

● 総 説 ●

呼吸療法と睡眠呼吸障害

陳 和夫

キーワード：睡眠呼吸障害，換気応答，睡眠時無呼吸，睡眠関連低換気

要 旨

睡眠障害は 60 種類以上あり、睡眠呼吸障害 (sleep disordered breathing : SDB) には閉塞性睡眠時無呼吸 (obstructive sleep apnea : OSA)、中枢性睡眠時無呼吸 (central sleep apnea : CSA)、睡眠関連低換気、睡眠関連低酸素などがあるが、臨床上よくみられるものには睡眠時無呼吸と睡眠関連低換気がある。SDB では重篤な低酸素血症、高二酸化炭素血症を伴うことがあり、生体の細胞、臓器、生命に重大な影響を与えることがある。SDB の治療法としてネーザルハイフローを含む酸素療法、持続気道陽圧 (continuous positive airway pressure : CPAP)、adaptive servo ventilation (ASV) を含む非侵襲的陽圧換気 (noninvasive positive pressure ventilation : NPPV)、挿管、気管切開下人工呼吸、口腔内装置、減量、外科的手術など多種多様あり、患者の状況に合わせて適切に使用するためには SDB の理解は重要である。

I. はじめに

睡眠呼吸障害 (sleep disordered breathing : SDB) の頻度は高く、最近の 17 年間 (1993 ~ 2010 年) で睡眠時無呼吸の診断頻度は 14.6 倍に増え、診断患者数は 42 万人から 637 万人に増加したと報告されている¹⁾。本邦でも現在健康保険適応下で在宅持続陽圧療法を行っている患者は 40 万人を超え、近 3 年間は毎年 4 万人程度ずつ増加している。本邦の成人男子 (平均年齢 44 歳) では中等度以上の SDB が 20% 以上との報告もある²⁾。また、SDB 中最も頻度の高い閉塞性睡眠時無呼吸 (obstructive sleep apnea : OSA) の最大の危険因子は肥満であり、肥満患者のみならず、高血圧、虚血性心疾患などの循環器疾患、糖尿病などの代謝疾患患者においては通常よりもその頻度は増えるとされている。したがって、通常何らかの呼吸療法を受ける患者は基礎疾患を持っていることが多いので、呼吸療法を

行うに当たっての SDB の理解は重要である。

II. 睡眠と呼吸異常

ヒトの呼吸は図 1 のように調節を受けている³⁾。動脈血酸素分圧 (PaO₂) 値は頸動脈体、動脈血二酸化炭素分圧 (PaCO₂) 値は延髄の化学受容野で主に調節される (化学調節)、呼吸中枢のネガティブ・フィードバック機構を通して換気量 (一回換気量、呼吸数) に表現される。しかしながら、呼吸は覚醒中には大脳などの高位中枢からの調節も受け (行動的調節)、それが換気量、呼吸パターンにも影響を与える (例えば過換気症候群)。また、大脳から延髄に至る中脳、橋の異常も呼吸異常に関与する。その他、肺内の受容体 (肺伸張受容体、J 受容体、刺激受容体)、上気道の受容体などを介しての換気の修飾がある (図 1)。したがって、様々な病態が異常呼吸を引き起こす可能性がある。そして、異常呼吸は一般的に睡眠中に悪化する。睡眠障害国際分類第 3 版 (The International Classification of Sleep Disorders, Third Edition : ICDS-3) において睡眠障害の病

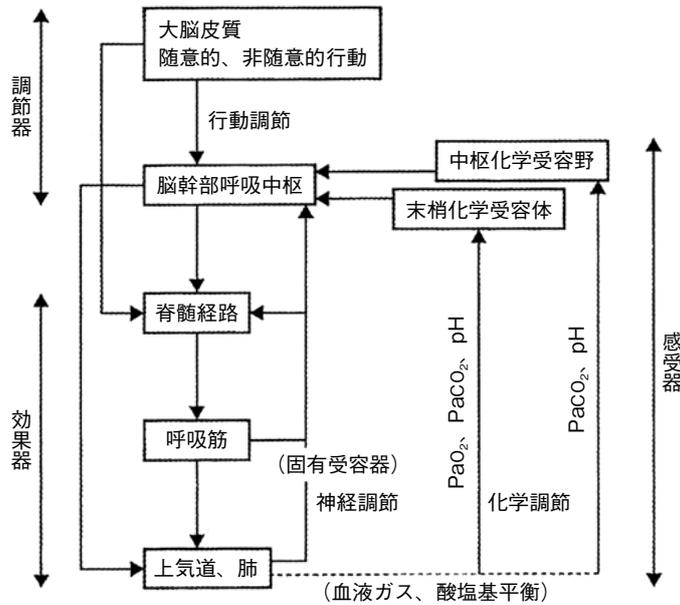


図1 呼吸調節システム (文献3より引用)

表1 睡眠関連呼吸障害 (17種類) と孤発性症状および正常亜型 (2種類) (ICSD-3)

<p>1. 閉塞性睡眠時無呼吸障害 閉塞性睡眠時無呼吸、成人 閉塞性睡眠時無呼吸、小児</p>
<p>2. 中枢性睡眠時無呼吸症候群 チェーン・ストークス呼吸を伴う中枢性睡眠時無呼吸 チェーン・ストークス呼吸を伴わない身体障害による中枢性睡眠時無呼吸 高地周期性呼吸による中枢性睡眠時無呼吸 薬剤あるいは物質使用による中枢性睡眠時無呼吸 原発性中枢性睡眠時無呼吸 幼児の原発性中枢性睡眠時無呼吸 未熟児の原発性中枢性睡眠時無呼吸 治療起因性中枢性睡眠時無呼吸</p>
<p>3. 睡眠関連低換気障害 肥満低換気症候群 先天性中枢性肺胞低換気症候群 視床下部機能障害を伴う遅発性中枢性低換気 特発性中枢性肺胞低換気 薬剤や物質による睡眠関連低換気 身体障害による睡眠関連低換気</p>
<p>4. 睡眠関連低酸素血症障害 睡眠関連低酸素血症</p>
<p>5. 孤発性症状および正常亜型 いびき カタスレニア (catathrenia)</p>

ICSD : International classification of sleep disorders

態は60種類以上あり、閉塞性、中枢性睡眠時無呼吸 (central sleep apnea : CSA)、睡眠関連低換気障害、睡眠関連低酸素血症障害、孤発性症状および正常亜型 (いびき、カタスレニア) に分類されている (表1)⁴⁾。

睡眠には NREM (non-rapid eye movement) 睡眠と REM 睡眠がある。NREM 睡眠は浅睡眠であるステージ1、2期と深睡眠である3、4期に分類される。

睡眠中には (肺胞) 換気量は覚醒時に比し低下して

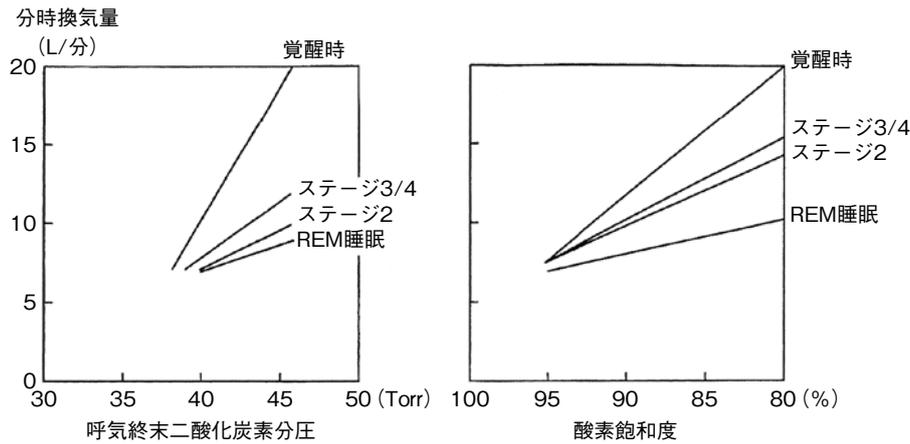


図2 健常人の覚醒時と睡眠時の高炭酸ガス換気応答 (hypercapnic ventilatory response; HCVR) と低酸素換気応答 (hypoxic ventilatory response; HVR) (文献5より引用)
睡眠時には覚醒時に比し、HCVR、HVRとも減弱する。REM睡眠時には両換気応答ともNREM睡眠(ステージ2、3、4期)時よりさらに減弱する。

表2 睡眠に伴う呼吸の生理学的変化 (文献6より引用改変)

- 睡眠に伴う代謝量変化、呼吸刺激の低下による換気量の低下
- 上気道開大筋の筋緊張低下による上気道抵抗の上昇
- 呼吸補助筋由来の換気量はNREM睡眠で低下し、REM睡眠でさらに低下する。
- 横隔膜由来の換気量はNREM睡眠で低下し、REM睡眠でNREM睡眠と大きな変化はない。
- 換気応答値の低下(図2)、覚醒反応の低下
- 無呼吸閾値(PaCO_2 値)の上昇
- 機能的残気量は低下し、酸素ストアは減少し、無呼吸・低呼吸時に低酸素血症を起こしやすい。

おり、正常人でも覚醒時に比し1割程度の PaCO_2 値の上昇と肺泡低換気に伴う PaO_2 値の低下を伴っている。睡眠中には、低酸素、高二酸化炭素血症に対する換気応答が鈍麻し(図2)⁵⁾、行動的調節(図1)も消失するので呼吸異常は増悪するのが通常である。

睡眠に伴う呼吸生理学的変化として表2が挙げられる⁶⁾。例えば、睡眠中には上気道開存筋の活動が弱まり、呼吸の吸気時に生じる陰圧によって上気道は虚脱しやすくなり、いびきや閉塞性無呼吸低呼吸が起こりやすくなる。

Ⅲ. OSAの成因、病態生理

呼吸の吸気時に上気道に陰圧が加わると、舌下神経の活動と顔舌筋の筋活動が増し、上気道を堅くして上気道の開存性を維持しようとする⁷⁾。睡眠状態になった時の筋収縮力の低下が横隔膜などのポンプ筋に比して上気道開存筋群において大であるので、睡眠状態になると上気道抵抗は増加する。NREM睡眠時にはこの反射的な反応は減弱しながらも存在するが、REM睡眠

になると非常に弱くなる。さらにこの反射の減弱に加えて、姿勢保持筋の弛緩もREM睡眠中には最も強くなるので、REM睡眠期には気道は閉じやすくなり、異常呼吸も起こりやすくなる。この上気道抵抗の上昇については個人差が大きく、いびきをかかぬ人の抵抗の上昇の20倍以上に及ぶ場合もあるとされる。なお、いったんOSAが起こると通常睡眠が継続している限りは無呼吸が続き、低酸素または胸腔内陰圧の増強により短期覚醒がみられ、短期覚醒とともに筋収縮が起こり気道が開存し、呼吸が再開する。図3に示すようにOSAには様々な危険因子があるが、最も重要な因子に肥満、加齢、男性がある⁸⁾。それぞれの危険因子が病因となり閉塞性の無呼吸低呼吸を起こすことになる。様々な治療法が考えられるが、最も有効な治療法が経鼻持続陽圧(nasal continuous positive airway pressure: nasal CPAP)療法である。CPAP療法は、閉塞または狭窄した気道を気流およびその圧により開存させる治療法⁹⁾で、あたかも睡眠中の気道に対して添え

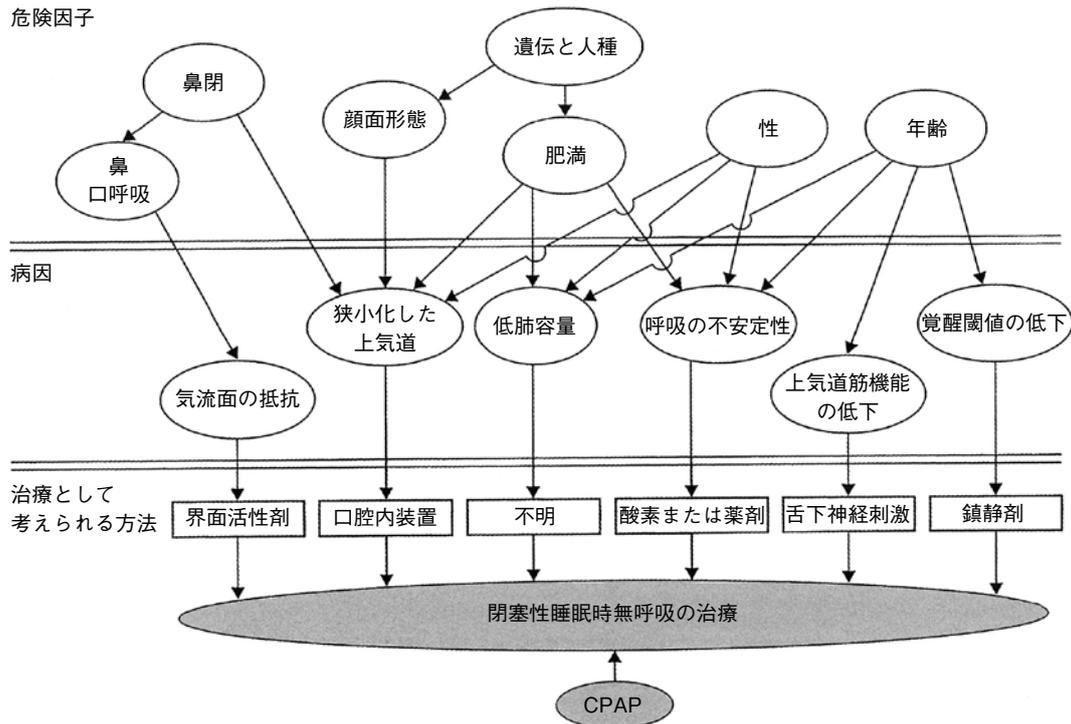


図3 閉塞性睡眠時無呼吸の危険因子、病因、考えられる治療法 (文献8より引用)

(当て) 木で補強する (air splinting) 効果を示している。この他、CPAPは肺容量の増加、上気道反射機構の改善効果をもたらすと報告もあるが、air splintingが最も有効と考えられている。

睡眠時無呼吸が与える影響としては、低酸素：間欠的低酸素 (intermittent hypoxemia: IH) と持続的低酸素 (sustained hypoxemia: SH) がある¹⁰⁾。睡眠時無呼吸の重症度は無呼吸低呼吸指数 (apnea & hypopnea index: AHI) で表され、無呼吸は通常10秒以上の呼吸停止と定義するが、10秒間で酸素飽和度が有意に低下しない場合もある。また、低呼吸の定義には酸素飽和度3%ないし4%の低下を必須とする場合もあるが、呼吸努力関連短期覚醒を低呼吸の回数に加える場合もある。したがって、AHIよりも睡眠1時間当たり基準値より酸素飽和度が3%ないし4%低下した回数 (3% oxygen desaturation index (3% ODI) あるいは4% ODI) をIHの指標とする場合が多い。SHの指標としては、経皮酸素飽和度 (percutaneous arterial oxygen saturation: SpO₂) 90%または85%以下の時間、あるいは全体の睡眠中でのSpO₂ 90%または85%以下の時間全体に占める割合を指標とすることが多い¹⁰⁾。IHは転写因子であるNF-κBを介して接着分子である

ICAM-1やIL-6などの炎症系マーカーを誘導し、SHはhypoxia inducible factor-1 (HIF-1)を介して血管因子造成因子 (vascular endothelial growth factor: VEGF) やエリスロポイエチンなどを誘導すると考えられている。IHにHIF-1を介する作用も存在するとされている¹¹⁾。

また、睡眠時無呼吸は無呼吸の終末時に短期覚醒を伴うことが多いが、通常起きている短期覚醒と無呼吸由来の短期覚醒に差異があるか明らかでないが、いずれにしろ短期覚醒、睡眠分断は交感神経機能の亢進をもたらすとされている。このような全身炎症と交感神経機能亢進は、高血圧、インスリン抵抗性、動脈硬化、脳心血管障害を誘導すると考えられるようになってきた。一方、SDBの頻度は高いので、肥満、高血圧、糖尿病、慢性閉塞性肺疾患 (chronic obstructive pulmonary disease: COPD) などの頻度の高い疾患との合併が考えられ、原疾患の増悪因子となり、両病態で患者の予後を悪化させている可能性がある (図4)¹²⁾。

低酸素が誘導する病態は非感染性疾患 (noncommunicable diseases: NCDs) のすべてに関与し、米国の死亡原因の6割に関与するとの報告があり¹¹⁾、睡眠時無呼吸に関連する低酸素が全身病態に与える影響を解明

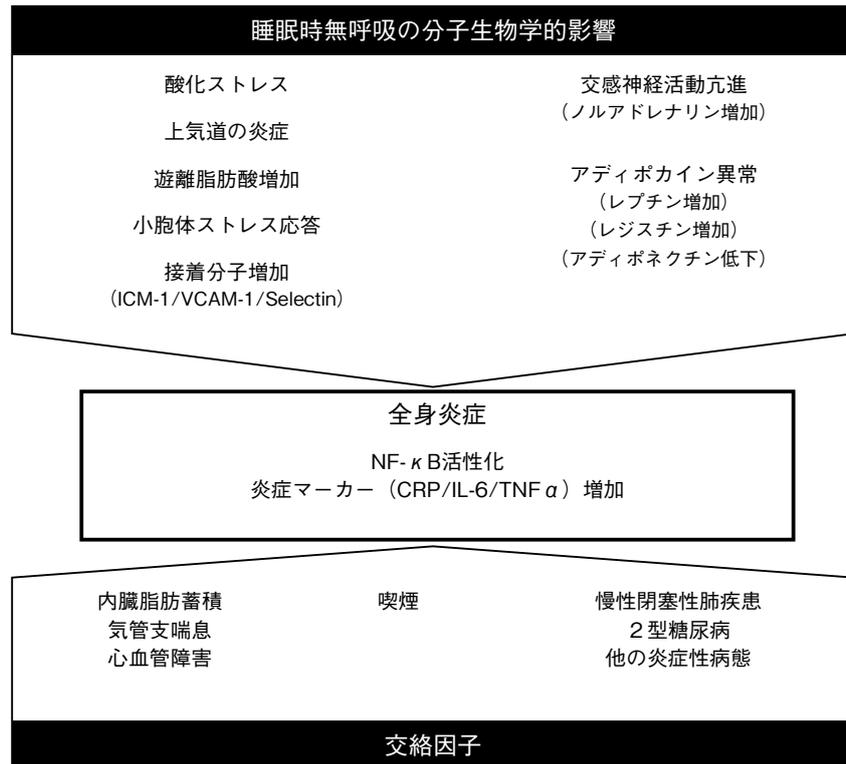


図4 生活習慣病と睡眠時無呼吸の合併によって全身炎症がさらに増悪する
(文献12より改変引用)

することは極めて重要と考えられる。低酸素は頸動脈体を介して中枢に交感神経機能亢進をもたらすが、近年、頸動脈体の循環・代謝病態に与える影響が重要視されている¹³⁾。前述したように睡眠時無呼吸の頻度は通常考えられていたよりも高い可能性があり、呼吸療法中の患者にも合併し、予後に影響する可能性は十分に考えられる。

IV. 中枢性睡眠時無呼吸 (CSA) の病態生理

中枢性睡眠時無呼吸低呼吸に関連する因子として、呼吸調節系、過換気、循環時間の遅れなどがある。CSAには無呼吸中に呼吸努力がみられない。CSAから呼吸が再開する PaCO_2 値を睡眠中の無呼吸閾値という。この無呼吸閾値は低酸素血症の影響も受ける。例えば、過換気状態で睡眠状態になると、通常、 PaCO_2 値は無呼吸閾値以下なので、CSAが生じる。CSA中に PaCO_2 値は上昇し、無呼吸閾値を超えると呼吸は再開する。また、無呼吸閾値に達しなくても低酸素血症が強度になれば、低酸素換気応答に反応し呼吸は再開する。高炭酸ガス換気応答の化学受容体は延髄にあり、低酸素換気応答は人の場合頸動脈体に依存することが多い。

したがって、心不全などにより循環時間に正常よりもずれが生じると、呼吸に乱れが生じてCSAの発生に関与することがある。睡眠時に臥位になると日中下腿に貯留した水分が体内に戻り、特に心不全患者において頸部に戻ればOSAが増え、血管内を通して肺内に戻ればうっ血から過換気になり、睡眠状態になる漸増漸減型CSAの一種であるチェンストークス呼吸を誘発するという、睡眠時無呼吸関連の新しい病態生理 fluid shift (水分シフト) が注目されている¹⁴⁾。

V. 睡眠中の低換気

呼吸不全患者では、特に高 PaCO_2 血症を示すII型呼吸不全患者で、夜間睡眠中、特にREM睡眠期に高度の低換気を示し、高二酸化炭素血症を示すことが多い。この夜間、特にREM睡眠期に顕著な低換気を示す以外のSDBとしては前述の睡眠時無呼吸がある。通常、睡眠時無呼吸は夜間に高二酸化炭素血症を示すことは多くはないが、重症例、肥満低換気症候群ではREM睡眠期に高度の高二酸化炭素血症を示すことがある(図5)¹⁵⁾。健常人においても、睡眠中には二酸化炭素の排泄量の低下に比し、肺胞換気量の低下が大きいため PaCO_2 値

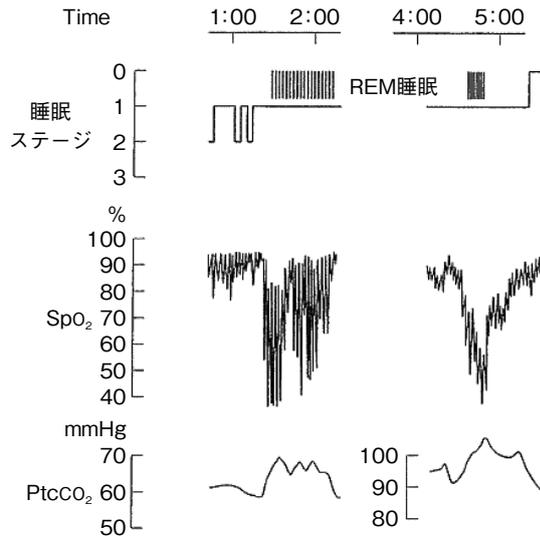


図5 睡眠関連呼吸異常と経皮 PCO_2 (文献15より引用)

左に閉塞性睡眠時無呼吸、右に睡眠関連低換気を示す。左はNREM睡眠時には無呼吸にかかわらず経皮 PCO_2 (PtcCO_2) の上昇はみられないが、REM睡眠期になり低換気も伴い PtcCO_2 の上昇もみられる。右はREM睡眠期に持続的低換気が持続し PtcCO_2 の高度の上昇を認めている。

の若干の上昇がみられる。

肺胞換気量低下の要因として、睡眠中の上気道抵抗の上昇が考えられる。REM睡眠期においては胸部由来の換気量の低下が著しくなる。健康人においては腹部由来の換気量増加により、換気量の低下を防ぐが、COPD、後側彎症、神経筋疾患の一部ではこの代償が有効に働かず（疾患由来の原因で横隔膜の動きが悪くなり）、REM睡眠期に低換気が顕著となり、高二酸化炭素血症、呼吸性アシドーシスとなる。また、睡眠（特にREM睡眠）時には高二酸化炭素血症に対する反応（高炭酸ガス換気応答）、低酸素血症に対する反応がいずれも減弱するので、睡眠中の異常呼吸による血液ガスの悪化が感知されにくい（図2）⁵⁾。

夜間、 SpO_2 の連続測定を行うと、COPD、後側彎症、神経筋疾患の一部で約90分から120分の周期で図5に示すような連続的な SpO_2 の低下を認めることがある¹⁵⁾。高流量型（ベンチュリーマスク、ネーザルハイフロー）酸素吸入時では、患者の換気量に依存せず一定濃度の酸素が投与されるが、鼻カニューレまたは通常マスク下の酸素投与では、低換気時は吸入気酸素濃度が低換気とともに上昇する。図6は覚醒時に PaCO_2 値が55 mmHg前後を示す結核後遺症患者であるが、夜間の酸素飽和度と経皮 PCO_2 (PtcCO_2) 値が24% O_2 投与下、

40% O_2 経鼻1.5L/分、100% O_2 経鼻0.5L/分吸入下で測定されている。経鼻 O_2 投与下では、REM睡眠期などで換気量が低下すると吸入気酸素濃度も上昇するので、低換気があるにもかかわらず、酸素飽和度の低下はほとんどみられないことがある（図6A）。慢性の高二酸化炭素血症患者では、高炭酸ガス換気応答値が低下し低酸素換気応答が換気維持に重要な役割を果たしているため、高濃度の O_2 投与は低酸素の換気刺激を消失させ、低換気をさらに増悪させる。

したがって、このような患者の PtcCO_2 値を覚醒中、夜間睡眠中にモニタリングすると、図6Bに示すように、ベンチュリーマスク下の酸素投与と比較して、経鼻 O_2 投与下で顕著な PtcCO_2 値の上昇を示す場合があり、夜間睡眠中に呼吸性アシドーシスの増悪を招いていると考えられる。酸素投与下の高二酸化炭素血症患者では、夜間の SpO_2 のみのモニターでは異常が発見されず、夜間睡眠中に非常に高い高二酸化炭素血症になっていることもあり注意が必要である（図6）。このような患者では、酸素投与法の工夫によっても夜間の高度の PaCO_2 値の上昇がみられるので、換気量増加により PaCO_2 値を低下させ、 PaO_2 、 SpO_2 上昇させるのに非侵襲的陽圧換気（noninvasive positive pressure ventilation：NPPV）は有効である。また、肺の換気力学的構造が全く正常であっても（肺、胸郭、神経・筋疾患がなくても）、呼吸の化学調節系、すなわち高二酸化炭素や低酸素に対する換気応答が欠如または低下していても、睡眠中の低換気の原因となる。

VI. 呼吸療法中のSDB

呼吸療法中、通常患者は仰臥位を取ることが多いので、OSAを生じやすい体位を取ることが多くなることが考えられる。また、大量の輸液はfluid shiftを起こし、SDB発症の因子になりうる。特に、OSAは集中治療室内・週術期の死亡率の上昇、腎不全発現などが有意であったと注目されているが、その原因として、OSA関連の低酸素血症ならびにIHによる全身炎症などが注目を集めている。また、上腹部の手術は、術後の横隔膜の動きを悪くして低換気、含気不全を起こしやすい環境を作りうる。さらに、心臓手術、呼吸外科手術などにおける横隔神経の障害も重篤な合併症を起こすことがある。

呼吸療法中のSDBに対する対応であるが、酸素療法

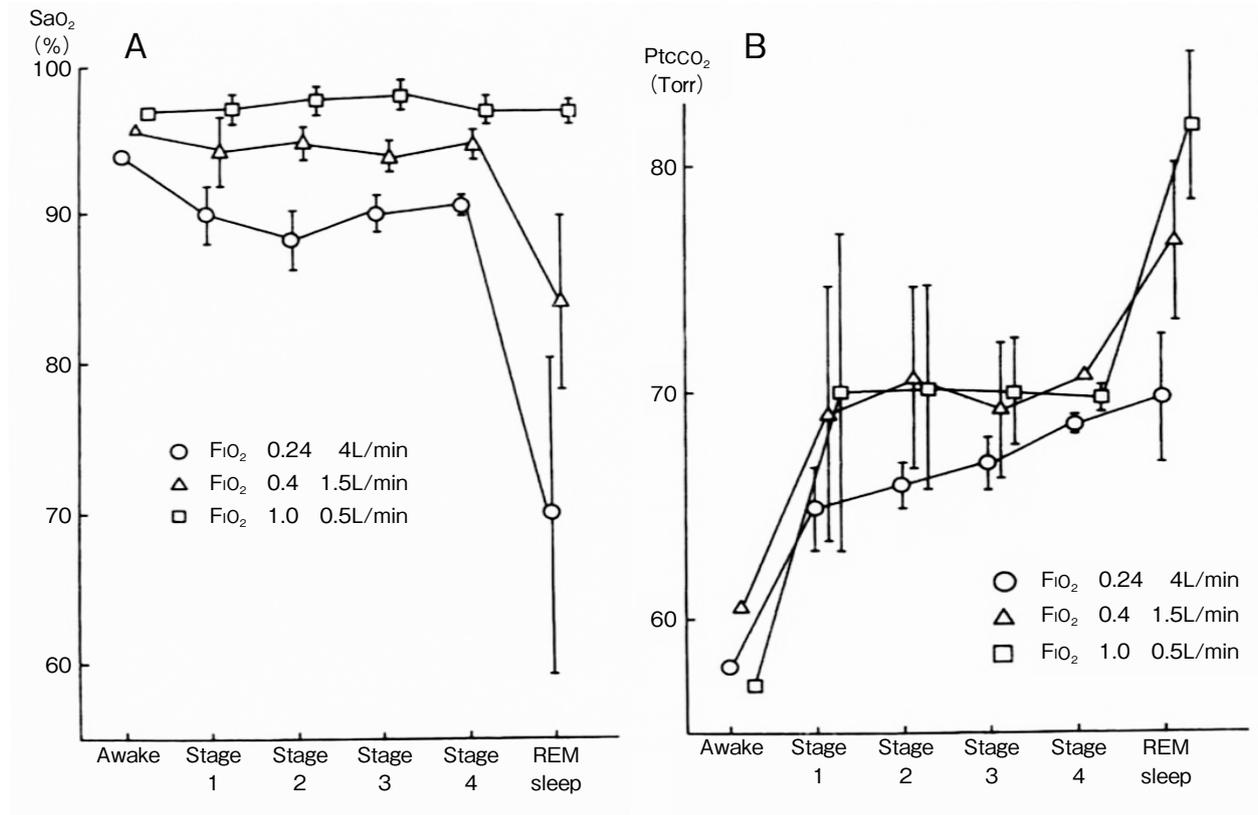


図6 高二酸化炭素血症患者に対する酸素療法と経皮 PCO₂ (PtccO₂)
鼻カニューラはREM 期に SpO₂ が維持できても高 CO₂ 血症を招く

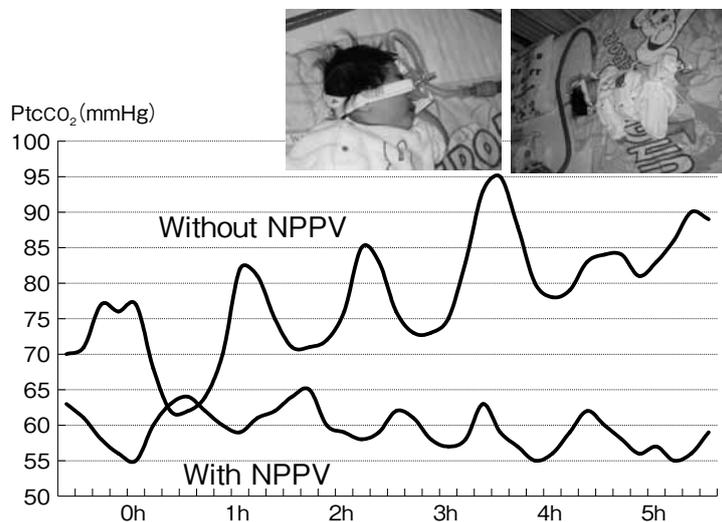


図7 心臓手術後右横隔膜麻痺を生じた7か月児のNPPV 使用の有無
での経皮 PCO₂ の変動 (文献20より引用)

については上述したように、低流量法では患者の換気量に吸入酸素濃度が影響を受けるので、高二酸化炭素血症患者では高流量法（ネーザルハイフロー、ベンチュリー法など）の使用が望ましい。さらに酸素療法以外で

は非侵襲的人工換気（noninvasive ventilation：NIV）にて対応することが多いが、NIVにはCPAP（adaptive servo ventilation：ASVを含む）、NPPV、negative pressure ventilation（NPV）がある。ただし、CPAP

では換気補助ができず、NPVでは吸気時に気道内に陰圧が生じるので、睡眠中に気道開存が確保できずOSA・低呼吸が生じ換気補助効果が落ちることがある点に留意する必要がある。

1症例を提示する。患者は7か月の女児。心房中隔欠損症、肺高血圧症、Sprengele変形、頸椎形態異常、右横隔神経麻痺のため、出生直後より加療中であったが、心房中隔欠損閉鎖術後抜管後に、高度のPaCO₂値の上昇を認めため、NPPVを使用したところ改善を認めた。以後順調に回復し、夜間のみ使用となったが、退院前に家族の希望で、いったんNPPVを外したところ、夜間におそらくREM睡眠によると思われる周期的なPtcCO₂値の上昇を認め、さらに朝方にかけて、徐々にREM以外と思われる部分でのPtcCO₂値の上昇もみられたが、NPPV使用により、周期的なPtcCO₂値の上昇は残存するも基準値の低下を認めた(図7)²⁰。患児は約1年間の在宅NPPVを行い、1年後には睡眠中でもPtcCO₂は50mmHgを越えずNPPVから離脱可能となった。本症例は、心臓手術後に1次的な横隔神経麻痺が生じ、II型呼吸不全が生じたが、NPPV使用により、急性期および周術期から約1年で補助呼吸から完全に離脱し得た1例であった。

VII. おわりに

呼吸療法中のSDBの存在の理解と治療により、患者の健康復帰、健康延伸に貢献し得ると考えられる。

COIに関し、呼吸管理睡眠制御学講座はフィリップス・レスピロニクス、帝人ファーマ、フクダ電子、フクダライフテック京滋による寄附講座である。また、フィリップス・レスピロニクスおよび帝人在宅医療のそれぞれから50万円超の講演料収入がある。

参考文献

- 1) Namen AM, Chatterjee A, Huang KE, et al : Recognition of sleep apnea is increasing. Analysis of trends in two large, representative databases of outpatient practice. *Ann Am Thorac Soc.* 2016 ; 13 : 2027-34.
- 2) Nakayama-Ashida Y, Takegami M, Chin K, et al : Sleep-disordered breathing in the usual lifestyle setting as detected with home monitoring in a population of working men in Japan. *Sleep.* 2008 ; 31 : 419-25.
- 3) 西村正治 : 2. 呼吸の化学調節. 呼吸調節のしくみ—ベッドサイドへの応用. 川上義和編. 東京, 文光堂, 1997, pp25-41.
- 4) American Academy of Sleep Medicine : International classification of sleep disorders, 3rd ed. 2014.
- 5) Douglas NJ : Principles and Practice of Sleep Medicine. 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp222.
- 6) 大井元晴 : 睡眠呼吸障害の歴史, 定義と考え方. *Medicina.* 2011 ; 48 : 924-7.
- 7) Harper RM, Sauerland EK : The role of the tongue in sleep apnea. In : Guilleminault C, Dement WC, editors. Sleep apnea syndrome. New York, Alan R Liss, 1978, pp219-234.
- 8) Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A : Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet.* 2014 ; 383 : 736-47.
- 9) Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, et al : Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet.* 1981 ; 1 : 862-5.
- 10) Ryan S, Taylor CT, McNicholas WT : Selective activation of inflammatory pathways by intermittent hypoxia in obstructive sleep apnea syndrome. *Circulation.* 2005 ; 112 : 2660-7.
- 11) Semenza GL : Oxygen sensing, homeostasis, and disease. *N Engl J Med.* 2011 ; 365 : 537-47.
- 12) Pack AI, Gislason T : Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease : a perspective and future directions. *Prog Cardiovasc Dis.* 2009 ; 51 : 434-51.
- 13) Prabhakar NR : Carotid body chemoreflex : a driver of autonomic abnormalities in sleep apnoea. *Exp Physiol.* 2016 ; 101 : 975-85.
- 14) White LH, Bradley TD : Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. *J Physiol.* 2013 ; 591 : 1179-93.
- 15) 大井元晴, 平井正志, 山岡新八ほか : 睡眠時呼吸異常. *日胸臨.* 1984 ; 1 : 7-14.
- 16) Hai F, Porhomayon J, Vermont L, et al : Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea : a meta-analysis. *J Clin Anesth.* 2014 ; 26 : 591-600.
- 17) Bolona E, Hahn PY, Afessa B : Intensive care unit and hospital mortality in patients with obstructive sleep apnea. *J Crit Care.* 2015 ; 30 : 178-80.
- 18) Jean RE, Gibson CD, Jean RA, et al : Obstructive sleep apnea and acute respiratory failure : An analysis of mortality risk in patients with pneumonia requiring invasive mechanical ventilation. *J Crit Care.* 2015 ; 30 : 778-83.
- 19) Dou L, Lan H, Reynolds DJ, et al : Association between obstructive sleep apnea and acute kidney injury in critically ill patients : a propensity-matched study. *Nephron.* 2017 ; 135 : 137-46.
- 20) Chin K, Takahashi K, Ohmori K, et al : Noninvasive ventilation for pediatric patients under 1 year of age after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007 ; 134 : 260-1.

Sleep disordered breathing and respiratory care

Kazuo CHIN

Department of Respiratory Care and Sleep Control Medicine, Graduate School of Medicine, Kyoto University

Corresponding author : Kazuo CHIN

Department of Respiratory Care and Sleep Control Medicine, Graduate School of
Medicine, Kyoto University
54 Kawaharacho, Shogoin Sakyo-Ku, Kyoto, 606-8507, Japan

Key words : sleep disordered breathing, ventilatory response, sleep apnea, sleep related hypoventilation

Abstract

There are more than 60 sleep disorders under the category of "sleep disturbances". Seventeen of those are sleep disordered breathing (SDB) that include obstructive sleep apnea, central sleep apnea, sleep related hypoventilation disorders, etc. SDB usually induces hypoxemia and hypercapnia, which would have significant effects on cells, organs, and the whole body. We should made efforts to manage patients with SDB not only during daily life in the home or the general life but under critical care such as in the perioperative stage. The prevalence of SDB (including obstructive or central sleep apnea) increases according to age, and patients usually assume the supine position during the perioperative stage, a position in which OSA worsens. In addition, some surgical procedures might injure or stress respiratory muscles, especially upper abdominal surgery such as liver resection, liver transplantation, etc. There are many treatments for SDB such as oxygen therapy including high-flow oxygen, continuous positive airway pressure (CPAP), noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) including adaptive servo ventilation (ASV), tracheostomy intermittent positive pressure ventilation (TIPPV), oral appliance, body weight reduction and other surgical therapies. It is important for clinicians to know about SDB well, because controls for SDB are often critical in patients with advanced diseases.