

2. SIDS の予防に対する試み

東京慈恵会医科大学小児科

前川 喜平

東京慈恵会医科大学小児科

神奈川県総合リハビリテーションセンター

神奈川県リハビリ病院小児科

熊谷 公明、後藤 和利、小幡 純一

神奈川県総合リハビリテーションセンター

研究部

山田 雅史、国見ゆみ子

SIDS の原因のひとつとなりうる睡眠時無呼吸発作について、その本態が未解決である現在、その治療について、確定的な方法はいまだ明らかでないが、1983年 Sctlaefke & Burgtart¹⁾ は、睡眠時・顔面の眼窩下神経領域に air jet を吹きつける訓練を繰り返すことにより、無呼吸発作発現頻度の著減をみているので、われわれは前述の睡眠中の中枢性無呼吸発作の頻発する Arnold-Chiari II型奇形の症例に対して、肩甲内側部の経皮的通電刺激(Transcutaneous Electrical Stimulation、以下 TES と略す)を行うことにより、Schlaefke のような無呼吸発作の改善が得られるか検討した。

対象 1歳4カ月の Arnold-Chiari II型の女児で、中枢性無呼吸発作が夜間に頻発する症例である。

方法 夜間睡眠時の脳波(EEG-LC)、眼球運動(EOG)、頤筋筋電図(EMG)、心電図(ECG)、呼気ガス二酸化炭素濃度($F_{E}CO_2$)及び一回換気量(Tidal Volume)を連続的に同時記録した。また100%酸素ガス再呼吸における CO_2 換気応答曲線を検討した。TESには電麻器(G6805)およびニューロパルス(ヒロセ電機)を用い、両側肩甲内側部を刺激した。通電は1日に一回約15分間行なった。

結果

1. 無呼吸発作：睡眠時無呼吸発作は、軽睡眠期およびREM 期に多く認められ、1～2回/分の割合で頻発していた(図1)。この時、心拍数には有意な変化を認めなかった。

図2の上段は1983年7月21日午前6時より7月22日24時迄の1分間当りの呼吸回数を連続的に示しているが、特に早朝の無呼吸が著明である。

2. TESの効果：開始後2カ月後の呼吸数連続監視曲線が、図2下段に示されている。TES前(図2上段)に比べ、その振幅の上下動は少なく呼吸数の変動は小さくなっている。無呼吸発作発現頻度の減少が認められる。

3. CO_2 換気応答曲線：図3は、100% O_2 再呼吸時における分時呼吸数、分時換気量

(ATPS) および一回換気量(Tidal Volume)のCO₂ 応答曲線である。TES 前(1983年7月19日)に比べ、約1カ月および4カ月後における Tidal volume 及び ATPS の勾配が大きくなっており、TES による換気のCO₂ 感受性が高くなっている。

考察

(1) Arnold-Chiari II型奇型の無呼吸発作については、Papazosomenos²⁾は無呼吸・声帯麻痺の嚥下障害のみられた例の剖検で、延髄の被蓋の血管性病変を認め、そうした症例の予後は短かいことが分っている。しかも睡眠中の睡眠第1段階をレム睡眠に多くみられている。また Krieger³⁾によれば、V-Pシャント術後に一回換気量が高まること、Tamiya⁴⁾によればV-Pシャントの機能不全か呼吸停止をもたらすことが知られており、無呼吸発作は脳幹部呼吸リズム形成神経機構の不全を示唆するものである。また睡眠覚醒機構との関連もある。

(2) TES による無呼吸発現頻度の減少

今回通電に利用した部位は、針灸学での肺愈(U.B.13)に相当し、呼吸困難時に多用される部位である。今回 TES によって、Sleep apnea の発現頻度の減少、換気のCO₂の感受性の高まりは、Schlaefke らの顔面の三叉神経知覚枝の分布領域に air jet 刺激を交後することにより Sleep apnea の改善とCO₂換気応答感受性の亢進をもたらした報告とほぼ一致する。その機序については、①知覚又は傷害求心刺激が上行性網様体賦活系の側校を通じて、延髄呼吸リズム形成神経機構を賦活しさらに延髄呼吸性ニューロングループとの相互促進的結合が確認されている⁶⁾延髄腹側面の中枢性化学受容部の感受性を高める、②求心刺激が中枢性化学受容部および末梢化学受容体の感受性を直接高めることで、呼吸リズム形成機構の不全を二次的に改善するものと考えられている。

(3) 睡眠時無呼吸発作防止の試み、睡眠時無呼吸発作の際に患児の皮膚をつねったり、叩いたりすることが、呼吸を再開させることになるのは経験的によく知られた事実である。また Caffein 及び Theophylline などの薬剤の利用、また Air mat を用いた Neowave の利用、さらには横隔膜刺激ペースメーカー等がある。いずれにしても無呼吸発作防止には非観血的で、患児に無害で、睡眠リズムを狂わさないことが望ましい。

今回われわれが使用したニューロパルスは睡眠時無呼吸が持続した際に経皮的通電を行うて、刺激と共に正常呼吸パターンに戻るということが確認されている。

従って無呼吸発作防止の対策として、Ambulatory EEG Monitoring にて無呼吸発作の発生リズムを正確にとらえた上で、無呼吸状況を直ちに把握できるような呼吸モニターを装着し、無呼吸が10秒以上持続した際に、ニューロパルスに刺激が伝えられ、通電刺激がなされる無呼吸防止機が開発されることが望まれる。

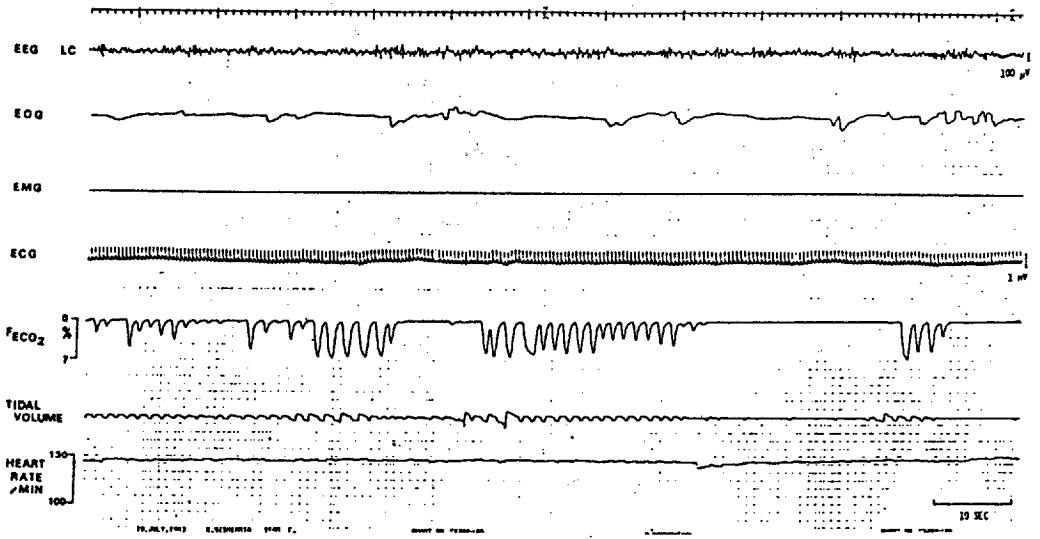


图 1

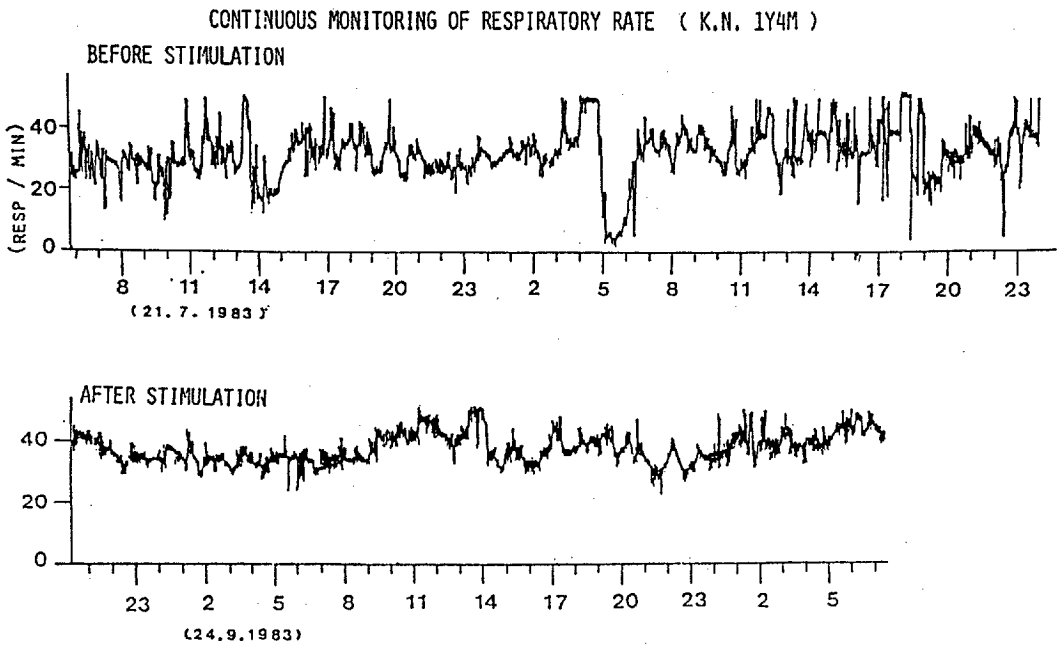


图 2

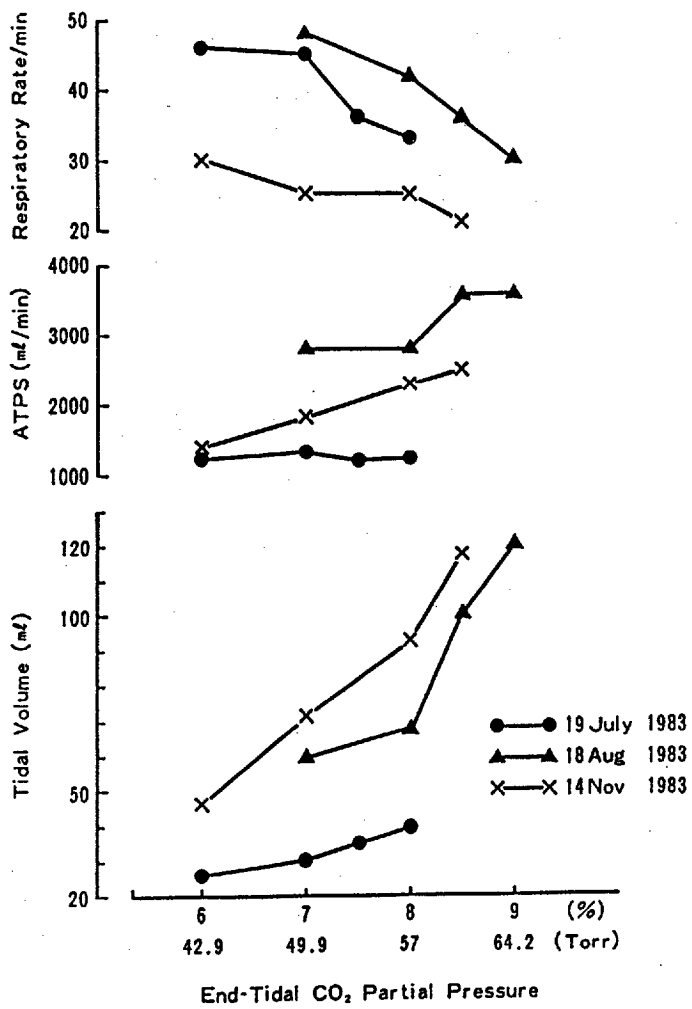
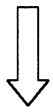


图 3



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 の原因のひとつとなりうる睡眠時無呼吸発作について、その本態が未解決である現在、その治療について、確定的な方法はいまだ明らかでないが、1983 年 Sct laefke&Burgart は、睡眠時・顔面の眼窩下神経領域に air jet を吹きつける訓練を繰り返すことにより、無呼吸発作発現頻度の著減をみているので、われわれは前述の睡眠中の中枢性無呼吸発作の頻発する Arnold-Chiari 型奇形の症例に対して、肩甲内側部の経皮的通電刺激 (Transcutaneous Electrical Stimulation、以下 TES と略す) を行うことにより、Sch-1aefke のような無呼吸発作の改善が得られるか検討した。