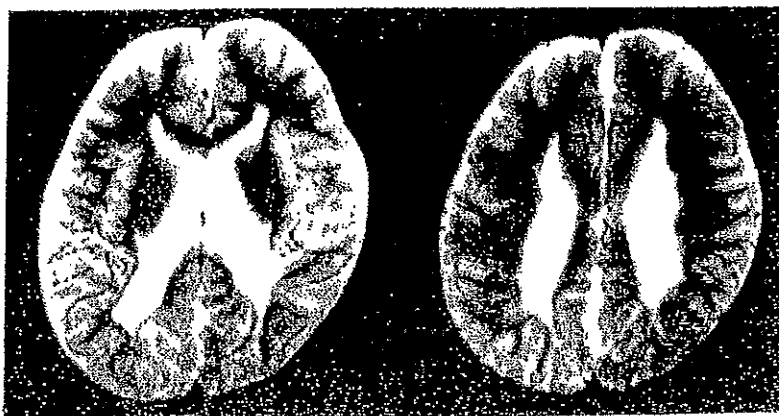
Group 2.2 contained 13 preterm infants who had no evidence of brain anomalies or localized cerebral infarcts (as seen in group 2.1), nor of intracranial haemorrhage (as seen in group 2.3), apart from symmetrical periventricular hyperintensity (Zimmerman *et al.* 1986) on T<sub>2</sub>-weighted MRI (Fig. 5). Although the one-minute Apgar score for five of the infants was  $\leq 6$ , their five-minute score was  $\geq 7$ , suggesting that asphyxia was not responsible; nor did they satisfy the crite-

ria of Gray *et al.* (1993) for birth asphyxia. Four of these children had a history of respiratory distress syndrome or cardiac arrest, and these postnatal complications were thought to have played a causal role. Two patients had acute renal failure in the neonatal period; the medical history of the other form was unremarkable.

In the seven patients in group 2.3, intracranial haemorrhage had been diagnosed using cranial ultrasound and CT scanning in the neonatal period. Six had intraventricular haemorrhage and MRI showed enlarged lateral ventricles. MRI in one patient showed a localized round low (T<sub>1</sub>-weighted) or high (T<sub>2</sub>-weighted) signal in the cerebellar cortex (Fig. 6).

Group 3 contained five patients in whom intra-uterine infection was considered to be the causal factor. Cytomegalovirus was cultured from the urine in three; in the other two, intra-uterine

inf  
ute  
cep  
per



*Fig. 5. Symmetrical periventricular hyperintensity in 20-month-old boy with spastic diplegia (group 2.2, 32 weeks GA, birthweight 2380g). Axial SE 2100/120 images show symmetrical periventricular hyperintensity which had dilated trigones and occipital horns of lateral ventricles and decreased areas of white matter.*



*Fig. 6. Intracranial haemorrhage in two-year-old girl with ataxic CP (group 2.3, 40 weeks GA, birthweight 3236g). Axial SE 400/14 and coronal SE 2100/120 images show cerebellar infarctions and atrophy after cerebellar haemorrhage.*



*Fig. 7. Intra-uterine infection in two-year-old boy with dyskinetic CP (group 3, 37 weeks GA, birthweight 1660g). Axial SE 400/14 and 2100/120 images show diffuse periventricular hyperintensity after cytomegalovirus ventriculitis.*

infection was suspected because of intra-uterine growth retardation and microcephaly associated with irregular periventricular calcification on CT and

irregular periventricular hyperintensity on T<sub>2</sub>-weighted MRI. Two of these with cytomegalovirus infection showed hydranencephaly with minimal subfrontal brain



Fig. 8. Severe birth asphyxia in nine-year-old boy with spastic tetraplegia (group 4, 40 weeks GA, birthweight 2958g). Axial SE 400/14 images show diffuse multicystic lesions and marked atrophy of white matter.

and absent supratentorial brain; the third had diffuse periventricular hyperintensity on T<sub>2</sub>-weighted imaging (Fig. 7).

Finally, group 4 consisted of nine patients in whom birth asphyxia was considered to be the causal factor: their five-minute Apgar score was  $\leq 4$ , and in most of them 10 to 20 minutes had elapsed before the initiation of spontaneous respiration. The MRI findings shown in Figure 8 included multicystic lesions and marked atrophy of the white matter, both of which are typical MRI findings of severe asphyxia (Barkovich and Truwit 1990).

### Discussion

In our series, a detailed medical history was available for all patients including those not born in our hospital. Birth asphyxia was considered to be the causative factor in only 12.8 per cent of the cases, similar to the values reported in a recent American study (Nelson 1988).

In 31 of the 70 infants, the CP-related brain abnormalities had clearly occurred during the prenatal period. In the 10 patients in group 2.1 the damage had probably occurred in the prenatal period, but in the 13 infants in group 2.2 the time of the damage could not be determined.

Truwit *et al.* (1992) performed MRI studies on 40 patients with CP ranging in age from one month to 41 years. 11 had been born preterm, nine of whom had had signs of periventricular leukomalacia (PVL) due to hypoxic encephalopathy. The MRI findings of 29 term infants were

divided into three types: gyral anomalies, isolated PVL and 'watershed cortical or deep gray nuclear damage'. In 16 of the 29 term infants, CP was considered to have been due to brain injury in the prenatal period; this is similar to our findings. However, the study of Truwit *et al.* (1992) was based solely on brain MRI findings, and the authors found it difficult to determine whether the brain injury had occurred prenatally or postnatally in the 11 preterm infants, as was also the case with group 2.2 patients in our series.

Only a few other reports have described MRI findings in children with CP. In a study of 38 patients with bilateral CP, Krägeloh-Mann *et al.* (1992) found PVL in 29, including 20 preterm and nine term infants with no birth asphyxia. These findings suggest the occurrence of damaging events in the perinatal and neonatal periods, especially in preterm infants, and prenatal third-trimester damage in most of the term babies without birth asphyxia.

Moreover, genetic, maldevelopmental or early prenatal origin before 24 weeks gestational age (GA) was found in only four of 38 patients (10.5 per cent), three term and one preterm. Comparison of these data with our findings revealed that the incidence of genetic factors and malformations was three times higher in our group 1. In a small series of 18 patients, Koeda *et al.* (1990) found PVL in all 11 preterm babies, and attributed this to postnatal factors such as respiratory distress syndrome, apnoea, and pneumonia.

Of the two PVL, finding PV occur the Larr circu episc peri- its o' brain serie: and infar This hypo lar h; that i term ant brain ion c also suggest infori aspo  
 MRI the ar (P) t ratio under the sc 1990: alise: thoul: infori ment  
 the SU thanc au direc  
 F ment consid embry soul manife gent that exa  
 SA on the An galy glatic crebi



Of the seven term infants in their series, two had brain malformations, one had PVL, and the other showed no remarkable findings.

PVL is thought to be caused by hypoxia occurring between 24 and 36 weeks GA in the periventricular area (Banker and Larroche 1962), which is vulnerable to circulatory disturbances. Hypoxic episodes are different in the prenatal, peri-natal and postnatal periods. MRI on its own cannot always reveal when the brain damage occurred. In the present series, T<sub>2</sub>-weighted images revealed large and small high-intensity areas due to infarctions in the children in group 2.1. This may be attributed to late gestational hypoxia, although bilateral periventricular hypo-intensity was not seen. The fact that most of these patients were born at term supports this view. Another significant finding was that the majority of brain anomalies in group 1 were migration disorders; most of these patients had also been born at term. These findings suggest that MRI is a valuable source of information when considering the factors responsible for brain damage in patients

with CP and when they occur, especially in term infants with CP.

Although our study was retrospective and patients' details were comparatively limited, the results of our MRI findings support the contention that birth asphyxia is not the main cause of CP (Nelson 1986, Blair and Stanley 1988, Bax and Nelson 1993). In the future, the increased sensitivity of MRI should lead to a significantly higher proportion of patients with CP being examined, and the causes and timing of brain abnormalities in CP may be more definitely identified.

*Accepted for publication 30th June 1994.*

#### *Authors' Appointments*

\*Tateo Sugimoto;  
Man Woo;  
Naoki Nishida;  
Department of Paediatrics;  
Yasuo Yamanouchi, Department of Neurosurgery;  
Kansai Medical University Otokoyama Hospital,  
Izumi 19, Yawatashi, Kyoto 614, Japan.  
Atsushi Araki;  
Toko Hara;  
Akihiro Yasuhara;  
Yohnosuke Kobayashi;  
Department of Paediatrics, Kansai Medical  
University Hospital, Osaka, Japan.

*\*Correspondence to first author.*

#### SUMMARY

The authors used MRI to analyse retrospectively the brain images of patients with cerebral palsy (CP) to evaluate its role in the assessment of brain abnormalities and injury, and the relationship of pre-, peri- and postnatal events to CP. 70 patients with CP aged two to 16 years who underwent MRI were divided into four groups: group 1 (26 patients) comprised subjects whose CP was considered to have been caused by neuronal migration disorders in the embryonal stage; group 2 (30 patients) contained subjects whose cause was vascular disorders; in group 3 patients (five) the cause was intra-uterine infection; and CP clearly attributable to birth asphyxia (group 4) was noted in only nine patients. The results indicate that CP of term infants is often the result of prenatal factors, and their MRI findings indicated migration and cerebral infarction. Brain MRI is an essential examination in identifying the factors causing brain damage in CP.

#### RÉSUMÉ

*Quand les anomalies cérébrales de l'IMC surviennent-elles? Etude des IRM de 70 patients*  
Les auteurs ont utilisé l'IRM pour analyser rétrospectivement les images cérébrales d'IMC, pour apprécier dans la genèse, les anomalies et lésions cérébrales, et la relation avec des événements pré-, péri- et post nataux sur l'IMC 70 I.M.C âgés de deux à 16 ans ayant bénéficié d'une IRM furent répartis en quatre groupes: le groupe 1 (26 patients) comprenait des sujets dont l'IMC était considérée comme causée par un trouble de la migration neuronale durant le développement embryologique; le groupe 2 (30 patients) comprenait des sujets chez qui était invoqué un trouble vasculaire; dans le groupe 3 (cinq patients), la cause était une infection intra-utérine et une I.M.C. manifestement attribuable à une asphyxie à la naissance (groupe 4) ne fut observée que pour neuf patients. Ces résultats indiquent que l'IMC d'enfants nés à terme est souvent le résultat de facteurs prénataux, et leurs IRM indiquent alors un trouble de migration ou un infarctus cérébral. L'IRM est un examen essentiel pour identifier les facteurs causant le dommage cérébral dans l'IMC

#### ZUSAMMENFASSUNG

*Wann treten Hirnanomalien bei Cerebralparese auf? Eine MRI studie bei 70 Patienten*  
Die Autoren haben retrospektiv die MRI Aufnahmen von Patienten mit Cerebralparese (CP) analysiert, um ihre Bedeutung für die Beurteilung von Hirnanomalien und -verletzungen, sowie die Relation von prä- peri- und postnatalen Einflüssen auf die CP zu untersuchen. 70 Patienten mit Cerebralparese, im Alter von zwei bis 16 Jahren, bei denen ein MRI gemacht worden war, wurden

in vier Gruppen eingeteilt: Gruppe 1 umfaßte 26 Patienten, deren CP durch neuronale Migrationsstörungen im Embryonalstadium bedingt war; Gruppe 2 hatte 30 Patienten, bei denen die Ursache für die CP Gefäßerkrankungen waren; Gruppe 3 umfaßte fünf Patienten, bei denen eine intrauterine Infektion vorlag; und in der Gruppe 4 waren neun Patienten, deren CP eindeutig auf eine Geburtsasphyxie zurückzuführen war. Die Ergebnisse zeigen, daß CP bei reifen Neugeborenen oft durch pränatale Faktoren bedingt ist und auf ihren MRI Aufnahmen fanden sich Migration und Hirninfarkt. Das MRI des Gehirns ist eine wesentliche Untersuchung zur Differenzierung der Ursachen von Hirnschädigungen bei CP.

#### RESUMEN

*Cuando tienen lugar las anomalías cerebrales en la parálisis cerebral? Estudio con IRM del cerebro de 70 pacientes*

Los autores usaron la IRM para analizar retrospectivamente las imágenes cerebrales de pacientes con parálisis cerebral (PC) para evaluar su papel en la evaluación de las anomalías y lesiones cerebrales y las relaciones de los acontecimientos pre- peri- y postnatales con la PC. 70 pacientes con PC de dos a 16 años de edad examinados con IRM, se dividieron en cuatro grupos: grupo 1 (25 pacientes), comprendió los sujetos cuya PC se consideró debida a alteraciones de la migración cerebral en el estadio embrionario; grupo 2 (30 pacientes), con sujetos cuya causa era vascular; grupo 3 (cinco) cuya causa era una infección intrauterina; y un grupo 4 en que la PC era claramente atribuible a una asfixia del parto (sólo en 9 casos). Los resultados indican que la PC en lactantes a término es a menudo el resultado de factores prenatales y los hallazgos en sus IRM indican alteraciones en la migración e infarto cerebral. La IRM cerebral es una exploración esencial para identificar los factores causantes de una alteración cerebral.

#### References

- Banker, B. Q., Larroche, J. C. (1962) 'Periventricular leukomalacia of infancy. A form of neonatal anoxic encephalopathy.' *Archives of Neurology*, **7**, 386-410.
- Barkovich, A. J., Truwit, C. L. (1990) 'Brain damage from perinatal asphyxia: correlation of MR findings with gestational age.' *American Journal of Neuroradiology*, **11**, 1087-1096.
- Bax, M., Nelson, K. B. (1993) 'Birth asphyxia: a statement.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, **35**, 1022-1024.
- Blair, E., Stanley, F. J. (1988) 'Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy.' *Journal of Pediatrics*, **112**, 515-519.
- Gray, P. H., Tudhope, D. I., Masel, J. P., Burns, Y. R., Mohay, H. A., O'Callaghan, M. J., Williams, G. M. (1993) 'Perinatal hypoxic-ischaemic brain injury: prediction of outcome.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, **35**, 965-973.
- Hagberg, B., Sanner, G., Steen, M. (1972) 'The dysequilibrium syndrome in cerebral palsy.' *Acta Paediatrica Scandinavica*, **226**, 1-63.
- Koeda, T., Saganuma, I., Takamatsu, T., Takeshita, K. (1990) 'MR imaging of spastic diplegia.' *Neuroradiology*, **32**, 187-190.
- Krägeloh-Mann, B. I., Hagberg, B., Petersen, D., Riethmuller, J., Gut, E., Michaelis, R. (1992) 'Bilateral spastic cerebral palsy-pathogenetic aspects from MRI.' *Neuropediatrics*, **23**, 46-48.
- Little, W. J. (1862) 'On the influence of abnormal parturition, difficult labour, premature birth and asphyxia neonatorum on mental and physical conditions of the child, especially in relation to deformities.' *Transactions of the Obstetrical Society of London*, **3**, 293-344.
- Nelson, K. B. (1988) 'What proportion of cerebral palsy is related to birth asphyxia?' *Journal of Pediatrics*, **112**, 572-573.
- Ellenberg, J. H. (1986) 'Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk.' *New England Journal of Medicine*, **315**, 81-86.
- Truwit, C. L., Barkovich, A. J., Koch, T. K., Ferriero, D. M. (1992) 'Cerebral palsy: MR findings in 40 patients.' *American Journal of Neuroradiology*, **13**, 67-78.
- Zimmerman, R. D., Fleming, C. A., Lee, B. C., SaintLouis, L. A., Deck, M. D. F. (1986) 'Periventricular hyperintensity as seen by magnetic resonance: prevalence and significance.' *American Journal of Neuroradiology*, **7**, 13-20.