

# ABM臨床プロトコル第1号

## ABM Clinical Protocol #1

### 正期産児と後期早産児における血糖値モニターと低血糖治療のためのガイドライン 2014年改訂版

Guidelines for Blood Glucose Monitoring and Treatment of Hypoglycemia in Term and Late-Preterm Neonates,  
Revised 2014

Nancy Wight,<sup>1,2</sup> Kathleen A. Marinelli,<sup>3,4</sup> The Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee

*The Academy of Breastfeeding Medicine*の中心目標は、母乳育児成功に強い影響を与え得る日常よくみられる医学的な問題の取り扱いに関するプロトコルを開発することである。これらのプロトコルは母乳育児をしている母親と乳児のケアのためのガイドラインとしてのみ適用されるものであり、医学的ケアの標準として適用するためや絶対的な治療手段として書かれたものではない。治療方針は個々の患者の必要に応じて適切な幅をもたせてよい。

#### 目的

出生後数時間から数日間での、以下についての手引を提供すること

- ・ 臨床的に有意な低血糖を予防するため
- ・ 低血糖のリスクのある正期産児や後期早産児における血糖値を適切にモニターするため
- ・ 低血糖があると証明された場合に適切に管理するため
- ・ 低血糖に対し医学的に必要な補足を行っている間や母子分離中における母親の乳汁分泌を確立し維持するため

#### 背景

##### 生理

「低血糖」は、血中のブドウ糖濃度が低いことを指す。臨床的に有意な新生児低血糖は、ブドウ糖や代替燃料の供給と利用のバランスがくずれていることの現れであり、それはいくつかの制御メカニズムが破綻することによって起きる可能性がある<sup>1</sup>。生後数時間での一過性低血糖は日常よくみられることであり、ほとんどすべての哺乳動物の新生仔に起こる。健康なヒトの正期産児においては、たとえ早期に経腸栄養が与えられなくても、生後24時間以内(より長い場合もあるが生理的範囲内である)に血糖値は自然に上昇するので、この現象は臨床的な症状なしに自然に改善し、生後の適応の一種と考えられてきた<sup>2-6</sup>。ほとんどの新生児は、いわゆる「拮抗調節」と一括りされる糖新生、グリコーゲン分解、ケトン体産生によって内因性の燃料を産生し、この「生理的」な低血糖を代償している。8時間以上授乳の間隔があいて血中の糖濃度の低下が起こるような場合でさえ、著明なケトン体産生反応が起きる。新生児の脳はブドウ糖を使わずにケトン体を有効利用できる。

脳にとってブドウ糖に代わる予備の燃料としてケトン体が供給され、神経学的な機能が保護される<sup>3,7-9</sup>。母乳育児が確立するまでの間、一時的に栄養が充分摂取できないような状況に対して、正常な適応反応として代替燃料が供給される<sup>3,10</sup>。その結果、ほとんどの母乳栄養児は重篤な臨床症状を呈したり後遺症を残すことなくしに低めの血糖値に耐えられる<sup>10</sup>。

この一過性の低血糖を治療することが、無治療の場合と比べて、短期的または長期的な予後を改善するという研究はなく、実際臨床症状のない低血糖児が治療により利益を受けたというエビデンスはひとつもない<sup>11,12</sup>。神経発達障害は、症候性低血糖児、特に重篤な遷延する高インスリン性低血糖の児において増加することがわかっている<sup>11-16</sup>。長期的な神経障害が新生児低血糖に関係したものかもしれないと疑う場合に、それに先立ってみられる条件についてローザンスとハイ<sup>17</sup>が詳しく記述している。一過性で単発、短期間の低血糖は、永久的な神経障害を引き起こすことはない<sup>18-21</sup>。それゆえ健康な正期産児で発育が適正な児の血糖値をモニタリングする必要はなく、それは家族の安心感や母乳育児確立を阻害する可能性がある<sup>18-23</sup>。

##### 低血糖の定義

新生児の低血糖の定義には議論の余地がなお残されているが、それは血漿ブドウ糖濃度と臨床症状や長期的後遺症との間に明らかな相関関係がないからである<sup>10,24,25</sup>。2008年に米国国立衛生研究所(NIH)に集まった専門家チームによって、臨床上重要な新生児期の低血糖の定義に関して、とくに低血糖が脳損傷にどのように関与するかということに関しては、明確な根拠に基づく新しい発見はないと結論づけられた<sup>26</sup>。

1 San Diego Neonatology, Inc., San Diego, California.

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

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

4 University of Connecticut School of Medicine, Farmington, Connecticut.

多くの論文によって、臨床症状もしくは永続的な神経学的後遺症と関連付けることのできる特定の血糖濃度(血漿もしくは血液中の)や低血糖の持続時間はない、と結論づけられた<sup>17,25,27</sup>。加えて血糖測定検査は、血液検体の採取部位や測定方法、全血か血漿か血清かによって結果が大幅に異なる。血漿や血清のブドウ糖濃度は、全血より10~15%高値である<sup>28,29</sup>。

母乳で育てられている児でも、人工乳で育てられている児でも、混合栄養児でも、生後2時間の血糖レベルの低下は同じパターンであり、続く96時間の間には、栄養が開始されてもされなくても血糖値はゆっくり上昇する<sup>2,5,6</sup>。人工乳で育てられている児は、母乳で育てられている児に比べて、血糖はやや高く、ケトンは低い<sup>3,5,18,30-32</sup>。

「低血糖」の頻度は、その定義によって変わる<sup>33,34</sup>。多くの研究者が様々な低血糖の定義をしてきたが、おおよそ30~50mg/dL(1.7~2.8mmol/L)の間であり、生後日齢によっても異なっている<sup>2,5,18,24,26,33,35-38</sup>。一部の臨床家によって示されている47mg/dL(2.6mmol/L)未満という数字に科学的な正当性はない<sup>10,25-27,39</sup>。Cornblathら<sup>10</sup>は低血糖の定義についての問題点を次のようにまとめている:

有意な低血糖は、ひとり一人の児それぞれに例外なくあてはまるようなひとつの数値として定義されないし、定義することは不可能である。むしろひとり一人の児について特異的な値として特徴付けられ、児の生理的成熟度や病状によって変動するものである。

1986年から1994年までに発表された研究のメタ解析では、主に混合栄養(母乳と人工乳)もしくは人工乳で育てられている健康な正期産児における血漿ブドウ糖濃度の下限について検討された。著者らは健康な正期産児における出生後の時間に応じた血漿ブドウ糖濃度の下限について統計学的な範囲を提示した(表1)<sup>40</sup>。著者らは、人工乳で育てられている児に比べて母乳で育てられている健康な正期産児の血漿ブ

ドウ糖濃度が低めであることを考えれば、母乳だけで育てられている児の血漿ブドウ糖濃度の下限はより低い可能性があるとなぎわぎ述べている。表1は生後時間別の下限値として提案された値である。

これらの情報は、Cornblathらの治療管理指針に基づいた臨床的介入のためのガイドライン<sup>10</sup>に盛り込まれている。ここでCornblathらは、この管理閾値は、最近の文献報告から得られる科学的根拠に基づいて、臨床家が介入を考慮すべき血漿もしくは全血のブドウ糖濃度による治療の目安であると述べている(表2)。治療目標(45mg/dL[2.5mmol/L])は、介入対象となる管理閾値(36mg/dL[2.0mmol/L])とは異なり、臨床徴候がなく、もしくはリスク因子を有さず、治療を必要としない正常新生児における下限とも異なっていることを強調する必要がある(表1)。正期産児における血糖値と長期的な予後の関係性を評価できるデータがないため、しっかりとした安全性を担保したより高い治療目標が選択された<sup>10</sup>。

これらの情報をふまえると、健康な正期産児の血糖値をルチーンにモニタリングすることが不要であるのは明らかであるばかりか、健康な母子関係の確立および母乳育児パターンを成功させることを妨げる可能性もある<sup>1,20,22,23,41,42</sup>。この推奨は、世界保健機関(WHO)<sup>18</sup>や米国小児科学会(AAP)<sup>1,41</sup>、米国国立衛生研究所(NIH)<sup>26</sup>、英国NCT(National Childbirth Trust)<sup>43</sup>によっても支持されている。(1)早期から母乳育児を開始し母乳だけで育てることは、健康な正期産児の栄養のニーズを安全に満たし、(2)健康な正期産児は一時的に飲んでいないというだけで臨床的に有意な低血糖を起こすことはない、と上記のすべての機関が結論づけている。

表1 血漿ブドウ糖濃度の下限値<sup>40</sup>

出生後の時間	血漿ブドウ糖濃度の5パーセンタイル値
1-2時間(最低値)	28mg/dL(1.6mmol/L)
3-47時間	40mg/dL(2.2mmol/L)
48-72時間	48mg/dL(2.7mmol/L)

表2 血漿ブドウ糖レベルによる取り扱いの管理閾値<sup>10</sup>

新生児	血糖レベル	取り扱い
臨床徴候のある新生児	45mg/dL(2.5mmol/L)未満	血糖を上げるための臨床的介入を行う
リスク因子のある新生児(a)	血漿ブドウ糖濃度が36mg/dL(2.0mmol/L)未満の場合には、短時間で再検を行う。再検で血漿ブドウ糖濃度が同レベルである場合や、哺乳後も上昇しない場合、あるいは異常徴候が認められる場合には、介入が推奨される。	血糖を上げるための臨床的介入を行う:血糖値が極めて低い(20-25mg/dL,1.1-1.4mmol/L)場合には、血漿ブドウ糖濃度が45mg/dL(2.5mmol/L)を超えるように、糖液を経静脈的に投与する。

(a) 表3参照

## 測定方法

ベッドサイドで行う試薬紙を用いた血糖測定法は安価で実用的であるが、とくに低血糖域では真の血糖値とかなり乖離があり、信頼性に乏しい<sup>22,38,44-46</sup>。ベッドサイドでの血糖測定法はスクリーニングとしては使用可能であるが、とくに無症状の児では低血糖と診断する前に、速やかに送られた(遅滞なく直ちに測定した)検査室での測定値、例えばグルコースオキシダーゼ法、ヘキソキナーゼ法、もしくはデヒドロゲナーゼ法など、で結果を確認する必要がある<sup>1,18,22</sup>。比色分析法や電極法といったベッドサイドでの別の迅速測定法は、より正確かもしれない<sup>47-50</sup>。糖尿病患者で利用される持続皮下血糖モニタリングは、新生児でも実験的に使用されるようになりつつあり、検査室で測定した血糖値とよく相関するが、現在のところスクリーニングとしては推奨されない<sup>51,52</sup>。

## 低血糖のリスク因子

新生児低血糖症を発症するリスクの高い児は、授乳方法に関係なく血糖値をルーチンに測定されるべきである。リスクの高い児は2つの主なカテゴリーに分類される。

1. 高インスリン状態を含む、ブドウ糖の消費過剰
2. 産生不足、もしくは基質供給の不足<sup>32,53,54</sup>

新生児における低血糖のリスク因子を表3に挙げる<sup>3,10,18,19,21,30,32,34,53-56</sup>。

## 低血糖の臨床症状

低血糖の臨床症状は非特異的であり、様々な他の新生児疾患でも出現する。説明の出来ない低血糖値を見た場合、医師は観察と理学的診察を行って児の全身状態を評価し、他の疾患の存在やさらなる検査での評価や治療の必要性を除外する必要がある。よくみられる臨床症状を表4に示す。

最近の研究では、23の母体/新生児のリスク因子と児の徴候/症状のうち、ちく擲(jitteriness)と多呼吸のみが低血糖を予測する上で統計学的に有意な症状であることが示された。母体の糖尿病でさえも有意ではなかったのである!<sup>57</sup> 低血糖と診断するには、血糖値が正常に戻った後に症状が改善することも必要である(脳がすでに障害されている場合は別である)。

## 一般的な管理についての勧告

どのような管理の方法をとる場合も、新生児の一般的な代謝・生理学的状態にかなったものであることが必要で、また不必要に母子関係や母乳育児を妨げてはならない<sup>1,21</sup>。臨床症状を伴う重症かつ遷延する低血糖は神経障害につながる可能性があるため<sup>11,14,15,58</sup>、症状のある児に対しては迅速な対応が必要である。複数の研究者が、スクリーニングと治療につい

てのアルゴリズムを提唱している<sup>1,17,26,27,59</sup>。(科学的根拠の質[EvidencesレベルI、II-1、II-2、II-3、III]を、米国予防医療サービス専門作業部会のAppendix A Task Force Ratingsに基づき、括弧内に記載する。)

表3 ルーチンの血糖モニタリングの適応になるハイリスク新生児<sup>3,10,18,19,21,30,32,34,53-56</sup>

---

Small for gestational age (SGA): 米国では体重10パーセント未満が一般的に用いられる。英国では2パーセント未満をsmall normalと言う a
臨床的に明らかに脂肪と筋肉量が消耗している新生児
LGA: 体重が90パーセントを超えており、巨大児の外観を呈する児 b
不均衡な双生児: 体重が大きな児より10%を超えて小さい場合
糖尿病母体から出生したすべての児、とくにコントロールが不良の場合
低出生体重児 (2500g未満)
早産児 (在胎35週未満、もしくは後期早産児で症状があるか哺乳がきわめて不良の児)
周産期ストレス: 重症のアシドーシスもしくは低酸素・虚血寒冷ストレス
多血症 (静脈血ヘマトクリット>70%)、過粘稠
胎児赤芽球症
ベックウイズ・ウィードマン症候群
小陰茎や正中欠損
感染症が疑われる児
呼吸障害
先天性代謝異常もしくは内分泌疾患がある、もしくは疑われる児
母体の薬剤治療 (例: テルブタリン、β遮断薬、経口血糖降下薬)
低血糖と関連する症状のある新生児 (表4参照)

---

- a Dr. Jane Hawdonによる(私信)
- b すべてのlarge for gestational age (LGA) 児にスクリーニングを行う必要はない。血糖モニタリングは妊娠中に糖尿病のスクリーニングが行われていない母体集団から出生し、LGAが診断・治療されていない母体糖尿病のためである可能性がある児に対して行う。

表4 低血糖の可能性のある臨床症状

---

易刺激性、振戦、ちく擲(jitteriness)
Moro反射の亢進
甲高い泣き声
けいれんやミオクローヌス様の動き
傾眠、ぐったりしている、ぐにゃぐにゃしている、筋緊張低下
昏睡
チアノーゼ
無呼吸もしくは不規則な呼吸
多呼吸
低体温; 体温が不安定、血管運動が不安定
弱い吸啜、飲むとしない

---

## A. 初期管理

早期からの母乳のみによる育児は、健康な正期産児の栄養・代謝上の必要量を満たしている。健康な正期産児は一定期間内に摂取量が少ないというだけで、臨床的に有意な低血糖を発症することはない<sup>18,19,21</sup> (III)。

1. 健康で体重が在胎週数相当の正期産児は、生後30～60分以内に母乳育児を開始すべきである。啼泣は遅めの空腹のサインと考えて、欲しがるサインにあわせて授乳を継続する<sup>41,61,62</sup> (III)。
2. 母と子の肌と肌の触れあいを、出生直後から少なくとも1時間行い可能な限り継続することで、母乳育児の開始と確立が促され、低血糖のリスクが低下する。これを実行することで吸啜や乳汁産生の刺激になるとともに、新生児の体温が正常に維持され、エネルギー消費は低下する(これにより正常な血糖値の維持が可能となる)<sup>31,41</sup>。(II-2, III)
3. 授乳は頻回に、出生後数日は24時間につき10～12回行うべきである<sup>41</sup> (III)。しかし正期産児では、生後すぐに母乳を飲んでからさらに活動的になって頻回に飲み始める前に、かなり長い時間(8～12時間にのぼることもある)にわたり入眠することが稀ではない。児はこの期間を通じて防衛的な代謝反応を利用しているのであり、強制的に授乳する必要はない。しかし普通でない極度の傾眠状態にある児は、臨床的評価を受けるべきである。
4. 健康な正期産児に対して、水・糖水もしくは人工乳をルーチンに補足する必要はなく、それは正常な母乳育児や正常な代謝の代償メカニズムの確立を妨げる可能性がある<sup>3,30,41,43</sup>。(II-2, III)

## B. 血糖値のスクリーニング

血糖値のスクリーニングはリスクのある児、もしくは、低血糖と思われる臨床症状を呈する児に対してのみ行われるべきである。血糖モニタリングの基準を満たす児であるというだけで、早期から母乳で育てることの対象から外してはならない。

1. リスクのある児は、個々のリスク因子に応じた頻度や間隔で、低血糖のスクリーニングを行われるべきである<sup>1,19</sup>。(III)リスク群の児においては、モニタリングは出生2時間以内に開始されるべきである。Hawdon<sup>63</sup>は血糖モニタリング開始は2回目の授乳前から推奨している。(すなわち、出生直後の開始ではない。その時期の生理的な血糖降下を見ることで低血糖の判断に混乱が生じ、過剰な治療を招くからである。) (III)
2. モニタリングは、哺乳前の血糖値が連続して許容範囲内に入るまで、つまり少なくとも2回以上十分な結果が得られるまでは、続けるべきである<sup>63</sup>。血漿での血糖値は、40～50mg/dl (2.2～2.8mmol/l)を維持する、もしくは45mg/dl (2.5mmol/L)よりも高値に維持することが、根

拠はないが妥当な目標である<sup>10</sup>。

3. ベッドサイドの血糖値スクリーニング検査結果は、公式の中央検査室での検査によって確認されるべきである。ただし臨床症状を呈している児の場合、治療は直ちに開始されるべきである。

以上の勧告は表5にまとめられている。

表5 すべての正期産児に対する一般的な管理についての勧告

- A. 早期から母乳のみで育てることは、健康な正期産児の栄養・代謝上の必要量を満たしている。
  1. ルーチンの補足は不要である。
  2. 生後30～60分以内に母乳育児を開始し、児の要求に応じて継続する。
  3. 母と子の肌と肌との触れあいを促進する。
  4. 授乳は頻回に、生後数日間は24時間につき10～12回行うべきである。
- B. 血糖のスクリーニングは、リスクのある新生児もしくは臨床症状のある新生児にのみ行う。
  1. すべての正期産児に対してルーチンに血糖のモニタリングを行う必要はなく、これは有害である可能性がある。
  2. リスクのある新生児では、個々の児がもつリスク因子に応じた頻度・期間で低血糖のスクリーニングを行うべきである。
  3. モニタリングは、授乳前の測定値が正常範囲内で安定するまで行う。
  4. ベッドサイドで行うスクリーニングの血糖測定値は、正式な検査室での測定値により確認すべきである。

## 低血糖が確認された場合の管理(表6)

- A. 臨床症状を伴わない児(症状がないことは、臨床的に注意深く観察した上でのみ判断できる)
  1. 直接授乳をおよそ1～2時間ごと、もしくは1～3ml/kg (最大5ml/kgまで)<sup>18</sup>の搾母乳かその他の栄養物(低温殺菌されたドナー母乳、アミノ酸乳、部分加水分解乳、または通常の人工乳)を補足する。糖水是カロリーが不十分で、タンパク質も含まれておらず、適切でない。糖尿病母体において、児の出生後に低血糖を回避しようと人工乳を飲ませることを避けるため、初乳を出産前(妊娠34～36週に開始する)に搾乳・凍結しておく方法が最近報告されているが、現時点では早産との関連で広く推奨される方法ではない<sup>64-68</sup>。(III)
  2. 値が許容範囲内に安定するまで(通常>40mg/dL (2.2mmol/L))、その次の授乳前の血糖値を再検する。もし血糖値を再検できる医療者がその場にはいない場合、児が無症状であれば、血糖の再検を待つために授乳を遅らせるようなことは不必要でありすべきではない。

3. もし児が単に疲れて飲めないだけでそれ以外の原因がない場合は、経腸栄養に耐えられるか、あるいはなんらかの基礎疾患がないかどうか注意深く観察した上で、経鼻胃管による母乳投与を始めることができる。もし全身状態が悪く、経口的に飲めなかったり経腸栄養が出来ない場合は、経鼻胃管などによる強制的な経管栄養は避け、静脈輸液を開始する(下記参照)。そのような児は正常児ではないので、さらに強力な治療が必要になるとともに、注意深い診察および評価が必要である。正期産児は、経鼻胃管による栄養は行うべきではない。これらの児は、抵抗して誤嚥を起こしやすい。
4. もし授乳していても血糖値が低いままであれば、経静脈的に(注:持続点滴を指す)ブドウ糖投与を開始し、血糖値に応じて投与速度を調整する。血糖値が測定感度以下である場合や重篤な臨床症状(例:けいれんや昏睡)がある場合を除いて、ブドウ糖の急速静注投与は行わない。もし急速静注投与を行う場合、10%ブドウ糖液として2mL/kgのブドウ糖を投与(注:5~10分かけて)する。
5. 経静脈的なブドウ糖投与中も、児に哺乳意欲があって吸啜できそうであれば、直接授乳を継続すべきである。血糖値が正常化し経口哺乳量が増えたら、経静脈的なブドウ糖投与を漸減する。
6. 身体所見・血糖のスクリーニング値・中央検査で確認した値・治療内容・臨床所見の変化(つまり治療への反応)について注意深く記録をとる。
7. 児が3~4時間授乳しなくても適切な血糖値が維持できるようになるまでは、退院させるべきではない。もし哺乳状況の悪化があれば、血糖のモニタリングが勧められるべきである。

### B. 症状のある場合または血漿の血糖値が20~25mg/dl (1.1~1.4mmol/L) 未満の児

1. 10%ブドウ糖液2ml/kgの急速静注投与(注:5~10分かけて)でスタートし、次いで5~8mg/kg/分の持続点滴を行う。
2. 極度の低血糖や症候性低血糖の補正は、経口摂取や経管栄養に依存してはならない。このような児には基礎疾患があることがあり、ブドウ糖の経静脈投与に加えて迅速かつ精密な検査と評価が必要である。
3. 症状のある児の血糖値は45mg/dL (2.5mmol/L) 以上に維持されなければならない。
4. 血糖値によって輸液速度を調整する。
5. 経静脈治療が開始されたら、頻回に直接授乳するよう奨励する。
6. 哺乳前の血糖値をモニターしながら、輸液なしで血糖値が安定するまで徐々に輸液を減らしていく。
7. 身体所見、スクリーニング値、検査室の確定値、治療および臨床的な条件の変化(例えば治療に対する反応など)を注意深く記載する。

表6 低血糖が確認された場合の管理

#### A. 無症状の児

1. 直接授乳をおよそ1~2時間ごと、もしくは1~5ml/kgの搾母乳か母乳代用品の補足を継続する。
2. 許容範囲内で安定するまで、授乳前の血糖値を再検する
3. 強制的な経管栄養は避ける(上記参照)
4. もし栄養を開始したにもかかわらず血糖値が低いままであれば、経静脈的なブドウ糖投与を開始する。
5. 直接授乳は経静脈的なブドウ糖投与治療中も、継続する場合がある
6. 治療への反応を注意深く記録する。

#### B. 臨床症状を伴う場合、もしくは血清での血糖値<20~25mg/dL (<1.1~1.4mmol/L) の場合

1. 10%ブドウ糖液の少量急速静注投与(注:5~10分かけて)と持続経静脈的持続投与を開始する。
2. 著明な低血糖もしくは症候性低血糖の場合の補正は、経口摂取や経管栄養に依存してはならない。
3. 臨床症状を呈する場合、血糖値は>45mg/dl (>2.5mmol/L) に維持されるべきである。
4. 血糖値に応じて経静脈的なブドウ糖投与速度を調整する。
5. 頻回に直接授乳するよう奨励する。
6. 授乳前の血糖値モニタリングは経静脈ブドウ糖液投与を漸減・終了し、輸液終了後も値が安定するまでは継続する。
7. 治療への反応を注意深く記録する。

## 母親への支援

出生した児が低血糖を発症すると、母親と家族は心配し、母乳育児の確立が危うくなる可能性がある。母親には母乳が悪いわけではないこと、補足は通常一時的なものだと伝え安心させなければならない。手による搾乳もしくは搾乳器で搾乳して飲ませることは、十分な乳汁産生の確立に役立つと同時に、母親の無力感を解消することができる。児が上手に吸着し吸綴できて母親の母乳分泌が維持できるようになるまでは、手による搾乳もしくは搾乳器で適切な回数(最低でも24時間に8回)搾乳し、乳房に刺激を与えることが重要である。直接授乳を継続する、または出来るだけ早く直接授乳に戻すことが大切である。肌と肌の触れ合いは輸液中も容易に行うことが出来る。これは処置に対する心的外傷を少なくし、また同時に生理的な体温調節を促し代謝を安定させる。

## 将来の研究のための勧告

1. 血糖値、臨床症状、ならびに長期的な後遺症を視野において、どのレベルの血糖値が安全な最低血糖値なのかを決定するため、十分に計画し管理された研究が必要である。
2. より信頼性の高いベットの測定方法が開発され実施

されれば、血糖値の異常を診断し治療する効率が上がるだろう。

3. ブドウ糖の代わりになる燃料の役割をよりはっきりさせる研究、およびそれらを臨床的に意味のある方法と時間枠で計測する方法の研究が必要とされる。それは、本当に神経学的後遺症のリスクがあり治療が必要なのがどの児であるかを診断するのに役立つであろう。
4. 低血糖に陥った児に対して血糖値を許容範囲の値に上昇させるために、ブドウ糖を経腸的にどのくらい、どういう形で投与することが必要かについての研究が臨床管理のために必要である。
5. 低血糖のリスクのある児の母親のために、妊娠中に初乳を搾乳して貯蔵しておく方法が実践的で安全な治療かを決めるためのランダム化比較試験を行うことが重要である。

## 結論

健康な正期産児は子宮内での一定した栄養の供給から子宮外の断続的な栄養摂取へ移行するようにプログラムされているので、代謝のモニタリングを行ったり、自然な母乳育児のプロセスを妨害したりする必要はない。授乳が遅れたとしても、恒常性を保つ機構が働いて十分なエネルギー基質が脳と他の臓器に供給されることが保証されている。早期から頻回に母乳だけで育てるという正常なパターンは、健康な正期産児の要求にあったものである。

ルーチンに血糖値をスクリーニングしたり、補足したりすることは不必要であり、正常な母乳育児の確立を阻害する可能性がある。どの児にも適応できて、症状との相互関係がある、または永続的な神経障害を予測できる特定の血糖値を、現在の研究は示していない。低血糖のリスクのある児に対しては、スクリーニングし、必要に応じてフォローし、臨床症状があるもしくは提唱されている閾値まで低下している場合は、補足やブドウ糖の経静脈投与で治療するべきである。ベットのスクリーニングは有用だが正確とは限らないため、検査室での血糖検査で確認するべきである。治療している臨床家はその前までは全く元気だったと確信できるならば、1回低血糖値を示しただけで長期的な神経学的異常に結びつくことはない。無症状の場合に低血糖性脳症や長期予後が不良になることは極めてまれであるが、明らかな臨床症状があったり、もしくは重篤な低血糖の遷延/頻回に繰り返すエピソードがある場合は、長期的な神経学的異常が起りやすい。

## 謝辞

このプロトコル作成の費用の一部はthe Maternal and Child Health Bureau, U.S. Department of Health and Human Servicesから提供を受けた。

## 参考文献

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

27. Rozance PJ, Hay WW. Hypoglycemia in newborn infants: Features associated with adverse outcomes. *Biol Neonate* 2006;90:74-86.
28. Aynsley-Green A. Glucose: A fuel for thought! *J Paediatr Child Health* 1991;27:21-30.
29. Cornblath M, Schwartz R. Hypoglycemia in the neonate. *J Pediatr* 7 *Endocrinol* 1993;6:113-129.
30. Swenne I, Ewald U, Gustafsson J, et al. Inter-relationships between serum concentrations of glucose, glucagon and insulin during the first two days of life in healthy newborns. *Acta Paediatr* 1994;83:915-919.
31. Durand R, Hodges S, LaRock S, et al. The effect of skin-to-skin breastfeeding in the immediate recovery period on newborn thermoregulation and blood glucose values. *Neonatal Intensive Care* 1997;10:23-29.
32. Cornblath M, Ichord R. Hypoglycemia in the neonate. *Semin Perinatol* 2000;24:136-149.
33. Sexson WR. Incidence of neonatal hypoglycemia: A matter of definition. *J Pediatr* 1984;105:149-150.
34. Harris DL, Weston PJ, Harding JE. Incidence of neonatal hypoglycemia in babies identified as at risk. *J Pediatr* 2012;161:787-791.
35. Cole MD, Peevy K. Hypoglycemia in normal neonates appropriate for gestational age. *J Perinatol* 1994;14:118-120.
36. Stanley CA, Baker L. The causes of neonatal hypoglycemia. *N Engl J Med* 1999;340:1200-1201.
37. Schwartz RP. Neonatal hypoglycemia: How low is too low? *J Pediatr* 1997;131:171-173.
38. Alkalay A, Klein A, Nagel R, et al. Neonatal nonpersistent hypoglycemia. *Neonatal Intensive Care* 2001;14:25-34.
39. McGowan JE. Commentary: Neonatal hypoglycemia-Fifty years later, the questions remain the same. *Neoreviews* 2004;5:e363-e364.
40. Alkalay AL, Sarnat HB, Flores-Sarnat L, et al. Population meta-analysis of low plasma glucose thresholds in full-term normal newborns. *Am J Perinatol* 2006;23:115-119.
41. Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2012;129:e827-e841.
42. Haninger NC, Farley CL. Screening for hypoglycemia in healthy term neonates: Effects on breastfeeding. *J Midwifery Womens Health* 2001;46:292-301.
43. National Childbirth Trust, United Kingdom. Hypoglycemia of the newborn: Guidelines for the appropriate blood glucose screening of breast-fed and bottle-fed babies in the UK. *Midwives* 1997;11248-249.
44. Ho HT, Yeung WK, Young BW. Evaluation of "point of care" devices in the measurement of low blood glucose in neonatal practice. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F356-F359.
45. Altimier L, Roberts W. One Touch II hospital system for neonates: Correlation with serum glucose values. *Neonatal Netw* 1996;15 (2) :15-18.
46. Hussain K, Sharief N. The inaccuracy of venous and capillary blood glucose measurement using reagent strips in the newborn period and the effect of haematocrit. *Early Hum Dev* 2000;57:111-121.
47. Ellis M, Manandhar DS, Manandhar N, et al. Comparison of two cot-side methods for the detection of hypoglycaemia among neonates in Nepal. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1996;75:F122-F125.
48. Dahlberg M, Whitelaw A. Evaluation of HemoCue blood glucose analyzer for the instant diagnosis of hypoglycaemia in newborns. *Scand J Clin Lab Invest* 1997;57:719-724.
49. Sharief N, Hussein K. Comparison of two methods of measurement of whole blood glucose in the neonatal period. *Acta Paediatr* 1997;86:1246-1252.
50. Schlebusch H, Niesen M, Sorger M, et al. Blood glucose determinations in newborns: Four instruments compared. *Pediatr Pathol Lab Med* 1998;18:41-48.
51. Harris D, Weston P, Williams C, et al. Cot-side electroencephalography monitoring is not clinically useful in the detection of mild neonatal hypoglycemia. *J Pediatr* 2011;159:755-760.
52. Harris D, Battin M, Weston P, et al. Continuous glucose monitoring in newborn babies at risk of hypoglycemia. *J Pediatr* 2010;157:198-202.
53. de Lonlay P, Giurgea I, Touati G, et al. Neonatal hypoglycaemia: Aetiologies. *Semin Neonatol* 2004;9:49-58.
54. Cowett RM, Loughhead JL. Neonatal glucose metabolism: Differential diagnoses, evaluation, and treatment of hypoglycemia. *Neonatal Netw* 2002;21:9-19.
55. Sunehag AL, Haymond MW. Glucose extremes in newborn infants. *Clin Perinatol* 2002;29:245-260.
56. Kalhan S, Parmimi P. Gluconeogenesis in the fetus and neonate. *Semin Perinatol* 2000;24:94-106.
57. Hoops D, Roberts P, VanWinkle E, et al. Should routine peripheral blood glucose testing be done for all newborns at birth? *MCN* 2010;35:264-270.
58. Yager J. Hypoglycemic injury to the immature brain. *Clin Perinatol* 2002;29:651-674.
59. Jain A, Aggarwal R, Jeeva Sankar M, et al. Hypoglycemia in the newborn. *Indian J Pediatr* 2010;77:1137-1142.
60. Appendix A Task Force Ratings. Guide to Clinical Preventive Services: Report of the U.S. Preventive Services Task Force, 2nd edition. [www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK15430](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK15430) (accessed March 28, 2014).
61. American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists. Guidelines for Perinatal Care, 6th ed. American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL, 2008.
62. World Health Organization, UNICEF. Protecting, Promoting and Supporting Breast-Feeding: The Special Role of Maternity Services, A Joint WHO/UNICEF Statement. World Health Organization, Geneva, 1989.
63. Hawdon JM. Neonatal hypoglycemia: Are evidence-based clinical guidelines achievable? *Neoreviews* 2014;15:e91-e98
64. Cox SG. Expressing and storing colostrum antenatally for use in the newborn period. *Breastfeed Rev* 2006;14: 11-16.
65. Forster DA, McEgan K, Ford R, et al. Diabetes and antenatal milk expressing: A pilot project to inform the development of a randomised controlled trial. *Midwifery* 2011;27:209-214.
66. Soltani H, Scott AM. Antenatal breast expression in women with diabetes: Outcomes from a retrospective cohort study. *Int Breastfeed J* 2012;7:18.
67. Chapman T, Pincombe J, Harris M. Antenatal breast expression: A critical review of the literature. *Midwifery* 2013;29:203-210.
68. Chapman T, Pincombe J, Harris M, et al. Antenatal breast expression: Exploration and extent of teaching practices amongst International Board Certified Lactation Consultant midwives across Australia. *Women Birth* 2013; 26:41-48.

ABMの臨床指針は、出版から5年が有効期限である。科学的根拠にもとづく改訂版を5年以内に、もしくはエビデンスに重要な変更があった時にはもっと早く発表することとする。

ABMプロトコール委員会  
 Kathleen A. Marinelli, MD, FABM, Chairperson  
 Maya Bunik, MD, MSPH, FABM, Co-Chairperson  
 Larry Noble MD, FABM, Translations Chairperson  
 Nancy Brent, MD  
 Amy E. Grawey, MD  
 Alison V. Holmes, MD, MPH, FABM  
 Ruth A. Lawrence, MD, FABM  
 Tomoko Seo, MD, FABM  
 Julie Scott Taylor, MD, MSc, FABM  
 連絡先: [abm@bfmd.org](mailto:abm@bfmd.org)

原文: BREASTFEEDING MEDICINE Volume 9, Number 4, 2014, 173-179  
 この日本語訳は、ABMの承認を得ています。  
 日本語訳: 森丘千夏子、滝島茂、杉江学、辻敦美、弘田由紀子、奥起久子  
 日本語訳作成日: 2014年10月10日  
 日本語訳は、NPO法人日本ラクテーション・コンサルタント協会の助成を得て行った。

この臨床指針の著作権は、Academy of Breastfeeding Medicineに属しています。無断で複写・複製・転載をすることはできません。使用の場合は [abm@bfmed.org](mailto:abm@bfmed.org) まで許諾申請してください。