

特集

睡眠呼吸障害

睡眠呼吸障害の治療*

大谷 信夫¹⁾³⁾⁵⁾
 櫻井 滋²⁾
 櫻井 伴子¹⁾⁴⁾

Key Words : sleep apnea syndrome, management, CPAP, surgical treatment, children

はじめに

睡眠呼吸障害(sleep disordered breathing ; SDB)は単独疾患ではなく、上気道の易虚脱性や呼吸調節の異常により、睡眠中頻回に呼吸が停止する呼吸障害とそれによる睡眠障害を呈する症候群である。SDBの大部分を占める睡眠時無呼吸低呼吸症候群(sleep apnea-hypopnea syndrome ; SASまたはSAHS)は有病率が人口の4%程度とされ、気管支喘息に匹敵する有病率である。しかし、病状が睡眠と呼吸にまたがるため、治療に際しては睡眠に関する医学的理解が必要となる。

SDBに対し適切な診断と治療が行われれば、生活の質が改善し、関連する高血圧や脳血管障害の有病率や死亡率、交通事故のリスクが軽減できることが知られている。しかし、実際には診断治療の機会が得られないまま、不本意な毎日を過ごす患者が多いと考えられ、それら潜在患者に適切な診断と治療の機会を提供することはわが国の医療における急務といっても過言で

はない。

本稿では、後述する経鼻持続陽圧呼吸療法(nasal continuous positive airway pressure ; nCPAP)を中心とした非侵襲的治療を行う内科医および内科との連携のもとにSDBに対する口腔咽頭形成術等の外科的治療を行っている形成再建外科医の立場からSASの治療について概説する。

治療対象となる主な病態と治療目標

SDBの治療目標は、次にあげる病態における睡眠中の呼吸および睡眠障害イベントを解消ないしは減少させ、患者自身の生活の質と生命予後を改善すること、およびSDBに関連する労働災害等の社会的影響を軽減することにある。

1. 閉塞型無呼吸(obstructive sleep apnea)

閉塞型睡眠時無呼吸低呼吸症候群(obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome ; OSAHS)はSASの代表的病型であり、SDB中でもっとも頻度が高い。OSAHSでは上気道が虚脱しやすく、覚醒中は上気道を開放する筋群の活動性が亢進している¹⁾とされているが、睡眠中は筋活動が低下し、上気道は動的狭窄状態となる、狭窄により生じる乱流が咽頭壁を激しく振動させるため、睡眠に伴って周囲にそれとわかる強い「イビキ音」を

* Non-surgical and surgical managements for sleep disordered breathing.

¹⁾ Nobuo OHYA, M.D., Ph.D. & Tomoko SAKURAI, M.D., Ph.D.: 静眠堂スリープラボ・システムズ(☎020-0034 盛岡市盛岡駅前通9-5佐川ビル2階); Senior Clinical Researchers, The Seimindo Sleep Lab Systems, Morioka 020-0034, JAPAN

²⁾ Shigeru SAKURAI, M.D., Ph.D.: 岩手医科大学第三内科講師

³⁾ 金沢医科大学呼吸器内科前教授

⁴⁾ 岩手医科大学形成外科非常勤講師

⁵⁾ 現 おおや医院睡眠検査室長

伴うあえぎ様呼吸を繰り返す。気道の状態は吸気初期には軽度の狭窄であっても吸気末期に向けて虚脱し、ついには完全に閉塞する。したがって、閉塞部位は解剖学的に常時同一部位とはかぎらず、吸気努力によって生じる陰圧と気道開存性維持のための上気道筋の緊張度との力学的バランス変化によって1回の呼吸サイクル中にも瞬時に移動する²⁾。閉塞は筋緊張がもっとも失われるレム睡眠期に生じやすいが、他の睡眠相でもみられるのがこの病態における特徴である。OSAHSの危険因子 (risk factor) は男性、肥満、頸周囲径の増大、顔面頭蓋の異常、末端巨大症などがある³⁾。したがって、治療が可能な発症要因に関しては別途治療が必要である。しかし、実際には肥満の解消がきわめて困難であるように、明らかな要因でありながら改善不可能な因子も多い。また、女性や非肥満者であってもSDBは否定できない⁴⁾。とくにアジア人では欧米に比較して下顎の位置や形態異常に基づくOSAHSが多いといわれている⁵⁾。

OSAHSは高血圧症のindependent risk factorであり^{6,7)}、心血管疾患や脳血管障害患者の予後を悪化させる⁸⁾。このような現象が生じる理由としては低酸素血症、換気や交感神経亢進の影響が想定され、脳血流の低下、凝固能亢進⁹⁾が関係するともいわれている。SASに対する治療を行っている間にもこれら心血管系の症候に対しては可及的に薬物療法が必要であるが、常に睡眠や上気道筋への影響を考慮し筋弛緩作用を有する薬剤の処方に注意する。

甲状腺機能低下症や末端巨大症など一部の内分泌疾患に基づく場合を除けば、OSAHS自体に有効な薬物療法は存在しないと考えてよい。現時点では、後述するnCPAPがもっとも有効性が高く、高血圧例では血圧降下をもたらす¹⁰⁾、うつ血性心不全に合併する場合には心機能、交感神経活性、生活の質を改善する¹¹⁾。nCPAP療法が脳血管障害を予防しうるかについては循環器疾患ほど明らかなエビデンスはないが、脳卒中後のうつ状態に対しては効果が認められる¹²⁾。

OSAHS患者の眠気や集中力の低下は、交通事故の頻度を最大7倍¹³⁾にひき上げているが、nCPAP療法が交通事故率を減少させることが

研究で示されている¹⁴⁾。なお、一般に治療の目的と誤解されがちな「イビキ音」の軽減は副次的な治療効果であり、イビキ音のみによる病態評価は誤った重症度理解につながる可能性があるもので十分な注意を要する。

2. 中枢型無呼吸 (central sleep apnea)

中枢型無呼吸症候群 (central sleep apnea-hypopnea syndrome; CSAHS) は脳幹や頸部脊髄などの種々の障害により、睡眠中の呼吸パターンが不安定になるもので、高CO₂血症と低CO₂血症のタイプが存在する。高CO₂血症例は中枢神経系 (呼吸調節) の異常または換気機能の異常を伴っていると考えられる。典型例は脳炎患者や神経筋疾患、kyphoscoliosisなどの胸郭変形などでみられる。中枢神経疾患をもたない場合でも、慢性呼吸不全を伴うCOPD患者や結核後遺症による拘束性障害など、Ⅱ型呼吸不全を有する患者においては睡眠による呼吸の抑制により、容易に高CO₂血症と低酸素血症を呈する例がある。これらの状態はOSAHSとは異なり上気道の閉塞を伴わないため、イビキ音を欠く。さらに、REM睡眠時に著明な悪化を呈する。低CO₂血症のタイプは心不全を伴うものが多い。Cheyne-Stokes呼吸 (CSR) では低呼吸や無呼吸ををさんで周期的にみられる1回換気量の連続的なcrescendo-decrescendo型変化 (図1) が特徴で、心不全患者の45%に観察されるとされている¹⁵⁾。

CSRの治療は低流量の酸素吸入¹⁶⁾やCPAPが用いられ、薬物療法などの心不全に対する通常の治療を併用することにより心機能の改善が得られる。最近わが国ではこの病態に対する在宅酸素療法が保険収載された。これまでの研究ではCPAP療法が左心機能 (左室の駆出率: LVEF) を改善することが報告されているが、Naughtonら¹⁷⁾による初期に行われた心不全患者における無作為対照研究によれば、3か月間CPAPを継続使用しえた12名と内科的治療のみを受けた12名との比較では、CPAP群でLVEFの有意な改善や無呼吸低呼吸の減少、疲労感や病状の制御において有意な改善がみられた。CPAPがなぜCSR患者に有効なのかについては最終的な結論は得られていない。しかし、高崎ら¹⁸⁾の呼吸調節系を想定したコンピューター・シミュレーションではたと

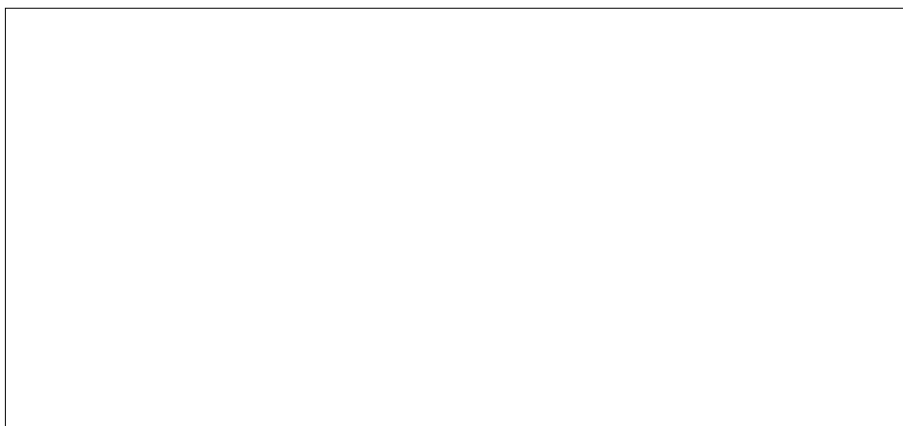


図1 crescendo-decrescendo型の換気量変化と酸素飽和度の変化

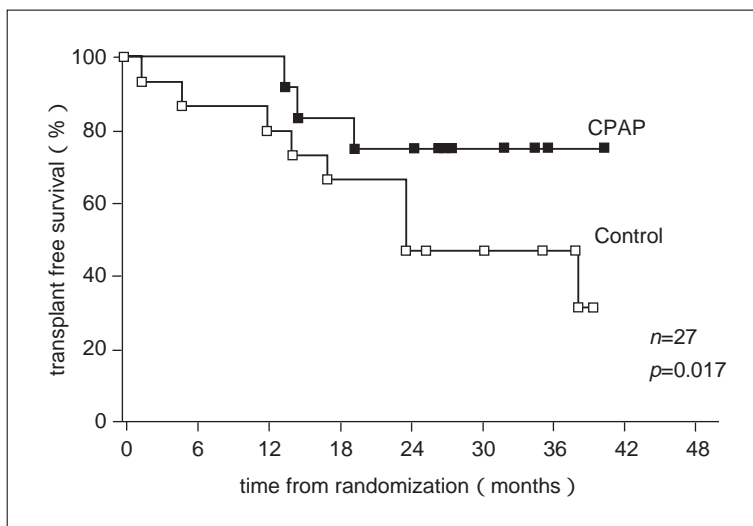


図2 CHFにCSR-CSAを伴った患者におけるCPAP療法の効果(文献¹⁹⁾より引用)

例えば呼気終末の肺気量(機能的残気量)を0.7l程度増加させることでCSRが消失することが示され、CPAPによる機能的残気量の増加がCSRの減少につながっている可能性がある。その他の試みとしては、いわゆるバイレベル型の気道内陽圧装置の効果が検討され、最近ではCSRの呼吸サイクルに同調するサーボコントロールのCSR専用補助換気装置も考案されている。

酸素吸入療法、CPAP療法の両者で心機能や睡眠の質に対する好ましい効果が報告されているが、現時点ではどちらの方法が最良かについての結論は得られていない。いずれにせよ、CSRを伴う重症心不全の治療においては酸素吸入療法

とともに、気道内陽圧療法が重要な役割を担うものと考えられる(図2)。

3. 上気道抵抗症候群(upper airway resistance syndrome; UARS)

UARSは上気道の動的な狭窄による呼吸気流の減少と、それによる覚醒反応によって特徴づけられる症候群であり、OSAHSの軽症型とも考えられている。しかし、UARSでは明らかな無呼吸や低酸素血症がみられないことが特徴で、簡易診断装置では見過ごされる可能性が高い。呼吸努力関連覚醒反応(respiratory effort related arousals; RERA)による睡眠の分断があるため、日中の過眠などがみられる。nCPAPや口腔内装

置による治療によって傾眠傾向などの自覚症状が改善する。

適性な治療のために正確な診断を

SASの治療にあたっては対象の慎重な選択が重要であり、次に治療の効果を客観的手段により評価することが求められる。診断法のゴールドン・スタンダードは終夜睡眠ポリグラフ(polysomnography; PSG)検査である。かりに患者にとって容易な治療手段であっても、無効あるいは不十分な治療手段を選択しがちな患者に対し、説明と同意のもとで確実なエビデンスが得られている治療方法を提案することが重要である。覚醒中の所見は必ずしも睡眠中の病態を表現しないため、SDBの診断は睡眠中の所見に基づいて行われる必要がある。さらに、睡眠状態の評価は脳波検査によらざるをえない。理想的にはすべての疑い患者にPSGを行うべきであるが、現実には時間と労力を要するため、行うべきかどうかの重要な判断を病歴や身体所見から行うことになる。

1. 病歴

病歴聴取は就寝中の呼吸、睡眠の品質(熟睡感、覚醒時の爽快感)、日中の認知機能、危険因子の有無などについて行われる。甲状腺機能低下症、顎顔面の形態異常、ダウン症候群、心血管疾患、交通事故歴の有無、夜勤(シフト勤務)の有無について聴取する。また、睡眠導入薬やアルコールの摂取歴などがSASの危険度を増加させる。これらの症状や所見については、患者本人が認識していない場合も多いので、同居の家族や同僚などいわゆるbed partnerからの情報が非常に有用である。修正可能な生活習慣等はこの段階で明らかになるので、補助的療法として改善を指導する。

さらに、強いイビキ、呼吸の停止、あえぎ呼吸などの情報が参考になる²⁰⁾。イビキに伴う睡眠中の多動傾向、発汗、遺尿、口腔の乾燥感、胃食道逆流症状なども参考になる。これらのなかで日中の傾眠はもっとも重要な症候である。そのほか、頭痛、記憶力や集中力の低下、性格変化、易怒性、うつ傾向、不安、性欲の低下、勃起障害などがみられるので、治療開始後の改善

評価を行うためにも初診時の詳細な症状症候の把握が必要である。

2. 身体診察

身体診察は一般的な内科診察に加え、頭蓋顔面や上気道の狭小化の原因となる口腔咽頭の軟部組織に注目して行われる。このなかには、鼻中隔の偏位や鼻アレルギー、鼻甲介の肥厚、鼻腔内の腫瘍性病変、肥大した口蓋垂、軟口蓋の低位、扁桃の肥大、下顎の後退位、小顎症などの確認が含まれる。輪状甲状軟骨の高さで測定した頸周囲径が43cm以上では危険性が高いとも報告されている²¹⁾。これらのうち、修正可能な解剖学的原因は治療の対象になる。その際、咽喉頭内視鏡検査やレントゲン撮影は解剖学的な閉塞部位の評価に有効であるが、覚醒時の閉塞部位が睡眠中の部位と一致しない場合もある。外科療法の部位決定などの際、SDBの評価は基本的に睡眠中に行われなければならない。肥満(body mass index > 28kg/m²)はOSAの原因となりうる(とされ、OSAの75%が肥満を有している²²⁾)と報告されている。しかし、われわれの施設では500名のうち半数以上の患者が上記の肥満の範疇に入らなかった²³⁾。

3. 睡眠検査

日中の過眠症状を呈する患者の鑑別診断のゴールドンスタンダードは患者の観察と睡眠ステージの分析、酸素飽和度、口・鼻気流の観察を含むPSGである。

PSGによって鑑別すべき疾患として、単純イビキ症、睡眠障害、ナルコレプシー、不眠を伴ううつ病がある。これらは治療の対象とならないものや、薬物療法が主体となる病態が含まれ、SASの治療方針とは大きく異なるため、より正確な鑑別が必要である。睡眠検査の主目的はSASの診断を確立するとともに、重症度の評価、治療の選択そして治療効果の評価にある。

睡眠段階は脳波、眼電図、筋電図によって評価され、睡眠障害に關与する呼吸あるいは呼吸以外の生理学的指標が収集される。そのほか、睡眠ステージの分布やイビキの有無、睡眠姿勢、酸素飽和度の低下、下肢の運動、覚醒反応や無呼吸低呼吸の数などの情報が収集される。

SASの重症度は無呼吸低呼吸指数(apnea

hypopnea index ; AHI)によって軽症，中等症，重症に分類される．軽症のSASはAHIが5 から14 で，酸素飽和度の低下は86%までで日中の機能障害が軽度である例である．中等症はAHIが15から30で，酸素飽和度は80%から85%，明らかな日中の機能障害が認められる例である．重症とはAHIが30以上あるいは最低酸素飽和度79%である²⁴⁾．PSGを診断に用いれば，CPAPの必要性を明らかにすることができる．また，PSGはSASの原因となる解剖学的異常を修正する外科的処置の前後にも推奨される．

治療の実際

SDBの治療は各患者の病状や重症度に応じて個別に計画されなければならない．病状として考慮すべきものとして，閉塞部位，合併疾患，生活状況などがあげられる．重症の無呼吸患者の治療は有病率や死亡率が高いことからとくに重要である．代表的な研究²⁵⁾によれば，無治療ではAHIが20以上の患者の40%は8年間以内に死亡するとされている．AHIが5以上ならば治療により日中の眠気の改善やうっ血性心不全，脳卒中の危険性の軽減が期待できる．

1. 非侵襲的マネージメント

(1) CPAP療法

CPAP療法は成人のSASにおける第1選択治療法である．なかでも鼻マスクを用いるnCPAPが一般的であるが，治療効果に関する強力なエビデンスゆえに，現在もっとも頻用されている．CPAPは基本的に鼻マスク(ときにフェイスマスク)

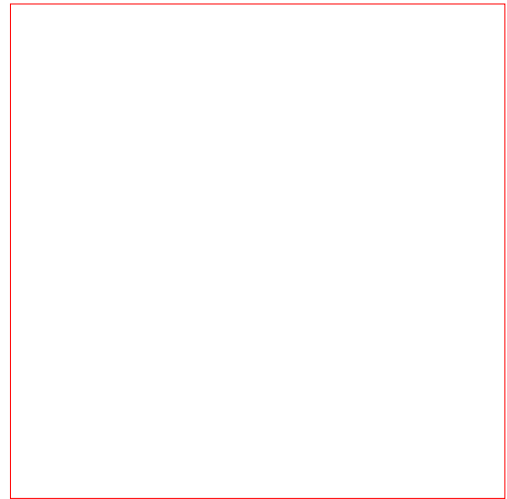


図3 CPAP使用中の患者(ResMed社提供)

を介して鼻咽腔に付加された陽圧により，咽頭部の気道虚脱を回避して治療効果をもたらす(図3)．〔適応基準(健康保険の場合)〕

わが国にはCPAP療法を行う際の健康保険適応基準(表1)²⁶⁾が存在するが，この基準は純粋医学的基準ではなく医療制度上の基準である．基本的に適応は標準的な方法によるPSGの結果に基づいて決定される．PSGは少なくとも6時間の記録が必要である．診断とCPAPの圧設定を1夜で行うスプリットナイト検査(split-night protocol)²⁷⁾であっても診断部分に2時間以上の記録が必要とされている．(注意：わが国の社会保険の規定では記録時間が8時間以上なければPSGとして保険給付対象にならない.)

表1 わが国の社会保険医科点数表におけるCPAP療法の適応基準(抜粋)

CPAP保険適応基準	
(A)以下の1)と2)のすべてを満たす症例	
簡易診断装置による適応	1)無呼吸指数(1時間あたりの無呼吸数および低呼吸数)が40以上 2)日中の傾眠，起床時の頭痛などの自覚症状が強く，日常生活に支障をきたしている症例
(B)以下の1)と3)のすべてを満たす症例	
終夜睡眠ポリグラフ検査による適応	1)無呼吸指数(1時間あたりの無呼吸数および低呼吸数)が20以上 2)日中の傾眠，起床時の頭痛などの自覚症状が強く，日常生活に支障をきたしている症例 3)睡眠ポリグラフィー上，頻回の睡眠時無呼吸が原因で，睡眠の分断化，深い睡眠が著しく減少または欠如し，持続陽圧呼吸療法により睡眠ポリグラフィー上，睡眠の分断が消失，深睡眠が出現し，睡眠段階が正常化する症例

2004年4月1日現在，わが国の健康保険における給付の基準²⁶⁾は表1のようである．脳波上の睡眠の分断と日中の過眠など生活に支障のある臨床症状があることを前提として，AHI20以上をもって保険給付の適応としている．米国における基準とは異なりRERAのみの患者はCPAPの保険適応にならない．

なお，AHI40以上の患者では生命予後の悪化に対する配慮などから，脳波による睡眠の分断を証明する以前にCPAP療法に関する給付適応としているが，効果の確認には標準的なPSGを施行しないかぎり，睡眠構築の評価が不可能である．CPAP導入までの流れを図4に示す．

前述のように，CPAPは睡眠時無呼吸症候群の症候を軽減するが，治療に対するアドヒアランス(使用頻度)は50%程度と報告されている．多くの患者が開始後2から4週までに使用を中止するといわれている²⁸⁾．低い認容性は鼻閉，乾燥，皮膚の圧迫障害，閉所恐怖症，圧に対する不快感，およびマスクからのエアリーク(漏れ)などによるフラストレーションを含む患者の不快感によると考えられている．これらの問題点は患者自身では解決が困難であり，長期アドヒアランスの改善は医療従事者による徹底的な患者支援，教育および一貫したフォローアップにより達成されると報告されている²⁹⁾．その意味でもわが国の健康保険が要求している給付の基準，月1回の患者指導は有用だが，定期受診に際し，療養担当者は患者に有益な具体的情報を提供する必要がある．その際には，患者の訴えのみで判断するのではなく，機器に装備したアドヒアランスモニタからのダウンロード情報など客観データに基づいて判断分析することが必要である．

CPAPの使用率を高めるための追加的な戦略としては，CPAP専用の加湿器を使用する方法がある．さらに血管収縮薬やステロイド薬の鼻スプレーは鼻症状の軽減に役立つが，薬剤性の鼻炎には注意が必要である．顔全体を覆うフェイスマスクや鼻孔のみにあてがうタイプのnasal pillow型インターフェイス(図5)によりリーク(漏れ)を防ぐことができる．さらにランプ機能，自動圧調整機器やバイレベル機器によって圧力の調整が可能である．

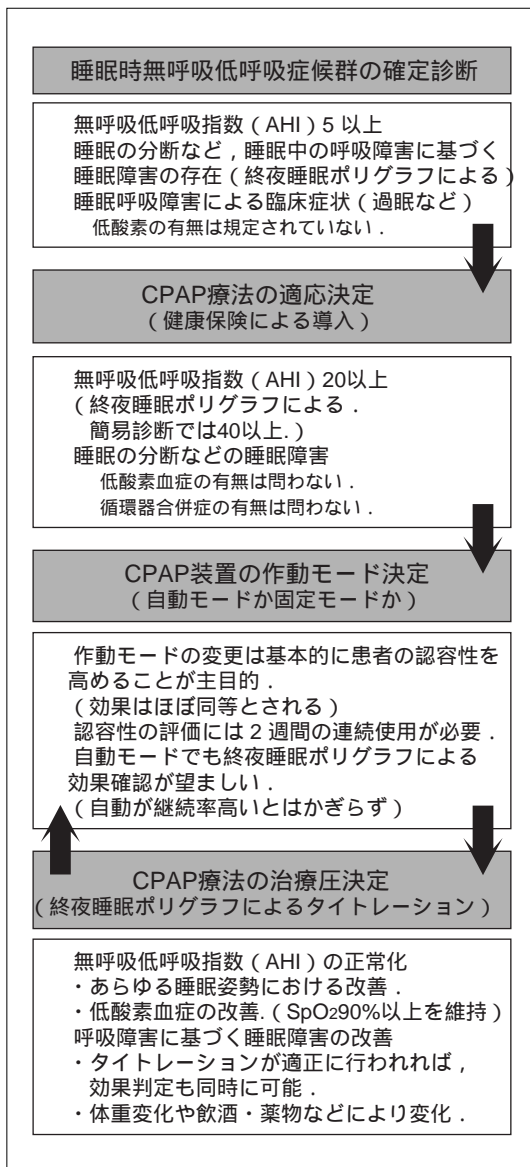


図4 CPAP療法導入までの流れ

高度肥満などにより処方圧が高く，患者が呼出に際して困難を感じる場合は呼気時に一時的に圧を軽減する機能 C-flex™，Respironics社)や吸気圧と呼気圧を別個に設定できるバイレベル機器が有効な場合があるが，著者の施設では約600名中，両機能ともに長期使用を要する例は経験していない．

インターフェイスには，フルフェイス(口からの呼吸を希望する患者の場合)から鼻ブロンク(閉



図5 nasal pillow型インターフェイスの一例
(ResMed社提供)

所恐怖を軽減できる)まで、種々のマスク・インターフェイスが使用可能である。一夜をマスクで、次の一夜をプロングでというように交互に使用すれば皮膚の損傷を防止できる可能性がある。しかし、最近のマスクは、より軽く、固定すれば十分に漏れを防げる構造と材質になっており、マスクの種類を適切に選択することで十分対処可能である。紙面の関係で詳細にわたって述べることは難しいので関連資料³⁰⁾を参照していただきたい。なお、気道の開存性維持を主目的とするSAS用のCPAPは補助換気を目的とするNPPV装置と異なり、換気を補償するバックアップ機構をもたない。したがって、補助換気を必要とするCSAや睡眠中の低換気への適応決定にあたっては病態の正確な把握が必要である。

(2) 歯科的治療(口腔内装置)

CPAPの次に一般的なものは口腔内装置で、下顎を前方に移動させるための一種のマウスピースである。CPAPが無効の場合やなんらかの理由で使用が困難な場合、AHIがCPAP療法の適応基準に満たない軽症例等に考慮される。口腔内装置(oral appliance; OA)は下顎の前方移動(mandibular advancement)または固定を介して気道を安定させ、イビキを伴う例でなんらかの理由でCPAPが使用できない中等症あるいは軽症の無呼吸症

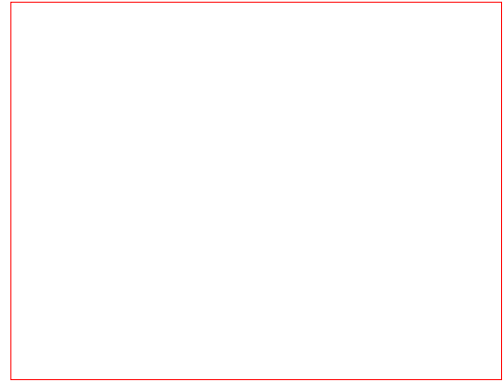


図6 口腔内装置の一例(固定式)

候群に有効である。長期の検討ではCPAPは調節可能な口腔内装置と比較して有効性が高いが、認容性は口腔内装置がより良好であったという³¹⁾。無作為比較試験でも、口腔内装置は無呼吸の症状を軽減させ、AHIを有意に改善することが明らかにされている³²⁾。口腔内装置の禁忌は中枢型無呼吸症候群、顎関節疾患、高度の鼻呼吸障害などである。確認検査の結果、装着前よりも無呼吸が悪化する場合も少なくないため、最近のガイドラインでは口腔内装置の処方は診断のためのPSGを行って重症度や病態を評価するとともに、装着後にもPSGを行うことを求めている³³⁾(図6)。

(3) 補助的治療手段

保存的治療としては肥満の解消、運動、生活習慣の是正などが考えられるが、いずれも単独での有効性には限界がある。肥満の解消のために運動処方が行われる場合も多いが、重症患者では睡眠を確保した上で運動療法を行うほうが安全である。睡眠不足がイビキの頻度を増加させ、日中の眠気を悪化させる³⁴⁾。また、アルコールの摂取や鎮静薬の服用も舌や咽頭筋群の弛緩を介してイビキの悪化や無呼吸の悪化につながる可能性があるため基本的に避けるよう指導する。副鼻腔炎や鼻炎などによる鼻腔抵抗の上昇もSASの悪化要因である。さらに、10%程度の体重減少は咽頭の脂肪沈着を改善させて、SASを改善せせるとする報告³⁵⁾がある。他の補助的治療としては睡眠衛生の改善、仰臥位を避けるなどが考えられる。しかし、有効でない方法に安易に依存することなく、いずれも可能なかぎり、PSG検査で効果を評価した上で継続するべきである。

2. 侵襲的(外科的)マネージメント

顎顔面の形態異常やCPAPによって十分な治療効果が得られない例では、より侵襲的な治療法を選択せざるをえない場合がある。この範疇には口腔咽頭(orthopharyngeal)あるいは上顎顔面(maxillofacial)外科と呼ばれる手術がある。これらの治療ではより個別的に適応や方法を決定する必要があり、外科療法の前には病歴聴取、完全な全身診察、上気道の診察とPSGを行い、病状の正確な評価と施行後の効果確認検査が必須である。今日では非常に稀であるが、気管切開を行わざるをえない場合もある。

(1)口腔咽頭手術

口蓋垂口蓋咽頭形成術(UPPP), レーザーによる口蓋垂口蓋形成術(LAUP), 高周波焼灼術(RFA), 樹脂製支持具の口蓋粘膜下挿入術など、さまざまなタイプの口腔咽頭外科手術がある。UPPPは口蓋の延長または扁桃の肥大あるいは両者の場合に有効である。手術は口蓋, 口蓋垂, 咽頭の後壁および側壁, 一部の症例では扁桃の過剰な組織を切除する手技である。この手術はイビキを85%減少させ, 40%から50%のSAS患者で無呼吸低呼吸指数を50%減少させる³⁶⁾。閉塞の部位に依存して, 成功率は80%に達する。しかし, いくつかの症状は1年後に再現する。UPPPの副作用には咽頭の違和感や乾燥感, 味覚や発声の障害がある。

(2)レーザーによる口蓋垂口蓋形成術(LAUP)

LAUPは単純性イビキ症とOSAHSに適応がある。LAUPは全身麻酔が必要とされるUPPPとは異なり, 通常は局所麻酔下で行われる。手技は口蓋垂の一部と軟口蓋の一部を切除する。最近の報告では80%から90%の患者でイビキの改善がみられ³⁷⁾, 軽症のOSAHSでは40%から50%が改善すると報告されている³⁸⁾。

(3)高周波焼灼術(RFA)

RFAは口蓋の軟部組織の減量に有用で, LAUPと比較し, 術後の疼痛も少ない。術後合併症は出血と感染である。

(4)顎顔面手術(maxillofacial surgery)

顎の前方移動術(maxillomandibular advancement surgery)はオトガイと下顎体部の後退など顔面頭蓋の異常を伴う例に考慮される。この手

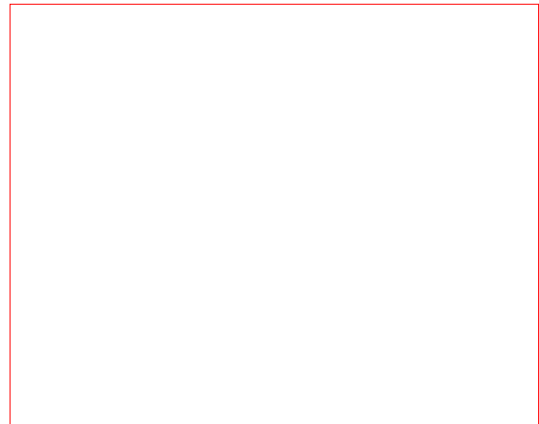


図7 小児OSAHSにおける鼻CPAP使用例

技の目標は上顎と下顎を前方に移動して気道の開放性を確立することにある。成功率は90%から100%と報告されている³⁹⁾。他の手技と異なるのは, maxillomandibular advancement surgeryが大きな手術であり, 回復には長い時間が必要である点である。回復までの間, ワイヤーで顎間固定が必要である。合併症は一時的なオトガイと頬部の痺れや咬合障害がある。

(5)気管切開

CPAPや近代的な外科療法の発達に伴い, 気管切開は重症SASの最後の選択になった。施行後の生活の質が低く, 内科的・精神的な合併症も多いためである。しかしながら, 死亡につながる肥満者で重症のSAS, 低い酸素飽和度, 心血管疾患を有し, CPAPを使用できない例では生命維持に有用である。

小児のSDB

OSASは小児においても一般的であり, 成長障害, 行動上の問題(例: 注意欠陥・多動性障害(ADHD)), 身体・精神発達遅延, 夜尿, および肺高血圧に関連している。障害はしばしばアデノイド扁桃肥大, 神経筋障害, および頭蓋顔面異常に関連している。関連する危険因子は肥満, 黒人種, 家族歴および副鼻腔と呼吸障害(例: 気管支炎, 喘息)が報告されている。

アメリカ小児科学会はイビキのスクリーニングを勧告し⁴⁰⁾, 小児にイビキが認められた場合に, 医師は努力性呼吸や無呼吸, 睡眠中の過剰な体

動，発汗，夜尿，チアノーゼ，日中の眠気，行動や学習障害などについての詳細な病歴を聴取すべきであるとしている。小児においても，PSGはOSA診断にもっとも有効な方法であり，SASのリスクが高い例に適応すべきである。

アデノイド扁桃切除術は小児のOSAにおいては第1選択治療である。この方法で，75%から100%の症例が改善する。手術療法では改善が望めない病態ではCPAP療法を試みる。4～5歳児ならばマスクも自己装着が十分可能である(図7)。最近の研究ではOSAを有する小児では長期間のQOLや行動障害が著明に改善することが示されている。

結 論

睡眠時無呼吸の病状は重症から軽症に至る，非常に広いスペクトラムを有していることから，治療にあたっては個別の治療計画が必要である。成人における治療の第1選択はCPAP療法であり，小児ではアデノイド扁桃の切除またはvolume reductionが考慮される。

患者の立場では，安楽で簡便な治療法を希望するのが当然だが，医学的には必ずしも適切でない場合も多い。療養担当者としては侵襲が少なく，効果のエビデンスが強い順に治療法を推奨すべきである。

CPAP療法は開始後早期に中止を希望する患者が半数にも及ぶとされている。しかし，効果に関する強力なエビデンスが蓄積された現在，使用初期の不快感や心理的抵抗感を理由にCPAP療法を断念してしまうことは，多分に療養担当者に責任がある。その意味で療養指導や患者教育が今後ますます重要となるであろう。手術療法はいまだエビデンスが十分ではないが，成人においても症例を十分に選べばSDBの改善を望める例がある。歯科的療法は非侵襲的な治療手段として，軽症から中等症の患者に有用である。しかし，いずれの治療方法を用いるとしても，睡眠状態の評価を含む客観的な効果判定が必要である。

SAS患者は睡眠中のイベントについてほとんど自覚していないため，症状の指摘が患者自身の病態理解につながりにくい。治療の選択は患者の理解状況を考慮し，慎重に説明した上でもっとも効果的な治療法を選択する必要がある。

文 献

- 1) Fogel R, Malhotra A, Pillar G, et al. Genioglossal Activation in Patients with Obstructive Sleep Apnea versus Control Subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164 : 2025.
- 2) 板井典朗. 新しい acoustic reflection法(経鼻腔法)による閉塞型睡眠時無呼吸症候群の上気道の評価. *金医大医誌* 1997; 22 : 415.
- 3) Flemons WW. Clinical practice : obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2002; 347(7) : 498.
- 4) Guilleminault C, Stoohs R, Kim YD, et al. Upper airway sleep-disordered breathing in women. *Ann Intern Med* 1995; 122(7) : 493.
- 5) Kushida CA, Efron B, Guilleminault C, et al. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1997; 127 : 581.
- 6) Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342(19) : 1378.
- 7) Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study. JAMA* 2000; 283(14) : 1829. [Erratum, *JAMA* 2002; 288(16) : 1985.]
- 8) He J, Kryger MH, Zorick FJ, et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea : experience in 385 male patients. *Chest* 1988; 94(1) : 9.
- 9) Mohsenin V. Sleep-related breathing disorders and risk of stroke. *Stroke* 2001; 32(6) : 1271.
- 10) Faccenda JF, Mackay TW, Boon NA, et al. Randomized placebo-controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(2) : 344.
- 11) Mansfield DR, Gollogly NC, Kaye DM, et al. Controlled trial of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea and heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169(3) : 361.
- 12) Sandberg O, Franklin KA, Bucht G, et al. Nasal continuous positive airway pressure in stroke patients

- with sleep apnoea : a randomized treatment study. *Eur Respir J* 2001 ; 18(4) : 630.
- 13) Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med* 1999 ; 340(11) : 847.
- 14) George CF. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax* 2001 ; 56(7) : 508.
- 15) Javaheri S, Parker TJ, Wexler L, et al. Occult sleep-disordered breathing in stable congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1995 ; 122(7) : 487 [Erratum, *Ann Intern Med* 1995 ; 123(1) : 77.]
- 16) 高崎雄司, 神尾和孝, 小野容明, ほか. 非観血的補助呼吸の効果発現病態 左心不全とII型呼吸不全について. *日胸疾会誌* 1998 ; 35 : 132.
- 17) Naughton MT, Liu PP, Bernard DC, et al. Treatment of congestive heart failure and Cheyne-Stokes respiration during sleep by continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 151(1) : 92.
- 18) 金山一郎, 高崎謙治, 斉藤恒博, ほか. CSR(チェーン・ストークス呼吸) の病態. In : 山城義広・井上雄一・編. 睡眠呼吸障害Update : エビデンス・課題・展望. 東京 : 日本評論社 ; 2002. p. 32.
- 19) Sin DD, Logan AG, Fitzgerald FS, et al. Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular outcomes in heart failure patients with and without Cheyne-Stokes respiration. *Circulation* 2000 ; 102 : 61.
- 20) Olson EJ, Moore WR, Morgenthaler TI, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Mayo Clin Proc* 2003 ; 78(12) : 1545.
- 21) Schellenberg JB, Maislin G, Schwab RJ. Physical findings and the risk for obstructive sleep apnea : the importance of oropharyngeal structures. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162(2 Pt 1) : 740.
- 22) Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea : a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165(9) : 1217.
- 23) 櫻井 滋, 鈴木 智, 櫻井伴子, ほか. 睡眠時無呼吸症候群 (SAS) における発症要因としての肥満・栄養評価と治療 2005 ; 22 : 59.
- 24) Flemons WW. Sleep-related breathing disorders in adults : recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999 ; 22(5) : 667.
- 25) He J, Kryger MH, Zorick FJ, et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea : experience in 385 male patients. *Chest* 1988 ; 94(1) : 9.
- 26) 社会保険研究所・編. C107-2在宅持続陽圧呼吸療法指導管理料. In : 社会保険・老人保健診療報酬医科点数表の解釈 (平成16年4月版). 東京 : 社会保険研究所 ; 2004.
- 27) Yamashiro Y, Kryger MH. CPAP titration for sleep apnea using split-night protocol. *Chest* 1995 ; 107 : 62.
- 28) Zozula R, Rosen R. Compliance with continuous positive airway pressure therapy : assessing and improving treatment outcomes. *Curr Opin Pulm Med* 2001 ; 7(6) : 391.
- 29) Hoy CJ, Vennelle M, Kingshott RN, et al. Can intensive support improve continuous positive airway pressure use in patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159(4 Pt 1) : 1096.
- 30) 櫻井 滋. 睡眠時無呼吸症候群の標準治療, 進歩する経鼻的持続気道陽圧 (nCPAP) 療法. *日本医事新報* 2003 ; 4152 : 1.
- 31) Randerath WJ, Heise M, Hinz R, et al. An individually adjustable oral appliance vs continuous positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2002 ; 122(2) : 569.
- 32) Mehta A, Qian J, Petocz P, et al. A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163(6) : 1457.
- 33) Flemons WW. Sleep-related breathing disorders in adults : recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999 ; 22(5) : 667.
- 34) Stoohs RA, Dement WC. Snoring and sleep-related breathing abnormality during partial sleep deprivation. *N Engl J Med* 1993 ; 328(17) : 1279.

- 35)Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000 ; 284(23): 3015.
- 36)Sher AE, Schechtman KB, Piccirillo JF. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1996 ; 19(2): 156.
- 37)Coleman JA Jr. Laser-assisted uvulopalatoplasty : long-term results with a treatment for snoring. *Ear Nose Throat J* 1998 ; 77(1): 22, 26, 32.
- 38)Mickelson SA, Ahuja A. Short-term objective and long-term subjective results of laser-assisted uvulopalatoplasty for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999 ; 109(3): 362.
- 39)Waite PD, Wooten V, Lachner J, et al. Maxillomandibular advancement surgery in 23 patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 1989 ; 47(12): 1256 ; discussion 1262.
- 40)American Academy of Pediatrics Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Section on Pediatric Pulmonology. Clinical practice guideline : diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002 ; 109 (4): 704.

* * *