

症例報告

未治療の閉塞性睡眠時無呼吸を合併し
術後に心肺停止に至った顎下腺唾石症の一例矢島 康治¹⁾, 岩井 俊憲¹⁾, 田中 宏幸²⁾,
杉山 聡美¹⁾, 石川 聡一郎¹⁾, 出田 ゆか¹⁾,
四戸 希久世¹⁾, 吉井 悠¹⁾, 林 雄一郎¹⁾,
大橋 伸英³⁾, 小栗 千里¹⁾, 光藤 健司¹⁾¹⁾横浜市立大学附属病院 歯科・口腔外科・矯正歯科²⁾横浜市立大学附属病院 集中治療部³⁾札幌医科大学医学部 口腔外科学講座

要旨: 閉塞性睡眠時無呼吸 (obstructive sleep apnea: OSA) は、全身麻酔を伴う周術期管理において、上気道閉塞などのリスクとなる。今回われわれは、未診断 OSA 患者に対し、術後上気道閉塞から心肺停止に至ったが蘇生できた症例を経験したので、その概要を報告する。症例は 50 歳代男性で、左側顎下顎部の腫脹と疼痛を主訴に当科初診となった。BMI は 25.0 kg/m² で、CT にて左側顎下腺内に複数の石灰化物を認めた。顎下腺唾石症と臨床診断し、消炎後に全身麻酔下にて口内法による唾石摘出術を行う方針となった。麻酔導入時、換気および挿管はともに容易であった。唾石摘出後、筋弛緩拮抗薬を投与し、覚醒後に抜管した。酸素投与を行いながら手術室を退出したが、その 7 分後に経皮的酸素飽和度 (SpO₂) が 85% まで低下し、頸動脈の脈拍触知不可であったため、心肺蘇生法 (cardiopulmonary resuscitation: CPR) を開始した。CPR を 2 サイクル行った 5 分後に自己心拍が再開し、15 分後に自発呼吸が再開した。退院後の検査で無呼吸低呼吸指数 (apnea-hypopnea index: AHI) が 18.3 であり、中等症の OSA であったことが判明した。全身麻酔症例には術前に OSA を念頭においた問診や簡易的なスクリーニング、十分な麻酔からの覚醒および嚴重な術後のモニタリングなどの対策が必要と思われた。

Key words: 周術期管理 (perioperative management), 気道閉塞 (airway obstruction), 心肺停止 (cardiopulmonary arrest), 閉塞性睡眠時無呼吸 (obstructive sleep apnea)

緒言

閉塞性睡眠時無呼吸 (obstructive sleep apnea: OSA) は、睡眠時に上気道が閉塞や狭窄が一時的に起きることで、無呼吸や低呼吸を繰り返す疾患である。Guilleminault¹⁾ によって提唱された疾患であり、現在は無呼吸低呼吸指数 (apnea-hypopnea index: AHI) が 5 以上かつ日中の異常な眠気をはじめとする臨床症状や高血圧、2 型糖尿病、冠動脈疾患などの疾患が伴う場合、または AHI が 15 以上である場合と定義されている²⁾。OSA は、換気停止と換

気再開を繰り返すことにより睡眠が分断され、日中の眠気や頻回の夜間覚醒が生じる。その結果、活動性の低下や事故を引き起こすだけでなく、高血圧や糖尿病などの危険因子となる²⁾。

全身麻酔を伴う周術期管理において、OSA 患者は死亡に繋がるリスクがあり、麻酔導入時のマスク換気困難、気管挿管困難や術後上気道閉塞による合併症を起こしやすく、特に注意が必要とされている³⁾。また、心血管系の疾患や脳血管疾患、代謝障害を合併していることも多く、OSA でない患者と比較し、OSA 患者は術後の呼吸器系合

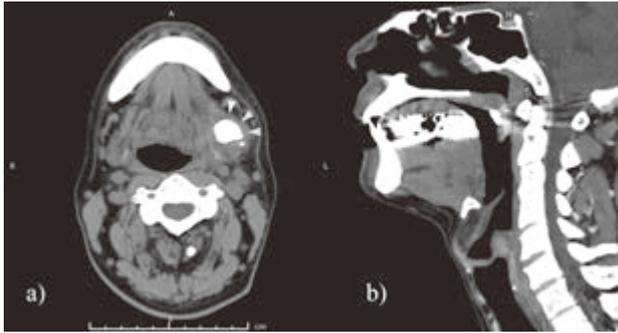


図1 術前の造影CT画像

- a) Axial画像：左側顎下腺導管移行部に唾石と思われる類円形の不透過像（矢頭）を認めた。咽頭気道はやや右側に変位していた。
 b) Sagittal画像：咽頭気道の狭窄は認めなかった。



図2 蘇生後の造影CT画像

両側肺野に陰圧性肺水腫と思われるすりガラス状陰影を認めた。

併症や循環器系合併症，集中治療室入室の頻度が有意に高いとされている⁴⁾。今回われわれは，全身麻酔後の気道閉塞・心肺停止より蘇生できた未診断のOSA患者の一例を経験したので，その概要を報告する。

症 例

患者：50歳代，男性

初診：201X年6月

主訴：左側顎下顎部の腫脹と疼痛

既往歴：緊張型頭痛，不眠症（ロフラゼパ酸エチルとエスゾピクロンを服用）。麻酔科医師の術前問診では，睡眠時無呼吸を指摘されたことはなかったが，いびきをかくことはあった。

現病歴：201X-1年1月上旬より左側顎下部に腫脹と疼痛を自覚し，近耳鼻咽喉科を受診した。左側顎下腺唾石症と診断され，顎下腺摘出術が提案されたため，内視鏡による低侵襲な治療を目的に6月当科紹介初診となった。

現症：

全身所見：身長165 cm，体重68.5 kgでBMIは25.0 kg/m²であった。また，体温36.0℃，血圧131/83 mmHg，脈拍72回/分，SpO₂はroom airで97%であった。

口腔外所見：左側顎下腺は腫脹し，硬結を認めた。

口腔内所見：左側ワルトン管開口部と左側口底後部部の2か所のフィステルから排膿を認めた。扁桃腺肥大は認めなかった。

画像所見：CTにて左側顎下腺腺体内に15.2×14.9×18.4 mmの唾石1個と2-3 mm程度の小さな唾石3個を認めたが，咽頭気道の狭窄は認めなかった（図1）。頭蓋顎顔面骨の形態的な異常や上気道軟組織の増大は認めなかった。胸部X線写真では，心胸郭比44.8%であり，肺野も不透過像はなく，肋横隔膜角は鋭角であった。

血液学的所見：特記事項は認めなかった。

心電図：洞調律であり，STに変化は見られなかった。

臨床診断：左側顎下腺唾石症

処置および経過：唾石の大きさから内視鏡下での唾石摘出は困難であるため，口内法による唾石摘出術を行う方針となった。201X年7月に入院し，翌日全身麻酔下にて口内法による顎下腺唾石摘出術を施行した。全身麻酔はプロポフォール100 mg，フェンタニルクエン酸塩200 μg，ロクロニウム臭化物50 mgを静脈投与して急速導入を行った。マスク換気と経鼻挿管はともに容易であり，挿管後デスフルランを設定濃度4%，レミフェンタニル塩酸塩を0.2 μg/kg/minで麻酔維持を行った。セフメタゾールナトリウム1 gを投与し，12.5 μg/mLアドレナリン含有の2%塩酸リドカイン1.8 mLを浸潤麻酔後，執刀を開始した。左側口底後部部の自壊部を広げ，唾石を摘出した。止血を行った後，唾液排出路のために開口部を形成し，手術を終了した。手術時間は6分であった。筋弛緩薬を拮抗させるため，スガマデクスナトリウム200 mgを静脈投与し，覚醒後に抜管した。麻酔時間は50分で，麻酔終了6分後にフェイスマスクで5 L/minの酸素投与を行いながら手術室を退出した。退出時は意識があり，会話が可能であり，呼吸数は10 breaths/minであった。経皮的酸素飽和度（SpO₂）のモニタリングを行いながら手術室を退出してから7分後，一般病棟へ向かうエレベータを降りたところで，SpO₂が85%まで低下し，呼びかけに反応なく，呼吸停止，頸動脈にて脈拍触知不可であったため，心肺蘇生法（cardiopulmonary resuscitation; CPR）を開始した。人工呼吸による換気は容易であり，嘔吐物などの異物は認めなかった。生理食塩水を急速投与しつつ，アドレナリン1 mgを静脈投与した。CPRを2サイクル行った5分後に自己心拍が再開した。血液ガス分析にてpH: 7.066，動脈血酸素分圧（PaO₂）: 57.8 mmHg，動脈血二酸化炭素分圧（PaCO₂）: 117.0 mmHg，HCO₃⁻: 32.0 mmol/Lで呼吸性アシドーシスを認めた。経口にて気管

表1 経過及び処置

経過時刻	経過および処置
0:00	全身麻酔開始
0:36	手術開始
0:42	手術終了
0:50	全身麻酔終了
0:56	手術室退出
1:03	心肺停止, CPR開始
1:08	心拍再開
1:10	動脈血採取, 血液ガス分析
1:14	12誘導心電図計測, 気管挿管
1:18	自発呼吸再開
1:48	CT撮影
2:13	ICU入室, 心エコー実施
5:07	抜管

挿管し気道を確保したところ, CPR開始から15分後に自発呼吸再開を確認した。その後ICU入室となった(表1)。ICU入室後, 鎮静下にて人工呼吸管理を行った。口腔内に出血はなく, 手術操作に伴うと考えられる浮腫や腫脹もなかった。血液検査にて電解質は基準値内であり, 酵素系にも大きな変化は認めなかった。血清D-ダイマーが $8.87 \mu\text{g/mL}$ と高値であったが, 造影CTにて両側肺野に陰圧性肺水腫と思われるすりガラス状陰影を認めた(図2)。肺血栓塞栓症は認めなかった。蘇生3時間後, PaO_2 は FIO_2 : 30%で 177.0 mmHg , pH : 7.317, PaCO_2 : 54.8 mmHg , HCO_3^- : 27.2 mmol/L となり, 呼吸性アシドーシスは改善した。酸化も良好であり, 意識レベルも問題なかったため, 抜管した。四肢に麻痺はなく, 痰の喀出も自己にて可能であった。挿管時に口腔や咽頭の分泌物が肺に侵入したことを考慮し, スルバクタムナトリウム・アンピシリンナトリウム 3 g を8時間おきに4日間投与開始した。鼻カニューラにて 2 L/min の酸素投与を継続し, 夜よりエスゾピクロン 2 mg の使用は中止とした。術後1日目に酸素投与は終了となり, ICUから一般病床へ移動となった。嚥下に問題はなく, 経口摂取再開となった。術後2日目の夜間に SpO_2 が一時的に $59\sim 70\%$ まで低下することがあったが, 日中に SpO_2 が低下することはなかった。術後4日目に後遺障害なく退院となった。退院後に他院呼吸器内科を受診し, 終夜睡眠ポリグラフ検査を受けたところ, AHIが18.3であり, 中等症のOSAの診断を受けた。口腔内装置による治療が開始され, AHIは 9.0 へ改善し, 日本語版Epworth Sleepiness Scale⁵⁾は, 治療により11点から2点に減少した。

考 察

OSA患者は, 術後合併症のリスクが高くなることが報告されている^{6,7)}。OSAの重症度は術後合併症の重要なリスク修飾因子であり⁶⁾, 中等度以上のOSAでは, 合併症が発生する可能性が高くなる⁷⁾。しかし, 術前診断とCPAP療法により術後合併症の発生が軽減される可能性が指摘されているため⁶⁾, 術前のスクリーニングと治療開始が重要となる。また, 顎下腺唾石は下顎骨の内側に位置しているため, 手術部位の腫脹や出血などが起こると, 気道狭窄を起こしやすい解剖学的な特徴がある。本症例では, 未治療のOSAと手術部位の解剖学的特徴から気道狭窄のリスクの高い状態であったが, 術後に手術部位からの出血や腫脹は認めなかったため, 後者の影響はほとんどなかったと思われる。また, 本症例の術前CT画像では顎下腺炎による周囲組織の腫脹により気道がやや変位していたため, OSAの有無に関わらず通常よりも気道閉塞リスクは高かったと思われる。

OSA発症には, 上気道の解剖学的要因と神経生理学的要因があるとされる⁸⁾。Watanabeら⁹⁾は, 上気道の大きさは骨格の大きさと軟組織の量のバランスで決まり, アンバランスであるときに気道が狭くなる“機械的バランスモデル”を提唱した。健常者では上下顎骨の大きさと軟組織量が適切な量であるため, 気道に十分な大きさが保たれている。しかし, 肥満になると軟組織量が多くなり, 気道は狭くなる。また, 上下顎が小さいと, 肥満でなくても気道は狭くなり, OSA発症の要因となる。本症例では, 術前のCT画像より明らかな骨格的異常は認めなかった。また, 日本肥満学会ではBMIが 25 kg/m^2 以上で肥満と定めており¹⁰⁾, 本症例は肥満度1に分類される。そのため, 本症例ではOSA発症要因として, 骨格的要因よりも軟組織的要因が大きいと思われる。

神経生理学的な要因としては, 上気道開大筋の反応性, 呼吸の不安定性, 覚醒のしやすさが挙げられる¹¹⁾。睡眠状態に入ると上気道を構成する筋肉も弛緩するため, 気道の狭窄化が起きる。また, 吸気時は, 胸郭を拡大させ胸腔内を大気圧より低い陰圧にすることで, 空気を肺に送り込む陰圧換気を行っている。それにより気道内圧も低下するため気道内腔が狭くなり, 筋の弛緩程度が大きければその変化量も大きく, 気道はより狭窄する。狭くなった気道を代償するように上気道拡大筋の筋活動が亢進し気道を広げようとするが, 睡眠中はこの筋活動が抑制されることが確認されている¹²⁾。この機構により気道が狭窄し閉塞すると, 無呼吸となる。呼吸停止による低酸素血症や高炭酸ガス血症が進展すれば, 交感神経が活性化され覚醒を誘発し, 上気道開大筋の活動が亢進して上気道は開通する¹³⁾。全身麻酔下では, 麻酔薬の影響により上気道開大筋の反応性と呼吸の不安定性が亢進する



図3 本症例の推測される気道閉塞・心肺停止の発生機序

とされ、特に筋弛緩薬とオピオイドでその作用が強く、気道閉塞が起きやすい状態となる³⁾。本症例では、手術時間が6分と想定より短く、術後に残存した麻酔薬の影響により、上気道開大筋の反応性低下と覚醒閾値の上昇が起き、気道閉塞が起きて覚醒が誘発されず、呼吸停止から心停止に至ったと思われた(図3)。蘇生後の胸部CTで肺水腫を呈したことは、上気道閉塞が気管挿管により解除されたことによる陰圧性肺水腫と考える。これは本症例の心停止の原因が、麻酔薬残存による直接的な呼吸停止ではなく、上気道閉塞による呼吸停止であることを支持する所見と考える。また、人工呼吸による換気は容易であり、嘔吐物などの異物は認めなかったことから、異物や喉頭痙攣による上気道閉塞は否定的と思われた。

OSAの有病率は9~24%とされているが、手術患者を対象とした調査では中等度以上のOSAを有する患者は38%であり、そのうち外科医と麻酔科医のそれぞれ90%と60%が術前に診断できていなかった¹⁴⁾。そのため、OSAと診断されている患者だけではなく、術前に診断されていないOSA患者についても考慮する必要がある。OSAのスクリーニング法の一つにSTOP-Bang(表2)がある。これは、8項目中3項目以上でOSAハイリスクと判定する方法であり、感度は92.9%とされている¹⁵⁾。本症例では、いびき、疲労、年齢、首周囲径、性別の5項目を満たしており、OSAハイリスクな状態であった。

頸部手術に起因した気道閉塞に係る死亡事例において、患者の80%は窒息の直前までSpO₂は96%以上に保たれていたと報告されている¹⁶⁾。これは呼吸が停止しても、血液中酸素濃度はしばらく維持するため、SpO₂が低下するまで多少の時間を要するためと考えられる。そのため、SpO₂のモニタリングだけでは呼吸停止を把握することが遅れ、心停止に至ると考えられる。本症例では、手術室から病棟への搬送時にエレベータ内で同乗した他の患者への配慮から、看護師がSpO₂モニターの音量を下げる対応を行っていたため、SpO₂が低下してモニター音

表2 STOP-Bangテストの評価項目

評価項目	
1. いびき (Snoring)	
大きないびきですか?	はい いいえ
2. 疲労 (Tired)	
しばしば疲労や倦怠感、昼間の眠気を感じますか?	はい いいえ
3. 他者からの目撃(指摘) (Observation)	
他の人から呼吸が睡眠中に停止しているのを指摘されましたか?	はい いいえ
4. 血圧 (Blood pressure)	
高血圧ですか、あるいは現在高血圧の治療を受けていますか?	はい いいえ
5. Body mass index (BMI)	
BMIが35 kg/m ² 以上ですか?	はい いいえ
6. 年齢 (Age)	
50歳以上ですか?	はい いいえ
7. 首周囲径 (Neck circumference)	
首の周囲径が40 cm以上ですか?	はい いいえ
8. 性別 (Gender)	
男性ですか?	はい いいえ

文献15より引用、改変。

の音階が低下し始めたことに気付くのが遅れたことも、CPAに至った一因であったと思われた。SpO₂はあくまでも「酸素化」の指標であり、呼吸数に代表される「換気」の指標ではない。周術期の術後状態の観察において、SpO₂だけに頼らず呼吸数を中心に呼吸状態を観察することが重要であると思われた。呼気終末二酸化炭素ガス分圧モニターは、患者の呼気中の二酸化炭素を検知するモニターであり、呼吸運動を直接的に反映するため、患者の呼吸停止や呼吸数の低下をより迅速に把握することが可能である。特に術後気道閉塞のリスクが高い症例においては、術後呼吸状態のモニタリングとして、SpO₂だけでなく呼気終末二酸化炭素ガス分圧モニターによる呼吸数のモニタリングも検討すべきと思われた。

今回の事例を踏まえ、当科では次の対策を行った。まず、初診時のOSAスクリーニングとして、STOP-Bangテストに準じた診察を行っている。特に、睡眠中のいびきはOSA患者の93%にみられる症状¹⁷⁾であるため、初診時の問診表にいびきの有無を追加した。また、手術前のタイムアウト時に確認項目を厳格化し、症例ごとの予定手術時間を情報共有している。OSAの診断がついている患者に対しては、術後HCU入室し、モニタリングを強化している。手術室から病棟への移動時には、SpO₂のモニターの音量を上げてSpO₂の低下に迅速に気付けるようにした。また、アンビューバッグも移動時には携帯し、気道閉塞や呼吸抑制が起きた場合は直ちに陽圧換気を行えるようにしている。

結 語

今回われわれは、未治療の閉塞性睡眠時無呼吸を合併し術後に心肺停止に至ったが、蘇生できた顎下腺唾石症の一例を経験したので、報告した。

文 献

- 1) Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC: The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med*, **27**: 465–484, 1976.
- 2) 睡眠時無呼吸症候群 (SAS) の診療ガイドライン作成委員会: 睡眠時無呼吸症候群 (SAS) の診療ガイドライン2020. 南江堂, 2–51, 2020.
- 3) 稲垣喜三: 睡眠時無呼吸患者の周術期管理. *口腔咽喉科*, **30**(1): 9–16, 2017.
- 4) Mokhlesi B, Hovda MD, Vekhter B, Arora VM, Chung F, Meltzer DO: Sleep-disordered breathing and postoperative outcomes after elective surgery: analysis of the nationwide inpatient sample. *Chest*, **144**: 903–914, 2013.
- 5) Takegami M, Suzukamo Y, Wakita T, et al.: Development of a Japanese version of the Epworth Sleepiness Scale (JESS) based on Item Response Theory. *Sleep medicine*, **10**: 556–565, 2009.
- 6) Sun X, Yu J, Luo J, Xu S, Yang N, Wang Y: Meta-analysis of the association between obstructive sleep apnea and postoperative complications. *Sleep Med*, **91**: 1–11, 2022.
- 7) Suen C, Ryan CM, Mubashir T, et al.: Sleep Study and Oximetry Parameters for Predicting Postoperative Complications in Patients With OSA. *Chest*, **155**: 855–867, 2019.
- 8) Tsuiki S, Isono S, Ishikawa T, Yamashiro Y, Tatsumi K, Nishino T: Anatomical balance of the upper airway and obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*, **108**(6): 1009–1015, 2008.
- 9) Watanabe T, Isono S, Tanaka A, Tanzawa H, Nishino T: Contribution of body habitus and craniofacial characteristics to segmental closing pressures of the passive pharynx in patients with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med*, **165**(2): 260–265, 2002.
- 10) 日本肥満学会・編: 肥満症診療ガイドライン2022. ライフサイエンス出版, 8–10, 2022.
- 11) 中山秀章: 睡眠時無呼吸症候群の病態. *日内会誌*, **109**(6): 1052–1058, 2020.
- 12) Wheatley JR, Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP: Influence of sleep on genioglossus muscle activation by negative pressure in normal men. *Am Rev Respir Dis*, **148**(3): 597–605, 1993.
- 13) 小谷順一郎: 顎口腔手術の麻酔科学－手術特性からみた全身管理法－. 医歯薬出版, 70–73, 2020.
- 14) Singh M, Liao P, Kobah S, Wijesundera DN, Shapiro C, Chung F: Proportion of surgical patients with undiagnosed obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth*, **110**(4): 629–636, 2013.
- 15) Chung F, Yegneswaran B, Liao P, et al.: STOP Questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*, **108**(5): 812–882, 2008.
- 16) 海野康子: 医療事故の再発防止に向けた提言第16号「頸部手術に起因した気道閉塞に係る死亡事例の分析」について. *医療安全トピックス*, **140**: 98–99, 2022.
- 17) 榊原博樹, 松下兼弘, 佐々木文彦: 睡眠時無呼吸症候群の疫学. *日本臨床*, **58**(8): 1575–1586, 2000.

Abstract

A PATIENT WITH SUBMANDIBULAR SIALOLITHIASIS AND UNDIAGNOSED OBSTRUCTIVE
SLEEP APNEA WHO DEVELOPED CARDIOPULMONARY ARREST AFTER GENERAL
ANESTHESIA: A CASE REPORT

Yasuharu YAJIMA¹⁾, Toshinori IWAI¹⁾, Hiroyuki TANAKA²⁾,
Satomi SUGIYAMA¹⁾, Soichiro ISHIKAWA¹⁾, Yuka IDETA¹⁾,
Kikuyo SHINOHE¹⁾, Haruka YOSHII¹⁾, Yuichiro HAYASHI¹⁾,
Nobuhide OHASHI³⁾, Senri OGURI¹⁾, Kenji MITSUDO¹⁾

¹⁾*Department of Oral and Maxillofacial Surgery / Orthodontics, Yokohama City University Hospital*

²⁾*Department of Intensive Care Unit, Yokohama City University Hospital*

³⁾*Department of Oral Surgery, Sapporo Medical University*

In obstructive sleep apnea (OSA), there is a risk of upper airway obstruction during perioperative management of general anesthesia. The case of a patient with undiagnosed OSA who was resuscitated after cardiac arrest due to postoperative upper airway obstruction is presented. A man in his 50s was referred to our department for swelling and pain in the left submandibular region. His body mass index was 25.0 kg/m², and computed tomography showed multiple calcified lesions in the left submandibular gland. The clinical diagnosis was left submandibular gland sialolithiasis, and intraoral removal of the sialolith was planned under general anesthesia after the inflammation decreased. During anesthesia induction, both ventilation and intubation were easy. After removal of the sialolith, a neuromuscular antagonist was administered, and the patient was extubated after awakening. The patient left the operating room while being administered oxygen, but 7 minutes later, the percutaneous oxygen saturation (SpO₂) dropped to 85%, and the carotid artery pulse was not palpable, so cardiopulmonary resuscitation (CPR) was started. The patient's heartbeat resumed 5 minutes after two cycles of CPR, and spontaneous respiration resumed 15 minutes later. Examination after discharge from hospital showed that the apnea hypopnea index (AHI) was 18.3, indicating moderate OSA. For cases undergoing surgery under general anesthesia, measures such as a preoperative interview and screening with OSA in mind, adequate awakening from anesthesia, and strict postoperative monitoring are considered necessary.