000000

機能性結節を呈した腫大甲状腺の全摘出にて AHIが改善した閉塞性睡眠時無呼吸症候群(OSAS)の1例

医療法人みなとみらい[1], 新宿金沢内科クリニック[2], みなとみらいクリニック[3]
金沢内科クリニック[4], 東京医科大学病院 呼吸器・甲状腺外科[5]

○小野田教高[2], 山川正[3], 大島由紀[3], 伊東智浩[2], 小川剛鑑[2], 長谷美智代[2],
太田一樹[4], 土屋博久[4], 小野佐知子[4], 田中俊一[1], 小野怜子[5], 筒井英光[5]

症例：54歳女性, 不動産業

家族歴： 父親に高血圧あり, 甲状腺疾患なし
既往歴： X-10年より高血圧, 脂質異常症（イルベサルタン, シルニジピン, フェノフィブラート内服）
嗜　好： 飲酒ワイン1本または日本酒5合(15～40歳)ほぼ毎日, 喫煙3～5本/日(19歳～甲状腺摘出時)
現病歴： X-10年より甲状腺腫大の指摘あり. X-8年左葉の結節よりFNACを施行, 良性の判定. 同年家族から夜間のいびきを指摘され, 当院初診となった.
現　症： 身長162.5cm, 体重81.0kg, (BMI 30.7) 血圧146/88, 脈拍数88回/分, 整. 甲状腺びまん性に触知, 胸腹部に異常なし

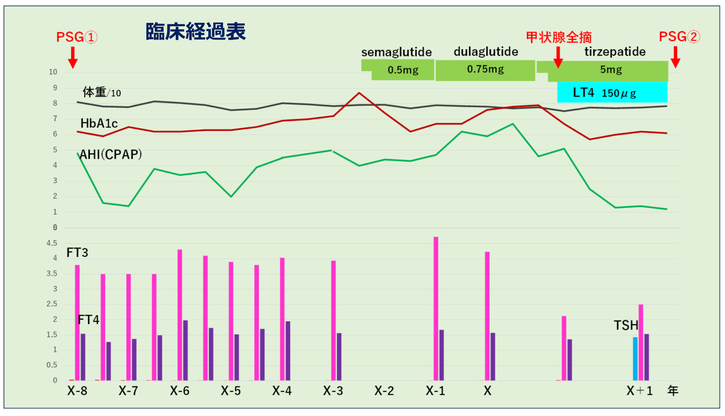
血液検査所見

血算	WBC	9,100/μL		BUN	15 mg/dL
	RBC	557万/μL		Cre	0.64 mg/dL
	Hb	14.3 g/dL		Na	139 mEq/L
	Plt	32.1万/μL		K	3.8 mEq/L
生化学	AST	25 U/L	甲状腺関連	TSH	0.035 μIU/mL (0.39～4.01)
	ALT	36 U/L		FT3	3.8 pg/mL (2.2～4.1)
	γGTP	26 U/L		FT4	1.54 ng/dL (0.83～1.71)
	T-Bil	0.2 mg/dL		サイログロブリン	456.50 ng/mL (～33.70)
	CPK	51 U/L		TRAb	0.3> IU/L (<2.0)
	BS	80 mg/dL		TgAb	14 IU/mL (<28)
	HbA1c	6.2%		TPOAb	11 IU/mL (<16)
	T-chol	206 mg/dL			
	LDL-chol	106 mg/dL			
	TG	321 mg/dL			

ポリソムノグラフィ(PSG)検査結果

	CPAP導入時	甲状腺摘出半年後
睡眠stage （正常範囲：%）		
N1 (5.3～14.4)	15.2	24.5
N2 (50.1～50.5)	63.0	61.8
N3 (2.7～27.0)	5.8	0.0
REM (15.1～23.2)	16.1	13.7
AHI 全睡眠 （回/時間）	21.7	11.5
仰臥位のみ	21.3	16.5
側臥位のみ	30.7	1.5
REM睡眠のみ	50.7	38.8
最長無呼吸時間 （秒）	23.9	15.2
最短SPO2 （%）	85.0	84.0

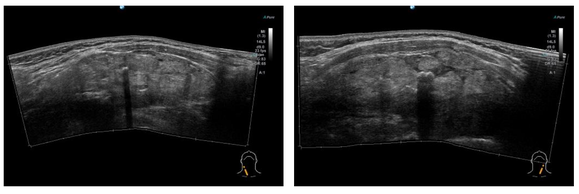
臨床経過表



臨床経過

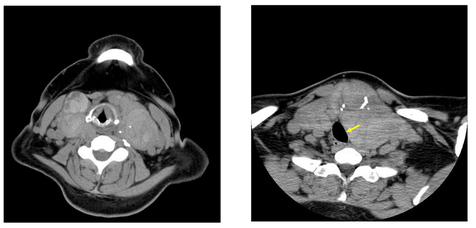
X-8年 PSG検査にて, AHI(apnea hypoxia index)21.7回/時間. OSAS (obstructive sleep apnea syndrome)と診断. 後日行ったタイトレーション検査でAHI 1.5回/時間と著明改善を確認, CPAPが導入された.
甲状腺は潜在性機能亢進～軽度中毒症が持続していた. X-3年 HbA1c8.6%糖尿病を発症. 減量効果も狙ってGLP-1製剤が開始された. GLP-1製剤開始前後の体重は79.2kgから77.1kg. X-1年より痰がからむ感じ, 首や肩が凝る自覚あり. X年には他覚的に吸気時上気道の狭窄音が聴取された. 機能性結節も疑われたことより手術適応と判断された.
X年 甲状腺全摘出術を施行, 摘出総重量350g, 組織学的には多結節性腺腫様甲状腺腫, 悪性所見はみられなかった. 術後LT4 150μg補充, 術前にみられた自覚症状は改善. 半年後のPSG検査でAHI 11.5回/時間と, 明らかな改善を認めた.

甲状腺超音波検査



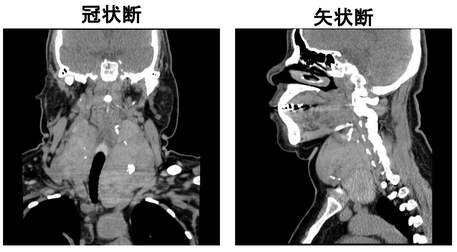
右葉（長径 108.2mm）　左葉（長径 104.7mm）

頸部単純CT検査（軸方向）

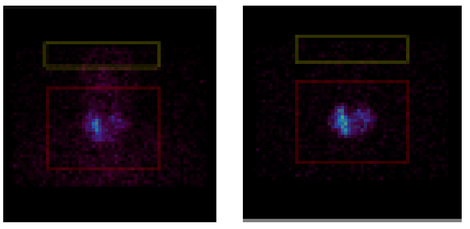


頸部単純CT検査

冠状断　矢状断



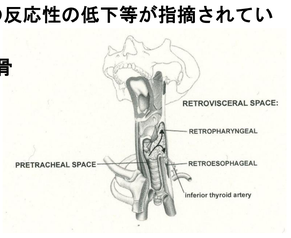
^{123}I-甲状腺シンチグラフィ



4時間摂取率　8.7%　24時間摂取率　18.1%

考案

甲状腺疾患とOSASは, 相互に密接な関係があることが報告されている. OSASの1.5～11%に甲状腺機能低下症を, 逆に甲状腺機能低下症の25～35%に進行したOSASを合併するといわれている１). 甲状腺機能低下症によるOSAS発症の機序として, 肥満, 巨大舌, 上気道へのムコ多糖類の沈着, 呼吸中枢の活動性の低下等が挙げられている２). 一方OSASの重症度は, 橋本病の発症にも関与すると報告され３), 低酸素や炎症性サイトカインを介した機序が推察されている. OSASは甲状腺癌の進展を来す可能性が論じられており４), HIF-1(hypoxia-inducible factor-1)が主役を演ずるとの報告もある５).
一方, 巨大な腺腫様甲状腺腫がOSASを来す報告も散見され６), 甲状腺摘出後にAHIが低下すると報告されている７). 巨大な甲状腺腫が頭頸部からの静脈還流を妨げることで浮腫を招き, 上気道の気流を障害させる機序や, 吸気時の上気道開大筋の反応性の低下等が指摘されている６). 本来気管の前面に位置する甲状腺は, 著明に腫大すると, 甲状軟骨と下甲状腺動脈のレベルで, 背側の咽頭～食道背側腔に広がることが知られており(右図)８), OSASを増悪させたことは想像に難くない. 本症例で糖尿病の治療に用いたtirzepatideは, OSASに対する効果が認められている９). 体重減少を介した機序が主と考えられるが, GLP-１製剤が慢性炎症, インスリン抵抗性を改善させることにより, 間接的に上気道の開通性に寄与する可能性も論じられている１０). OSAS症例での証明はなく, 今後の検討課題である.



甲状腺摘出標本



結語

軟口蓋から舌根部レベルに及ぶ巨大な甲状腺腫を全摘することによって, 気道の圧迫が解除されAHIが低下した. 示唆に富む症例と考え報告した.

参考文献
1) Zhang M, et al. Curr Med Res Opin 32: 1059-64, 2016
2) Mete T, et al. Endocrine 44: 723-8, 2013
3) Bozkur NC et al. Endocr J 59: 981-8, 2012
4) Burrows N et al. J Thyroid Res: 762905, 2011
5) Gozal D et al. Chest 148: 1140-7, 2015
6) Gutierrez T et al. J Laryngol Otol 126: 190-5, 2012
7) Masarwy R et al. Eur J Arch Oto-Rhino-Laryngol 279: 5801-11, 2022
8) Eloy JA et al. Thyroid 17: 691-2, 2007
9) Malhotra A et al. New Engl J Med Aug, 2024
10) Gomez-Maldonado I et al. Int J Mol Sci 27: 7108, 2026

日本甲状腺学会　COI開示
発表者名：○小野田教高, 山川 正, 大島由紀, 伊東智浩, 小川剛鑑, 長谷美智代
太田一樹, 土屋博久, 小野佐知子, 田中俊一, 小野怜子, 筒井英光
演題発表内容に関連し、発表者らに開示すべきCOI関係にある企業などはありません。