

臨床懇話会

第 328 回東京医科大学臨床懇話会

Adenotonsillectomy 後に喉頭浮腫をきたした Chubby Puffer 症候群の 1 例

A case of laryngeal edema in Chubby Puffer syndrome after adenotonsillectomy

日 時: 平成 15 年 2 月 25 日 (火) 18:00~19:00
場 所: 東京医科大学霞ヶ浦病院 医療・福祉研究センター 1 階ホール
当番教室: 東京医科大学霞ヶ浦病院 耳鼻咽喉科
関連教室: 東京医科大学霞ヶ浦病院 内科学第五講座
東京医科大学霞ヶ浦病院 小児科
東京医科大学霞ヶ浦病院 麻酔科
司 会 者: 湯川久美子 (耳鼻咽喉科講師)
発 言 者: 長谷川達哉 (耳鼻咽喉科)
足立 秀喜 (内科学第五講座)
山田 直人 (小児科)
宮田 和人 (麻酔科)
柳田 国夫 (麻酔科講師)
澁澤 稔 (中央検査部主査)

はじめに

又吉: ただいまより第 328 回東京医科大学臨床懇話会を開催させていただきます。

担当は耳鼻咽喉科です。今回の発表には、平成 14 年 6 月に発足した睡眠呼吸障害センターの皆さんのご協力を得ています。きょうの司会を耳鼻咽喉科講師の湯川久美子先生にお願いしています。よろしくお願いいたします。

湯川: 本日のテーマは、内科学第 5、小児科、麻酔科、そして中央検査部の方々にご協力いただいています。睡眠呼吸障害センターがオープンしてから、2 月現在で外来患者数が 200 名を超え、診断に必要な夜間睡眠ポリソムノグラフ検査 polysomnography (以下 PSG) も 3-4 か月待ちとなっています。ここではじめに私たちのセンターが扱っている疾患についてお話しします。

睡眠呼吸障害は大まかに 4 つに分かれます。上気道

に閉塞がある閉塞性睡眠時無呼吸症候群 (Obstructive Sleep Apnea Syndrome、OSAS) と、上気道に閉塞のない中枢性睡眠時無呼吸症候群 (Central Sleep Apnea Syndrome CSAS)、Cheyne-Stokes 呼吸症候群、睡眠時低換気症候群です。一番頻度が高いのは OSAS で、私たちは主に OSAS を取り扱っている事になります。OSAS の診断基準は International Classification of Sleep Disorders (ICSD) の分類で、A 過度の眠気、あるいは不眠の訴えのあるもの、B 睡眠中の頻回の閉塞性の呼吸のあるもの、随伴する症状として大きなびき、朝の頭痛、覚醒時の口内乾燥感、そして小児では睡眠時の胸壁陥凹のあるもの、というのが主な症状としてあります。さらに、その診断を確定するためには PSG 検査で、持続時間 10 秒以上の閉塞性無呼吸が睡眠 1 時間あたりに 5 回出現というのが、診断基準となっています。

今日の症例は、「Adenotonsillectomy 後に喉頭浮腫をきたした Chubby Puffer 症候群の 1 例」ということ

ですが、症例の提示を耳鼻科の長谷川先生、お願いします。

長谷川 (耳鼻科): 私どもは、当センターで重症な OSAS と診断された Chubby Puffer 症候群の小児に adenotonsillectomy (アデノイド・口蓋扁桃摘出術) を施行し、術後喉頭浮腫を来した特異な症例を経験しましたので報告します。

症例提示

症例は 5 歳 3 か月、女児です。既往に気管支喘息があり、近医で 3 歳から抗アレルギー剤、気管支拡張剤を処方されていました。家族歴では、父と父系の祖父が糖尿病で、母と母系の祖母が肥満症です。出生歴は特記すべきことはありません。

現病歴ですが、3 歳頃から摂食量が急激に増加し体重が著増。それに伴い鼻閉を伴う口呼吸、睡眠時の鼾と無呼吸が出現し、次第に増悪しました。受診の 3 か月前から昼間の傾眠、日中の活動性の低下、夜間チアノーゼを認めるようになり、起座位で就眠するようになりました。近医耳鼻咽喉科で精査・加療を進められ、平成 14 年 6 月 20 日、当センター受診となりました。

湯川: 次に、小児の理学的所見と肥満について小児科の山田先生、お願いします。

山田 (小児科): 小児科外来での初診時の状況について説明します。

最初に理学的所見です。身長は 107.4 cm、体重は 36.8 kg、肥満度は 89% です。身長は年齢相当。体重は、この年齢だと大体 18~19 kg が標準体重ですが、そのほぼ倍近くあることとなります。心拍数は 121 bpm、呼吸数 36/分で、心拍数はほぼ新生児期の心拍数相当です。呼吸数が 36 回というのも、1 歳相当の数と思われます。血圧は正常。特徴的な顔貌で、アデノイド様顔貌と言って、無気力でいつも口がポカッとあいたような顔です。理学上は肺野、腹部等は特に問題はありませんでした。胸部 X 線は正常、心電図も正常範囲。WISC-R 等はありませんが、外来で行った遠城寺式簡易発達検査では年齢相当となっています。

血液、尿検査所見では、白血球が $16,200/\mu\text{l}$ 、CRP 0.96 mg/dl と軽度の炎症反応が出ていますが、このときのデータはちょうど手術の 2 週間前のデータです。特に長期的な問題としての多血、貧血等はありませんでした。肝、腎機能は正常です。血糖値は 83 mg/dl で、総コレステロールは 272 mg/dl と増加傾向を認めています。中性脂肪、電解質は正常でした。血糖値も耐

糖能の特に詳しい検査をやっているわけではありませんが、フレクトサミンを測っていますけれども、それは正常で、特に小児の糖尿病の基礎疾患は否定的と考えられました。

内分泌学的検査ですが、尿中コルチゾールは $4.8 \mu\text{g/日}$ 、尿中 17-OHCS は 1.0 mg/日 、血中 ACTH 5.5 pg/ml と、すべて正常でした。これらのデータから Cushing 症候群の可能性は否定的と考えられました。

小児肥満の鑑別診断

小児の肥満の鑑別について簡単に述べたいと思います。まず最初は単純性肥満で、肥満のほとんどがここに分類され、肥満の約 95% を占めると言われています。本症例の場合、乳児期からはほぼ正常の体重増加を示していて、先ほどもありましたように 3 歳くらいのときから急激な体重増加を認めています。ちょうど 3 歳のときに体重が 17 kg で、ちょっと多いかなというぐらいだったのですが、それが 5 歳になって 36~37 kg になっていますので、その 2 年間の増加が特に強いというのが特徴的だと思います。

症候性肥満についての検索では、大まかに分ければ内分泌性肥満と遺伝性肥満、薬物性肥満です。内分泌性肥満には Cushing 症候群、甲状腺機能低下症、偽性副甲状腺機能低下症、insulinoma、性腺機能低下症等があります。先ほどのデータでまず Cushing 症候群が鑑別となると思いますが、本症例では否定的です。甲状腺機能低下症も、小児の場合は先天性のクレチンという形で発症することが多いのですが、そういう症状の経過はとっていません。電解質は、Ca、ALP などは正常で、そのことから偽性副甲状腺機能も特に問題はないと思っています。Insulinoma や性腺機能低下症等も否定的と考えています。次に遺伝性肥満ですが、Prader-Willi 症候群というのは 15 番目の染色体異常の疾患で、小児の症候性肥満では結構みられる疾患です。この疾患の特徴は、1 歳前くらいまではかえって体重増加不良等で外来にかかることが多く、幼児期くらいから過食が原因で肥満が進行して、アーモンド様の眼裂などの顔貌を呈し、発達が遅延するのが特徴的です。Lawrence-Moon-Bardet-Biedl 症候群は多発奇形、知能障害などがあり、これも否定的と考えられました。細かいところまで完全に詰め切っているわけではありませんが、本症例はやはり単純性肥満が考えられます。お母様も比較的肥満に属する体型で、単純性肥満の場合には家族性の傾向がよく見られます。

湯川：ありがとうございました。次に耳鼻科の所見に関してもう一度お願いします。

耳鼻咽喉科学的検査

長谷川：内視鏡検査では口蓋扁桃はIII度の肥大、アデノイドの著明肥大、咽頭腔の狭小化を認めました。前鼻孔から見ますと、アデノイドが後鼻孔をほぼ閉塞しています(図1)。また、両中耳には滲出液を認めました。

鼻腔通気度検査では全鼻腔抵抗が5.6 cmH₂O/l/sec(基準点1.0 cmH₂O)と中等度の鼻閉を認めましたが、鼻汁好酸球は陰性、RIST、RASTは正常でした。また

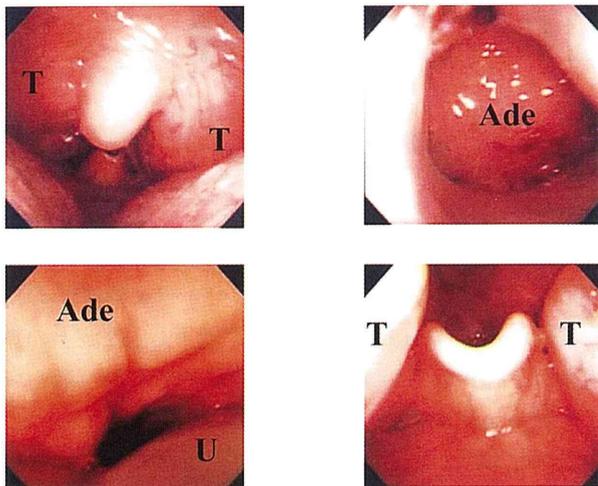


図1 内視鏡所見
T 口蓋扁桃 Ade アデノイド U 口蓋垂

ASLO値も正常でした。

日中傾眠の指標となるEpworth Sleepiness Scaleは24点中21点と高値で、石塚による小児OSASの臨床症状スコアでも11点中8点と高値、かつ重症症状も夜間チアノーゼ、陥没呼吸、起座呼吸の3つが患児にあてはまりました。

X線検査では、副鼻腔には特に所見はありませんでしたが、両側乳蜂巣の発育はやや抑制され、含気は不良でした。

次にセファログラムの解析結果です(図2)。SNA、SNB、facial axisが低値を示し、上顎、下顎の後退が示唆され、アデノイド、口蓋扁桃による軟口蓋レベルの著明な狭窄を認めました。

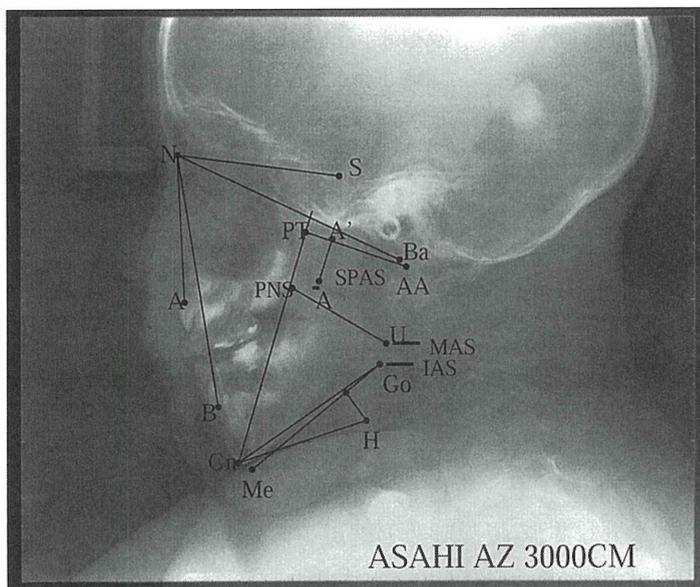
以上より、OSASが疑われ、入院の上、PSGを施行しました。

湯川：このPSGを実際に施行した中央検査部からコメントをお願いします。

終夜睡眠ポリソムノグラフィー (PSG)

渋澤(検査部)：小児の脳波は成人脳波には見られない小児特有の多様性、特殊性があるため、判読には十分な知識と経験が必要とされます。

また、この子の場合、仰向けで寝ることができないため、ベッドを45度に傾けて寝てもらいました。そして夜間注意をしてモニター監視をしていたにもかかわらず、チアノーゼを起してしまいました。そのときsaturationが最低になったと思われます。また、寝てい



SNA	84°	↓
SNA	76°	↓
Facial Axis	80°	↓
MP-H	14mm	
GoGnH	18°	
PNS-U	41mm	
AA'	22mm	↑
PNS-A	6mm	↓
SPAS	1mm	↓
MAS	9mm	
IAS	8mm	

図2 Cephalometric Analysis

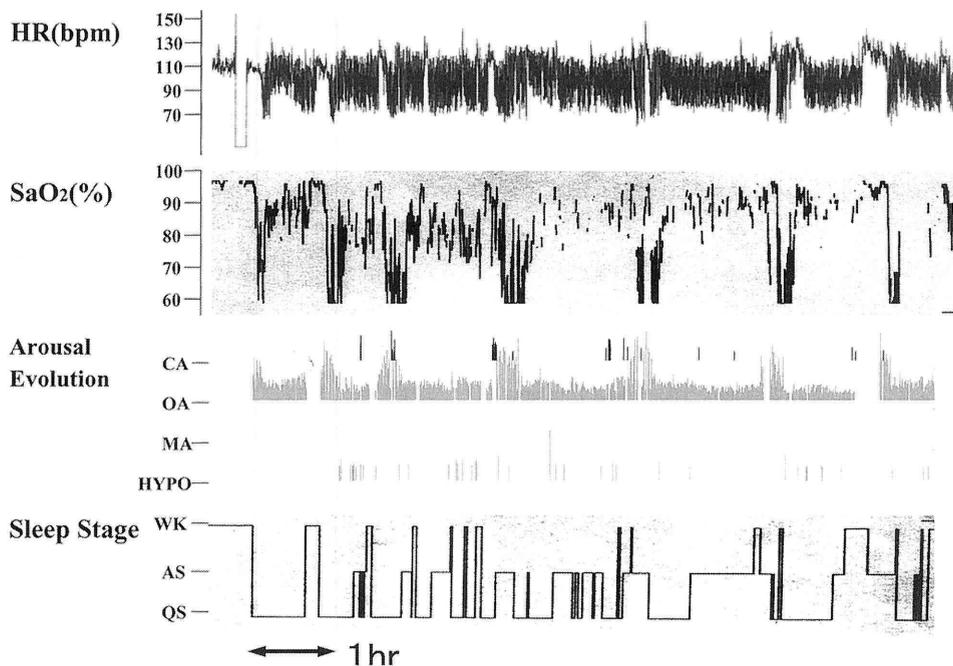


図 3 Polysomnography 頻回の無呼吸と SaO₂ 低下、覚醒が認められる

る間の体動が多いことから、脳波の基線の動揺などを踏まえて検査に入りました。そして、saturation sensor も小児用に交換したのですが、脈拍数が測定できずゼロになってしまい、酸素飽和度が測定できないこともありました。そのため睡眠ステージングでは新生児の睡眠ステージング判定を用いて行いました。睡眠段階は動睡眠 (active sleep) と、静睡眠 (quiet sleep)、及び不定睡眠、中間睡眠と言われる intermediate sleep に分類しました。

また呼吸も通常は Apnea/Hypopnea index (AHI) を用いて重症度評価をするのですが、小児の場合不安定であるため、睡眠呼吸障害指数 (Respiratory disturbance index, RDI) を用いました。通常、10 秒以上の無呼吸、低呼吸をとりますが、小児であるため 10 秒以内の無呼吸、低呼吸も含めて判定しました。結果は終夜にわたり、de-saturation と arousal を伴った閉塞性の無呼吸、低呼吸が認められています。

このような小児の場合、小児科の先生の協力をいただき、よりよい検査方法ができるように進めていきたいと考えています。

湯川：ありがとうございます。理学的所見、検査までのところでフロアーから何かご質問がありますか。では長谷川先生、PSG の結果をお願いします。

長谷川：図 3 は終夜の PSG 記録です。これを見ると、終夜継続してコンスタントに閉塞性の無呼吸のイ

ベントが認められています。図では睡眠姿勢の表示を省略していますが、仰臥位になったときに無呼吸の持続時間が長くなり、SaO₂ が著しく低下し、脳波上の覚醒を引き起こしています。終夜の脈拍の変動が激しいことがわかります。

先ほどお話があったように、小児では成人と同じ無呼吸の基準があてはまらないため、今回の評価は RDI、すなわち SaO₂ de-saturation (3%) を伴い、脳波上、arousal が出現した無呼吸と低呼吸をカウントし、1 時間の睡眠あたりに換算した指数を用いました。その結果、患児は、RDI 200.4、SaO₂ の平均値が 78%、最低値 30% で、ほとんどが閉塞性の重症 SAS であることが判明しました。

Chubby Puffer syndrome

1977 年に Stool らは、上気道閉塞症状を伴う Tonsil-Adenoid hypertrophy 症候群と肥満が原因と言われる Pickwickian 症候群の両方の特徴を有す疾患として、Chubby Puffer 症候群を提唱しました。図 4 は Chubby Puffer 症候群の位置づけを表しています。Tonsil-Adenoid hypertrophy 症候群は睡眠時無呼吸を起こし、上気道閉塞があり、Pickwickian 症候群は睡眠時無呼吸と肥満があります。その中間に位置するものが Chubby Puffer 症候群である。こういう位置づけになっています。

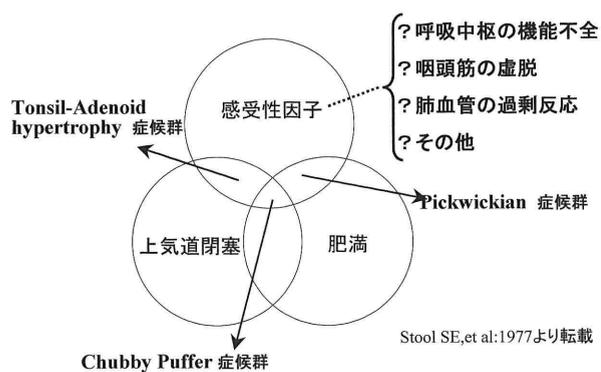


図4 Chubby Puffer 症候群の位置付け

Stoolらは、その特徴を1) 肥満、2) 上気道狭窄症状、3) 睡眠障害(傾眠など) 4) 扁桃肥大による上気道狭窄、5) 心肺機能障害(頻脈、頻呼吸など) 6) 鼻咽腔の狭小(レントゲン上) 7) 低酸素血症、高炭酸ガス血症、の7項目に要約しています。今回、血液ガス検査については行えていないですが、1) から6) まではほぼあてはまり、本症例はこれに相当すると考えられました。また、滲出性中耳炎の合併は高度のアデノイド増殖による耳管咽頭口の閉塞が原因と考えられ、X線で滲出液長期貯溜による乳突蜂巣の発育抑制が生じており、鼓膜ドレーンの留置適応と考えました。

本症例は睡眠時の呼吸状態が危機的であり、また鼻閉があるためCPAP療法の有効性にも疑問があったため、7月31日、上気道の拡大目的で、手術を行いました。

術中術後経過

手術は経口挿管でGOS(笑気・酸素・セボフルラン)の全身麻酔下で両側鼓膜チューブ挿入術ならびにadenotonsillectomyを行いました。麻酔時間3時間40分、手術時間1時間58分、出血量150ml、摘出標本は両側口蓋扁桃は右4g、左5g、アデノイドは3.8×2.6×1.1cmでした。体のわりに口が小さく、下顎の後退と大きな口蓋扁桃が、術中開口器をかけた時の術野の視野と手術操作の妨げになり、通常より時間がかかりましたが、そのほかは問題なく終了しました。ところが、抜管時には著明な喉頭浮腫を来していました。

湯川：ではこの麻酔を担当された麻酔科のほうから、麻酔中、術後管理などに関してコメントをお願いします。

宮田(麻酔科)：術前評価に関してですが、麻酔科としては、身長107cm、体重36.8kgという病的肥満の状態が呼吸に及ぼす影響を考えました。通常、子供の場

合、成人に比べるとFRCの低下から容易に低酸素血症を来す可能性があります。また、小児麻酔は成人との解剖学的相違から、麻酔専門医でない場合ある程度リスクがあると我々は考えています。扁桃・アデノイド摘出手術は、手術部位が気道に關係する部分であり、術中も挿管チューブの位置に細心の注意を払う必要があります。麻酔科的に気道の評価をする場合、Mallampati分類を利用することがありますが、この症例は術前クラスIIと判断し、気道確保は問題ないと考えていました。気管支喘息の既往ですが、特に小児の場合、これは我々麻酔科医にとって非常にストレスのかかる術前合併症です。導入、維持、抜管時の発作誘発に十分注意する必要があります。

実際の麻酔に関してですが、通常、小児の場合吸入麻酔薬を用いて緩徐導入を行います。その後、点滴静脈路を確保し、筋弛緩薬を投与した後気管挿管を行い人工呼吸管理とします。今回も、このような手順で進める予定でしたが、緩徐導入中にマスク換気による気道確保が困難を極めました。この時点で、担当麻酔医から主治医へ手術中止の可能性もあとと伝えていました。麻酔医数人がかりで何とか導入を行い手術開始となりました。手術終了後、自発呼吸を確認し、筋弛緩薬の作用を拮抗するために硫酸アトロピンとネオスチグミンを投与し、十分な自発呼吸と筋弛緩からの回復、覚醒状態を確認し抜管しました。しかし、抜管後、PaCO₂の蓄積と意識状態の低下を認めました。強い呼吸努力に対してラリンジアルマスクを挿入しましたが気道が確保できず、喉頭浮腫が原因であると判断し再挿管し人工呼吸管理を開始しました。術後はICUに入室されました。

一般に喘息患者に対するネオスチグミン、いわゆる筋弛緩拮抗薬は相対的禁忌です。今回は肥満のため呼吸筋筋力の十分な回復が必要であると判断したこと、気管チューブによる気管への刺激を短時間にする目的でこれを投与し、先ほど述べたような抜管手順をとりました。

今回の麻酔管理上のポイントは三つあったと思います。術前評価と麻酔導入方法、抜管手順、そして肥満です。第1は、マスクによる気道確保が困難なことを術前に評価できなかったことです。喘息を有する小児の場合、筋弛緩薬や静脈麻酔薬を投与し、十分な麻酔深度を得る必要があります。その際、マスク換気ができないということは非常に重要なポイントです。今回、喘息発作を誘発することなく麻酔導入ができたこ

とはある意味幸運であったと思います。気管挿管ができない場合は、サージカルエアウェイも考慮しなければならないような状況でした。第2に、術後抜管のタイミングです。程度の差はあると思いますが喉頭浮腫が存在するような場合は、明確な抜管基準がありません。トライアンドエラーも一つの方法ですが、それには、マスク保持による気道確保、そして再挿管が可能であるという大前提があります。第3に、本症例では、病的肥満が気道確保を困難にした原因の一つであることは明らかであり、悪性疾患に対する手術ではない本症例に対し、非常にリスクの高い状態で麻酔をかけることは避けるべきではなかったかということです。術前にある程度のダイエットを考慮する必要があったかと思います。今後麻酔科として、このようなケースに関しては、手術適応を考える時点から関与できたらと考えています。

術後ICUにおいては、耳鼻科長谷川先生に喉頭を毎日観察してもらいました。浮腫は徐々に軽減し、第5病日には喉頭浮腫はほぼ消失していると判断され、抜管を試みました。しかし、抜管約20分後に呼吸困難を訴え再挿管となりました。呼吸回数や覚醒レベルから鎮静薬の残存が一つの原因であると考え、鎮静薬をミトゾラム+フェンタニルからプロポフォールに変更し呼吸管理を再開しました。ベッド上座位の体位が安定してとれるようになり、意思の疎通が十分に可能となった第7病日に再度抜管を試みたところ成功し、

その後2.5 cmH₂OのCPAPマスクで呼吸管理が可能となり一般病棟に転室されました。

湯川：adenotonsillectomyと言いますと、耳鼻科では一般的な手術で、それに際し喉頭浮腫というのは非常に怖い事態ですね。この場合のMallampatiのII度というのは、軟口蓋が見えるのですか。

宮田：術前には見えると判断したのですが、結果的にはIII度つまりその判断は誤りであったと思います。

湯川：そうすると、挿管は難しいというように考えていいわけですか。

宮田：術前回診は研修医が行うことが多く、今回は気道に関する術前評価が甘かったと反省しています。そもそもMallampati分類は喉頭展開の難易度を推測するものですが、この症例では挿管操作そのものはそれほど難しくありませんでした。

湯川：ありがとうございます。術後の経過に関して、PSGを含め長谷川先生お願いします。

治療効果

長谷川：患児は退院後、直ちに仰臥位での睡眠が可能になり、鼾、日中の傾眠もほぼ消失、表情も明るくなり、活動性も増加しました。抜管時に認められた左声帯麻痺は、VitB₁₂、ATP製剤の投与で、麻痺から2週後には正常に復し、嘔声は消失しました。

図5は術後1か月のPSGです。de-saturationは

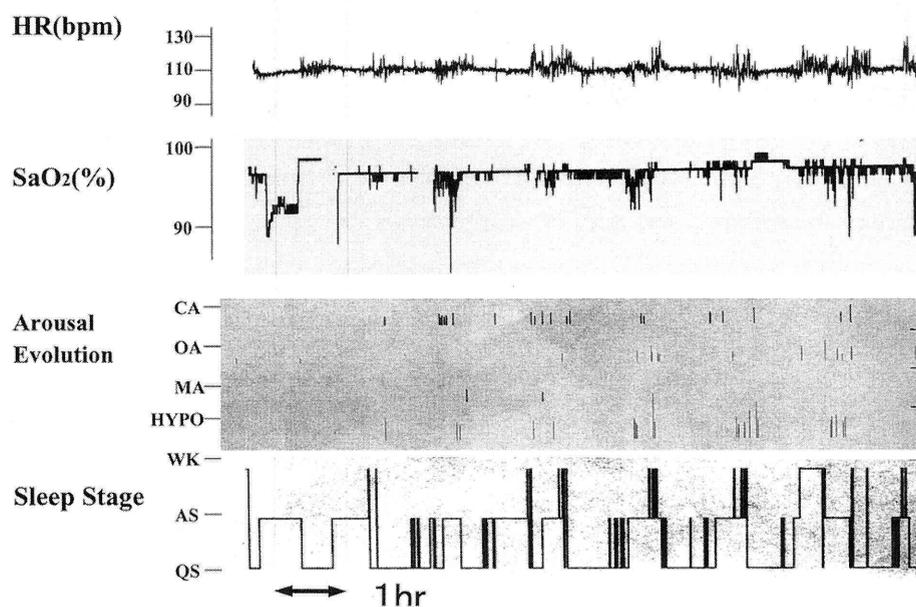


図5 Polysomnography (術後) 閉塞性無呼吸とSaO₂低下、覚醒の激減

項目		手術前	手術後
睡眠の状態	覚醒率	18.9%	7.3%
	睡眠効率	81.1%	92.7%
	Arousal Index	200.5回/h	9.7回/h
呼吸の状態	無呼吸低呼吸の総回数	RDI 200.4回/h	RDI 7.1回/h
	無呼吸の回数	AI 157.6回/h	AI 4.6回/h
	無呼吸の種類		
	・中枢性 (CSA)	31回	24回
	・閉塞性 (OSA)	1298回	16回
	・混合性 (M ix)	0回	2回
	低呼吸の回数	HI 5.1回/h	HI 2.8回/h
	無呼吸の最長持続時間	49.5sec	15.0sec
低呼吸の最長持続時間	37.0sec	33.5sec	
SaO ₂	SaO ₂ の平均値	78%	95%
	SaO ₂ の最低値	30%	84%

図6 手術前後のPSG解析
睡眠呼吸状態の著明な改善が認められる

active REM sleep 期にわずかに認められるのみとなり、脈拍の大きな変動は消失、閉塞性無呼吸とそれに伴う arousal が激減しています。

図6は手術前後のPSGの比較です。RDIが7.1と著減しました。SaO₂の平均値は78%から95%に、夜間の覚醒は18.9%から7.3%に、睡眠効率も81.1%から92.7%と改善しました。

湯川：この結果から見ても非常によく改善されていると思われませんが、脳波に関して山田先生から詳細に読んでいただけますか。

山田：そもそも睡眠パターンは、まず最初に sleep stage の I、II、III、IV とあって、REM 睡眠があって、その周期が一晚のうちに5回から7回くらいのサイクルでくるのが正常の睡眠構築になります。術前と術後のPSGを比べて睡眠構築を比較すると(図3、5)、術前の睡眠パターンでは active sleep は、sleep stage の I、II と REM で、術後の quiet sleep というのが、sleep stage III、IV になりますが、術前では周期がバラバラで、間隔も不規則なパターンです。それに比べて術後の睡眠構築は active sleep と quiet sleep の周期がほぼ正常のパターンになっています。

先ほども言われたように、術前は全然活動性がなくて術後非常に活動的になった、ということですが、睡眠の構築障害は、小児に限った事ではありませんが、昼間起きているときの傾眠傾向や、集中力の低下、意欲の低下、学習障害などを来します。

これは最近外来であった症例ですが、登校拒否を主訴に来ていた患児で、約50%くらいの肥満度でその児

もどうやら睡眠障害があるらしく、それが不登校の原因になっている可能性があるのではないかと感じています。

湯川：この症例に関しては、睡眠呼吸障害は術後著明に改善されているのですが、術後に喉頭浮腫を来したということで、肥満ということもあり、この時点で手術をすべきだったかに関して、耳鼻科からコメントをお願いします。

考 察

長谷川：まず手術施行の時期についてです。最初に減量を図り、麻酔と手術のリスクを減らしてから行うという選択もありました。一般に成人の OSAS では肥満者の口蓋垂口蓋咽頭形成術 Uvulopalatopharyngoplasty (UPPP) の長期治療成績は必ずしもよくはありませんが、小児では肥満の有無にかかわらず、adenotonsillectomy のみによって良好な治療成績が得られるという報告が多くあります。

また、肥満治療は対象が小児であるだけに、成長への影響、家族や環境などの要因も考慮しなければならず、容易ではありません。また、小児の重症 OSAS 者では、呼吸循環器系への影響はもちろん、成長ホルモンの分泌低下や低酸素状態が摂食中枢に影響を及ぼすという報告もあります。以上が早期に手術をする「do」の立場です。

逆に「don't」の立場では、本症候群では気道狭窄や無気肺、咽頭浮腫など、全身麻酔手術のリスクがありました。本例のように喘息を合併する場合は、より注

意が必要でしょう。しかし投薬により2年間は喘息発作がなかったこと、もし先にCPAPを選択しても鼻閉が高度でコンプライアンスが悪い可能性があったことなどから、今回はリスクはありましたが、手術を選択しました。

次に、今回の喉頭浮腫の原因についてです。本例においては肥満者ゆえに術創の術後浮腫の来しやすさに加えて、喘息による気道粘膜の過敏性、術中に術野を変えるための頭位変換による気管チューブの動揺などが考えられました。

湯川：喉頭浮腫の原因に関して、麻酔科のほうからコメントをお願いします。

宮田：原因に関しては、その通りであると思います。抜管後の喉頭浮腫が一般的にどれくらいの頻度で起こるか調べてみたのですが、2%~15.4%と幅が非常に広く、文献によって頻度に違いが認められます。子供と女性に多いということが挙げられていました。

湯川：長谷川先生、何か追加はありますか？

長谷川：喘息についてはいわゆる気道炎症の1つであるということ、喘息があると気道の過敏性も高くなり、これが、気道粘膜自体の易受傷性につながっているとも考えられます。口蓋扁桃が巨大で、下極が喉頭蓋に近接しており、これに手術操作が及んだ事も事実です。気道粘膜自体の易受傷性ということに関連して、OSAS症例の咽頭の組織を採ると、白血球、T細胞などが浸潤していたというような報告も最近あります。ですから、鼾などの振動によって組織変化が起きていて、そこに侵襲を加えると急に炎症を起こすような素因が、もしかしたらあるのかもしれない。

湯川：ということは、OSASの症例はadenotonsillectomyでもやはり、普通よりも喉頭浮腫などを起こしやすいということで、注意したほうが良いということですね。

長谷川：そうですね。この方のように肥満の方に限らず、そのことは一応念頭に置いてされたほうが良いと思います。

以上まとめです。

Chubby Puffer症候群の1例を報告しました。adenotonsillectomyにより睡眠時の呼吸状態の著明な改善を見たため、本症候群の上気道狭窄は肥満の要因より、扁桃肥大により2次的に生じたものであることが示唆されました。

小児のOSASは成人と同様の診断、治療基準があてはまらないため、今後さらなる検討が必要と思われる

す。重症OSASの小児では詳細な呼吸循環動態の分析とともに、症例に応じ、臨床症状や局所所見を考慮して手術適応を決定し、術後は特に嚴重な気道管理が望まれます。

湯川：手術の時期などに関してフロアーからご質問、コメント等はありませんか。柳田先生どうぞ。

柳田（麻酔科）：麻酔科的立場からは、如何なる症例であっても、最終的に主治医の意向が強ければ、それに対して麻酔をかけるべきであると考えます。しかし、この症例では、小児であること、肥満、喘息の既往、頸部の手術であるという4つのリスクがありました。一つリスクが増えるたびに、相乗的に麻酔の危険度は上昇すると思えます。ただ実際は、どんなリスクがあろうと、麻酔管理上まず問題となることは、麻酔導入時にマスク換気ができるか否かです。マスク換気はある意味やってみなければわからず、術前評価として一番困難なことだと考えます。マスク換気できれば、挿管にてこずっても何とかかなり、挿管することができれば、難渋しても抜管できる。つまり、マスク換気の可否が安全上一番重要であると言えます。その点で、今回の症例は非常に難しい症例であったと考えます。

湯川：コメントありがとうございました。それに対して、術者側からは特にありませんか。

長谷川：事前に危険なことは予想されていまして、本当は麻酔科の先生にも術前の家族への説明のときに加わっていただければよかったです。一応「ICUに入る可能性」と、「気管切開をする可能性」などについては、術前に当科で家族にお話ししました。

それと体重をもう少しコントロールできれば、1つリスクが減るわけで、それについて小児科の先生にコンサルトしたところ、飢餓療法といって、強制的に入院させて痩せさせる治療もあるとのことでした。しかし患児の場合は、初診時からすぐの夏休み中に手術希望ということもありましたし、入院して痩せるような飢餓治療をやったとしても、1か月に2~3kgが限度であろうと言うことで十分にやせられる目処が立たず、無理をお願いして麻酔をかけていただいたというところもあります。

柳田：肥満についてですが、4つのリスクのうち、もし術前に改善できるとしたら肥満しかなかったのかなと考えています。しかし、この中で一番麻酔科的問題なのは喘息の既往なのですが、また、喉頭浮腫に関してですが、一般的な全身麻酔後に起こる喉頭浮腫

と、ICUのように長期人工呼吸管理後におこる喉頭浮腫では成因に違いがあるように思えます。先ほど耳鼻科の先生からお話があったように、長期人工呼吸管理による喉頭浮腫は、長時間にわたり留置された挿管チューブにより気管粘膜が何らかの組織変化をきたし、刺激による気管粘膜の易炎症性とそれによる過敏性が原因の一つになっているのかもしれませんが。術後の喉頭浮腫は、程度の差があるとは思いますが、恐らく挿管されて全身麻酔を受けたほとんどの症例におきていることだと思います。

湯川：この方は気管挿管の時期がある程度長くはなったのですが、気管切開などに関しては考えられなかったですか。

長谷川：実はICUに入ってから、1日、2日で浮腫が改善して一般病棟に戻ってこられるだろうと思っていたのです。小児ですし、気管切開するのもかわいそうだという意識も働きましたし、首が脂肪の厚みで異常に太く、気管切開はやりにくそうでいやだなと。あしたには引くだろう、またあしたには引くだろうという形でやっていたら、1週間経ってしまったという具合です。挿管が1週間に及んだので、恐らくそのせいと思うのですが、声帯麻痺が出ました。しかし結果的には抜管ができ、麻痺も改善したので、これでよかったのかなと思っています。

湯川：小児の場合、気管切開後の気管狭窄などもありますし、この症例は何とか持ちこたえて、切開しなくてよかったのではないかと思います。ところでわれわれは6月から睡眠呼吸障害センターとしてやってきて、小児の場合はこの症例のように非常によく治っているわけですが、成人の場合は治療に関してどうなのでしょう。内科学第5の足立先生にコメントしていただきたいと思います。

OSASの治療と予後について

足立 (内科学第5)：睡眠呼吸障害センターの呼吸器内科を担当しています。

本症例の場合は手術によって著明な治療効果を認められたわけですが、小児と成人を比較して、OSASの原因と治療効果を説明させていただきます。

小児におけるOSASは、アデノイド、扁桃肥大などの耳鼻科的疾患が原因となるわけですが、治療は扁桃摘出、UPPPを施行しますと、効果は約90%で、著しい改善が認められます。本症例のように肥満のファクターを伴ったケースでも、手術による耳鼻科的原因の

除去で、OSASの著しい改善が認められることから、小児の場合肥満自体がOSASの原因とはなりにくいと考えられます。

一方、成人の場合、その原因は耳鼻科的疾患以外に肥満、形態異常の小顎症などさまざまです。治療は、それぞれの病態に応じて選択され、耳鼻科的手術、CPAP療法、口腔内装具等があります。ただ、複数のファクターが原因となっているケースが多く、それぞれの治療を選択しても、例えば手術後にCPAP療法が必要となる例があるように、治療が多岐にわたるケースが多いと感じています。

当センターでは週1回、耳鼻科、内科、口腔外科、中央検査部の合同の症例検討を全ての患者で実施して、治療方針を決定しています。

この場をお借りしまして、内科的な立場からOSASの病態と予後について説明させていただきます。患者は入眠すると無呼吸、低呼吸を起します。それに伴って低酸素血症、高二酸化炭素血症を呈します。そうすると、突然の不整脈で突然死ということもあるのですが、長期的にみても血管攣縮による肺高血圧、心不全、高血圧症を引き起こし、脳血管障害、虚血性心疾患等の合併症が起こってきます。

また、この低酸素血症によって、本人は自覚していないのですが、脳波レベルの中途覚醒が起り、夜間の睡眠が妨げられ、日中の眠気を引き起こす原因となります。

次にOSAS患者の予後について説明させていただきます。図7は385名の無治療のOSAS患者で、AI20以上と、AI20未満で、その生存率を比較しています。ここで言うAI20とは、1時間で20回、10秒以上の無呼吸を呈するという事です。AI20以上では明らかに生存率が低く、8年後には約63%でした。この図からもおわかりかと思いますが、OSASの治療は、長期的視点に立って脳血管障害や心筋梗塞などの合併症を減らし、予後を延ばす目的で行っています。そういう点では糖尿病の治療目的とよく似ていると思われる。

ですから、治療選択のポイントでも患者さんが継続してできることが優先されますし、患者さんにもそのように説明しています。本症例のように小児の場合は特に、本疾患が合併症の発症だけでなく、成長障害の原因となるため、手術による睡眠時無呼吸の改善は極めて有益であったと考えられます。

湯川：いま足立先生が話されたように、OSASは最

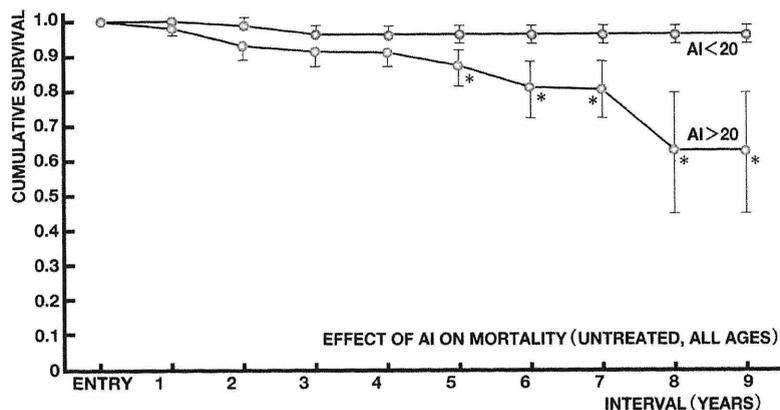


図7 OSAS患者の予後 AI 20以上では明らかに生存率が低い

出典: He J, et al: Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea — Experience in 385 male patients. Chest, 94, 9-14, 1988.

近話題の症候群ではありますが、全国的に見ても呼吸器内科、循環器科あるいは耳鼻咽喉科、精神科、口腔外科、などそれぞれの科で担当してバラバラにやっているところがほとんどで、このように睡眠呼吸障害センターとして、いろいろな科がみんなでディスカッションしながらやっているところは、なかなかないのです。ですから、今後とも各科の先生方のご協力を得てやっていきたいと思っておりますので、よろしくお願いし

ます。

きょうはありがとうございました。

又吉: 長時間、どうもありがとうございました。関係諸氏、フロアーの皆さん、活発なご討論をありがとうございました。

これで第328回臨床懇話会を閉じさせていただきます。