

障碍患者有椎管内穿刺出血危险,因此禁用腰麻、骶管阻滞、腰部硬膜外麻醉和双导管镇痛技术;⑦区域镇痛仅限于医院。

### 主要参考文献

[1]Dahl V, Hagen TE, Raeder HC. Tidsskr

Nor Laegeforen, 1998;118(11):1693~1696

[2]Tarshis J, Zuckerman JE, Katz NP. Can J Anaesth, 1997; 44(12):1278~1281

[3] Nikkola EM, Ekblad UU. Can J Anaesth, 1997; 44(12):1248~1255

## 婴儿猝死综合征病因学新发现

南京军区福州总医院(350001) 任榕娜综述 陈新民审校

**摘要** 婴儿猝死综合征为一多因素致病急症,至 60 年代初期,各国学者就提出了众多的病因学说,近年又有新的发现。①体内肉硷缺乏导致脂肪氧化障碍;②体内微量元素硒缺乏导致甲状腺功能减退及谷胱甘肽过氧化酶合成障碍;③生前无症状的肺含铁血黄素沉着症;④产气荚膜梭状芽胞杆菌感染;⑤母亲在妊娠时多不饱和脂肪酸摄入不足至婴儿脑及神经髓鞘发育不良;⑥由于文化因素,传统育儿习惯造成一些不良因素。本文就以上新观点作一综述。

**主题词** 1. 婴儿猝死/病因学 2. 肉硷 3. 硒/缺乏 4. 含铁血黄素沉着症

婴儿猝死综合征(Sudden Infant Death Syndrome, SIDS)又名威胁婴儿生命症(Apparent Life Threatening Events, ALTEs),是指 1 岁以内婴儿,平素健康,无明显病史突然死亡,而死后尸解找不到明显的致病因素。自 60 年代初期,各国学者就开始对其病因进行了广泛的研究,并提示了众多的病因学说,如睡眠窒息(睡眠姿势及包被过紧),胃-食道反流误吸,心传导组织发育缺陷,肺发育不良,低血糖、低血钙、尼古丁中毒、肾上腺异常等,但未发现特异性病因,一些规律还未被阐明。近年,国外在对其病因学进一步的研究中又有新的发现,综述如下:

### 1. 肉硷缺乏症

在以往的研究中,人们发现低血糖是 SIDS 致病因素之一,但产生低血糖的机制尚未阐明,1985 年 Houat 等通过对 SIDS 尸解亦发现,7% 患儿肝脏病理表现为广泛的脂肪浸润,类似 Reye 综合征样改变,推测先天性脂肪酸代谢异常导致脂肪氧化功能障碍是 SIDS 的猝死病因。近年 Piero 在 1 例出生仅 5 天猝死的新生儿尸解中发

现了死婴肝脏广泛脂肪浸润,亦疑为脂肪酸代谢异常疾病,但在进行酰基肉硷检查及冰冻肝组织匀浆生化分析后,排除了脂肪酸氧化性疾病,进一步检查发现,患儿肝脏总肉硷含量明显降低,提示肉硷转运缺陷是患儿猝死的病因<sup>[1]</sup>。肉硷为人体内一有机化合物,它可协助脂肪酸辅酶 A 穿过线粒体内膜以进行氧化,由于肉硷缺乏,导致体内脂肪酸氧化障碍,进而脂肪在肝、心脏广泛浸润,使患儿出现高氨、低血糖症、迅速死亡。本病为遗传性疾病,研究者在调查中发现,患儿父母均为肉硷缺乏症杂合子携带者。这个发现向人们提示,在以往尸解中发现的脂肪氧化功能障碍的病理表现,应进一步考虑肉硷缺乏症。

### 2. 微量元素硒缺乏

有学者在 SIDS 病因学研究发现,SIDS 体内呈低硒状态,亦有学者发现甲状腺功能异常与 SIDS 发病相关。并发现甲状腺水平低者,体内硒水平亦低<sup>[2,3]</sup>。已知,硒与 I 型强化甲状腺氨酸腺素(ID-1)的合成有关。甲状腺产生的主要激素甲状腺素(T4)要转化为具有生物活性的激素三碘甲

腺氨酸(T3),必须通过 ID-1 的转化,而 ID-1 是含硒的半胱氨酸氧化还原酶家族中的成员,当硒缺乏时,肝肾不能合成 ID-1,使甲状腺功能减退。硒还参与谷胱甘肽过氧化酶(GSH-PX)的合成,GSH-PX 可还原人体内有害的过氧化物,从而达到清除自由基,保护生物膜作用。体内低硒状态可使其抗氧化水平下降。故人们根据以上机制考虑 SIDS 体内低硒状态,可导致甲状腺素合成障碍及体内抗氧化能力低下。

### 3. 肺含铁血黄素沉着症

Becrofe<sup>(4)</sup>曾对一组在家中突然死亡并由医院判定为 SIDS 患儿进行了尸解,发现有 7 例患者肺部有广泛含铁血黄素巨噬细胞沉着<sup>(4)</sup>。肺含铁血黄素沉着症多因免疫因素、肺组织结构异常或遗传因素所致,可因肺出血发生窒息死亡。研究者在调查中发现,这些患儿当前无明显临床症状,仅在尸解中发现肺部变化,这也向人们提示肺含铁血黄素沉着症亦是 SIDS 的一个致死病因,应引起临床警惕。

### 4. 产气荚膜梭状芽胞杆菌属感染

在近期研究中,产气芽胞杆菌属感染引起 SIDS 已被报道<sup>(5)</sup>,产气荚膜梭状芽胞杆菌内毒素尤其是 C 型可引起暴发性毒血症,导致 SIDS。

### 5. 母亲妊娠期多不饱和脂肪酸摄入不足

Saugstad 报道,SIDS 与患儿平均出生体重低密度相关,由于患儿母亲在妊娠早期低脂、低热卡膳食,使膳食中多不饱和脂肪酸(PUFA)含量低,因 PUFA 摄入不足造成体内 PUFA 缺乏导致婴儿脑及神经髓鞘发育延迟,而发生 SIDS<sup>(6)</sup>。该研究的发现提示妇女妊娠期间应避免不必要的节食,提高食物中 PUFA 含量,延长妊娠时间,增加婴儿出生体重,可防止 SIDS 发生。

### 6. 生活环境及育儿方式

SIDS 的发病率在东西方国家间存在差距,东方国家发病率低于西方国家,近年的研究也对以往所提到的,有关养育婴儿有关文化因素及传统习惯进行了阐述<sup>(7,8,9)</sup>。

#### 6.1 吸烟

母亲在怀孕及哺乳期吸烟及父亲在孕妇或婴儿周围吸烟使患儿出生前接受尼古丁,出生后仍

继续接受,而出现氧缺乏症<sup>(10)</sup>。由于婴儿分泌应激激素能力差,不能对低氧血症作出反应,增加了 SIDS 危险性。

#### 6.2 睡眠姿势

俯卧位会使婴儿呼吸受阻而发生窒息。

#### 6.3 高热

襁褓和环境温度过高可促使婴儿体温异常升高而死亡<sup>(12)</sup>。以上现象西方国家尤为突出,这与育儿的传统习惯,父母特殊嗜好有关。

大多数 SIDS 在猝死发生前无明显临床症状,猝死发生突然,病因在当时难以明确,往往给家庭及社会带来惊慌和不安。以往曾过多的将以上归因于母亲或护理人员照料不周,给他们造成心理负担。随着医学研究的进一步深入,SIDS 的一些特殊病因逐渐被阐明,但本病确是多因素致病的急症,在预防 SIDS 的同时应对已揭示的病因给予重视,并给予早期干预,降低其发病率。

### 主要参考文献

[1]Piero Pinaldo MD. Cbarles A J Pediatr, 1997;131:304~305  
 [2]Reid GM. Med Hypotheses, 1997; 48 (4):317~324  
 [3]McGlashan ND, Cook SJ, Melrose W, et al. Auxt N Z J Med, 1996;26(5):677~682  
 [4]Becroft DM, Lockett BK. Pathology, 1997;29(1):60~63  
 [5]Lindsay JA. Crit Rev Microbiol, 1996; 22(4):257~277  
 [6]Saugstad LF. Int J Psychophysiol, 1997; 27(2):107~121  
 [7]David CM. Med Hypotheses, 1997; 49 (1):61~67  
 [8]Church C, Botash AS, Blatt SD, et al. Curr Opin Pediatr, 1997;9(2):189~194  
 [9]Ramos V, Hernandez AF, Villanueva E. Am J Forensic Med Pathol, 1997;18(1):75~78  
 [10]Golding J. Paediatr Perinat Epidemiol, 1997;11(1):67~77  
 [11]Lockridge T. Neonatal Netw, 1997;16 (7):25~31  
 [12]Wells JC. Med Hypotheses, 1997; 48 (2):103~106