

睡眠時無呼吸症候群における無呼吸前後の気管音の解析

天理市立病院内科

中野 博

CHARACTERISTICS OF TRACHEAL SOUND DURING BREATHS PRECEDING AND FOLLOWING APNEA IN PATIENTS WITH SLEEP APNEA SYNDROME

HIROSHI NAKANO

Department of Internal Medicine, Tenri City Hospital, Nara

Received November 24, 1995

The author analyzed night tracheal sounds from 15 patients with sleep apnea syndrome. The dominant apnea type of the 15 patients was obstructive in nine, central in three and both in three. Tracheal sound was recorded on a video tape recorder through a microphone attached to anterior neck over the trachea. Simultaneously, signals from an ordinary polysomnograph were digitized and recorded on the hard disc of a personal computer. In each patient ten apnea episodes of each type were selected for analysis. The tracheal sounds during three successive breaths preceding and following the apneas were played back and digitized for subsequent analysis. Short-time power spectra were calculated using a fast-Fourier transform successively and displayed as a form of sound-spectrogram. Mean power spectra during the inspiratory and expiratory phases of each breath were separately calculated and compared with those during breaths while awake.

In the cases of obstructive apneas, tracheal sounds preceding apneas contained a snoring sound, on the inspiratory phase in about half of the cases and on the expiratory phase in about 20% of them. In most cases resumed breaths after obstructive apneas started with the abrupt emergence of tracheal sound. The resumed tracheal sounds were extremely strong (22.2 dB stronger than breath sounds while awake): inspection of the time expanded waveform revealed a spike with positive deflection followed by any of irregular noise (47%), snore (35%) or normal breath sound (18%). By contrast, in most cases of central apnea normal breath sounds preceded and followed the apneas, and the ratio of snoring in each breath was 0 to 15%.

The tracheal sounds were thought to reflect the pathophysiology of the upper airway in sleep apnea. Analysis of tracheal sound recording could be a useful means not only for detection of apnea events but for determining the type of apnea in diagnosis of sleep disordered breathing.

Index Terms

sleep apnea syndrome, tracheal sound, snoring, acoustics

緒 言

睡眠時無呼吸症候群は Guilleminault ら(1976)¹⁾が睡眠

中の頻回の無呼吸と日中過剰傾眠などが特徴的な症候群として提唱している。近年、本症は高血圧を合併しやすく²⁾、脳血管障害や虚血性心疾患などによる死亡率が

高く³⁾、交通事故率が高い⁴⁾などの臨床的意義が明らかにされている。その頻度は種々の調査で1~9%と比較的高いことが推定される⁵⁾が、実際に診療されている患者は必ずしも多くはなく、多くの患者は診断されずに放置されていると考えられる。その乖離の原因は、医療者が必ずしも本症に関心を持っていないことや、正確な診断には煩雑な検査法である終夜睡眠ポリグラフが必要とされてきたためと考えられる。

本症候群の患者が自発的に受診する動機は、患者の睡眠中に同室者に鼾や呼吸の中断を指摘される場合が多い。すなわち呼吸に伴う音の変化は本症候群発見の簡便で重要な手がかりである。実際、本症の呼吸音測定には多くの試みがなされており⁶⁾⁻⁸⁾、一部は睡眠呼吸障害簡易診断装置として実用化されている⁹⁾⁻¹¹⁾。しかしそれらは呼吸音または鼾音の有無を判定しているのみで、呼吸音から得られる情報を十分に活用したのではない。そこで今回著者は睡眠呼吸障害の患者で、無呼吸前後の気管音を音響学的手法で解析し、気管音を用いた新たな診断法を見出したので報告する。

対象および方法

1. 対象

対象は睡眠時無呼吸症候群を疑って検査を行い、後に述べる無呼吸・低呼吸指数(Apnea plus hypopnea index ; AHI)が10以上で陽性と判定された15名(Table 1)で、内、男性13名、女性2名、年齢は平均52.1±標準偏差9.4歳(39~70歳)であった。BMIは27.0±3.9で肥満者が多かった。睡眠ポリグラフの結果、AHIは23.4±11.8であった。無呼吸の型は閉塞型を主とする者12名、中枢型を主とする者3名で、閉塞型優位群のうち3名は中枢型の無呼吸も相当数認め、両型の検討対象とした。

2. 終夜睡眠ポリグラフ(Fig. 1)

脳波(C3-A2)、左右電気眼球図、おとがい筋電図、サーミスター気流曲線(鼻孔、口)、インダクタンスプレシスモグラフ(NIMS Respigraph)の胸郭、腹壁出力を16チャンネル脳波計(日本光電)を介し、また指尖のパルスオキシメトリー(ミノルタPULSOX 7)のアナログ出力を直接に、A/D変換器(Canopus ADN 1400)でA/D変換(14 bit, 50 Hz)しパーソナルコンピュータ(NEC 9801 NSR)に入力した。これらのデータはチャンネル毎に適切な時間軸間引き操作を経て、ハードディスクに収録した。睡眠段階は、収録されたデータをパーソナルコンピュータのディスプレイ上に一画面15秒で再生し、Lechtshaffen & Kalesの国際基準¹²⁾に基づき判定した。無呼

吸は10秒以上の気流停止、低呼吸は、インダクタンスプレシスモグラフの振幅(胸郭、腹壁の合計)の50%以上の低下が10秒以上持続し120秒以内に回復するもので、かつ4%以上の酸素飽和度低下を伴うか、覚醒反応を伴うものと定義し、その検出はコンピュータのプログラムにより自動的に検出されたものを、視覚的に確認することでおこなった。無呼吸についてはインダクタンスプレシスモグラフ上、胸郭・腹壁の呼吸運動を伴わないものを中枢型、胸郭・腹壁の奇異性運動を伴うものを閉塞型と分類した。中枢型は呼吸中枢からの呼吸指令の停止によるものであり、閉塞型は上気道での閉塞によるものである。無呼吸と低呼吸との睡眠1時間あたりの回数をAHIとした。なおコンピュータによる一連のデータ収録・解

Table 1. Patients characteristics

Subject No.	Sex	Age	BMI ^{a)}	AHI ^{b)}	Type ^{c)}
1	F	42	33.2	45.7	O
2	M	39	28.7	37.5	O
3	M	54	26.5	14.7	O
4	F	54	22.5	13.9	O
5	M	46	35.1	22.8	O
6	M	57	26.5	29.1	O
7	M	65	28.7	27.1	O
8	M	54	23.7	48.1	O
9	M	43	24.6	16.3	O
10	M	61	24.9	21.0	OC
11	M	47	21.0	12.1	OC
12	M	59	28.4	20.3	OC
13	M	52	24.1	13.5	C
14	M	39	26.7	15.2	C
15	M	70	31.1	14.1	C

a) Body mass index b) Apnea plus hypopnea index

c) Dominant type of apneas (C: central O: obstructive)

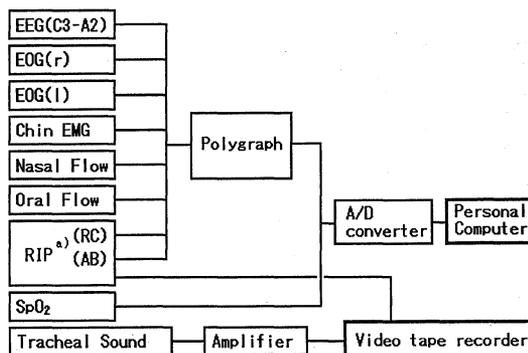


Fig. 1. Block diagram of recording system

^{a)}Respiratory inductance plethysmograph.
RC: movement of rib cage. AB: movement of abdomen.

析のプログラムはC言語により独自に作成したものを
用いた。

3. 気管音の収録と解析

気管音は、コンデンサ型マイクロホン(SONY
ECM 150)をゴム製アダプターを介して空気結合の状態
で気管上頸部に装着して採取した。マイクロホンの信号
は増幅器で増幅し、家庭用ビデオテープレコーダ(VTR)
の音声チャンネルに収録した。VTRには同時に、インダ
クタンスプレシスモグラフィの呼吸曲線を、その映像チャ
ンネルに収録し、後に睡眠ポリグラフと気管音記録とを
重ね合わせる際の目印とした。

収録した終夜データから、まずパーソナルコンピュ
ータ上で、睡眠ポリグラフでの無呼吸部分を検出した。そ
して各症例の、閉塞型または中枢型各々10個のエピソード
を一夜の中で万遍なく抽出した。この際、型判定がま

ぎらわしいものや、混合型の要素を有するものは除外し
た。このようにして閉塞型120ヵ所、中枢型60ヵ所の無
呼吸とその前後とを含む区間を選択した。この区間の、
VTRの音声ライン出力をサンプリング周波数50kHz
でA/D変換してパソコンに入力、デジタルローパスフ
ィルタ(遮断周波数2kHz)を通した後、間引きによりサ
ンプリング周波数5kHzの時間軸波形データとして、ハ
ードディスクに保存した。

気管音の解析には、サウンドスペクトログラム、パワ
ースペクトログラム、時間軸拡大波形を用いた。これら
の解析は、著者が独自に作成したコンピュータプログラ
ムによりおこなった。

サウンドスペクトログラムはパーソナルコンピュ
ータ上で実現した。その方法は選択した10秒間の区間を、時
間窓102.4msec(窓関数：ハニング窓)、解析ステップ

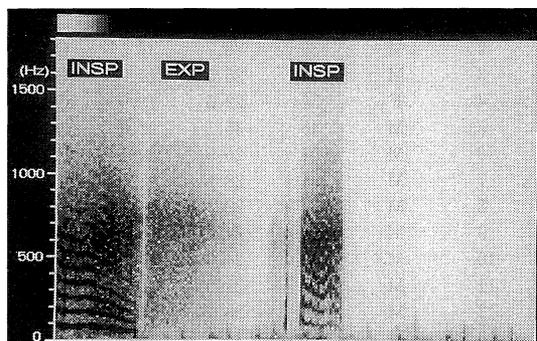


Fig. 2a. A sound-spectrogram of tracheal sound preceding an obstructive apnea. Lateral stripes were seen in inspiratory phase, which indicated occurrence of snoring. The last expiratory sound was not visible.

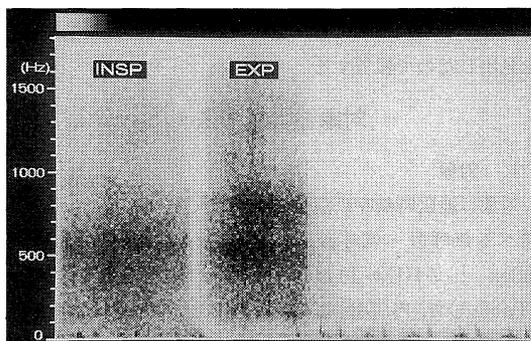


Fig. 2c. A sound-spectrogram of tracheal sound preceding a central apnea. Normal inspiratory and expiratory tracheal breath sounds were seen.

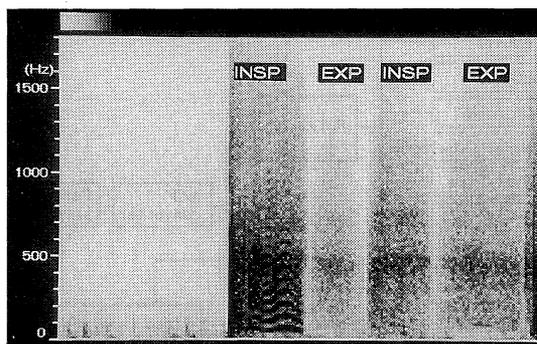


Fig. 2b. A sound-spectrogram of tracheal sound following an obstructive apnea. Abrupt resumption of tracheal sound followed by snoring sound was seen.

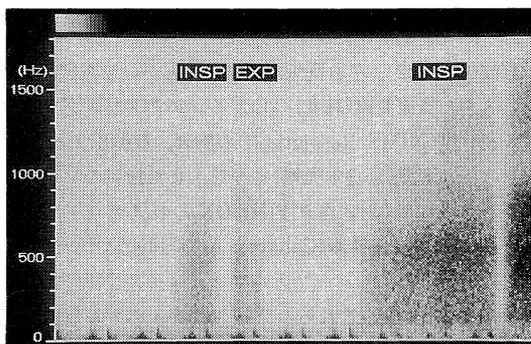


Fig. 2d. A sound-spectrogram of tracheal sound following a central apnea. The first resumed breath was faint but of normal feature.

51.2 msec で 512 点の高速フーリエ変換(FFT)を順次おこない、その結果求められたパワースペクトルをサウンドスペクトログラムの形式でカラー表示した。このサウンドスペクトログラムの周波数分解能は、9.8 Hz、時間分解能は 51 msec であった。またレベルは CT と同様に、中心値とウィンド幅とをキーボードで任意に設定し、見やすい画像にした。

パワースペクトログラムは無呼吸前後の各 3 呼吸を、吸気・呼気別に、時間窓 204.8 msec、解析ステップ 102.4 msec で FFT をおこない、加算平均で求めた。このパワースペクトルの評価指標として、100—200 Hz、200—400 Hz、400—800 Hz、800—1200 Hz、1200—2000 Hz の帯域別パワー、およびパワー分布の中心周波数(F 50)¹³⁾を求めた。

マイクロホン、増幅器、VTR を含む気管音測定系の校正は音響校正器(RION NC-73)を用い、音圧校正により行った。

4. 統計処理

本研究での多群の平均値の比較は、1 元配置分散分析と Turkey の多重比較とにより行い、危険率 5%未満を有意とした。なおパワースペクトルについては対数値(dB)で平均を求めた。

結 果

1. サウンドスペクトログラム(SG)での性状

1) 閉塞型無呼吸

無呼吸前の吸気音は増強するとともに、SG 上しばし

ば横縞構造を有していた。一方無呼吸直前の呼気音は、それ以前の呼吸に比し減弱していることが多く、減弱の著しいものでは明瞭に認め得ないこともあった(Fig. 2 a)。吸気音で 0.2 秒以上の横縞構造を有する頻度の 12 例での平均は、無呼吸前第 3 呼吸、前第 2 呼吸、無呼吸直前の吸気でそれぞれ 51.3%、53.3%、54.4%で、中枢型無呼吸よりも有意に高率であった。また呼気音でも横縞構造を伴うこともあったが、その頻度は、無呼吸前第 3 呼吸、前第 2 呼吸、無呼吸直前の呼気でそれぞれ 25.2%、17.8%、14.6%と少なく、とくに前第 2 呼吸、無呼吸直前の呼気音では、吸気音よりも有意に少なかった。

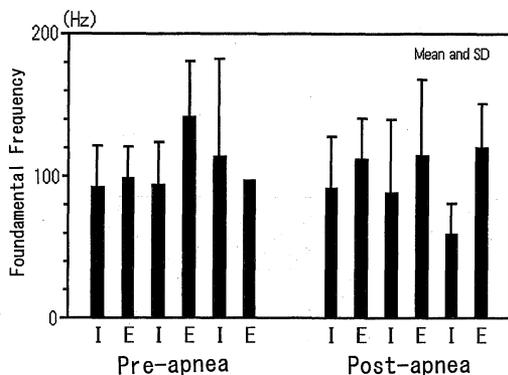


Fig. 4. Fundamental frequencies (Fo) of the lateral stripes (snoring sounds) on sound-spectrograms. Columns represent the mean Fo in all cases during successive three breaths (I : inspiration, E : expiration) preceding and following apneas.

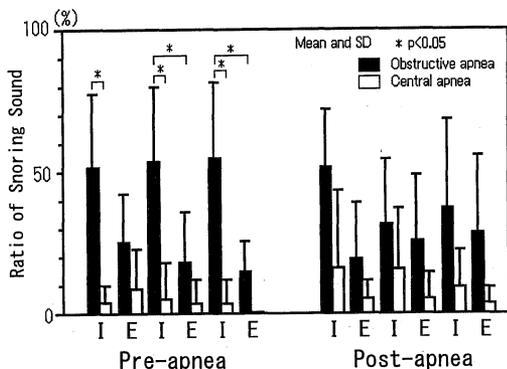


Fig. 3. Occurrence of "lateral stripes" on the sound-spectrogram, which indicated snoring sound, during successive three breaths (I : inspiration, E : expiration) preceding and following apneas. Columns represent the mean frequencies of the occurrence in all cases.

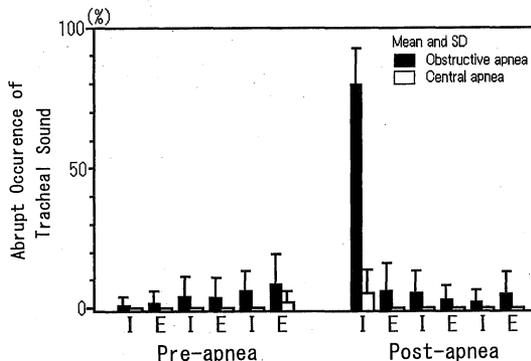


Fig. 5. Abrupt occurrence of tracheal sound on sound spectrogram. Columns represent mean ratio of the abrupt pattern during successive three breaths (I : inspiration, E : expiration) preceding and following apneas.

た(Fig. 3). 吸気での横縞構造の基本周波数は, 無呼吸前第3呼吸, 前第2呼吸, 無呼吸直前でそれぞれ92.0 Hz, 93.3 Hz, 113.0 Hzで, 無呼吸直前でやや高かったが, 有意差はなかった(Fig. 4).

無呼吸中の吸気音は, 音を認めない場合が平均31%, スパイク状の短時間の立ち上がり認められる場合が平均46%, その他呼吸音様の弱い音, 不規則な雑音などが認められる場合が平均23%であった.

無呼吸後の気管音は, 第1呼吸の吸気音がSG上切り立った形状で突発し, 増強しているのが特徴であった(Fig. 2b). この切り立った形状での突発は, 12例での平均で79.4%と高い頻度で認められ, 他の呼吸や中枢型無呼吸とは明確な差を有していた(Fig. 5). 横縞構造は第

1吸気で51.6%と高頻度で認めたが, それ以外の呼吸では30%前後で, 吸気・呼気で有意差は認めなかった(Fig. 3).

2) 中枢型無呼吸

無呼吸前, 後とも増強や, 減弱を認めることはあったが, 形状は正常気管音と差異を認めないものが多かった(Fig. 2c, Fig. 2d). 横縞構造を伴う頻度の平均は, 無呼吸前3呼吸で0~8.7%, 無呼吸後3呼吸で3.3~15.7%と少なかった(Fig. 3). またSG上切り立った形状での突発は, 無呼吸後第1吸気でわずか(平均5%)に認めるのみであった(Fig. 5).

無呼吸中の気管音は, とくに音を認めない場合が平均61%, 心周期に一致した呼吸音様の音を伴う場合が平均

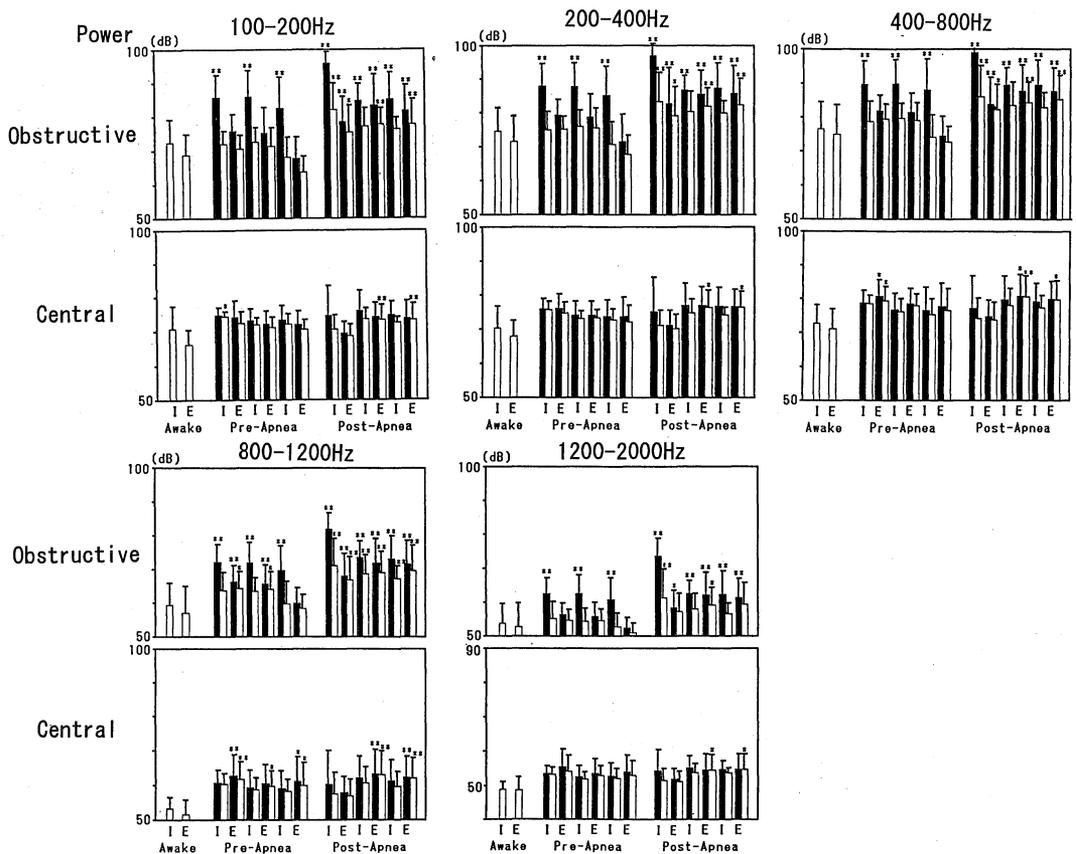


Fig. 6. Power spectra of tracheal sounds within five band-widths (100-200 Hz, 200-400 Hz, 400-800 Hz, 800-1200 Hz, 1200-2000 Hz) during breaths while awake and successive three breaths preceding and following apneas. Open column and closed column represent power spectrum of tracheal sound when snoring sound is eliminated and not eliminated respectively. I : inspiration, E : expiration. Asterisks indicate that the data is statistically different from the data while awake (* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$).

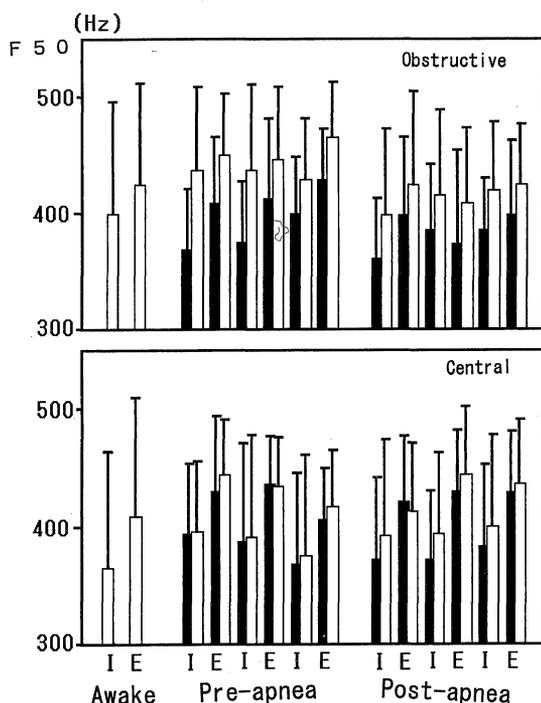


Fig. 7. F50 (median frequency of power spectrum) of tracheal sounds during breaths while awake and successive three breaths preceding and following apneas. Open column and closed column represent F50 of tracheal sound when snoring sound is eliminated and not eliminated respectively. I: inspiration, E: expiration.

25%, スパイク状の短時間の立ち上がりを認める場合が平均15%であった。

2. パワースペクトルの定量的解析(Fig. 6)

1) 閉塞型無呼吸

無呼吸前3呼吸の各吸気と無呼吸後3呼吸の各吸気・呼気との呼吸音の各帯域のパワーは、検査開始時の吸気・呼気音と比較し、有意に増強し、帯域による違いはなかった。この増強は、無呼吸後第1吸気以外では平均5~15 dBであった。無呼吸後第1吸気音は検査開始時と比較し平均22.2 dBと増強が著しく、他の無呼吸前後の吸気・呼気音と比較しても有意に強かった。一方無呼吸直前の呼気音はすべての帯域で無呼吸後の呼気音に比し有意に弱く、その比は平均11.5 dBであった。SG上の横縞構造や不規則な音を含む呼吸を除外した場合の呼吸音のパワーは、無呼吸後の第1吸気と、無呼吸後の3呼吸の各呼気とでのみ有意な増強が認められた。

F50値は無呼吸前後の吸気、呼気とも有意の変化を認

めなかった(Fig. 7)。SG上の横縞構造や不規則な音を含む呼吸を除外した場合は、とくに無呼吸前の各呼吸でF50値は高値を示す傾向があったが、検査開始時の呼吸音と比較して有意な変化ではなかった。

2) 中枢型無呼吸

無呼吸前3呼吸の吸気・呼気では、検査開始時の吸気音と比較し各帯域のパワーにほとんど変化を認めなかった。一方無呼吸後の3呼吸では、第2, 第3呼吸の呼気で呼吸音の各帯域パワーの増強を認めた。

F50値は無呼吸前後の吸気、呼気とも有意の変化を認めなかった。

SG上の横縞構造や不規則な音を含む呼吸を除外した場合も、大きな違いはなかった。

3. 時間軸拡大波形

閉塞型無呼吸後の気管音は、第1呼吸の吸気音がSG上切り立った形状で突発することが独特な特徴として認められたため、この部分の時間軸拡大波形につき検討した。この部分では、多くはスパイク状の急峻な立ち上がりで始まり、不規則な波形(a)(47%), 鼾音を示す周期的な波形群(b)(35%), 通常の気管音波形(c)(18%)のいずれかが後続していた(Fig. 8)。またこのスパイクの最初の立ち上がりは87%で上向きであった。

考 察

睡眠呼吸障害の呼吸音の変化はその病態を直接に反映する可能性がある重要な現象であると考えられるが、実際に、無呼吸前後の呼吸音の変化の詳しい検討は、わずかにPerezらの報告¹⁴⁾があるのみである。彼らは閉塞型無呼吸患者と鼾症患者との鼾音を比較検討し、両者の相違を報告している。今回の著者の検討では、従来の常識と異なり、閉塞型無呼吸でも必ずしも鼾音が併存しないことを初めて客観的方法で証明した。従って単に鼾音の有無や、その性状を解析するのみでは、睡眠呼吸障害の診断には不十分であると考えられる。今回著者は、睡眠呼吸障害診断に応用するための基礎的な知見を得る目的で、鼾音と気管呼吸音、さらに無呼吸再開に伴う雑音などのすべてを気管音として一括して解析し、閉塞型無呼吸と中枢型無呼吸を対比させてその特徴を明らかにした。このような方法での検討はこれまで報告されておらず、本研究が初めてである。

1. 閉塞型無呼吸

閉塞型無呼吸の無呼吸前後の気管音は、無呼吸前では吸気でSG上の横縞構造の出現とパワーの増強を高率に認めること、無呼吸直前の呼気音はその前後の呼気音より弱いこと、また無呼吸後では、第1吸気がSG上切り立

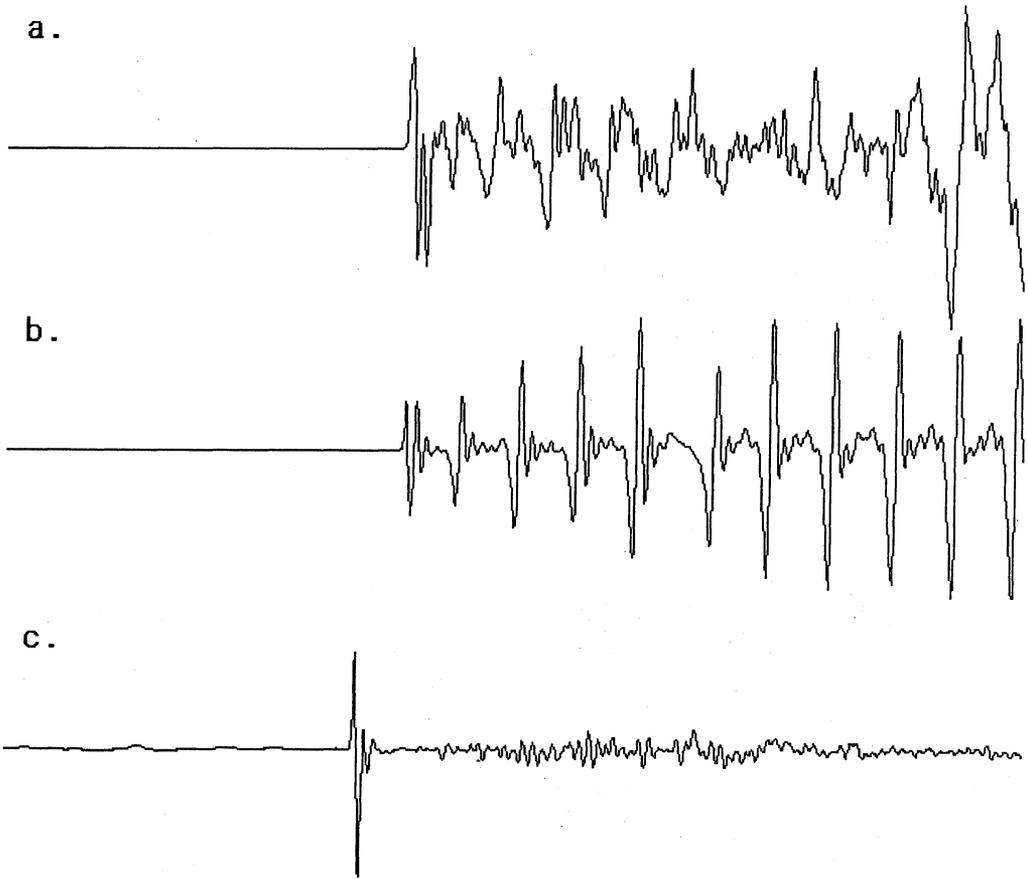


Fig. 8. Time expanded waveform of tracheal sound (duration 200 msec) when resumption breath started after apnea. Resumption breaths started with a spike of positive deflection followed by any of irregular noise (a : 47% of cases), snoring sound (b : 35%) or normal breath sound (c : 18%).

った形状で突発し、パワーが著しく強いことなどの特徴を有している。これらの特徴は明確であり、中枢型で特徴が乏しいことと対照的で、閉塞型無呼吸の上気道の病態を反映していると考えられる。

無呼吸前の吸気で高率に認められたSG上の横縞構造は、波形の連続的な周期的出現を示し、鼾音や喘鳴音で通常認められるものである。症例の中に気管支喘息患者は含まれていず、またこの横縞の基本周波数は平均100 Hz前後と低いことから、この横縞構造は鼾音を反映していると考えられる。このことは、閉塞型無呼吸ではとくに無呼吸前に吸気性の鼾音をしばしば認めることを示している。ただし、中枢型無呼吸に比して高率とはいえず、その出現率は平均50%程度であり、鼾音を伴わずに閉塞型無呼吸に移行する場合もかなり高頻度であることを示している。鼾音は上気道の周期的な閉鎖と開放により生

ずるとされ¹⁵⁾、閉塞型無呼吸に前駆することは当然であるが、Liistroら¹⁶⁾のX線シネを用いた観察では、閉塞型無呼吸患者は吸気時に鼾音発生より以前に咽頭が虚脱する現象が認められており、鼾音を伴わないで閉塞型無呼吸に移行することも普通にあり得ると考えられる。

次に、パワースペクトルの定量的解析では、呼吸音のパワーは無呼吸前の吸気音で増強していること、無呼吸直前の呼気で減弱していること、無呼吸後はすべての吸気・呼気で増強が認められ、とくに無呼吸後の第1吸気で著しく増強していることが特徴として認められる。正常気管呼吸音は気道系の乱流雑音¹⁷⁾であるが、鼾音は主に軟口蓋等の上気道の壁振動による音と考えられ、発生機序が異なる。正常気管呼吸音のパワーは流速の4乗に比例する¹⁸⁾ので、例えば流速が2倍になったとき音圧は12 dB増強するが、鼾音が発生した場合は流速とは無関

係に著しい増強が認められる。無呼吸前に認められた吸気音の増強は、SG上横縞構造を有する呼吸を除外すると認められなくなることから、鼾音発生によるものと考えられる。一方無呼吸直前の呼気音減弱は、呼気流量の低下を示唆している。無呼吸後の変化では、鼾音を除外してもパワーの増強が認められたのは、第1吸気と、すべての呼気である。これらが流量の増加によるものか、上気道の形態学的変化によるものか今回の結果からは結論出来ない。しかし一般に無呼吸からの回復呼吸は過換気を伴っているため流量の増加が寄与している可能性が高い。

閉塞型無呼吸の気管音の最も普遍的で明確な特徴は、無呼吸後の第1吸気がSG上切り立った形状で突発することであり、それは時間軸波形上は、スパイク状の立ち上がりで始まっている。そのスパイク状の立ち上がりの初動方向は87%で上向きである。この現象は非常に特徴的であるが、これまで報告されておらず、本検討で初めて見出された現象である。この現象は閉塞からの解放を表している可能性がある。マイクロホンは気管上頸部に接着されており、閉塞型無呼吸での呼吸の再開時に、気管内圧は強い陰圧から急激に大気圧に近づくため、上向きのスパイクが発生することは容易と考えられる。このスパイク状の立ち上がりに後続する波形は、不規則な雑音であることが多く、続いて鼾音、正常呼吸音の順に多い。不規則な雑音は通常の鼾音のような振動音ではないが、非常に強い音であることから、狭窄部を通過する気流によって生じる雑音と考えられる。Perezらの報告でも、無呼吸後の第1吸気が通常の鼾音とは異なる強い広帯域雑音で始まる点が示されている点は類似しているが、彼らの報告ではスパイク状の立ち上がりを指摘していない。彼らの検討ではマイクロホンが胸骨柄上にあるのに対し、今回の検討ではより気管に近い輪状軟骨下に接着される点が異なっており、そのことがこの違いの理由である可能性がある。またPerezらの報告では無呼吸後の鼾音では800 Hz以上の帯域のパワーの比率が増加するとしているが、今回の検討では、そのような現象は認められず、周波数解析は診断上の意義が乏しいと考えられる。

2. 中枢型無呼吸

中枢型無呼吸での無呼吸前後の呼吸音は、閉塞型にみられるような特徴がないことが特徴といえる。

SG上の横縞構造を有する頻度は無呼吸前では平均0~9%、無呼吸後では平均3~15%と少ないが、症例によっては70%と高い頻度を示すこともある。すなわち中枢型無呼吸では鼾音を伴わないことが多いが、鼾音を伴う

中枢型もあることを示唆している。ただし本検討では胸腔内圧測定を行っていないため中枢型無呼吸と判定されたものの中に、閉塞型が混入している可能性も否定はできない。また、中枢型無呼吸でも、無呼吸中、上気道の狭小化が認められるとの報告¹⁹⁾もあり、無呼吸後にやや高い頻度で鼾音を認めることは、そのような現象を反映している可能性もある。

パワースペクトルの定量的解析では、無呼吸前の呼吸音では一部帯域を除きとくに変化を認めないが、無呼吸後では第1呼吸ではなく第2・第3呼吸の呼気でパワーが増強している。このことは、中枢型無呼吸では無呼吸後の再開時、徐々に呼吸努力が大きくなるという現象を反映していると考えられる。

3. 診断法としての気管音の応用

正常気管呼吸音は気流を、鼾音は上気道狭窄を伴った気流を反映しており、無呼吸は気管音の消失として容易に検出される。ただし閉塞型無呼吸では無呼吸中にスパイク状のまたは短時間の雑音が呼吸努力に一致して、また中枢型無呼吸では心周期に一致して短時間の呼吸音様の音が検出されることがあるが、これらと通常の気管呼吸音・鼾音との鑑別はその持続時間・性状などにより容易に可能である。このように気流停止の検出法として気管音を用いることは既に行われているが、今回の検討から、その前後の気管音の特徴を解析することで型判定がある程度可能であることが初めて明らかになった。従来、閉塞型無呼吸には鼾音が伴うと考えられ、その検出方法として鼾音の中断¹¹⁾を基準としている装置が報告されているが、今回の検討の結果から無呼吸前後の鼾音の存在は閉塞型で多いが、平均50%の頻度であるので、これのみでは無呼吸の検出や型判定は出来ないと考えられる。これに対し閉塞型での無呼吸後第1吸気での陽性のスパイクを伴った気管音突発は約80%の高い頻度で認められ、中枢型では殆ど認められないことから、両型を区別する最も有用な特徴である。

著者²⁰⁾は既に、気管音終夜記録を自動解析するコンピュータプログラムを試作し、無呼吸・低呼吸をかなりの精度で検出できることを確認している。今回の検討で見出された閉塞型無呼吸回復時のスパイクも自動検出は容易であり、これを利用すれば、無呼吸の型判定を含む自動解析装置も近い内に実用化が可能である。気管音モニタリングは、小さなマイクロホンを頸部に装着するのみで可能であり違和感が少ない点も大きな利点であり、今後の臨床応用が十分に可能である。

結 語

睡眠時無呼吸症候群の患者の無呼吸前後の気管音について検討した。

閉塞型無呼吸では、(1)無呼吸前には吸気で約50%、呼気で約20%の頻度で鼾音を伴いそのパワーが増強している。(2)無呼吸直前の呼吸音はやや減弱する。(3)無呼吸からの回復呼吸では、SG上切り立った立ち上がりを認め、パワーは約22dB増強し、また時間軸波形上は陽性の振れのスパイクで始まり、不規則な雑音・鼾音・正常呼吸音のいずれかが後続するなどの特徴を有していた。

一方中枢型無呼吸前後の気管音は通常の呼吸音と違いが少ないことが特徴であり、鼾音を伴う頻度は0~15%と少ない。

これらの特徴はそれぞれ無呼吸前後の上気道の動態を反映していると考えられ、気管音測定は、無呼吸の検出のみならず、型判定、病態の解析などの目的に用い得るものとする。

稿を終るにあたり、御指導、御校閲を賜った奈良県立医科大学第2内科成田亘啓教授、本研究遂行にあたり御援助、御激励頂いた天理市立病院内科前川純子先生、睡眠検査に御協力頂いた大西徳信、佐野公彦、石井良子、中村武彦、松澤邦明の各先生に深謝致します。また本研究の端緒をお与え頂いた国立精神・神経センター国府台病院心身総合診療科吾郷晋浩部長に深謝致します。

文 献

- 1) Guilleminault, C., Tillkian, A. and Dement, W. C. : Ann. Rev. Med. 27 : 465, 1976.
- 2) Carlson, J. T., Hedner, J. A., Ejnell, H. and Peterson, L. E. : Am. J. Respir. Crit. Care Med. 150 : 72, 1994.
- 3) He, J., Kryger, M. H., Zorick, F. J., Conway, W. and Roth, T. : Chest 94 : 9, 1988.
- 4) Findley, L. J., Unverzagt, M. E. and Suratt, P. M. : Am. Rev. Respir. Dis. 138 : 337, 1988.
- 5) 高崎雄司 : 日内誌. 83 : 1570, 1994.
- 6) Krumpe, P. E. and Cummiskey, J. : Am. Rev. Respir. Dis. 122 : 797, 1980.
- 7) Cummiskey, J., Williams, T. C., Krumpe, P. E. and Guilleminault, C. : Am. Rev. Respir. Dis. 126 : 221, 1982.
- 8) Peirich, J. and Shepard, J. W. J. : Med. & Biol. Eng. & Comput. 21 : 632, 1983.
- 9) Hida, W., Miki, H., Kikuchi, Y., Miura, C., Iwase, N., Shimizu, Y. and Takishima, T. : Tohoku J. Exp. Med. 156 (Suppl): 137, 1988.
- 10) Penzel, T., Amend, G., Meinzer, K., Peter, J. H. and von Wichert, P. : Sleep 13 : 175, 1990.
- 11) Issa, F. G., Morrison, D., Hadjuk, E., Iyer, A., Feroah, T. and Remmers, J. E. : Am. Rev. Respir. Dis. 148: 1023, 1993.
- 12) Rechtschaffen, A. and Kales, A. : National Institute of Health, Publ. No. 204, 1968.
- 13) Anderson, K., Aitken, S., Carter, R., Macleod, J. E. S. and Moran, F. : Am. Rev. Respir. Dis. 141 : 1147, 1990.
- 14) Perez, Padilla JR., Slawinski, E., Difrancesco, L. M., Feige, R. R., Remmers, J. E. and Whitelaw, W. A. : Am. Rev. Respir. Dis. 147 : 635, 1993.
- 15) Gavriely, N. and Jensen, O. : J. Appl. Physiol. 74 : 2828, 1993.
- 16) Liistro, G., Stnescu, D. C., Veriter, C., Rodenstein, D. O. and Aubert - Tulkens, G. : Sleep 14 : 517, 1991.
- 17) Sanchez, I. and Pasterkamp, H. : Am. Rev. Respir. Dis. 148 : 1083, 1993.
- 18) 中野博, 中谷泰弘, 前川純子, 大西徳信, 佐野公彦, 成田亘啓 : 第17回肺音(呼吸音)研究会討議録. p1, 1992.
- 19) Badr, S. M., Toiber, F., Skatrud, J. B. and Dempsey, J. : J. Appl. Physiol. 78 : 1806, 1995.
- 20) 中野博, 大西徳信, 前川純子, 成田亘啓 : 投稿中