

● 一般演題

睡眠時無呼吸症候群(SAS)治療における
心房ペーシングの有用性

松弘会三愛病院循環器内科

(現・川口工業総合病院循環器科) 磯貝京子

はじめに

一般成人における睡眠時無呼吸症候群(Sleep Apnea Syndrome:SAS)の有病率は男性で4%,女性で2%といわれ,睡眠障害による社会生活上の問題のみならず,心血管系疾患や突然死との関連が指摘されている。

SASの定義は,1時間あたりの,10秒以上の呼吸停止=無呼吸(apnea)または10秒以上の正常安静時呼吸の50%以上低下状態=低換気状態(hypopnea)が5回以上:AHI>5,および一晩(7時間)にapnea/hypopneaが30回以上とされ,また,型の分類(図1)として,中枢型(CSA):10秒以上の鼻・口の気流停止および胸腹部呼吸運動の消失(図2),閉塞型(OA):10秒以上の鼻・口の気流停止はあるが胸腹呼吸運動は存在(図3),混合型(MSA):10秒以上の鼻・口の気流停止,胸腹呼吸運動が最初のみみられないが,後に出現(図4)の3型に分類されている。

夜間睡眠時には,迷走神経興奮により上気道の過剰な筋肉弛緩によって周期的な気道径減少を促し,いびきや閉塞性無呼吸を増加させ,その結果低酸素状態を来しやすく,それはさらに迷走神経緊張を亢進させ,徐脈をもたらす。また,無呼吸中に動脈血二酸化炭素分圧が上昇しカテコラミン放出を生じる。無呼吸中の動脈血酸素分圧(PaO₂)の減少は,換気数と換気量の上昇により速やかに代償されるが,これが迷走神経緊張や呼吸を抑制させるPaO₂低下による新たな徐脈をもたらす。左室機能障害例や夜間の過度の徐脈は低心拍出量を産み,肺動脈楔入圧や

肺間質組織圧を上昇させ,中枢性睡眠時無呼吸を来す睡眠中枢へ向かう迷走神経をさらに興奮させる。過換気や心拍出量低下によって生じた循環時間の延長にも関係し,SASをさらに増悪させ,心不全の増悪や虚血性心イベント,高血圧,脳血管障害,死亡に関連し,また,自動車事故,家庭内不和,昼間の倦怠感や居眠りによる社会的制限なども来しうる。

1 目 的

現在,持続的気道陽圧法(CPAP)のみがSASの有用な治療法とされるが,CPAPの呼吸機器が患者にとって煩わしく制約的で,多くの症例で遂行率が低下(1年以内に40%が治療放棄)し,また同法は閉塞性無呼吸には有用であるが,一部の中枢性無呼吸では治療抵抗性例の存在も指摘される。一方,SASによる心房性徐脈性不整脈増悪の可能性が指摘され,心房オーバードライブペーシング(AODP)が,徐脈のみならずSAS本体の治療に有用であるという報告がある

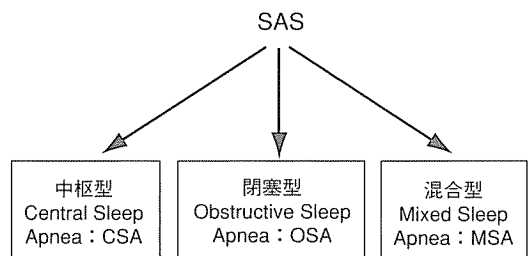


図1 SASの“型”の分類

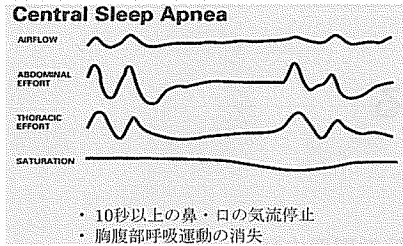


図2 睡眠時無呼吸：中枢型 (CSA)

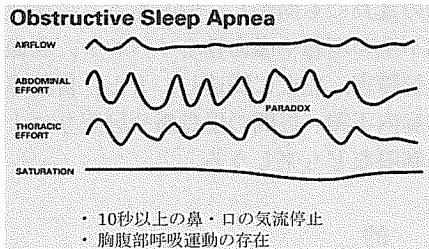
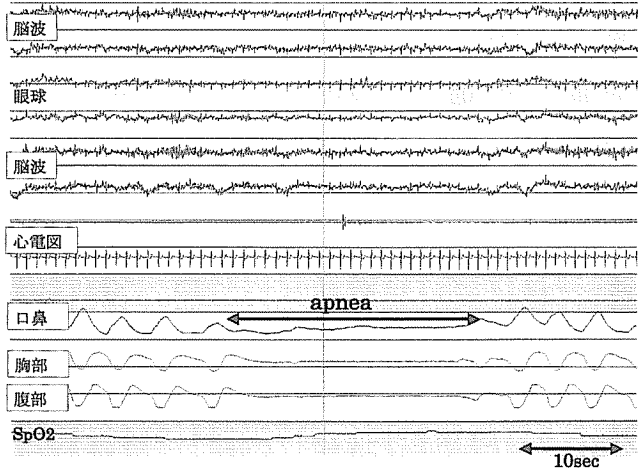


図3 睡眠時無呼吸：閉塞型 (OSA)

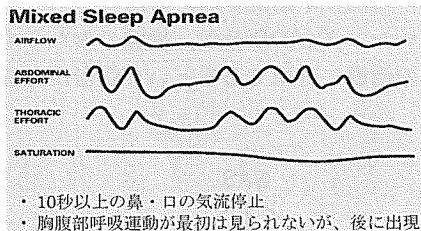
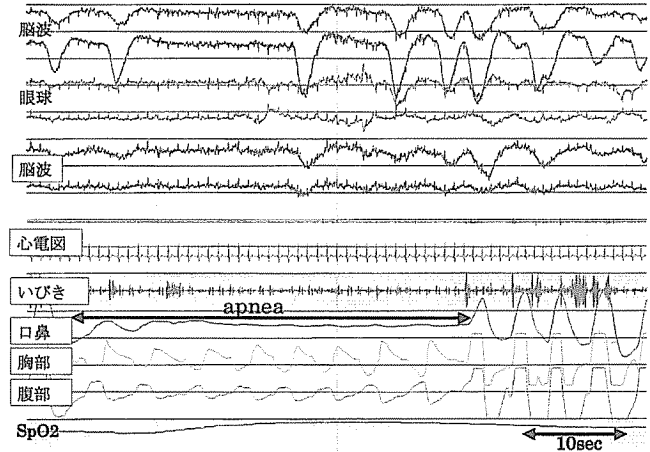
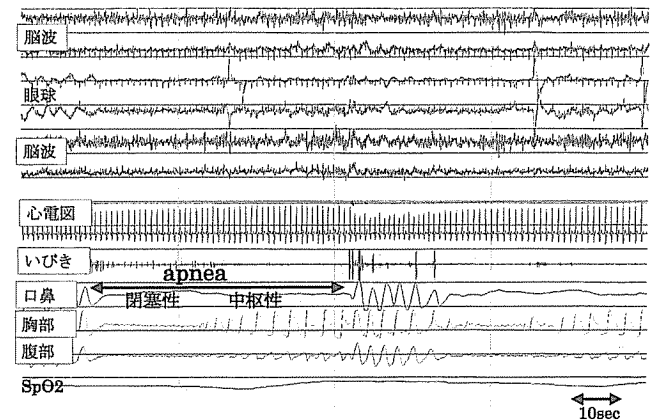


図4 睡眠時無呼吸：混合型 (MSA)



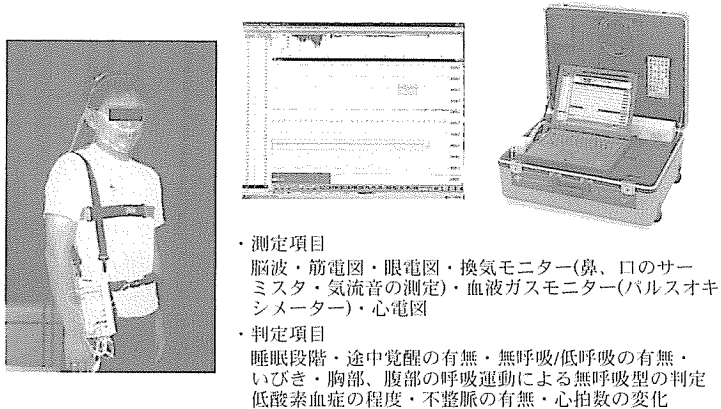


図5 PSG 装着状態

- ・測定項目
脳波・筋電図・眼電図・換気モニター(鼻、口のサーミスタ・気流音の測定)・血液ガスモニター(パルスオキシメーター)・心電図
- ・判定項目
睡眠段階・途中覚醒の有無・無呼吸/低呼吸の有無・いびき・胸部、腹部の呼吸運動による無呼吸型の判定
低酸素血症の程度・不整脈の有無・心拍数の変化

(Garrigue, 加藤ら)が、いまだ確立された治療法ではない。しかし、徐脈症例にしばしばSASを合併し、またペーシング治療後自覚的にも他覚的にもSAS症状の改善を認めることは、臨床によく経験される。本研究の目的は、徐脈に対するペーシング治療のAHA/ACCクラス1適応によりペースメーカー植え込み治療を行った洞不全症候群(SSS)例における、ペーシング療法によるSAS治療の可能性、有用性について検討することである。

2 対象・方法

対象は、発作性心房細動(PAF)と洞徐脈/洞停止による失神発作を有し、徐脈に対するペーシングAHA/ACCクラス1適応で、心房細動予防機能付きDDDペースメーカー植え込みが必要と判断されたSSS患者で、睡眠ポリソノムグラフィ(PSG)にてSASと診断された13例(男性9例, 女性4例), 平均年齢56.4歳である。Body Mass Index (BMI)は18.4~28.9kg/m²で、肥満者(BMI > 26.4)は3例に認められた。SAS型分類は、中枢型3例, 閉塞型5例, 混合型5例であった。図5にPSG(Somno Trac Ω System: SensorMedics社)装着状態を示す。使用ペースメーカーは、心房細動予防機能付きDDDペースメーカー:VIRTUS Plus II DR(Intermedics社), PULSAR MAX II DR(Guidant社)で、ペースメーカー植え込み前(自己調律時), および植え込み

1週間以降、夜間の自己心拍より15/min高いレート(65~75ppm, 心房細動抑制プログラムon, ペーシング率>90%)によるAODP時にPSGを施行し、治療前後で以下の項目について比較検討した。

評価項目:無呼吸/低呼吸指数: AHI (episodes/hour)・<90%酸素飽和度低下率:SPO₂<90%・断眠イベント指数(arousal index): AI (episodes/hour)・主観的眠気程度の指標(Epworth Sleepiness Scale: ESS, 表1)

3 結果

ペーシング治療前後での実症例を呈示する(図6)。症例は61歳男性で、上段はペーシング治療前、下段は治療後のPSGの結果であるが、SaO₂の低下、心拍数の変動、睡眠ステージ、arousal index:AI, 体位の変動、無呼吸パターン、いびきの各項目すべてにおいてペーシング治療後改善が認められた。

ペーシングの有無による各項目の比較では、AHI, SPO₂<90%率(% sleep time), arousal index:AI, ESS score いずれもペーシング治療後有意に改善した(図7)。ペーシングによる有害事象の出現、心血管系イベント、重大社会的イベントの出現はなかった。

結 語

洞不全症候群を有する睡眠時無呼吸症候群

表1 Epworth Sleepiness Scale: ESS

自己採点による主観的な眠気の程度の指標

- 0: 居眠りをする事は絶対にない
 - 1: 時々居眠りをする事がある
 - 2: 居眠りをする事がある
 - 3: だいたいいつも眠ってしまう
- ・ 座って読書をしている時
 - ・ テレビを見ている時
 - ・ 人の大勢居る場所(映画館や会議中など)で座っている時
 - ・ 他の人が運転する車に乗っていて、1時間程休憩なしで乗っている時
 - ・ 座っておしゃべりをしている時
 - ・ 昼食後に静かに座っている時
 - ・ 午後じっと横になっている時
 - ・ 自分が車を運転していて、数分間信号待ちをしている時

あてはまるものを点数で回答

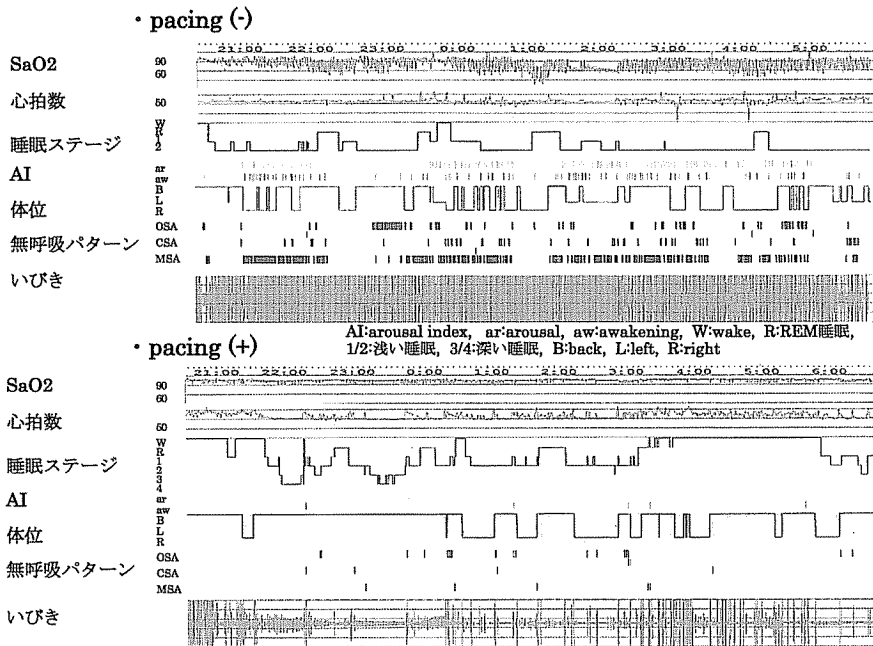


図6 ペーシングの有無での比較

(SAS)例に対するAODPは、SASの型にかかわらず、無呼吸/低呼吸および低酸素状態、さらに睡眠レベルや断眠イベント、自覚症状を有意に改善した。その機序として、徐脈の改善が心拍出量を増加させ、肺浮腫を改善し、肺からの求心性迷走神経刺激を減少させ、中枢性SASの

発生を減少させることや、AODPが、交感神経緊張を増加させたり覚醒の程度を変えることにより、迷走神経亢進の影響を減弱し、気道径減少によるいびきや閉塞性SASを改善すると考えられた。SASに徐脈性不整脈が合併しやすく、またSAS治療(従来法:CPAP)により徐脈性不整

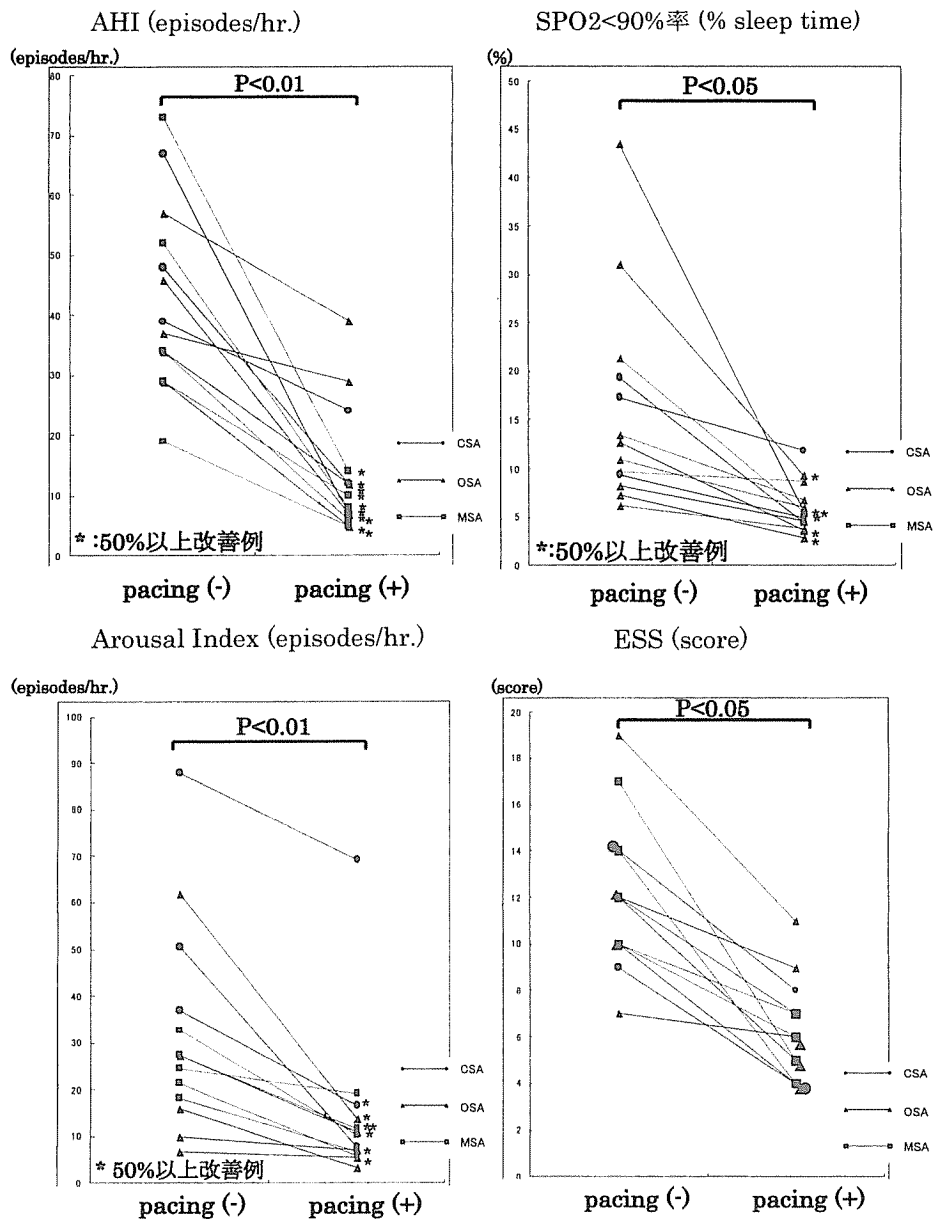


図7 ペーシングの有無による各項目の比較

脈の頻度が減少することが臨床経験されるが、治療の煩雑さや社会的制約のため治療遂行性に問題がある。SAS治療において、迷走神経が関与する徐脈を伴う症例においては、AODPが有用な治療法である可能性が示唆された。今後、

さらなる症例の蓄積、および分時換気量や重症度評価のための新しいセンサーの開発により、個々の病態の詳細な検討が必要であると思われる。