

増加を目的に生理食塩水か乳酸リンゲル液などの等張晶質液を、10ml/kgの量で5~10分かけて静注する。必要に応じて反復投与する。

2) 呼吸障害

(1) 定義

正常、成熟新生児の呼吸は、毎分40~60回の腹式呼吸である。呼吸数の異常、呼吸困難症状、呼吸機能検査異常を呈する状態を呼吸障害という。

(2) 診断

臨床症状として、呼吸数の異常(無呼吸、多呼吸)、呼吸困難症状(陥没呼吸、呻吟一呼吸時のうめき、鼻翼呼吸、シーソー様呼吸など)、チアノーゼなどを示す。

多呼吸は呼吸数60/分以上、一方、無呼吸は20秒間以上の呼吸停止か、あるいは20秒間未満でも徐脈を伴うものである。

陥没呼吸は、肺コンプライアンスの低下と胸郭の柔らかさによって、吸気時に肋間や胸郭が陥没する状態をいう。吸気時に胸郭が陥没し、腹部が膨満し、呼気時にはその逆の所見を認める、いわゆるシーソー様呼吸を呈することもある。呼吸努力のために吸気時に鼻孔を膨らませる鼻翼呼吸もみられる。

呻吟は呼気時のうめきで、呼気時に声門を狭めることで、呼気終末に陽圧を加えて肺胞の虚脱を防ごうとするとときに聞かれる。

検査としては、経皮的酸素飽和度(SpO₂)の減少、血液ガス所見の酸素分圧(PaO₂)の低下と二酸化炭素分圧(PaCO₂)の上昇、胸部X線写真の異常所見などがある。

(3) 新生児で高頻度に認められる呼吸障害を以下に示す。

①無呼吸発作

閉塞性の無呼吸と中枢性の無呼吸がある。

閉塞性では気道の閉塞に伴い、低酸素症から迷走神経反射を介して徐脈を来す。中枢性では、未熟性によるものが最も多い。しかし新生児では感染症、低血糖、低酸素症、電解質異常、体温異常、頭蓋内出血など、種々の原因で二次的に無呼吸発作を起こす。無呼吸発作を認める場合には、背景にある原因疾患を鑑別する必要がある。

②呼吸窮迫症候群 RDS

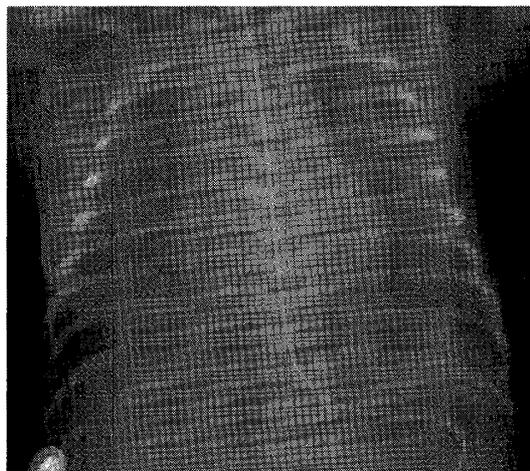
肺胞には界面活性物質(サーファクタント)があり、呼気時の虚脱を防止している。早産児では界面活性物質が生成されないうちに出生するため、RDSを発症する。発症頻度は在胎28週未満で約50%、31週までで約20~30%、32~34週で急速に減少し、その後は約1~2%である。

未熟性以外にも、感染症などで量的、質的異常を起こし、二次的なRDSを発症することもある。母体糖尿病合併児や帝王切開例では、正期産であってもRDSを発症することがある。

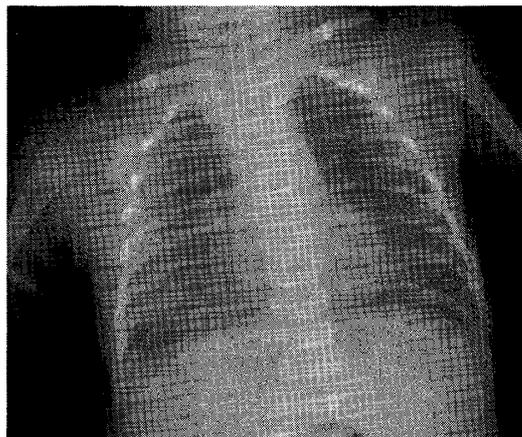
胸部X線所見で典型的な網状顆粒状陰影、気管支透亮像(エアーステップ像)、重症では肺野全体が白く、すりガラス様陰影となり心陰影が不明となる(図D-19-2-1)。適切な呼吸管理が行わなければ、血液ガス検査で低酸素血症、高二酸化炭素血症、アシドーシスを示す。

出生前診断として、羊水を用いたLS比、マイクロバブルテストがある。マイクロバブルテストは簡便で、ベッドサイドでも短時間で判定でき、臨床的に有用である。出生直後の胃液も用いられる。判定基準は、羊水ではマイクロバブル数が5個/mm²未満、胃液では10個/mm²未満で、ほぼ全例にRDSを発症する。

治療は呼吸管理と、サーファクタント補充療法である。サーファクテン 1V、120mgを3~4mlの懸濁液とし、120mg/kgを気管内投与する。児の体位変換をしつつ、数回



(図 D-19-2)-1) RDS



(図 D-19-2)-2) MAS

に分けて投与し、肺全体に行き渡るようにする。大多数は、投与後数時間で酸素濃度を room air 近くまで低下させることができるが、肺コンプライアンスはすぐには改善しないので、3~6時間は換気条件を注意深く、慎重に調節する。過度の圧負荷、容量負荷は肺損傷を起こす恐れがある。また、肺コンプライアンスの改善に伴い、動脈管を介して肺血流量が増加するため、その対策も必要となる。

妊娠24週から34週までの切迫早産で、今後24時間以降かつ7日以内に早産が起こると予想される場合には、母体にグルコステロイドを投与することで、胎児肺成熟を促進させることが推奨されている。ベタメサゾン12mgを24時間ごとに2回投与、あるいはデキサメサゾン6mgを12時間ごとに4回投与が1コースである。2コース以上の重複回投与では母児への副作用が懸念されており、臨床研究以外では原則として行わないことが推奨されている。

③胎便吸引症候群 MAS

Meconium aspiration syndrome は、胎便で汚染された羊水を、子宮内や分娩時に、気道内に吸引することで生じる呼吸障害である。

胎便が羊水中に認められるのは、通常、妊娠37週以降である。胎便排泄の機序は、腸蠕動運動の亢進と肛門括約筋の弛緩であり、迷走神経が重要な役割を果たしている。羊水中の胎便排泄は腸管と神経系の生理医学的な発達を示しているに過ぎないとする考えもある。また、臨床的によく遭遇する程度の一過性の臍帯圧迫でも、迷走神経反射が起こり、胎便が羊水中に排泄される。したがって、羊水混濁がすべて重篤な低酸素症を意味する訳ではない。

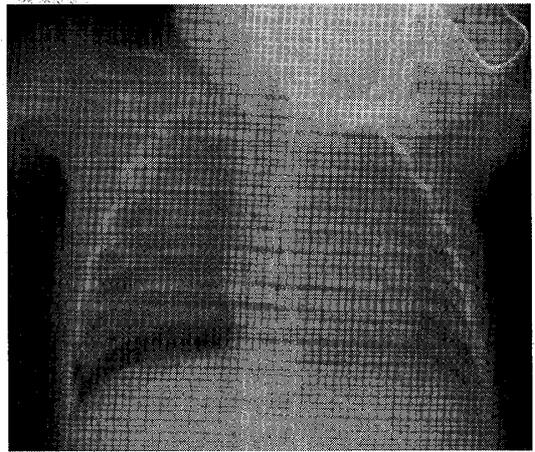
動物実験や臨床観察から、羊水を気管内に吸引する機序として、高二酸化炭素血症に伴う胎児呼吸様運動の亢進、あえぎ呼吸の増加が知られている。したがって、羊水混濁がまず存在する状態で、さらに分娩時に高二酸化炭素血症を合併する病態では、胎便吸引症候群を発症する危険性が高いと考えられる。

診断は、声門下に胎便を視認するか、気管内吸引を行って胎便を確認する。胸部X線写真ではび漫性に斑状陰影と索状陰影とが不均衡に分布する(図 D-19-2)-2)。無気肺と肺気腫とが斑状に、肺葉全体に広がる。また、air leak 像として気胸や気縦隔を認めることもある。

肺から吸収された胎便は尿中に排泄され、UMI(urinary meconium index)が高値となる。UMIは405nmでの吸光度で示される。

胎便が認められる場合の新生児蘇生方法は、前項の新生児蘇生法に述べる。

発症例では、合併する肺炎の予防、呼吸管理、肺洗浄や肺サーファクタント補充療法による胎便の除去、新生児遷延性肺高血圧症の予防と治療、などが必要である。呼吸管理は、軽症例では酸素投与のみで軽快する。陽圧換気は胎便を肺胞内に押し込むため、可能な限り避ける。人工換気時には air leak に注意し、高頻度振動換気での管理も考慮する。気管内洗浄では、十分に胎便や他の夾雑物を洗浄し、その後サーファクタント補充を行う。体位性に胎便排出を促進するよう、適切な体位と、排出の補助療法を行う。



(図 D-19-2)-3) 気胸 (右)

④細菌性肺炎

B 群溶血性連鎖球菌(GBS)による早発型が良く知られている。その他の細菌による肺炎でも、新生児早期の肺炎、敗血症、ショックを発症する。

感染経路には胎内感染と、分娩時の産道感染がある。GBS に関しては、妊娠35~37週でのスクリーニングと分娩時の予防的抗生剤投与の有効性が示されている。

⑤新生児一過性多呼吸 TTN

Transient tachypnea of the newborn は、前述の RDS や MAS などの基礎疾患がないにもかかわらず、成熟児で一過性の呼吸障害を発症するもので、原因は肺胞液の吸収障害がある。陣痛発来前の帝王切開、急速分娩、新生児期の不適切な蘇生、などが背景となる。肺胞液が吸収されるような刺激や、一過性の酸素投与で軽快することが多い。酸素投与でも改善が得られない場合には補助呼吸装置を装着したり、短期間の人工換気が必要となる。

⑥気胸, air leak

肺胞や気道から漏出したり、破裂したりして、胸腔内に空気が存在する状態を気胸という。また、肺血管周囲を伝わって肺門部から縦隔に漏出した状態を縦隔気腫、心嚢内に溜まると心嚢気腫という。このように正常であれば存在しない部位に空気が漏出した状態を肺 air leak という。

陽圧換気、肺の脆弱性、エアトラップなどが原因である。

呼吸窮迫症候群、胎便吸引症候群、肺低形成などの症例に多い。しかし、基礎疾患のない成熟児にも自然気胸が発生する。

診断は胸部 X 線写真で遊離ガスを認めることで容易に行える(図 D-19-2)-3)。

軽症の気胸は酸素投与による窒素の washout 法によってリークした空気の吸収が促進され、自然に治癒する。正期産児では未熟児網膜症のリスクを除外できるので、第一選択となる。

重症な気胸では、胸腔内圧が上昇し、縦隔偏位と肺容量の低下を来して低酸素となり、また循環系では胸腔内静脈の圧迫、胸腔内圧の上昇に伴う静脈還流の減少によって心拍出量が減少する。このような呼吸、循環系の異常を伴う場合を緊張性気胸といい、早急な対策が必要である。緊張性気胸を予防、あるいは治療するために、胸腔内ドレーンを留置して持続吸引を行う。また、呼吸管理、循環管理も併せて行う。胸腔穿刺では、肋骨下縁にある動静脈の損傷を避けて肋骨上縁から刺入する。留置するチューブが細すぎると十分量の空気を吸引できないので、適切な太さのトロッカーを用いる。