

**環境温度が赤ちゃんの体温調節機構に及ぼす影響について
—赤ちゃんを発達障害・SIDSから守るために—**

久保田 史郎

医療法人 久保田産婦人科麻酔科医院
〒810-0014 福岡市中央区平尾2-12-18
E-mail: kubotahp@ruby.ocn.ne.jp

臨床体温

第23巻 1号
2005年 8月発行

日本臨床体温研究会

総 説

環境温度が赤ちゃんの体温調節機構に及ぼす影響について —赤ちゃんを発達障害・SIDSから守るために—

久保田史郎

医療法人 久保田産婦人科麻酔科医院
〒810-0014 福岡市中央区平尾2-12-18
E-mail: kubotahp@ruby.ocn.ne.jp

要旨：人間は、生命ある限り『熱』を産生し続ける。通常的环境温度下では、その産熱量に対して放熱量を調節（末梢血管の収縮／拡張）する事で体温を恒常に保っている。しかし、震えや汗をかく様な極端な低温／高温環境に直面した時、放熱量の調節に加えて、産熱亢進／産熱抑制という体温調節機構が働く。

例えば、出生直後の赤ちゃんは、身を縮め、手足は冷たく、筋緊張を高め、産声をあげる。これらの行動は、出生直後の低体温から恒温状態に安定するための体温調節機構そのものである。手足が冷たい理由は、放熱を防ぐための末梢血管収縮による。産声は全身の筋肉運動（啼泣）によって熱産生を亢進するためとも考えられる。しかし、その産熱亢進には多くのエネルギーを必要とするが、母乳哺育では最初の3日間の母乳分泌量は極少量のため、熱産生は主に褐色脂肪細胞の分解によって行なわれる。その結果、遊離脂肪酸が血中に増え、ビリルビン代謝を障害し重症黄疸の原因となる。我国の重症黄疸（ビリルビン濃度18 mg/dl以上）の発症率は5～20%前後と考えられるが、その頻度は施設つまり哺育法の違いによって様々である。当院で出生した約10000人の新生児における重症黄疸の発生頻度は僅か9人（0.1%）であった。当院で重症黄疸が全国平均に比べ少ない理由は、生後2時間の保温と超早期混合栄養によって、栄養不足の改善と胎便排泄の促進が間接ビリルビンの上昇を防いだ結果と考えられた。

一方、赤ちゃんを高温環境に収容すると、汗をかき、手足を広げ、顔色はピンク、筋肉は弛緩、睡眠状態が続く。これらの行動は、体温上昇を防ぐための体温調節（放熱促進＋産熱抑制）の作用による。我国で病気と考えられている乳幼児突然死症候群は、児が産熱抑制（睡眠＋筋弛緩＋呼吸運動抑制）を強いられる育児環境に遭遇した時に発生すると考えられた。

キーワード：環境温度、重症黄疸、消化管機能、初期嘔吐、新生児、生理的体重減少、体温調節、超早期混合栄養法、低血糖、発達障害児、乳幼児突然死症候群

I. 緒 言

環境温度は新生児にどのような影響を及ぼすのかについて述べる。寒過ぎ・暑過ぎの不快感環境温度に遭遇した時、我々大人は震えや汗が出る前に衣服や空調器機で環境温度を調節し快適に過ごす。しかし、

赤ちゃんは寒い・暑いなどを言葉で訴えることが出来ないばかりか、その不快な環境から逃げ出すことも出来ない。我国で通常に行なわれている分娩室の温度は、大人にとって快適な24～26℃に調整されている。つまり、分娩室の温度は子宮内温度（約38℃）に比べ約13℃も低く、我国の空調された

分娩室の温度は羊水で濡れた裸の赤ちゃんにとって快適かどうか、昔から疑問の多いところであった。出生後の温度管理によって、新生児の糖代謝やビリルビン代謝がどの様に変化するのかについて述べる。一方、睡眠中の赤ちゃんに帽子・靴下、布団などを着せ過ぎると衣服内温度は上昇するが、その高温環境の中で赤ちゃんはどの様にして体温調節をするのかについて、SIDSの病因論を含めて解説する。

II. 体温計の進歩

子宮内から子宮外生活への移行期におけるヒト新生児の体温調節の機序は、古くから多くの関心を集めてきた¹⁾。しかし、今までの研究は主に直腸温の間歇的な測定によるものであったため、いろいろな環境温に対する新生児の体温調節の適応過程が十分に記述されたものとは言えない。近年、熱流補償法を応用した深部体温計の開発によって、中枢と末梢の深部体温が環境温に影響されことなく連続的に、しかも同時に測定することが可能となった²⁾³⁾。中枢と末梢の温度較差、両者の離開と収束、さらに中枢深部体温に連動した末梢深部体温のリズミカルな体温変動を観察することによって、環境温度に対応した体温調節のメカニズムが詳しく分かる様になり、体温調節に関する研究は大きく前進した⁴⁾。

III. 低温環境が早期新生児の適応過程に及ぼす影響について

胎内 (38℃) と胎外 (24～26℃) の環境温度差は、出生直後の新生児にとって“寒冷刺激”として呼吸を促進する上で重要な役割を果たす事が報告されている⁵⁾。しかし、寒冷刺激が強過ぎた場合、児は体温下降を防ぐため皮下の末梢血管を収縮させ放熱を防ごうとする。この末梢血管の持続的な収縮は皮下にとどまらず消化管にも及ぶ。そのため消化管機能に支障を与え初期嘔吐などの哺乳障害の原因をつくる。さらに、母乳のみにカロリー摂取を依存することは、熱産生に多くのエネルギーが消費され

るために、低血糖症や重症黄疸などの原因をつくり脳の神経細胞の発育に不利益となる。以上の様な寒冷刺激のメリット・デメリットを考えた場合、早期新生児にとってどの程度の環境温度の設定が望ましいのかについての研究が待たれていた。

(1) 環境温度の設定

出生直後の赤ちゃんは、生後1時間以内に約2～3℃の体温下降を認める⁶⁾。体温下降の主な理由として、早期新生児は“フルエ”などの物理的熱産生能に乏しい、体表面積が大人に比べ広い、皮下脂肪が少ないなど、大人に比べ体温調節機能が未熟なことが挙げられている。体温下降の程度が、早期新生児の適応過程にどの様な影響を与えるかについての詳しい研究が進んでいないために、出生直後の児の体温管理の方法は各施設で異なる。そこで、我国で行なわれている分娩室の温度 (24～26℃) が裸の赤ちゃんにとって真に快適かどうかを調べるために、低温環境 (cool 群) と高温環境 (warm 群) の二つの異なった環境温度を準備し、両群の体温下降から恒温状態へ移行するまでの過程を観察した。室温を24～26℃に保った分娩室で管理した11名を cool 群、出生直後より生後2時間まで保育器内 (34～30℃) に収容し、その後に新生児室 (24～26℃) に移した10名を warm 群とした。体温測定にはテルモ社の直腸体温計と電子深部体温計を用い、分娩直後からの中枢深部体温 (Central deep body temperature : C-DBT) と末梢深部体温 (Peripheral deep body temperature : P-DBT) を30秒毎に同時に測定した。C-DBTは児の前胸部、P-DBTは足底部に深部体温計プローブを装着した。

(2) 低温環境が早期新生児の体温調節に及ぼす影響 (Figure 1)

cool 群における体温変動を上段に示した。C-DBT (直腸温) は生後42分で最低 (平均36.2℃) となり、約2.0℃の体温下降を認めた。その後、体温は次第に上昇し平均4時間27分で恒温状態に移

行した。一方、足底部の P-DBT は出生直後より急激な体温下降を示し、生後 1 時間 20 分で最低 (平均 29.8℃) となった。その後、P-DBT は C-DBT に連動し次第に上昇、平均 6 時間 57 分で恒温状態に移行した⁷⁾。出生直後の体温下降から恒温状態に至るまでの体温調節は、褐色脂肪組織の分解による化学的熱産生が寄与していることが一般的に知られているが、体温が上昇する過程において cool 群では啼泣などの筋肉運動による物理的熱産生と末梢血管収縮による放熱防止機構が体温調節に重要な役割を果たしていることが分かった。出生直後の啼泣は肺呼吸の確立に役立つが、それ以上に熱産生に重要な働きをする。寒い時、大人は震えるが、赤ちゃんは激しく泣くことによって熱産生を増し、外界の低温環境に巧みに適応していく (Figure 2)。

warm 群における体温変動を下段に示した。C-DBT は生後 28 分で最低 (平均 37.2℃) となり、約 1.0℃の体温下降を認めた。その回復は早く、平均 2 時間 49 分で恒温状態 (37.3 ± 0.25℃) となっ

た⁷⁾。一方、P-DBT には cool 群にみられた著しい体温下降は認められず、また、中枢と末梢の体温較差も少なく、C-DBT に連動したリズムカルな体温変動がより早期から観察された。このリズムカルな体温変動は、寒冷刺激に対する熱産生の増加や、熱刺激による発汗を伴わない環境温度、つまり末梢血管の収縮と拡張によって体温調節が巧妙に制御されている快適な環境 (中性体温帯) を表わしている。中枢と末梢の体温較差は産熱量を意味するが、warm 群では cool 群に見られた著しい体温較差が少ないことから、産熱に要する消費エネルギーは少ない。また、warm 群における P-DBT のリズムカルな体温変動は、末梢循環動態が良好なことを表わしている。以上の体温変動の観察から、大人にとって快適な環境温度 (cool 群) に設定されている分娩室は、裸の赤ちゃんにとって寒過ぎると思われた。

(3) 低温環境が消化管機能 (初期嘔吐) に及ぼす影響

胎児を超音波断層装置で観察すると、妊娠 4 カ月頃から羊水を飲み、排尿を繰り返している。妊娠 10 カ月になると約 500 ml/日の羊水を飲んでいると報告されている。胎児は消化管閉鎖などの特別の異常がないかぎり、子宮内で吐くことはない。しかし、出生後 12 時間以内では、嘔気・嘔吐は約 30% の児にみられ哺乳障害の原因となっている。そのため、嘔吐による肺への誤飲を予防することを目的に、24 時間の飢餓時間を置くことをルーチンとした時代があった。しかし、飢餓は低血糖症や重症黄疸の頻度を高くするとの反省から、最近では生後 6～8 時間目の早期授乳が一般的である。早期新生児の初期嘔吐は生理的現象と考えられているが、嘔吐のメカニズムは解明されていない。そこで、Figure 1 に示した cool 群、warm 群の体温変動と児の行動 (吸吮反射・嘔気・嘔吐) の観察から初期嘔吐の原因を探ってみた。

cool 群 (Figure 1) に注目すると、吸吮反射 (sucking reflex) は出生直後の低体温の時期では乏しく、低体温から恒温状態へと体温が上昇するに

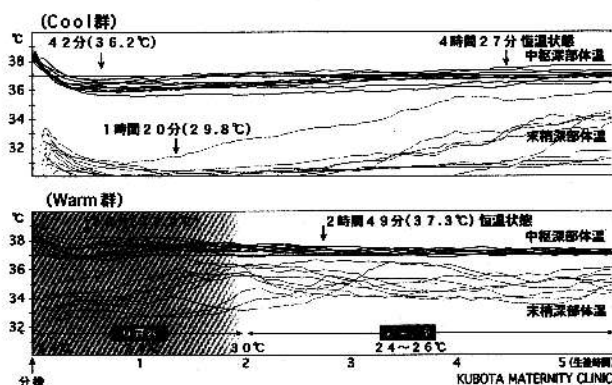


図1 環境温度が新生児早期の体温におよぼす影響

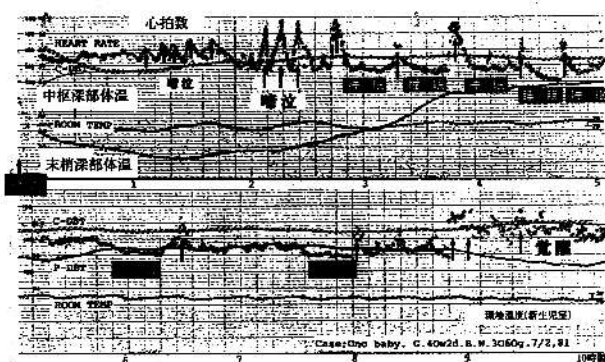


図2 分娩直後からの体温変動と行動の観察

つれてその反射が強くなる傾向が認められた。また中枢と末梢の深部体温差が大きいほど嘔気・嘔吐が強く、生後5時間目になってもP-DBTが32.0℃以下の症例では吸啜反射の低下、嘔気が観察された。一方、warm群では、生後30分以内には吸啜反射がほぼ全例に認められた。生後1時間目の糖水、生後4、7時間目の人工乳に対する初期嘔吐の頻度は、50例の観察でわずかに一例に初期嘔吐を認めたにすぎない (Figure 3)。

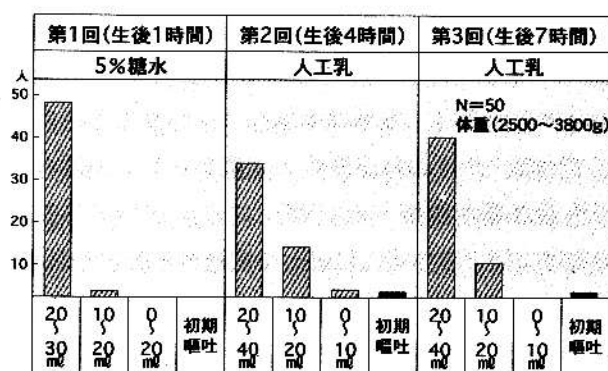


図3 超早期混合栄養法における初期嘔吐

消化管の蠕動運動は主に自律神経系によってコントロールされるが、低体温状態ではその機能は不安定であり、恒温状態 (P-DBTのリズミカルな体温変動) となつてはじめて正常に働くと考えられる。丸山らは⁹⁾、新生児早期の体温が腸管の血流量におよぼす影響について、上腸間膜動脈の血流速度を超音波パルスドップラー法にて測定し、血管抵抗と血流速度の関係から、生後4時間から12時間の間に上腸間膜動脈の血管抵抗の減少、つまり血流量の増加が生じたと報告している。当院で初期嘔吐が見られなくなった理由は、生後2時間の保温によって消化管血流量がより早く改善され、蠕動運動などの腸管の機能が正常に保たれたためと考えられた。このことは、後で述べる胃内容消失時間が短縮したことなどによって裏付けされた。

(4) 低温環境が糖代謝 (血糖値) に及ぼす影響

出生時の臍帯血中の血糖値は母体血中の70~80%に相当する。出生後、臍帯を切断された児の血糖

値は急激に低下し、通常では分娩後約1~2時間目ごろが最低値40~50 mg/dlとなる⁹⁾¹⁰⁾。しかし、生直後の血糖値の推移は、寒冷刺激の強さ、授乳開始の時期、新生児仮死の有無などに大きく影響される。血糖値が異常に低下すると痙攣や無呼吸発作をおこすとされている (症候性低血糖症) が、通常は症状に乏しい無症候性低血糖症が多い。血糖値の下降の程度と時間がどれくらい続けば脳に後遺症を残すかは不明であるが、最近の学会発表では、脳の保護のためにはこの最低値が40 mg/dlより低くならないことが重要としている¹¹⁾。そこで出生直後の環境温度が早期新生児の血糖値に及ぼす影響について、次の3群で比較検討した (Figure 4)。A群: 通常の室温管理 (cool群), B群: 生後2時間の保温 (warm群), C群: 生後2時間の保温 (warm群) + 超早期混合栄養法である。A群、B群の栄養法は、生後8時間目に5%糖水20 ml, C群の超早期混合栄養法は生後1時間目に5%糖水20 ml, その後4、7時間目に人工乳20 mlを経口摂取させた。血糖値はA群で最も大きく下降し、その後の上昇は生後9時間目まで認められなかった。B群は生後2時間の保温のみで血糖値低下の抑制効果を認めた。A群とB群の血糖値低下の相違は、両群の恒温状態に至るまでの産熱に要した消費エネルギー量、つまり出生時の環境温度の違いに影響したものと考えられる。さらにA群は生後8時間目に5%糖水20 mlを摂取したにもかかわらず血糖値の上昇を認めなかったが、保育器内に収容したB群、C

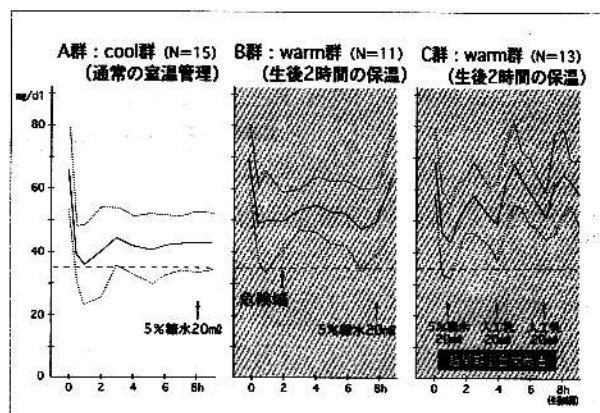


図4 早期新生児における血糖値の変動

群では、糖水・人工乳摂取後にすみやかな血糖値の上昇を認めた。このことは cool 群と warm 群における分娩直後から恒温状態に至るまでの体温調節の違い、つまり A 群の P-DBT の持続的な低下、B 群のリズミカルな体温変動、この体温変動の違いが消化管機能に影響を与えたためと考えられる。即ち、A 群は中枢と末梢の体温較差が著しく、また P-DBT の低下が長時間に及んでいることから、A 群は B 群に比べ消化管血流量が少ないことが予測される。つまり消化管血流量の良、不良が、両群の消化/吸収/蠕動運動などの消化管機能に違いをもたらしたと考えられる。A 群の糖水摂取後に血糖値上昇が見られなかった理由は、糖水の胃内容消失時間が A 群は B 群より長時間を要したためである。その根拠は、両群の胃内糖水の gastric emptying time を超音波断層装置で観察すると、B 群の emptying time は 1 時間以内であり、A 群の胃内糖水量は 1 時間経過後もほとんど減少していなかったからである。B 群の糖水摂取後に血糖値が速やかに上昇した理由は、糖水が胃から小腸に短時間に移動したことを物語っている。

以上の成績から、当院の超早期混合栄養法 (C 群) は、早期新生児の低血糖症をほぼ完全に予防し得ることを示した。しかし、未熟児でもない正常成熟児に対して超早期混合栄養法の必要性について異論がないわけでもない。WHO/UNICEF の母乳育児を成功させるための 10 力条の第 6 条は、医学的な必要がないのに母乳以外のもの、水分、糖水、人工乳を与えないこと (完全母乳栄養) が謳われ、我国の厚生労働省もこの 10 力条を後援しているからである²⁾¹³⁾。しかし、完全母乳哺育を実地している産科病棟においては、血糖値 40 mg/dl 以下の低血糖症が在胎 37 週で出生した新生児の 9.1 % に発生し、その全例にブドウ糖の持続点滴が必要であったと報告されている¹⁴⁾。無症候性低血糖症の児の予後について、聴性脳幹反応の延長や精神運動発達に遅れを認めたという報告もあり、完全母乳哺育をする場合は経時的な血糖検査を行なって低血糖症の発見と治療を早期に行なう必要があるとしている。しかし、

現状では、正常成熟児に対して血糖検査をルーチンに行なっている施設はほとんどない。

■体温調節機能に異常を認めた無症候性低血糖症の 1 例■

新生児の体温研究を始めた時期に偶然にも遭遇した「無症候性低血糖症」の症例である (Figure 5)。母親に糖尿病などの合併症もなく、児は 3036 g の正常正期産児である。分娩中・分娩直後の低酸素血症もない。児は通常の室温 (24 ~ 26 °C) で管理し、分娩直後から中枢/末梢深部体温、心拍数をモニターした。この症例の異常は、生後 2 ~ 6 時間目に見られる C-DBT と P-DBT が並行して下降していることである。生後 4 時間目に C-DBT は 36 °C 以下になったにもかかわらず、産熱亢進や放熱抑制のための体温調節が見られない。心拍はサイレントであり啼泣・体動もない静かな状態が持続している。このような体温変動は中枢神経系を欠いた無脳児の体温変動と似ている。体温の異常に気づき血糖値を測定すると 8 mg/dl と極めて高度の低血糖症であった。速やかな治療により、児は後遺症を残すことなく回復した。体温測定中でなければ異常に気付かず、脳に重篤な後遺症を残した可能性が高い症例である。無症候性低血糖症が恐い理由は、痙攣などの症状がなく、見えないところで低血糖が静かに進行するからである。授乳によっていずれ低血糖は正常に回復したとしても、障害を受けた脳神経細胞の回復は望めない。

■低血糖と発達障害■

1960 年代、新生児早期の低血糖が原因と考えら

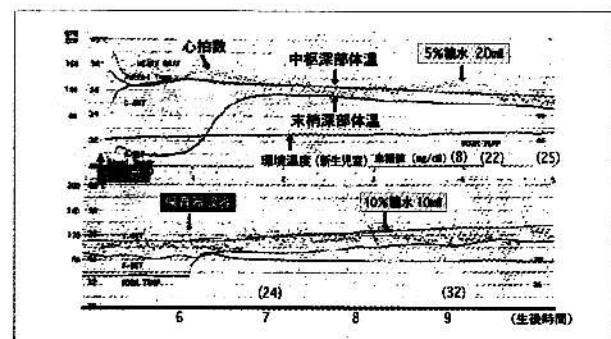


図5 体温調節機構に異常を示した低血糖症の一例

れる脳障害が報告されて以来¹⁵⁾¹⁶⁾, その防止のために早期授乳がさげばれ今日に至っている。Cornblath (1976年) は¹⁷⁾, 健康成熟児の2~3%が生後6時間までに低血糖を示し低体温ではその頻度がさらに増すことを指摘している。Koh¹⁸⁾ や Cornblath¹⁹⁾ は, より進歩した中枢神経系の機能検査法を用いることで中等度の低血糖症(血糖値が25~35 mg/dl)でも異常を招き得ることを指摘し, 血糖値を40 mg/dl以上に保つことが重要であると報告している。Winick²⁰⁾ や Lewis²¹⁾ は動物実験により以下のように報告している。①出生後, 早期に低栄養にさらされると脳への影響は大きく, 栄養学的リハビリテーションによっても回復する可能性が低い, ②低栄養は神経細胞間のネットワーク形成を障害する, ③低栄養の影響が顕著に現われるのは神経細胞の増殖が盛んな部位で, 栄養学的リハビリテーションによっても細胞数の減少が持続する, ④グリア細胞は低栄養に敏感に反応し, 髄鞘化の遅延・脳重量の減少が見られる。また, ヒト新生児においても, 生後6ヵ月未満の栄養不足(飢餓)は, 頭囲の減少, 中枢神経系の細胞数(脳DNA量)の減少を引き起こし発達遅滞をもたらす危険性が極めて大きい, と新生児早期の低栄養に対する注意を促している²²⁾。

(5) 哺育管理法の違いが新生児黄疸に及ぼす影響

■新生児黄疸について■

新生児黄疸とは, 胎児期の赤血球が壊れる際にできるビリルビンによって皮膚などが黄染することと言う。通常, 生後3~4日目に可視黄疸と呼ばれる目に見える皮膚の黄染が顔に見えはじめ, 次第に全身に拡がり, 生後5~7日目頃をピークとし自然に消失する。しかし, 何らかの理由でビリルビン値が高い状態(高ビリルビン血症=重症黄疸)が続けば, 脳の神経細胞が障害され発達障害児の原因となる。動物実験では生後7日前後にビリルビンが小脳に侵入すると神経細胞の分裂停止, 呼吸反応の低下, 神経伝達物質の減少などを起こして小脳の発育がほとんど停止するという²³⁾²⁴⁾。このことから人でも脳がビリルビンに強く影響される時期には特に

注意して黄疸を軽くする必要があると報告している。

新生児の血清総ビリルビン値の上限は米国では13 mg/dl, わが国では18 mg/dlとされている。即ち, 我国では総ビリルビン値18 mg/dl以上が重症黄疸と診断され, 脳障害を防ぐために光線療法を始めるのが一般的である。25 mg/dl以上では, 核黄疸(脳性マヒ)を防ぐために交換輸血をする場合が多い。しかし, 核黄疸にならないまでも, ビリルビン値20 mg/dl以上では, 聴力障害を遺す危険性があると指摘する報告がある²⁵⁾²⁶⁾。生理的黄疸の重症化の原因には臍帯結紮時間, 哺乳開始時期, 摂取カロリー不足²⁷⁾, 胎便排泄時間, そして完全母乳哺育かどうかなど, 数多く影響因子として挙げられているがその真相はまだ明らかでない。最近では, 新生児の体重減少の著しい児に重症黄疸が強く見られるという発表も多い。そこで, 早期新生児の哺育管理法に注目し, 重症黄疸の原因と予防法について述べる。

■完全母乳栄養児と超早期混合栄養児における血清ビリルビン濃度の違い■

我国の母乳栄養のみで管理を行なっている施設におけるビリルビン濃度の推移は, 生後5日目に最も高値(平均 12.8 ± 3.6 mg/dl)を示し, ピークビリルビン濃度15 mg/dl以上の頻度は28~42%, 18 mg/dl以上は5~10%であったと報告されている²⁸⁾。一方, 当院で出生(経膈分娩)した超早期混合栄養群の4674名(1986~1995年)の成績では, 生後4日目に最高値(平均 8.6 ± 2.8 mg/dl)を示し, 重症黄疸(18 mg/dl以上)は8人であった(Figure 6)。1996年から2004年の期間に出生した4199名の生後4日目のビリルビン値15 mg/dl以上の頻度は0.3% (11/4199人), その中, 18 mg/dl以上が1人, 19 mg/dl以上は0人であった。当院で重症黄疸が減った理由, その機序について述べる。

■重症黄疸の発症メカニズムについて■

重症黄疸は生下時からの体重減少の強い児に多い。つまり新生児早期の栄養不足が重症黄疸の発症に強く関与していると考えられる。栄養不足が黄疸を強

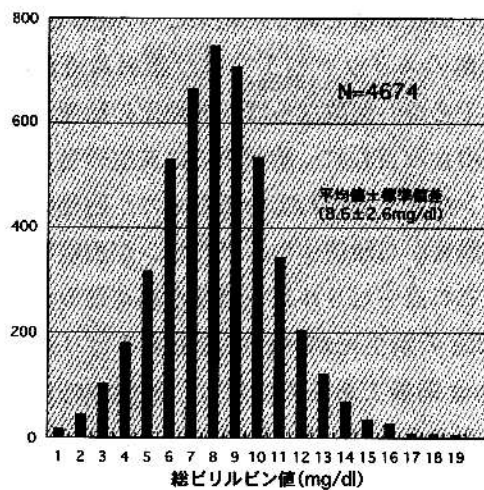


図6 生後4日目の総ビリルビン値の分布

くする主な理由として、次のことが報告されている。

①飢餓状態では、エネルギー源として脂肪組織の分解が促進するために遊離脂肪酸 (FFA) が血中に増加する。その結果、肝へのビリルビンの摂取や抱合過程が FFA の増加によって障害され、間接ビリルビン濃度が上昇する。②飢餓状態では赤血球が壊れ易い。③完全母乳栄養法では、特に生後 0～3 日間は母乳分泌が極めて少ないために胎便排泄が遅れ、胎便中に含まれるビリルビンを腸管から再吸収 (腸肝循環) し血中ビリルビン濃度が増加する。即ち、重症黄疸を防ぐには、母乳分泌に乏しい生後数日間の栄養不足を改善し、血中遊離脂肪酸の上昇を抑え、胎便排出を促進することが重要と考えられる。

■当院の超早期混合栄養法がカロリー摂取量・血中遊離脂肪酸・胎便排出におよぼす影響■

①カロリー摂取量について

超早期混合栄養法とは、生後 1 時間目に糖水 10 ml/kg を経口摂取させ、その後 3 時間毎に直接母乳 (直母) をした後にカロリー不足を人工乳で補う混合栄養法である。完全人工乳栄養となった新生児 (A 群: 120 名) と、超早期混合栄養を行った初産婦児 (B 群: 50 名) と経産婦児 (C 群: 50 名) の 3 群において出生初日から 5 日目までの人工乳によるカロリー摂取量 (kcal/kg/日) の推移を比較検討した (Figure 7)。B 群の出生初日から 3 日目までの人工乳によるカロリー摂取量は、1 日目 54.5

± 8.5 kcal/kg/day, 2 日目 70 kcal/kg/day, 3 日目 90 kcal/kg/day と増加したが、その傾向は A 群とほぼ同様であった。その後、母乳分泌が増すにつれて人工乳の摂取量は次第に減少した。B 群と C 群の人工乳摂取量の違いは、初産婦は経産婦に比べ母乳分泌が遅れることを意味している。ところで完全母乳哺育法では、特に初産婦の母乳分泌は生後 3 日間は極めて少なく、出生初日の母乳からのカロリー摂取はほとんど期待できず、生後 3 日目でも基礎代謝量の約 1/3 と報告されている²⁹⁾。教科書によれば、成熟新生児が正常の成長発育を得るために必要とする 1 日のカロリー摂取量は 120 kcal/kg、児が生きるため最小限に必要なエネルギー量 (基礎代謝量) は 50 kcal/kg とされている³⁰⁾。即ち、完全母乳栄養法、とくに初産婦児においては生後 3 日間は極度の栄養不足の状態にあることが分かる。このことは、次に述べる血中遊離脂肪酸の増加、体重減少が著しいことによって説明できる。

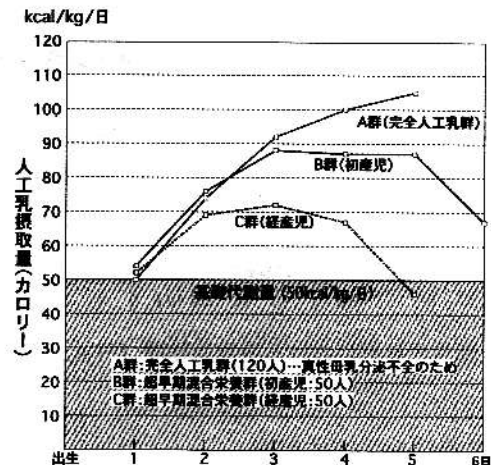


図7 初産婦児および経産婦児における人工乳摂取量 (平均値) の違い

②遊離脂肪酸 (FFA) への影響

早期新生児に栄養不足が生じると脂肪組織の分解が促進し、血中に遊離脂肪酸が増加する。そこで、栄養開始時期の違いによる FFA 値の経時的な変化を調べた (Figure 8)。FFA 値の変化は血糖値 (Figure 4) と逆のパターンを示し、出生直後より上昇し、哺乳 (人工乳 20 ml) 後に下降した。超早期混合栄養の C 群では、A 群・B 群に比べより早

く FFA 値の低下を認めた。C 群において人工ミルク 20 ml 哺乳後に FFA 値の下降が見られたことは、カロリー摂取（人工ミルク 20 ml=13 kcal）によって脂肪分解が抑制されたことを意味する。教科書では、母乳分泌がほとんど見られない生後数日間の栄養不足の状態では、FFA 値は臍帯血値の約 28 倍にまで上昇し、その後次第に下降、生後 5 日目頃に臍帯血の値に戻ると報告されている³¹⁾。しかし、当院の超早期混合栄養法では、生後 4 時間目に臍帯血値の約 5 倍の上昇を認めたにすぎず、8 時間目には約 2 倍程度までの下降が認められた。この FFA 値の減少は、超早期混合栄養法によって児の栄養不足が早期に改善したことを物語っている。一方、母乳分泌が不足した状態では、FFA 値は生後 5 日目頃に臍帯血の値に戻ると報告されている。そのことから推察すると、生後 3～4 日間は児は栄養不足の状態であると言える。

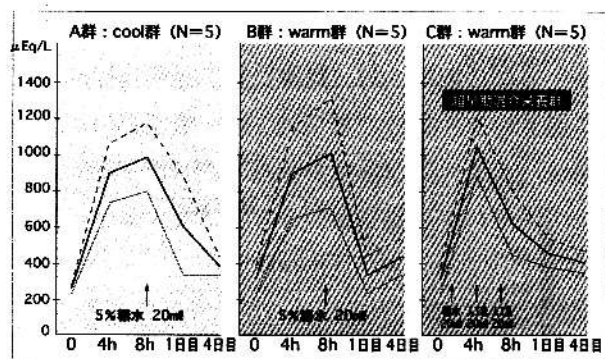


図8 新生児早期における遊離脂肪酸 (FFA) の変動

③胎便排泄におよぼす影響

生後はじめて排泄する暗黒色の胎便は生後 3 日目迄に排泄され、その後緑褐色の移行便、5 日目頃に黄色の乳便になるのが一般的である。しかし、当院の超早期経口栄養法（warm 群）の保育管理では、胎便排泄は 12 時間以内にほとんどが完了し、48 時間以後に移行便から乳便となり、通常の管理（cool 群）に比べて胎便排泄に著しい促進効果をも認めた（Figure 9）。この胎便排泄時間の促進は、保温による末梢血管収縮の改善と超早期経口栄養による胃・結腸反射（gastrocolic reflex）が蠕動運動

を刺激し胎便排泄を促した結果と考えられる。胎便排泄促進のメリットの 1 つは、重症黄疸が減少することである。何故ならば、成熟児の胎便量は 100 g～200 g と言われ、胎便中には黄疸の基になるビリルビンが多く含まれているために、胎便排泄が遅れると腸管から胎便中のビリルビンが再吸収（腸肝循環）され血中ビリルビン濃度が高くなるからである。3 kg の新生児が一日に産生するビリルビン量は 20 mg 前後であるのに対し、胎便中のビリルビン量はその 5～10 倍の量に相当すると云われ、胎便排泄の促進はビリルビンの腸肝循環を断ち切り、高ビリルビン血症の予防に重要な役割を果たすことが分かっている。もうひとつのメリットは、当院で出生した約 10,000 人の新生児に胎便性イレウスや壊死性腸炎が一人も発症していないことである。生後 2 時間の保温と超早期混合栄養法による胎便排泄促進は、それらの疾患を予防する効果も有していると考えられる。

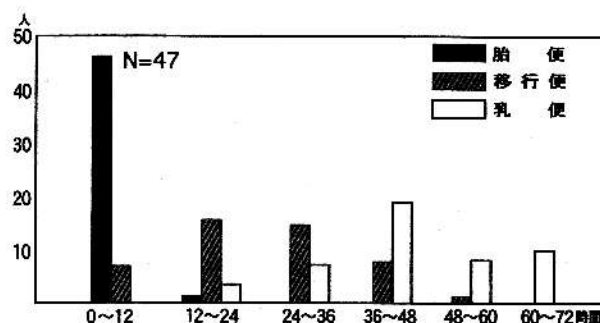


図9 初回胎便・移行便・乳便の排泄時間

(6) 超早期混合栄養法が児の体重発育に及ぼす影響

超早期混合栄養が児の体重発育におよぼす影響を調べる目的で、体重発育曲線を作成した。当院の発育曲線は児を 250 g 単位で体重別に群別し、生後 0 日から 6 日目までは毎日の平均体重を、30 日目までは 1 ヶ月健診時での平均体重を線で結び作成した（Figure 10）。

①体重発育曲線について

我国の日常臨床で用いられている Dancis の体重発育曲線は、大きい児ほど生下時体重への復帰日数

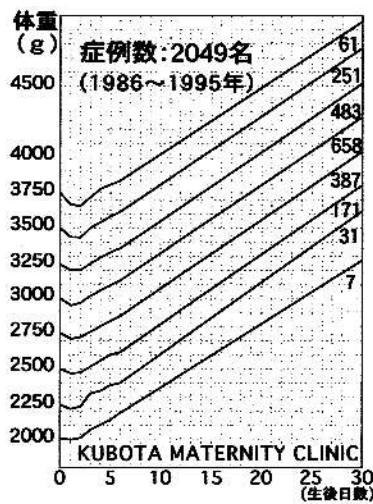


図10 新生児の体重発育曲線

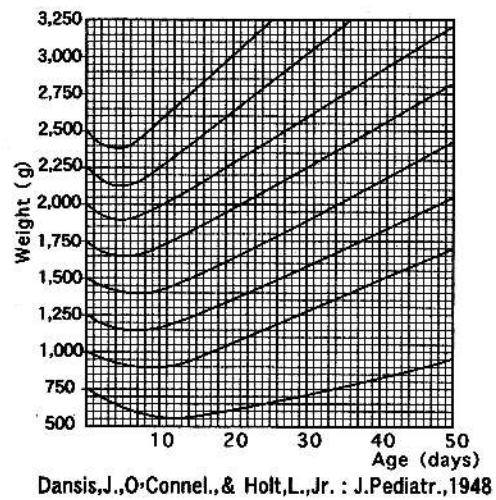


図11 出生後の体重曲線

が早いことが特徴である (Figure 11). 当院と Dancis の発育曲線を比較すると、生下時体重への復帰日数、体重減少率において著しい相違が認められた (Figure 12). また、当院の満期産児 4984 名 (生下時体重 2000 ~ 4000 g) を体重別に 500 g 単位で 4 つのグループに分け、体重発育速度の違いについて検討した (Figure 13). 当院では小さい体重群ほど生下時体重への復帰日数が早く、体重減少率が少ないことが分かった。即ち、Dancis の体重発育曲線の特徴は、生後日数とともに拡散、当院では収束、という発育速度の違いを認めた。この違いは体重発育曲線が作成された時代的背景、つまり早期新生児に対する体温や栄養などの保育管理法の相違が体重発育に影響したと考えられる。

②生理的体重減少について

Dancis の体重発育曲線に見られる様に、生後数日間の体重減少を生理的体重減少と呼び、カロリー摂取量の増加とともに体重は次第に回復する。体重減少の原因は細胞外液量の減少によるとされ、体重減少率の生理的な範囲は生下時体重の -5 ~ 7% 以内であると教科書に記載されている。しかし、最近の母乳育児関連の学会や論文では、体重減少率が 10 ~ 15 % までを生理的とする意見が述べられている。学会資料 (新生児誌, 1996 年) によると、完全母乳栄養児の約 22 % (30/134 名) が体重減少率 -10 % 以上となり、退院時 (生後 5 日目) ま

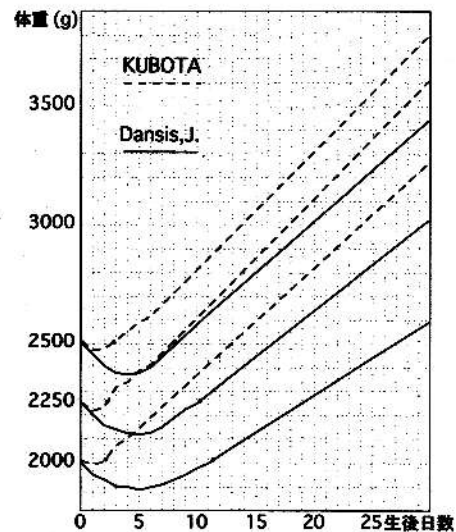


図12 体重発育曲線の比較

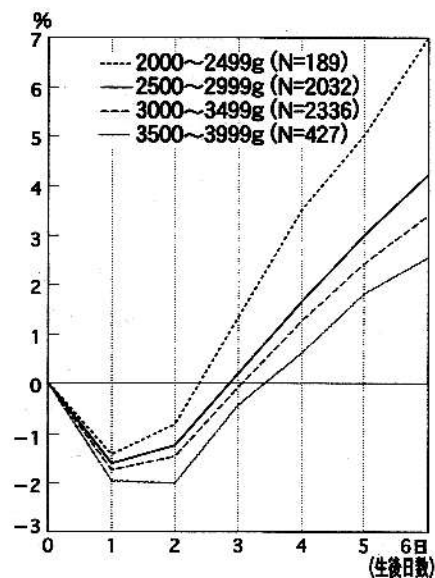


図13 体重別による増加率の推移

でに生下時体重に回復した症例は2.5% (302名中)であった³²⁾。一方、当院の体重発育曲線は、出生初日から基礎代謝量 (50 kcal/kg) を摂取した場合の体重発育を示すものであるが、その減少率は-5%未満であった。生理的体重減少率の定義について様々な意見が出されているが、児にとって少なくとも最低限の栄養 (基礎代謝量=50kcal/kg/日) が与えられた場合における体重減少を生理的とすべきと考える。-10%以上の体重減少率を児の栄養不足ではなく生理的体重減少とする背景には、1948年の米国で作成された体重発育曲線が今もなお我国の日常臨床で教科書として用いられている所に問題がある。

IV. 快適な環境温度下における体温調節

快適な環境温度下での児の体温調節機構は、C-DBT に連動した P-DBT のリズムカルな体温変動、つまり末梢血管の収縮と拡張によって放熱量が調節され恒温状態が保たれている。P-DBT の上昇時には、睡眠/心拍数減少/筋弛緩が、下降時には覚醒/心拍数増加/筋緊張亢進が認められる (Figure 14)。以上より、放熱機構には末梢血管の収縮と拡張が、産熱機構には筋緊張 (啼泣=産熱亢進) と筋弛緩 (睡眠=産熱抑制) が体温調節に重要な役割をしている。また睡眠からの覚醒反応のメカニズムを調べる目的で、早期新生児の C-DBT / P-DBT、心拍数、行動 (睡眠/覚醒/啼泣) を観察した (Figure 15)。生後3時間目頃、↑印で示した間歇的な啼泣に一致して心拍数の急峻な増加と、C-DBT の僅かな上昇傾向がみられた。その後、児が睡眠状態に入ると、P-DBT の上昇 (末梢血管拡張=放熱) と心拍数の安定 (120/分前後) が見られ、C-DBT は緩やかに下降した。C-DBT は P-DBT (36.8℃) まで下降したが、体温の逆転現象 (異常) を察知した睡眠中の赤ちゃんは突然に激しく泣き出し、C-DBT は再び 37.2℃ (正常域) まで上昇した。この現象は覚醒反応の刺激のひとつに、体温下降が関与していることを示唆するものとして興味深い。

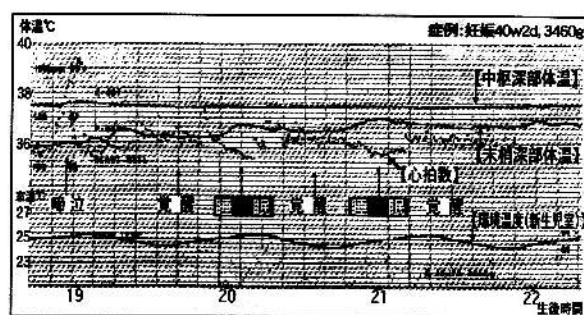


図14 新生児の体温調節機構

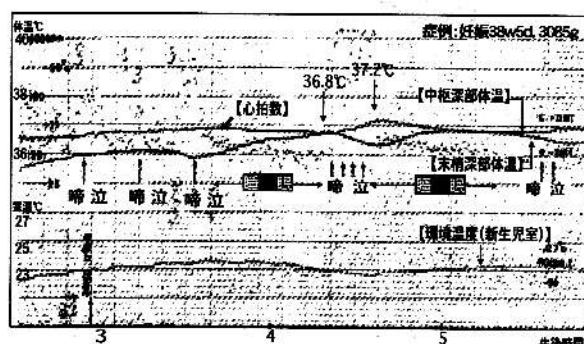


図15 新生児の体温調節機構

V. 高温環境が呼吸、心拍、行動 (産熱量) に及ぼす影響

環境温度の変化が C-DBT/P-DBT、心拍数、呼吸数、経皮的酸素分圧 (TcPO₂)、産熱量におよぼす影響について観察した⁹⁾ (Figure 16)。高温環境下では C-DBT と P-DBT は収束し、P-DBT のリズムカルな体温変動は消失した。この期間 TcPO₂、心拍数は減少し、児は手足を広げ、顔色はピンク、刺激に対し反応性に乏しく、眠りから覚めず、筋緊張の低下を認めた。その後、環境温の低下とともに C-DBT と P-DBT は離開し、児は眠りから覚め (覚醒反応)、心拍数、TcPO₂、筋緊張の増加が観察された。これらの児の行動の観察から、中枢と末梢の体温較差が大きくなるにつれて筋緊張亢進が認められた。つまり、C-DBT と P-DBT が収束する様な高温環境下においては、高体温 (うつ熱) を防ぐための放熱促進 (末梢血管拡張+発汗) と、産熱抑制機構 (睡眠+筋弛緩+呼吸運動抑制) が作動する。

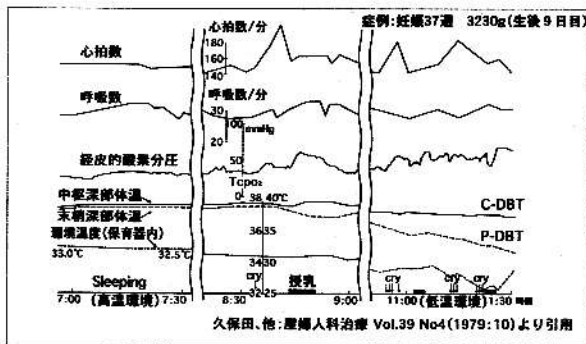


図16 環境温度が体温調節・呼吸機能におよぼす影響

■乳幼児突然死症候群 (SIDS) は、うつ熱時の「産熱抑制」が原因■

① SIDS について

Sudden Infant Death Syndrome (SIDS) とは、「それまでの健康状態および既往歴からその死亡が予測できず、しかも死亡状況および剖検によってもその原因が不詳である乳幼児に突然の死をもたらした症候群」と定義されている³³⁾。欧米では、仰向け寝運動によって発生頻度は減少したと報告されているが³⁴⁾、その理由は分かっていない。これ迄の研究では³⁵⁻³⁹⁾、SIDS の病態は睡眠からの覚醒反応の遅延が原因と考えられている³³⁾。SIDS の特徴は、①1歳未満の睡眠中の乳幼児に発生する、②着せ過ぎ、③うつ伏せ寝に多い、④冬に多い、⑤剖検所見として死亡後時間が経過しているにもかかわらず体が温かく発汗が強い、などが報告されている。これらの疫学調査のなかに、SIDS の原因と結果 (剖検所見) が潜んでいると仮定すれば、全てに共通した環境温と高体温こそが本症と最も深い関わりがあるのではないかと考えられる。

②着せ過ぎが衣服内環境温度に及ぼす影響

睡眠中の赤ちゃんに布団や衣服 (帽子・靴下など) を着せ過ぎた場合に、衣服内の環境温度、C-DBT/P-DBT はどの様に変化するかを観察した (Figure 17)。衣服内環境温は着せ過ぎ前では 35℃～36℃前後であったが、着せ過ぎ後では上昇し続け、啼泣後では C-DBT を上回り 38.5℃まで急上昇した。同時に、P-DBT も着せ過ぎ後から緩やかに上昇し、C-DBT との間に収束化を認めた。以

上より、着せ過ぎは放熱障害を招き、放熱した熱で衣服内環境温を上昇 (蓄熱) させ、赤ちゃんを高体温 (うつ熱) にする事がわかった。死亡後にもかかわらず体が温かい、発汗が強いなどの SIDS に特有の剖検所見は、児の衣服内環境が高温多湿であり、その環境が外部との熱交流がなかったことを意味するものである。

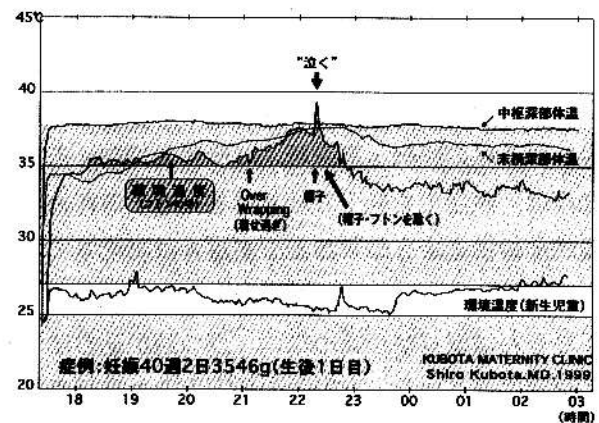


図17 着せ過ぎによる衣服内環境温度の変化

③うつ伏せ寝における体温調節の特徴

うつ伏せ寝にすると腹部側衣服内温は中枢体温よりやや高くなり、同時に末梢体温の著しい上昇つまり C-DBT/P-DBT の収束が観察された (Figure 18)。うつ伏せ寝では放熱効率の高い腹部側からの放熱が妨げられ、衣服内 (腹部側) に放熱した熱が布団との間に蓄熱し腹部を加温する。うつ伏せ寝にすると汗をかき良く眠る理由は、腹部が温められ放熱促進 (末梢血管拡張) と産熱抑制機構 (睡眠+筋弛緩) が働くためと思われる。うつ伏せ寝が危険な理由は、

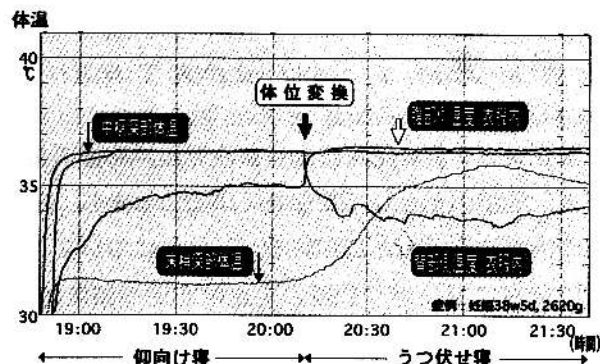


図18 うつ伏せ寝が体温調節におよぼす影響

解剖学的に胸部が重力で圧迫され、特にうつ熱状態では筋緊張低下によって呼吸運動が抑制され、肺換気量が減少するからである。仰向け寝運動でSIDSが減少した理由は、うつ熱状態（筋緊張低下）が改善され、呼吸運動の抑制が軽減したためと考えられた。

④SIDSの発症機序

着せ過ぎとうつ伏せ寝は衣服内環境温を上昇させ、睡眠中の乳幼児を容易に高体温（うつ熱）とする。C-DBT/P-DBTが収束する様な高温環境下においては、児は体温上昇を防ぐために放熱促進に加え産熱抑制機構が働く。発熱の際と違って、うつ熱時に見られる児の睡眠・筋弛緩・呼吸運動抑制、そして発汗は、熱産生を低下させ放熱を促進するための体温調節機構そのものである。高温多湿環境下では睡眠に伴う体温下降が生じないため、寒さを感じない赤ちゃんは眠りから覚めない。うつ熱が進むにつれて睡眠は深くなり、筋緊張の低下とともに呼吸運動は抑制され低酸素血症はさらに進行する。特に、うつ伏せ寝では筋緊張低下が呼吸運動を抑制し、肺換気量を低下させるためより危険である。一方、心血管系においては、環境温の上昇とともに末梢深部体温のリズミカルな体温変動は消失し、自律神経機能は低下する。即ち、体温調節のために末梢血管は拡張したままで、発汗による脱水、低酸素血症なども手伝って血圧は低下し続ける。SIDSのメカニズムを考えてみると、着せ過ぎ（放熱障害）⇒衣服内高温環境⇒うつ熱⇒放熱促進（交感神経抑制）+産熱抑制機構（睡眠+筋弛緩+呼吸運動抑制）⇒血圧下降+低酸素血症⇒SIDSの仮説が成り立つ^{40)~49)} (Figure 19)。

IV. 結 語

重症黄疸や低血糖症は、昔から発達障害児の最も重要な危険因子として知られている。しかし、それらの治療法は研究されているが予防法についての報告は皆無に等しい。我国の発達障害児の頻度は20人に1人といわれ、年々増えている。その予防策こそがここで述べた早期新生児の体温管理と超早期

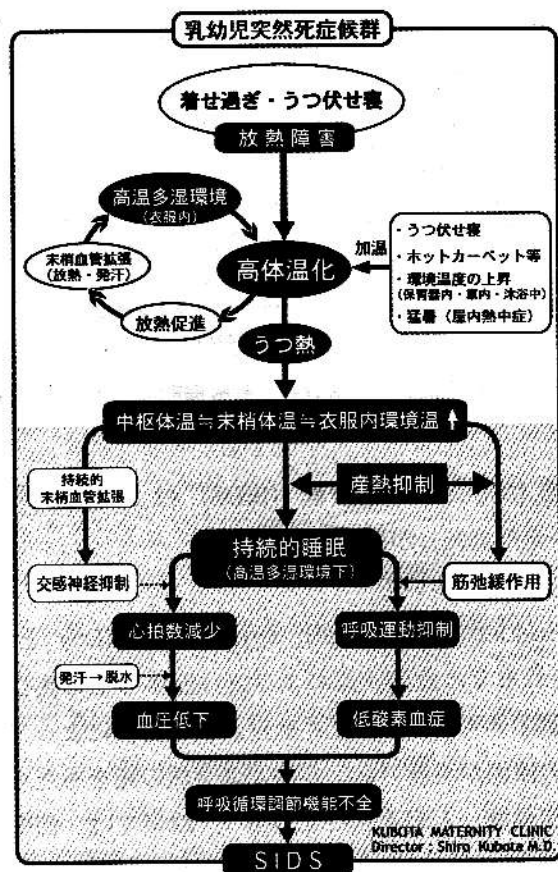


図19

混合栄養法にある。母乳は児にとって最高の栄養源であることに異論はない。しかし、母乳が十分に分泌し始めるまでの生後3日間の極度の栄養不足は生理的範囲を越えた厳しいものであることも事実である。Cornblathは出生直後の体温下降を最小限に止め、血糖値を正常に保持することが早期新生児の基本的管理と述べている。出生直後の赤ちゃんに快適な環境温を準備し栄養不足にならない様に哺育管理することは、発達障害児を未然に防ぐ意味で医学的に必要な管理である。

今回、中枢と末梢深部体温を同時に測定することによって、児の体温情報を詳しく知ることが出来た。C-DBT/P-DBTの体温較差は産熱量の程度を表わすものとして注目に値する。また、低温/高温環境下における持続的な末梢血管の収縮/拡張は、自律神経機能を損なうものとして注意が必要である。特に、高温環境下において何らかの理由で血圧低下が生じたとしても、血管を収縮させ血圧を上昇させる

ためのカテコールアミンの分泌は抑制されているからである。即ち、人間の自律神経機能は生命維持装置の安全性よりも、体温を恒常に保つための体温調節機構の方を優先的に作動させているにちがいない。SIDSをはじめ、肥満（脂肪＝放熱障害）に多く見られる睡眠時無呼吸症候群⁴⁶⁾、高齢者の屋内熱中症や入浴中の事故などは、産熱抑制（睡眠＋筋弛緩＋呼吸運動抑制）と持続的な末梢血管拡張（自律神経機能不全）という体温調節機構の中に、それらの原因が潜んでいる様な気がしてならない。快適な環境温度、そして放熱機構が正常に作動することが、生命の安全にいかに関重要であるかを学んだ。予防医学に基いた当院の体温管理と栄養法、ヒトの体温調節のメカニズムに関心をもって頂けたら幸いである。

本稿は日本新生児学会総会（第17回、第18回、第34回、第39回）、母乳哺育学会（2001年）、SIDS学会（2002年）で発表し、日本小児麻酔学会（2003年）、臨床体温研究会（2004年）で講演したものをまとめたものである。

参考文献

- 1) Miller DL, Oliver TK Jr: Body temperature in the immediate neonatal period: the effect of reducing thermal losses. *Am J Obstet Gynecol* 1966; 94: 964-9
- 2) Fox RH, Solman AJ, Isaacs R, et al: A new method for monitoring deep body temperature from the skin surface. *Clin Sci* 1973; 44: 81-6
- 3) 戸川達男: 深部体温計 (I) - 基礎 -. 電子医学 1976; 11: 55-60
- 4) 辻隆之: 深部体温計 - 臨床 -. 電子医学 1976; 11: 61-7
- 5) 新生児学?基礎と臨床-, 小川次郎編. 東京, 朝倉書店, 1978, p138
- 6) 久保田史郎, 他: 新生児における体温変動の観察. *産婦人科治療* 1979; 39: 463-9
- 7) Kubota S, Koyanagi T, Hori E, et al: Homeothermal adjustment in the immediate postdelivered infant monitored by continuous and simultaneous measurement of core and peripheral body temperatures. *Biol Neonate* 1988; 54: 79-85
- 8) 丸山憲一, 小泉武宣, 藤生 徹, 他: 生後24時間以内における低出生体重児の上腸間膜動脈血流速度の経時的変化. *日本新生児学会雑誌* 1998; 34: 815-20
- 9) 森岡一朗, 上谷良行: 新生児低血糖症の概念と定義. *周産期医学* 2003; 3: 586-8
- 10) 永井文作, 常田ひろみ, 南部春生, 他: 出生早期の直腸温と血糖値の推移. *日本新生児学会雑誌* 1979; 15: 468-74
- 11) 山内芳忠: 新生児低血糖症と臨床. *Neonatal Care* 1996; 9: 15-21
- 12) 堀内勁, 二俣ゆみ子, 重城正枝, 他: NICU最前線, 母乳育児をめぐる. *Neonatal Care* 1996; 9: 301-6
- 13) 久保田史郎, 佐野正敏: 重症黄疸などを防ぐ新生児の新管理法. *Medical Asahi* 2002; 80-3
- 14) 角至一郎, 田川正人, 青木幹弘, 他: 国立長崎中央病院にて在胎37週で出生した児の血糖値に関する検討. *日本新生児学会雑誌* 1999; 35: 56-60
- 15) Brown RJ, Wallis PG: Hypoglycemia in the newborn infant. *Lancet* 1963 Jun 15; 1: 1278-82
- 16) Raivio KO: Neonatal hypoglycemia. *Acta Paediatr Scand* 1968; 57: 540-3
- 17) Cornblath M and Schwartz R: Disorders of carbohydrate metabolism in infancy. 2nd Edit, Philadelphia, W.B.Saunders Co, 1976, p72-86
- 18) Koh T, Aynsley-Green A, Tarbit M, et al: Neural dysfunction during hypoglycaemia. *Arch Dis Child* 1988; 93: 1353-8
- 19) Cornblath M: Neonatal hypoglycemia. *Pediatric current therapy*, Philadelphia W.B. Saunders Co, 1995, p803-5
- 20) Winick M: Malnutrition and brain development. *J Pediatr* 1969; 74: 667-9

- 21) Lewis PD: Nutrition and anatomical development of the brain. (Mal) nutrition and the infant brain, Edt. by van Gelder NM, Butterworth RF, Drujan BD, New York, Wiley-Liss, 1990, p89-109
- 22) Craviote J, DeLicardie E, Birch HG: Nutrition, growth and ecologic study. Pediatrics 1966; 38: 319-72
- 23) Keino H, Kashiwamata S: Critical period of bilirubin-induced cerebellar hypoplasia in a new Sprague-Dawley strain of jaundiced Gunn rats. Neurosci Res 1989; 6: 209-15
- 24) Keino, H. Keino H, Sato H, et al: Distribution of acid phosphatase and beta-glucuronidase in the hypoplastic cerebellum of jaundiced Gunn rats. An enzyme histochemical study. Cell Tissue Res 1990; 262: 515-7
- 25) 高田昌亮: 高ビリルビン血症児の聴性脳幹反応. 周産期医学 1991; 21: 721-5
- 26) 竹腰英樹, 内山勉, 加我君孝: 新生児の難聴の原因と聴覚検査. 周産期医学 1998; 28: 629-33
- 27) 貝原 学, 赤堀彰夫, 木村恒夫, 他: 新生児特発性高ビリルビン血症の発生要因について. 日産婦誌 1977; 29: 223
- 28) 山内芳忠: 新生児黄疸の諸問題-とくに母乳栄養との関連性について-日本新生児学会雑誌 1981; 17: 486-97
- 29) 草川 功, 篠崎和子, 平田倫生, 他: 母乳管理と母乳分泌. 日本新生児学会雑誌 1995; 31: 719
- 30) 仁志田博司: 新生児に必要な栄養量. 新生児学入門 医学書院 1988: 173-4
- 31) 小川次郎編. 新生児学-基礎と臨床-, 東京, 朝倉書店, 1978, p60
- 32) 青木幹弘, 角至一郎, 木下史子, 他: 正常新生児と母児同室. 日本新生児学会雑誌 1996; 32: 860
- 33) 仁志田 博司: 乳幼児突然死症候群. 日本医師会雑誌 1999; 122: 591-6
- 34) Commentary; Infant sleep position and sudden infant death syndrome (SIDS) in the United States: Joint commentary from Academy of Pediatrics and Selected Agencies of the Federal Government. Pediatrics 1994; 93: 820
- 35) 吉永宗義: SIDS とその育児環境. 小児内科 1998; 30: 473
- 36) Bacon C, Scott D and Jones P: Heatstroke in well-wrapped infants. Lancet 1979; 1 (8113): 422-5
- 37) Stanton AN, Scott DJ and Downnham MA: Is overheating a factor in some unexpected infant deaths? Lancet 1980; 1 (8177): 1054-7
- 38) Paul H, Perlstein MD, Neil K, et al: Apnea in premature infants and incubator-air-temperature changes. The New Eng J Med 1970; 282: 461-6
- 39) 船山真人: SIDS とうつ伏せ寝. 小児内科 1998; 30: 521-4
- 40) 久保田史郎, 他: SIDS の原因は放熱障害か-新生児の体温調節と睡眠/呼吸/循環機能から-. 第8回 SIDS 学会抄録集 2002
- 41) 久保田史郎: 乳幼児突然死症候群は着せ過ぎ(放熱障害)が原因. 日本新生児学会雑誌(学術集会号) 2003; 39: 437
- 42) 久保田史郎: 環境温度が赤ちゃんの体温調節機構に及ぼす影響-乳幼児突然死症候群の原因は放熱障害-. 日本小児麻酔学会誌(教育セミナー), 2003; 9:41-3
- 43) 久保田史郎: 環境温度が赤ちゃんの体温調節機構に及ぼす影響について-赤ちゃんを発達障害・SIDS から守るために-. 臨床体温研究会第19回学術集会抄録集 2004; 22: 34
- 44) 久保田史郎: 乳幼児突然死症候群はうつ熱時の「産熱抑制」が原因, 体温のバイオロジー (LISA 増刊), 山蔭道明編. 東京, メディカル・サイエンス・インターナショナル社, 2005, p86-90
- 45) 久保田史郎: 安産と予防医学『THE OSAN』. 福岡, 紀伊國屋書店本店, 2000
- 46) 中野博: 睡眠時無呼吸症候群の日常生活と注意点. 日本医師会雑誌 (2003); 130: 1697-701

Abstract

The effects of environmental temperature on the mechanism of thermoregulation in infants

Shiro Kubota

Kubota Obstetric and Gynecologic Clinic
Hirao 2-12-18, chuo-ku, Fukuoka 810-0014, Japan

Human beings produce heat as long as they are alive. At normal environmental temperatures, body temperature is maintained by adjusting the quantity of heat radiation and production (contraction/expansion of peripheral blood vessels). However, the mechanism of thermoregulation, which regulates heat production, works when the body is exposed to an extremely low or high temperature such as in the case of shivering or sweating. Limbs of a baby just after the birth are cold and the baby gives the first cry. Such behavior comes from the mechanism of thermoregulation for the purpose of stabilization of body temperature to escape from hypothermia. The cold limbs of a baby originate from the contraction of peripheral blood vessels to prevent from heat radiation. The first cry increase heat production by moving muscles in the whole body. In contrast, a baby in high temperature perspires, expands the limbs and keeps sleeping, and his face is blushing. According to the precedent researches, sudden infant death syndrome (SIDS) is considered to occur while a baby is forced to control heat production.

Key Words: body weight loss, early feeding, environmental temperature, hyper bilirubinemia, hypoglycemia, intestinal function, neonate, sudden infant death syndrome (SIDS), thermoregulation