

水クリアランス (AFC) において主要な役割を担っている[91]。

3.9. 後遺症と心停止後の遅発性神経細胞傷害

症例7と厚労省から公表された2例(B04024215とB05005388)は心肺停止し蘇生後に後遺症あるいは低酸素性多臓器不全を生じた。これまで、オセルタミビルがこうした後遺症を生じうることが知られてはいないが、これら3人の臨床経過を見ると、全身虚血後の神経障害後遺症[3, 22, 55]と一致している。しかしながら、acute disseminated encephalomyelitis (ADEM: 急性播種性脳脊髄炎)[23, 31]、レット症候群[71, 93]、乳幼児のapparent life threatening events (ALTE)[61]などについてもその原因の可能性として鑑別する必要がある。

全身虚血後には、多彩な神経系後遺障害を生じる。(生存した場合の)最も重症例は脳死、ついで植物状態、高次脳機能障害、健忘(記憶喪失)、皮質盲、無酸素後ミオクロヌス、遅発性白質脳症、下肢麻痺[22]や後肢麻痺(動物)[55]を伴う脊髄卒中などである[3]。

胸腹部大動脈瘤の129人の手術で30日以内の死亡率は35%であった[22]。手術後に生存していた116人中、脊髄虚血が25人に起きた。部分虚血が6例(24%)に生じ、残りは完全麻痺であった[22]。

12分間出血性ショックを起こした後、5分間心停止させたラットでは、蘇生後6時間から7日後において、海馬CA1領域のニューロン傷害と、後肢の重篤な麻痺、腰部脊髄のニューロン傷害が生じた[55]。この実験結果から、全身虚血後の後肢麻痺は脊髄傷害に由来すると推測されている。

本稿の症例7において、会話や言動面での知的障害が認められ、MRIにおいて右海馬領域における軽微な萎縮所見や、シルビウス裂の發育不良傾向が疑われる所見を認めたことは、海馬領域における傷害と一致する。この患者が、イベントの数日後から「ずり這い」(足をひきずりながら這う)動作を見せたことは、全身虚血後の後肢麻痺の所見と一致する。したがって、この女兒は、オセルタミビルにより呼吸抑制から心肺停止をきたし、中枢神経系、特に海馬と腰部脊髄において遅発性にニューロン細胞傷害をきたしたと考えることが順当である。母親が最初に気付いたときの行動上および知的障害の程度が極めてわずかであったということから、ADEMの可能性は除外しうる。ADEMでは通常、一峰性の症状の明瞭なピークがある[23, 31]からである。またMRI上所見が極めてわずかである点も、ADEMとして合わない。

最近、この女兒は徐々にではあるが、発達しつつある。つまり発達傷害は進行性でないということを示している。また、揉み手のような単調な上肢の交互運動もなく、レット症候群として否定的である。

本例は、問題イベントの後で突如として出現している。レット症候群では6か月程度まで一応正常に発達したようにみえた後、徐々に発達障害が認められるものであり、本例のように急激に発達障害が始まるのではない[71]。

この女兒の呼吸障害はタミフルを服用後ごく短時間で生じた。この急性のイベント以外で覚醒中に呼吸障害を生じたことはない。この点も、本例をレット症候群とするのが不適切である理由の一つと考えられる。

痙攣やgastro-oesophageal reflux disease (GORD)、respiratory syncytial virus (RSV) 感染、百日咳、他の下気道および上気道炎(URTI、LRTI)、吸引性肺炎、喘息そ

の他、耳鼻咽喉科的な問題点、心臓関係（心不整脈や QT 延長）、先天性代謝異常などが、McGovern[61]の総説では低酸素血症を生じうる原因としてあげられている。また、医薬品や毒物の摂取が原因であった例が 11 人報告されている（この総説の症例の 1.5%に相当する）。

症例 7 の低酸素血症の一次的な原因は痙攣ではなく、痙攣はむしろ、呼吸抑制に伴う低酸素血症による二次的なものであった可能性がある。この女兒は胃-食道逆流症はなく、RSV や百日咳のような重症呼吸器感染症に罹患していたわけでもない。下気道および上気道炎 (URTI、LRTI) では種々の薬剤を使用する。このような例では、薬剤そのものが、生命に危険イベントを起こすことが否定しえない。症例 7 の女兒は吸引も喘息もない。QTc 時間は 0.397 であり、問題のイベントの前後でアダムス・ストークス症候群のような失神のエピソードは経験したことはない。先天性代謝異常も疑われたことがない。

3.10. 遅発性反応と OCB によるヒトシアリダーゼ（ノイラミニダーゼ）阻害

Li らは、dbSNP データベースにおいて非同義置換一塩基変異多型 (nonsynonymous single nucleotide polymorphism=SNP) である R41Q をヒト細胞質内シアリダーゼ HsNEU2 (OCB の作用部位ノイラミニダーゼに相当) の活性部位近くに確認したと報告した。

この SNP があれば、OCB に対するヒトシアリダーゼの結合能を、予想以上に増強し、シアリダーゼ活性が減少しうる。この SNP (R41Q) のある人（アジア人の約 9.29%に認められ、ヨーロッパやアフリカの人々には認められない）に対してオセルタミビルを使用すると、理論的にこれらの人のシアリダーゼ活性が減少しうることから、彼らは、このアジア人に多い SNP によるシアリダーゼの変異のホモ型が、オセルタミビルによる精神神経症状の発症と関係しているのではないかとした。

海馬スライスの CA1 領域において、GABA に拮抗されることなく、OCB はニューロン放電を増強し、エタノールでさらに増強した[46]。これらの結果から、論文の著者らは、オセルタミビルは中枢に対して、特に、エタノールのような他の物質と併用した場合に影響があるとした。

どちらの論文[46, 59]の著者も、タミフルによる主要な害反応像としての睡眠中の突然死と、未変化体オセルタミビルがおそらく関与していることについては触れていない。しかしながら、OCB によりヒト細胞質シアリダーゼが阻害されれば、遅発性の精神神経系反応だけでなく、高血糖、感染の増悪、腎障害や肝障害、消化管出血など[63, 64]、遅発性の害反応の発症機序になる可能性がある。

哺乳動物のシアリダーゼはこれまでに、4 種類の亜型が知られている。細胞内の局在部位によって、リソソームのシアリダーゼ NEU1、細胞質のシアリダーゼ NEU2、細胞膜関連シアリダーゼ NEU3、ミトコンドリアのシアリダーゼ NEU4 である[96, 97]。

肝細胞のシアリダーゼ NEU3 は、ガングリオシドの構成と PPAR- γ （ペルオキシゾーム増殖剤応答性受容体）に対するシグナリングを介して、インスリン感受性と耐糖能に関連している可能性がある[101]。

シアリダーゼと癌に関するレビューを紹介した著者[103]（[66]は誤植）は、次のように述べている。

シアル酸は一般に、糖脂質や糖タンパクの糖鎖の末端に見出され、糖タンパク

の形態 (conformation) に影響を与えたり、分子や細胞の機能部位を認識したり隠蔽することにより、多くの細胞機能に重要な役割を果たしていると考えられている。シアリダーゼによるシアル酸の除去は、糖タンパクや糖脂質の糖鎖分解の初期反応であるが、動物シアリダーゼは単にリソソームでの異化分解に関わるのみではなく、シアロ複合糖質 (sialoglycoconjugates) を修飾することにより、多くの細胞現象を制御している可能性がある[66, 67, 80] ([62, 73]は誤植)。事実、シアリダーゼが細胞分化や細胞増殖、アポトーシス等の細胞現象に関わっている証拠が蓄積してきている。

がん化におけるシアリル化の異常には、転移能や浸潤能が深くかかわっていることがこれまで観察されてきたが、シアル酸量と悪性形質間にははっきりした関連性は得られていない。実験結果が必ずしも一定方向を示さないからである。

シアリダーゼは、このほかにも、ヘルパーT細胞、好中球、サイトカイン[92]などの免疫機能[82, 89, 92]をはじめ、種々の生理機能に広く関係しているとされる。遅発性の肺炎や、感染が増悪し敗血症となり播種性血管内凝固症候群 (DIC) を含む多臓器不全を生じること、このことが関係している可能性がありえよう。

長期に免疫機能を障害すれば、がん発症の可能性を高めるかもしれない。当該製薬企業は、長期がん原性試験を2件実施し、オセルタミビルカプセルの予防使用に関する新薬承認情報集にその結果を報告した。それぞれマウスとラットに対する、2年間の試験である。

マウスの2年間のがん原性試験では、死亡割合と肝細胞腫瘍発生割合が、いずれもオスにおいて用量依存性に有意の増加を示した (製薬企業は因果関係を否定)。安全用量は125mg/kgであり、これはヒト臨床用量におけるOCBのAUCで換算した場合、わずか6倍高いだけであった (OCBは遅延型毒性の原因と思われる)。

ラットに対するタミフルの2年間がん原性試験においては (0mg/kgを2群と、50mg/kg、150mg/kg、500mg/kgの用量につき、オス、メス各75匹ずつを使用)、リンパ腫 (各用量のオス発症数: 0, 1, 1, 1, 3)、胸腺上皮腫 (メス: 0, 1, 1, 2, 3)、血管腫 (オス: 2, 1, 1, 3, 5) で、腫瘍の発生割合が用量依存性に有意に増加していた (製薬企業は因果関係を否定)。

発がんしない確実な安全量は50mg/kgであるが、これはOCBのAUCで換算すると、臨床用量のたかだか1.6倍でしかない。中間レベルでも5.8倍でしかない。

タミフルによる急性出血性大腸炎の例は文献上、1件しか報告されていないが、これはアレルギー性の機序によるものである。しかしながら、これまでに判明している死亡例80人中、8人に出血のエピソードがあり、このうち1人では、重篤な感染や敗血症、多臓器不全などは認めていない (第2.5項を参照)。

プラスミノゲンはノイラミニダーゼに結合して活性化されプラスミンが生成する。したがって、ノイラミニダーゼはプラスミンの受容体であり、プラスミノゲンに対する結合能がWSNウイルスの病原性に関係するとされている (WSNウイルスは、ヒトから分離したA/WSN/33 (WSN) をマウスに組み入れたもので、マウスの鼻に摂取すると全身症状を呈する神経毒性型インフルエンザウイルスである) [31]。

OCBによりヒトのノイラミニダーゼ (シアリダーゼ) が阻害され、ヒトの正常なプラスミノゲンが活性化される可能性について確実に否定することはできないであろう。その場合には正常な線溶現象に影響が出てDICなど凝固異常が生じうる可能性がある

得よう。

3.11. 死亡後のオセルタミビルおよび OCB 測定における問題点

現在実施されている研究で遭遇している問題の一つに、組織中の問題物質の測定に関する感度の問題がある。たとえば、2006 年 7 月 3 日、13 歳の男子はタミフル服用後に異常行動を起こし事故死した。：本例は、翌日マスメディアにより報道された。司法解剖の過程で脳中および血漿中のオセルタミビルおよび OCB の濃度が HPLC-UV 法にて測定された。HPLC-UV 法による測定で、福家らによる報告[30]によると、100ng/g (ng/mL) 以上のオセルタミビルや OCB の濃度の測定が可能であるという。大腿動脈血中の OCB 濃度は 400ng/mL であった。標本中最も高濃度であったのは肝臓中濃度で、18300ng/g であった。しかしながら、採取された脳組織の全てで、濃度はこの方法による測定限界未満であった。この点に関連して、タミフルを健康人ボランティアが 75mg カプセルを服用した場合の平均 C_{max} が 60ng/mL であり、この濃度は、福家らが用いた測定方法の検出限界よりかなり下のレベルであることは注目されてよい。さらに、オセルタミビルは循環血中で急速に加水分解される。ラットやマウスから採取した血漿標本中における半減期は 20～60 分であったという。ヒトの遺体血液中の半減期は、ラットやマウスよりは長いと思われるが、それでも死後 24 時間以内には血液中也組織中も、ほぼ完全に OCB に変化してしまっている。したがって、福家らが、彼らが用いたよりも鋭敏な測定方法 PLC/MS/MS 法（測定限界は 1ng/g）をたとえ用いたとしても、遺体の脳中あるいは血漿中に未変化体オセルタミビルを検出することはほとんど不可能であったと考えられる（なお、上記例のような場合、後者の方法が用いられない限り因果関係を容易に否定することはできない）。

3.12. 害反応 (adverse reaction) の評価方法について

薬剤と有害事象との間の因果関係が否定できない場合、日米 EU 医薬品規制調和国際会議 (ICH) の定義[43]に従えば、その有害事象は「害反応 (adverse reaction)」とすべきものである。

オセルタミビルが日本あるいは他の国々で発売されてから、まだ短期間しか経っていない。発売当初、突然死や、異常行動からの事故死は、タミフルの使用に伴って特異的に起きる害反応であるとは認識されていなかった。今日では事実上、もはやだれも、因果関係の存在を否定することはできない。したがって、これらの「イベント」は「害反応 (adverse reaction)」に分類するべきである。日本の厚労省が採用している「否定的」あるいは「示唆する結果ではない」などは、「完全否定」とは同じではない。厚労省は、因果関係の可能性の存在に含みを持たせつつ、因果関係を事実上否定している。

多くの同様の有害事象が収集された場合には、これらの有害事象の因果関係は個々に評価すべきでなく、それらをまとめて総合的な解析がなされる必要がある。個々の症例は他の症例と比較し、類似性と相違について考察がなされる必要がある。さらには、臨床観察された有害事象は、動物の毒性試験で認められた毒性症状・所見の特徴と比較検討する必要がある。ところが、今日においても、厚労省およびその諮問機関は、個々の症例の因果関係を個々に見るだけであり、事実上因果関係を否定したままである。本稿で詳細に述べてきたとおり、ヒト害反応症状と動物の毒性徴候との間に

は密接な関係があるにもかかわらず、FDA も、厚労省も、厚労省の諮問機関も、両者の比較を全くしていない。しかしながら、2007 年 2 月における一連の死亡事故の発生で、被害者および遺族やマスメディアから批判を受け、厚労省は因果関係の再検討を決定した。

それまで正常に発達してきた子が 10 分後には突然死亡するといったことは、痙攣誘発性薬剤の使用例以外に、これまでの「インフルエンザ脳症」やライ症候群では報告されたことがないという点は強調されねばならない。大部分の異常行動例において、せん妄状態に陥った際の体温は熱せん妄例よりも、ずっと低かった。

タミフルと死亡（睡眠中の突然死と異常行動後事故死）との間の因果関係は、したがって極めて強いと考えられる。処方されたタミフルをすべて服用後に発症し、1 週間以上、場合によっては何か月も持続する遅発性・遷延性の精神神経異常、タミフル服用後に発症する肺炎、出血性障害、高血糖、腎障害などもタミフル、なかでも OCB と関連しているのではないかと考えられる。

これらの事実を考慮すれば、たとえ合併症や併用薬剤を使用中の高熱例など交絡因子を抱えた人に突然死や異常行動後事故死、遅発型反応があったとしても、症状発症前にタミフルを服用したという事実がある限りは、タミフルとの関連を十分疑う。

3.13. 本稿における新知見

本稿は、診療記録や遺族らから再聴取した病歴情報に基づいた 8 人の症例報告を基本としている。しかしながら、突然死や事故死した場合、診療した医師が診断する場合にも、家族から聴取した病歴情報に基づくだけである。

本稿の最大の特徴は、臨床経過も死亡に至る原因についても多彩であることである。すなわち、3 人が突然死し、2 人が異常行動後に事故死した。かろうじて死亡を免れた 2 人のうち 1 人は後遺症なく回復したが、1 人は後遺症があった。また、1 人は遅発性の精神神経症状があり 2 週間持続した。これらの症例に基づく証拠力は、厚労省から開示された多数の害反応（副作用）症例報告—当該製薬企業が当局（厚労省）に提出したもの—によって強化されている。さらに、ロシュ社が実施した毒性試験結果の概略報告も利用することができた（訳註：つい最近、TK 試験データが製薬企業によって、厚労省安全対策調査会（作業部会）において訂正された[17]）。

本稿は、これまでの知見に、以下の 3 点の知見を新たに加える。本稿は、タミフルを使用後に死亡あるいはかろうじて死を免れたケースシリーズを報告した初めての原著論文である。また、タミフルの害反応の全体像を総説した初めての論文であり、さらには、タミフルの害反応の全体像のそれぞれについて因果関係とその発症機序を総説した最初の論文である。これまでもこの件に関する知見を報告している。たとえば、塩見は単に「有害事象」として報告し、タミフルによる害反応（adverse reaction）と認識していない[84]、異常行動後事故死の 2 人と突然死 1 人についての筆者自身の学会報告[35]、インターネットで公表されている 71 人の死亡例[83,64]、筆者が個人的に収集した死亡例も何人かいる。しかしながら、動物実験とヒトのデータの両面から、この問題（タミフルの害反応の全体像）について総合的に考察を加えた原著論文は、本稿が最初である。

3.14. 因果関係の確認と更なる説明のための研究の可能性

タミフルによる害反応が生じた患者の数は相当な数に上る。1シーズンに大阪だけで5人の幼児がタミフル服用後に死亡した。この事実は、日本全体では50~60人が死亡していたかもしれないという数に相当する。これらの害反応は、重要かつ重篤であり、まれではあるが死亡とタミフルとの関連は疫学的に一症例対照研究の手法を用いて検証される必要がある。過去にはそうした症例対照研究は不可能であったと考える。理由は、インフルエンザ様の症状があつて受診すれば、たいていの場合医師はタミフルを処方していたため、マッチさせるべき対照を選ぶことが非常に困難であったからである。しかしながら、通常のインフルエンザにはタミフルは不要である。この考え方はヨーロッパでは受け入れられているが、日本では受け入れられていなかった。しかしながら、2007年3月、日本の当局は、10歳代には処方しないように（原則禁止）との指示をだした。したがって、もし、この冬の間にも通常のインフルエンザに対する使用が継続されるなら、タミフルの害を考えて服用しない人とこれまでどおりに服用する人がいるであろう。したがって、訴訟を怖れて重大な報告バイアスが生じる可能性があるとしても、この方法（症例対照研究）が、さらなる関連性を調べるためには最適の方法である。

タミフル使用と突然死との関連を確認するために特に重要な薬剤疫学以外の研究方法は、感染毒性実験である。この実験では、インフルエンザウイルスなどウイルスを感染させるか、あるいはリポタポリサッカライド（エンドトキシン）を投与した動物では、オセルタミビル（オセロタミビル）の血漿中の濃度に対する脳中濃度の割合が非常に高くなるはずである。また、感染動物を用いた毒性実験が実施されれば、非感染動物のオセルタミビルの脳中濃度に対する感染動物の脳中濃度の比も高くなっているはずである。これはちょうど、成熟ラットの脳中濃度に対する離乳前ラットの脳中濃度の違いと同様である。

4. 結論

1. オセルタミビル（未変化体）は、睡眠剤や鎮静剤、麻酔剤と同様、中枢抑制作用を有していると結論付けられる。症状や臨床所見、臨床用量の10~20倍超（AUCで換算）の用量で実施された動物での病理組織学的検索所見は、肺水腫、低体温、動作緩慢、緩徐/不規則な呼吸などの点でよく似ている。
2. せん妄や異常行動、幻覚あるいは自殺さえも、中枢抑制剤（オセルタミビルも）による脱抑制で制御異常を生じた症状として、この中に含めうる。
3. したがって、特に幼児に多い突然死や10歳代に多い異常行動後の事故死などが、タミフル服用後（特に初回服用後）短時間で生じたような場合には、おそらくタミフル使用に関連した害反応であろうと結論付けることができる。
4. タミフルを服用後、呼吸困難にチアノーゼを伴い、その後痙攣を生じ、心肺停止した場合には、後遺症を生じて生じなくても、関連があると思われる。重篤な後遺症は、オセルタミビルの毒性による心肺停止後に生じる遅発性ニューロン細胞傷害（delayed neuronal cell damage）によるものであろう。
5. 遅発・遷延型反応は通常、タミフルをほぼ5日間服用した後に生じるが、これはおそらく、OCBによるヒトシアリダーゼ（ノイラミニダーゼ）の阻害と関連していると思われる。遅発性の精神神経系反応（1週間以上にわたり持続し、誘因なく増悪する

場合もある)、遅発性の肺炎、感染症の増悪（しばしば敗血症、多臓器不全、死亡に至る）、出血性障害、高血糖、腎障害などである。

6. これらの事実を考慮すれば、たとえ、併用薬剤を使用中であったり、高熱など、交絡因子を抱えた人に突然死や異常行動後事故死、遅発型反応があったとしても、症状発症前にタミフルを服用したという事実がある限りは、タミフルとの因果関係を除外することは賢明でない。

追加情報など：

なお、上記のうち3人（睡眠中突然死した2歳男児と、異常行動から事故死した14歳と17歳の少年2人）については、2005年11月12日三重県津市で開催された第37回日本小児感染症学会において発表した[35]。

本論文脱稿後、2007年末までにさらに別の2人の家族から診療記録や解剖記録が提供された[40]。1人は睡眠中突然死し、剖検で肺水腫を認めた44歳の男性である。また、29歳の女性は、タミフル服用後低体温（34℃）となり重篤なチアノーゼと痙攣をきたして死亡し剖検で肺水腫が認められた[40]。その後厚生労働省は別の2人の感染症増悪による死亡例を報告した[65]。また、論文脱稿後に、血液-脳関門におけるオセルタミビルの排出トランスポーターがP-糖タンパクである、ということ、3か所の研究者たち[18,68,74]が異口同音に報告している。

（訳註：以上の結果、死亡例はこれまでに合計84人、うち突然死は52人となった。

筆者が病歴等で詳細に検討を加えることができた突然死5人中4人が解剖され、4人とも肺水腫が認められている）。

利益相反など

浜六郎は、8人（追加症例2人を加えて合計10人）につき、副作用被害救済制度への救済申請の際、専門家としての意見書を提出している。当該製薬企業を含めて製薬企業や、日本政府からの研究費は一切受け取っていない。

また、この出版に際しては患者もしくは遺族（家族）から書面で同意を得ている。

謝辞

タミフルによる重篤な害反応を被った子や故人の医療記録を提供していただいた家族、遺族の方々に深く感謝いたします。また、Graham Dukes 医師には編集に際して多大な援助を頂き、発症機序の考察に際しては奥西秀樹教授（島根大学医学部薬理学教室）に貴重な助言を頂きました。深く感謝いたします。

参考文献の訂正：

文献9を以下に訂正。

[9] E.D. Belay, J.S. Bresee, R.C. Holman, A.S. Khan, A. Shahriari, L.B. Schonberger. Reye's syndrome in the United States from 1981 through 1997. *N Engl J Med.* 340 (1999) 1377-82.

文献103として以下を追加。

[103] T.Miyagi, K.Kato, S.Ueno and T.Wada. Abberant Expression of Sialidase in Cancer. *Trends in Glycoscience Glycotechnology* 16 (2004) 371-381.

2008年7月27日

薬害タミフル脳症被害者の会

代 表 秦野 竜子

**タミフル(リン酸オセルタミフルビル)と突然死・異常行動との
因果関係の認め、被害者全員の救済を求める
要望書**

主な要望事項

1. タミフル(リン酸オセルタミフルビル)と突然死・異常行動との因果関係を認めること
2. そのうえで、タミフル服用後に突然死、あるいは異常行動により事故死、あるいは致命的な副作用を被り、場合によっては重度の障害を残した被害者および遺族全員の救済をすること

1. 繰り返し要望してきましたが、被害は拡大するばかりです

私たちは、タミフルによって子どもや夫が死亡あるいは重度の障害が残る、致命的な状態に陥るなどの害を被った家族として、タミフルと死亡などとの因果関係を認めて被害者およびその家族が救済されるよう、そして同じ被害をこれ以上出さないための安全対策を、会の発足以来、繰り返し、繰り返し、切実に、要望してまいりました(末尾にこれまでの要望書のリスト)。

しかし、厚生労働省は何ら手を打つことなく2007年冬のインフルエンザシーズンを迎え、2006年7月に起きた沖縄県の男子中学生の転落死に続き、2007年2月16日には愛知県蒲郡市でタミフルを服用した中学2年の女子生徒が自宅マンション10階から転落死しました。さらにわずか10日後の2月27日には、宮城県仙台市で男子中学生がタミフル服用後にやはり転落死しました。

NPO法人医薬ビジランスセンター(薬のチェック)の調べでは、すでに死亡者数は合計87人、うち、異常行動後の『事故死』は8人ですが、突然死は55人に上ることです。

貴省では、2007年3月21日には因果関係を「否定的」としたまま、「10歳代へのタミフル使用を原則禁忌」とし、翌日の22日には、因果関係の見直しを約束されましたが、相変わらず因果関係を認めないままでした。

その直後の3月23日、インフルエンザと診断されタミフルを服用した44歳の男性が「暴れたらタミフルのせいだからね」と言って午後8時ころ就寝し、翌朝には死亡していました。55人もの突然死が起きているにもかかわらず厚生労働省は突然死との因果関係をいまだに認めておられませんし、『突然死』について、添付文書