

5. 脳組織発達の異常と乳幼児突然死症候群 脳幹部の異常と呼吸、循環機能

滋賀医大 小児科 島田 司己

SIDS の原因についてはいまだ定説は確立されていないが、最近病理学的見地から慢性低酸素症の所見なども見い出され、SIDS の原因として、慢性低換気が注目を集めている。今回私共は器質的な心疾患をもたず、脳幹部の発達障害に起因すると考えられる sleep apnea のみられる男児例を経験したので、本例を SIDS risk 児とみなし、終夜ポリグラフを用いて観察したので報告する。

症例及び方法：現在 2 才 7 ヶ月の男児。家族歴に特記すべき事項はなく、満期正常分娩にて出生。生下時体重、3,350g で仮死は認めなかった。乳児期早期より軽度の精神運動発達遅延がみられ、頭部 CT にて脳幹部の萎縮が指摘された。本児ではこのほか屢々睡眠中に無呼吸発作、徐脈、チアノーゼが認められたが、脳波上には発作波は認められず、心カテーテル検査、心エコー図等によっても先天性心疾患、血管輪などの異常はみられなかった。患児の検索には睡眠中のポリグラフの他、 T_ePO_2 を記録し、睡眠の stage による呼吸、心拍および血液ガスの変化を経時的に測定した。

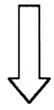
結果：心拍数(回/分)の変化は覚醒時 72.00 ± 11.00 、軽睡眠時 60.69 ± 1.36 、深睡眠時 41.52 ± 12.46 、無呼吸発作時前後(深睡眠時) 43.50 ± 10.26 であった。呼吸数(回/分)は覚醒時 37.55 ± 7.67 、軽睡眠時 48.45 ± 5.22 、深睡眠時 36.56 ± 6.71 、無呼吸発作前後(深睡眠時) 26.54 ± 8.86 であった。動脈血ガス分析は覚醒時 pH7.369、 $PCO_2 45.9\text{mmHg}$ 、 $PO_2 88.4\text{mmHg}$ 、 $HCO_3 26.4\text{mmol/l}$ 、B.E. 1.1mmd/1、 $O_2\text{SAT} 96.4\%$ であり、無呼吸発作時には pH7.244、 $pO_2 42.7\text{mmHg}$ 、 $HCO_3 24.4\text{mmol/l}$ 、B.E. -3.9mmol/l 、 $O_2\text{SAT} 69.5\%$ であった。 T_ePO_2 は軽睡眠時 72mmHg 、深睡眠時 $40 \sim 58\text{mmHg}$ であった。

このほか、睡眠段階の進行にともない、不整脈の出現がみられた。

考察：SIDS の脳病理学的検索では、延髄、橋、中脳などにアストログリアの増生が強いという報告もみられる。また、Naye はこのような所見は慢性低酸素症の場合に多いという。

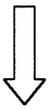
私共の症例では病理学的な裏づけはないが、SIDS が別名 cot death ともいわれるごとく、本例でも sleep stage の進行とともに、無呼吸、低酸素血症が出現し、迷走神経を介して sinus arrhythmia, sinus bradycardia など predisposing state が惹起されているものと考えられる。

現在私共は Hexachlorophene により障害の主座を脳幹にもつ動物を作製しており、今後はこれを SIDS high risk モデルとして神経病理及び生理学的に検索をすすめる。



検索用テキスト OCR(光学的文字認識)ソフト使用

論文の一部ですが、認識率の関係で誤字が含まれる場合があります



SIDSの原因についてはいまだ定説は確立されていないが、最近病理学的見地から慢性低酸素症の所見なども見い出され、SIDSの原因として、慢性低換気が注目を集めている。今回私共は器質的な心疾患をもたず、脳幹部の発達障害に起因すると考えられる sleep apneaのみられる男児例を経験したので、本例を SIDS risk 児とみなし、終夜ポリグラフを用いて観察したので報告する。