

F-16 重度睡眠時無呼吸症候群患者に NPPV を実施し、半年後に症状が軽快した 1 症例

横浜市立脳血管医療センター
守屋 和久 相嶋 一登

【はじめに】

当院にて NPPV 治療開始後、在宅治療を実施していた重症の混合型睡眠時無呼吸症候群の患者が、導入半年後の検査の結果、症状が改善し、NPPV から離脱可能であったのでその経過について報告致します。

【症例】

症例は、心疾患をはじめとする多くの基礎疾患もっておりまして。

患者は過去、心原性脳塞栓症のため当院に入院し、その後 外来にて通院加療中でした。

【入院時の所見】

「文字は見えるが読むことが出来ない。」との訴えで外来受診し、新たな心原性脳塞栓症の発生を疑い入院となりました。

入院当日、頭部 CT 撮影中、SpO₂ が 91% まで低下し、酸素 4L をマスク投与するも改善せず、右半身を中心に全身性痙攣が出現しました。沈静後、挿管し、ICU にて人工呼吸管理を開始いたしました。

【経過】

経過を睡眠時無呼吸症候群の治療を中心に報告致します。

ICU 入室後、Evita2Dura を使用し、SIMV モードにて人工呼吸管理をいたしました。夜間 周期的な無呼吸が観察されていましたが、4 日間で人工呼吸器を離脱、抜管しました。

抜管後も 睡眠時に無呼吸、SpO₂ 低下が認められたため、睡眠時無呼吸症候群を疑い、Full PSG 検査を実施しました。患者の意識混濁のため 3 時間で中止となりましたが、記録された時間内でのスコアは AHI102.5 回/h、無呼吸のうち混合型のしめる割合が 97.4% で、重症の混合型睡眠時無呼吸症候群と判定され、NPPV 開始となりました。

NPPV 実施中の AHI は、8.8 回/h と明らかな改善が確認されました。その後、在宅にて治療を継続し、開始 6 ヶ月後、NPPV を行わない状態で PSG 検査を実施したところ、AHI16.2 回/h、と改善が確認され、患者本人の希望もあり NPPV を中止しました。無呼吸の割合は 混合型が 11.4% 閉塞型が 59.1% 中枢型が 29.5% でした。

【初回の PSG】

周期的な無呼吸を繰り返していて、胸郭の動きよりやや早くフローが停止しているため混合型無呼吸と分類されています。最長無呼吸時間は 1 分を超え、最低 SpO₂ は 60% 代まで低下していました。

【NPPV 施行中の PSG】

IPAP15cmH₂O, EPAP4cmH₂O の設定で NPPV 施行中の PSG 波形では、胸郭運動のほぼ停止した状態で

も呼吸フローを確認することができます。しかし、SpO₂ の低下が示すように、NPPV により呼吸が代償されているとは言えない状態でした。無呼吸の数は 7 時間の睡眠中 11 回でした。

【換気障害の機序】

換気障害の模式図に今回の症例で問題と思われる基礎疾患を重ねました。

当初、新たな心原性脳塞栓症を疑いましたが、CT、MRI で新しい脳梗塞は発見できませんでした。

肥満に伴う閉塞性障害は、以前からあったと思われませんが、今回の入院以前より体重は減少傾向にあり、無呼吸の急性増悪の原因とは考えにくいと思われました。

甲状腺機能低下症に対し、薬物投与による治療を開始しましたが、これが閉塞型無呼吸の改善に寄与した可能性があると思われま

す。臨床経過から、化学受容体の感受性亢進に伴う中枢型無呼吸があったのではないかと疑われました。

【推論】

炭酸ガスの感受性は覚醒時に高く、浅い眠りや REM 睡眠で低下します。

覚醒時に亢進した換気により、血中の PaCO₂ が低下しているため、浅い睡眠で無呼吸が誘発され、そして、途中覚醒により、炭酸ガス感受性の亢進から過度に PaCO₂ を低下させ、再び無呼吸になる状態を繰り返したのではないかと考えました。直前の外来受診時に、倦怠感を訴えていた点でも臨床症状に一致します。睡眠時、陽圧換気を続けたことが、化学受容体の感受性を正常化し、中枢性無呼吸の改善に寄与したのではないかと推論しました。

化学受容体の感受性亢進の根拠となる 炭酸ガス感受性検査を行っていないので、確定する事は出来ませんでした。

【結語】

- ・ 以前より陳旧性の心原性脳塞栓症で大脳皮質に障害があり、入院時症候性癲癇が起きた症例です。
- ・ 原因の特定、回復の機序について 明らかにすることは出来ませんでした。
- ・ 今回の症例から定期的に検査を行い病状把握に努め、適切な治療を遅れることなく実施することの重要性が示唆されました。