

学位論文

閉塞性睡眠時無呼吸症に対するアデノイド切除・口蓋扁桃摘出術が
日本人小児の身体発育に及ぼす影響について

田原晋作

山口大学大学院医学系研究科

情報解析医学系専攻 耳鼻咽喉科学分野

(平成27年 12月)

目 次

1. 要旨	2
2. 研究の背景	3
3. 研究の目的	5
4. 対象と方法	6
5. 結果	9
6. 考察	11
7. 結語	16
8. 参考文献	17
9. 図表	24
10. 図表の説明	27

1. 要旨

目的: 本研究の目的は小児の閉塞性睡眠時無呼吸症に対するアデノイド切除・口蓋扁桃摘出術が、日本人小児の身体発育に及ぼす影響について術後長期観察により明らかにすることである。

方法: 診療録から、3～10歳の小児閉塞性睡眠時無呼吸症症例のうちアデノイド切除・口蓋扁桃摘出術を施行され、術後24ヶ月以上経過観察された69症例につき後ろ向き研究を行った。身長、体重は術前、術後12か月および24ヶ月に計測し、計測データは本邦の成長曲線を用いて標準偏差スコアに変換したのち、術前と術後の標準偏差スコアを統計学的に比較検討した。

結果: 身長 SDS、体重 SDS とともに術後24ヶ月時点で術前と比較し有意に増加し、術後24ヶ月まで成長が持続していた。アデノイド切除・口蓋扁桃摘出術が 6.0 ± 1.5 歳に施行された群では 4.7 ± 1.3 歳に施行された群と比較して術後成長の加速が早期に停止し標準成長曲線まで“catch-up”できない結果であった。

結語: 思春期前の日本人小児閉塞性睡眠時無呼吸症症患者に対するアデノイド切除・口蓋扁桃摘出術は、長期観察の結果、術後の成長に有効であることが明らかとなった。

2. 研究の背景

小児の閉塞性睡眠時無呼吸症（Obstructive sleep apnea : OSA）は、有病率も高く、代謝、心血管系および 認知機能の障害に関与する事が知られている[1-3]。 アデノイド・口蓋扁桃肥大

（Adenotonsillar hypertrophy : ATH）は小児OSAの主な原因であり、間欠的な咽頭気道領域の虚脱に伴う気流障害と低酸素血症および高炭酸ガス血症を引き起こし、睡眠中の覚醒反応を引き起こす[4]。

ATHに対しては通常アデノイド・口蓋扁桃摘出術

（adenotonsillectomy : AT）が施行される [5]。米國小児学会は小児の睡眠時無呼吸症の診断と治療に関する診療ガイドラインを公表しているが、小児OSAと診断された場合、ATHがあり手術禁忌でなければ、治療の第1選択としてATを薦めるべきであるとしている (**Key Action Statement 3: Adenotonsillectomy**) [6]。

近年の報告では、OSAに起因する身体発育遅滞は、思春期前にATを施行した場合、改善するとされている [7-10]。しかし、小児OSA患者の身体発育遅延は、食思不振、嚥下困難などによる総カロリー摂取量の低下や、夜間の低酸素血症や呼吸性アシドーシスに伴う睡眠中のエネルギー消費量の増加など、多くの誘因があり、正確な病因

はいまだに不明である[11-15]。また、多くの研究により、小児OSAに対するAT後には、いわゆる“catch-up”期間に身長伸びの増加が見られることが示されている。さらに、いくつかの研究において、術後の成長の程度には違いがみられ [9,16]、手術が実施された年齢に左右されるとするものもある[17]。しかしながら、術後長期にわたり成長をフォローアップした報告[18]や、思春期前の小児の成長におけるATの影響について論じた報告はわずかである。

3. 研究の目的

本研究の目的は、思春期前の日本人OSA小児の、AT施行後の成長のパターンを、特に身長伸びに注目し長期的観察により明らかにすることである。

4. 対象と方法

2008年4月から2013年3月までに山口大学医学部附属病院耳鼻咽喉科にてATを施行後、2年以上フォローアップされた小児OSA患者を対象とし、診療記録を元にした後ろ向き研究を行った。なお手術適応は、呼吸障害指数(respiratory disturbance index :RDI)が ≥ 5 または $2 \leq \text{RDI} < 5$ で睡眠呼吸障害に伴う明らかな臨床症状がある小児OSAである。顎顔面形態異常や、肥満、ダウン症、神経筋疾患、鎌状赤血球症、ムコ多糖症、OSAに伴う心疾患、気道の急性炎症などのある症例や、上気道手術の既往のある症例は除外した。

対象症例数は男児52名 (75.4%) 女児 17 名(24.6%)、年齢は3–10歳であり、平均年齢は 5.5 ± 1.6 歳、術後フォローアップ期間は 24–92ヶ月であり中央値は38ヶ月である。小児OSAの評価のために、全例とも術前および術後3～6ヶ月の時点で、入院の上Philips Respironics 社製Stardust II または PMP-300 Sleep Recorderを用いてレベルIII 終夜睡眠検査を実施した。呼吸運動・呼吸努力、気流、心拍数および酸素飽和度をモニタリングし記録した上で、睡眠中の1時間あたりの呼吸イベント（無呼吸および低呼吸）数をRDIとし

て計算した。呼吸努力2回分以上に渡って気流停止がみられた場合を無呼吸と定義し、50%以上の気流信号の減少が見られた場合を低呼吸と定義した。中枢性と閉塞性の両者が見られる混合性無呼吸イベントは無呼吸指数に含め、純粋な中枢性イベントは除外した。

身長と体重は術前、術後12ヶ月、24ヶ月、その後はほぼ1年おきに計測を行った。さらに小児の身体所見や日々の状態について、保護者からの聞き取りも行った。身長は壁付けスタジオメーターを使用し1mmの単位で測定した。体重は電子体重計にて0.1kgの単位で測定した。得られた身長と体重の測定結果は、2000年度に厚生労働省および文部科学省が発表した身体測定値データを元に、日本成長学会・日本小児内分泌学会合同標準化委員会が提供する体格指数算出ファイル (<http://jspe.umin.jp/pdf/taikakushisuv2.xlsx>) を使用し、標準偏差スコア (standard deviation scores : SDS) に変換し各症例の身長・体重の推移を検討した。

データ解析にはSPSS for Windowsを使用した。データは正規分布としてKolmogorov-Smirnov test を用いて解析し平均 ± 標準偏差を

算出した。術前と術後（最大24ヶ月）の身長及び体重のSDS値の比較は、paired *t*-test にて行った。

対象症例は、身長の術前SDS値により2群にわけ、術前SDS値が0.5未満のものを術前低身長群 (n = 36)、0.5以上のものを術前非低身長群 (n = 33)とした。これら2群間における、手術時の年齢、RDI、身長SDSの増加量につき、Mann–Whitney U-testにて有意差検定を行った。さらに術前低身長群を、術後2年間の身長SDSの増加量が0.5を超えた群（術後成長良好群、20名）と、0.5未満の群（術後成長不良群、16名)の2群にわけ、両者間の手術時の年齢、RDIにつきMann–Whitney U-testにて有意差検定を行った。術後成長良好群と術後成長不良群各々における術後12ヶ月と次の12ヶ月さらに24ヶ月全体での身長SDSの変化量をpaired *t* testを用いて比較検討した。また両群間の術後12ヶ月と次の12ヶ月さらに24ヶ月全体での身長SDSの変化についてもMann–Whitney U-testを用いて有意差検定を行った。

5. 結果

すべての小児において AT 後 3~6 ヶ月で RDI は 5.0 未満となり、OSA の臨床症状は消失していた。身長に関しては、SDS 1.0 未満の割合は、術前には 69 名中 42.0%であったが術後 24 ヶ月では 21.7%、経過観察の最終時点では 11.6%であった。術後のフォローアップ期間中、身長 SDS は 66.7% において 0.5 以上になっていた。身長 SDS の平均値は、術前 -0.59 ± 0.87 であったが、術後 24 ヶ月では -0.23 ± 0.75 であり、有意差を持って増加していた ($p = 0.011$) (表 1)。体重に関しては、SDS 1.0 未満の割合は、術前には 69 名中 31.0% であったが、術後 24 ヶ月では 9.5%、経過観察の最終時点では 2.4%であった。術後のフォローアップ期間中、身長 SDS は 69.0%で 0.5 以上になっていた。体重 SDS の平均値は、術前 -0.32 ± 0.90 であったが、術後 24 ヶ月では 0.02 ± 0.65 であり、有意差を持って増加していた ($p = 0.048$) (表 1)。

術前低身長群の平均年齢は 5.3 ± 1.5 歳、術前非低身長群の平均年齢は 5.8 ± 1.6 歳であり両群間の差は見られなかった。平均 RDI は、術前低身長群で 10.7 ± 5.9 、術前非低身長群で 12.4 ± 6.6 であり両群間に有意差は見られなかった。術前と術後 24 ヶ月における身長 SDS

の変化量は、術前低身長群で 0.50 ± 0.23 、術前非低身長群で 0.39 ± 0.52 であり、変化量は術前低身長群で有意に増大していた ($p = 0.001$)。

術後成長良好群の平均年齢は 4.7 ± 1.23 歳であり、術後成長不良群の平均年齢 6.0 ± 1.5 歳と比較し、有意に年少であった ($p = 0.010$)。術後成長良好群と術後成長不良群の術前の RDI には有意差は見られなかった (表 2)。身長 SDS の変化量については、術後成長良好群において身長 SDS は有意に増加していた。また身長 SDS の増加量は術後 2 年目になると減少しており、術後成長不良群の身長 SDS の増加量は術後 2 年目ではほぼ 0 であった (表 3)。

6. 考察

小児OSAを放置した場合、小児の成長・発育に長期的な悪影響がみられる事は、これまでに多くの研究者により明らかにされてきた。無治療の小児OSAでは、行動障害[19-22]、注意障害 [21]、生活の質（quality of life : QOL）の低下 [19,23]、神経認知機能障害 [24]、夜尿 [25-26]などの問題が生じうる。OSAの治療によりこれらの問題を改善することは可能であり、その中の最も有効な治療法がATである。最近のmeta-analysis では、小児OSAに対するAT後には、身長、体重、成長に関する各種のバイオマーカーの増加がみられると報告されている[27]。

本研究において、われわれは、日本人の思春期前の小児OSA患者がAT術後にどのような成長のパターンをとるか明らかにするため、術後24ヶ月以上の長期的な観察を行った。その結果、日本人の小児OSA患者でもAT後に身体発育が改善することが明らかになった。これまでに日本人の小児OSA患者のAT後の身体発育に関する長期観察の報告は1編もなく、我々の研究が初の報告である。

成長の遅れは、小児OSAの合併症としてよく知られており、思春期前のATにより成長の加速が起こることも報告されている。先行研究では、術後6ヶ月から3年の経過観察期間において身長、体重ともに増加すると報告されている [7,9,11,13,15-17,28-30]。今回の研究では、身長SDS、体重SDSともに術後24ヶ月時点で術前と比較し有意に増加しており、術後24ヶ月の経過観察期間まで成長が持続することが確認された。

身長に関する検討では、これまでの報告は、いずれも実際の身長の伸びの評価に各国の標準成長曲線から算出したSDSを用いている。我々の研究でも、トルコ[13,15-16]、スウェーデン [28]、フィンランド [29]、米国[9]、韓国[31]および本邦の成長曲線を参照した。Ersoy ら [16] は、身長SDSの増加は術前と術後1年の間だけで有意差がみられたと報告している($p = 0.04$)。またStradling ら[11]は患児の身長SDSは健常児と比較し術後6ヶ月時点で有意に増加していたと報告した。一方、Bar ら[8]は、術後18ヶ月の時点で身長SDSの有意な増加は見られなかったと述べている。Williams EF ら[7]も同様に身長のパーセンタイルは術後に有意な増加が見られなかったと報告している。我々の結果では身長SDSは術後24ヶ月時点で術前

と比較し有意に増加しており、術後24ヶ月間成長が持続していた。先行研究と我々の研究の結果は、AT後の身長伸びの加速の可能性を示すとともに、各国の標準成長曲線の相違に関係している可能性がある。また、ATの施行された年齢が術後の身長伸びの加速に関連する可能性も考えられ、これまでの報告では小児の年齢が様々であることが同一の結果にならなかった理由として考えられる。

本研究では、術後成長良好群と術後成長不良群間で、AT施行年齢に有意差が見られた。一般的に、身長伸びは術後24ヶ月の間で徐々に減少していくが、この傾向はAT施行が 6.0 ± 1.5 歳の群でより明らかであり、そのため標準成長曲線まで“catch-up”できない結果であった。換言すれば、AT術後の成長の加速は術後成長不良群（平均年齢 6.0 ± 1.5 歳）では、より早期に頭打ちになっていた。

Vontetsianosら [17]はAT実施年齢による身長SDSの相違を報告しており、5歳以上では有意な成長の加速が見られなかったと述べている。彼らは、5歳以上では、すでに身体器官自体が病的状態を克服するために成長の“catch-up”を発現しているか、あるいは成長の“catch-up”のための障害が早期に除去されなかった結果のいずれかが考えられると考察している。彼らはさらに、5歳未満にATを実施

した小児ではinsulin-like growth factor-1(IGF-1)/growth hormone (GH) 比の改善やヘモグロビン値の増加、総白血球数の減少などに関連して AT術後の身長SDSの改善がみられることを報告している。彼らは、IGF-1/GH 比の上昇はGHによるIGF-1分泌の改善を示していると述べている。血清IGF-1レベルは思春期前においては成長に伴い緩徐な変化を示す[32]。AT後の成長の改善パターンはこれまでの報告と一致する[7-8, 11-12]。IGF-1 はGHのgrowth-promoting actions の主たるメディエーターと考えられ[33]日中の平均GHレベルを反映する[34] 。いくつかの報告ではIGF-1 レベルは有意に増加し健常コントロールと同等レベルに到達したとされる[8,16,29]。

本研究では、小児OSA患者にATを施行した場合、身長SDS、体重SDSともに術後24ヶ月時点で術前と比較し有意に増加し、術後24ヶ月の経過観察期間まで成長が持続することを明らかにした。また術後成長良好群と術後成長不良群間で、AT施行年齢に有意差が見られることも明らかとなった。本邦の小児OSA患者の治療を考える上で、きわめて有用な知見が得られたものとする。

術後成長良好群と術後成長不良群におけるAT実施年齢の有意差の原因を明らかにするためには、今後さらなる研究が必要である。本研究は診療録ベースの後ろ向き研究であったため、健常者コントロールや、非OSAでATを施行された小児をコントロール群として検討をおこなっていない。今後は、これらのコントロール群をおき、さらに低身長群を複数の年齢層に分割し、終夜睡眠ポリグラフィーによる睡眠構築の確認と同時に成長に関するバイオケミカルマーカの測定などを行う前向き研究を考えていく必要がある。

7. 結語

日本人の小児OSA患者において、ATを施行した場合、身長SDS、体重SDSともに術後24ヶ月時点で術前と比較し有意に増加し、術後24ヶ月の経過観察期間まで成長が持続した。また術後成長良好群と術後成長不良群間で、AT施行年齢に有意差が見られAT施行が 6.0 ± 1.5 歳の群では標準成長曲線まで“catch-up”できない結果であった。

8. 参考文献

- [1] D. Gozal, O.S. Capdevila, L. Kheirandish-Gozal, Metabolic alterations and systemic inflammation in obstructive sleep apnea among nonobese and obese prepubertal children, *Am J Respir Crit Care Med.* 177 (2008) 1142–1149.
- [2] R. Amin, V.K. Somers, K. McConnell, P. Willging, C. Myer, M. Sherman, G. McPhail, A. Morgenthal, M. Fenchel, J. Bean, T. Kimball, S. Daniels, Activity-adjusted 24-hour ambulatory blood pressure and cardiac remodeling in children with sleep disordered breathing, *Hypertension.* 51 (2008) 84–91.
- [3] J.L. Goodwin, K.L. Kaemingk, R.F. Fregosi, G.M. Rosen, W.J. Morgan, D.L. Sherrill, S.F. Quan, Clinical outcomes associated with sleep-disordered breathing in Caucasian and Hispanic children—the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study (TuCASA), *Sleep.* 26 (2003) 587–591.
- [4] E.S. Katz, C.M. D'Ambrosio, Pathophysiology of pediatric obstructive sleep apnea, *Proc Am Thorac Soc.* 5 (2008) 253–262.
- [5] M. Greenfeld, R. Tauman, A. DeRowe, Y. Sivan, Obstructive sleep apnea syndrome due to adenotonsillar hypertrophy in infants, *Int. J. Pediatr.*

Otorhinolaryngol. 67 (2003) 1055–1060.

[6] C.L. Marcus, L.J. Brooks, K.A. Draper, D. Gozal, A.C. Halbower, J. Jones, M.S. Schechter, S.H. Sheldon, K. Spruyt, S.D. Ward, C. Lehmann, R.N. Shiffman, American Academy of Pediatrics, Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome, *Pediatrics*. 130 (2012) 576–84.

[7] E.F. 3rd. Williams, P. Woo, R. Miller, R.M. Kellman, The effects of adenotonsillectomy on growth in young children, *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 104 (1991) 509–516.

[8] A. Bar, A. Tarasiuk, Y. Segev, M. Phillip, A. Tal, The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome, *J. Pediatr.* 135 (1999) 76–80.

[9] Z. Sultana, S. Wadowski, M. Rao, R.E. Kravath, Effect of treating obstructive sleep apnea by tonsillectomy and/or adenoidectomy on obesity in children, *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 153 (1999) 33–37.

[10] A.A. Fernandes, T.A. Alcântara, D.V. D'Avila, J.S. D'Avila, Study of weight and height development in children after adenotonsillectomy, *Braz. J.*

Otorhinolaryngol. 74 (2008) 391–394.

[11] J.R. Stradling, G. Thomas, A.R. Warley, P. Williams, A. Freeland, Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children, *Lancet* 335 (1990) 249–253.

[12] C.L. Marcus, J.L. Carroll, C.B. Koerner, A. Hamer, J. Lutz, G.M. Loughlin, Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome, *J. Pediatr.* 125 (1994) 556–562.

[13] E. Selimoğlu, M.A. Selimoğlu, Z. Orbak, Does Adenotonsillectomy Improve Growth in Children with Obstructive Adenotonsillar Hypertrophy?, *J. Int. Med. Res.* 31 (2003) 84–87.

[14] F. Hashemian, F. Farahani, M. Sanatkar, Changes in growth pattern after adenotonsillectomy in children under 12 years old, *Acta. Med. Iran.* 48 (2010) 316–319.

[15] M. Aydogan, D. Toprak, S. Hatun, A. Yüksel, A.S. Gokalp,. The effect of recurrent tonsillitis and adenotonsillectomy on growth in childhood, *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 71 (2007) 1737–1742.

[16] B. Ersoy, A.V. Yüçetürk, F. Taneli, V. Urk, B.S. Uyanik, Changes in growth pattern, body composition and biochemical markers of growth after

adenotonsillectomy in prepubertal children, *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 69 (2005) 1175–1181.

[17] H.S. Vontetsianos, S.E. Davris, G.D. Christopoulos, C. Dacou-Voutetakis, Improved somatic growth following adenoidectomy and tonsillectomy in young children. Possible pathogenetic mechanisms, *Hormones (Athens)* 4 (2005) 49–54.

[18] J.M. Kang, H.J. Auo, Y.H. Yoo, J.H. Cho, B.G. Kim, Changes in serum levels of IGF-1 and in growth following adenotonsillectomy in children, *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 72 (2008) 1065–1069.

[19] R.B. Mitchell, J. Kelly, Outcome of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese and normal-weight children, *Otolaryngol Head Neck Surg.* 137 (2007) 43–48.

[20] R.D. Chervin, D.L. Ruzicka, B.J. Giordani, R.A. Weatherly, J.E. Dillon, E.K. Hodges, C.L. Marcus, K.E. Guire, Sleep-disordered breathing, behavior, and cognition in children before and after adenotonsillectomy, *Pediatrics.* 117 (2006) e769–e778.

[21] H.Y. Li, Y.S. Huang, N.H. Chen, T.J. Fang, L.A. Lee, Impact of adenotonsillectomy on behavior in children with sleep-disordered breathing,

Laryngoscope. 116 (2006) 1142–1147.

[22] J.E. Dillon, S. Blunden, D.L. Ruzicka, K.E. Guire, D. Champine, R.A. Weatherly, E.K. Hodges, B.J. Giordani, R.D. Chervin, DSM-IV diagnoses and obstructive sleep apnea in children before and 1 year after adenotonsillectomy, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 46 (2007) 1425–1436.

[23] M.G. Stewart, D.G. Glaze, E.M. Friedman, E.O. Smith, M. Bautista, Quality of life and sleep study findings after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 131 (2005) 308–314.

[24] H.E. Montgomery-Downs, V.M. Crabtree, D. Gozal, Cognition, sleep and respiration in at-risk children treated for obstructive sleep apnea, *Eur Respir J*. 25 (2005) 336–342.

[25] D.J. Weider, M.J. Sateia, R.P. West, Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction, *Otolaryngol Head Neck Surg*. 105 (1991) 427–432.

[26] L.J. Brooks, H.I. Topol, Enuresis in children with sleep apnea, *J Pediatr*. 142 (2003) 515–518.

[27] K.A. Bonuck, K. Freeman, J. Henderson, Growth and growth biomarker

changes after adenotonsillectomy: systematic review and meta-analysis, *Arch. Dis. Child.* 94 (2009) 83–91.

[28] M.G. Lind, B.P.W. Lundell, Tonsillar hyperplasia in children: a cause of obstructive sleep apneas, CO₂ retention, and retarded growth, *Arch Otolaryngol.* 108 (1982) 650–4.

[29] P. Nieminen, T. Lopponen, U. Tolonen, P. Lanning, M. Knip, H. Löppönen, Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea, *Pediatrics.* 109 (2002) e55.

[30] J.N. Roemmich, J.E. Barkley, L. D’Andrea, M. Nikova, A.D. Rogol, M.A. Carskadon, P.M. Suratt, Increases in overweight after adenotonsillectomy in overweight children with obstructive sleep-disordered breathing are associated with decreases in motor activity and hyperactivity, *Pediatrics.* 117 (2006) 200–8.

[31] J.M. Kang, H.J. Auo, Y.H. Yoo, J.H. Cho, B.G. Kim, Changes in serum levels of IGF-1 and in growth following adenotonsillectomy in children, *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 72 (2008) 1065–1069.

[32] A. Juul, P. Bang, N.T. Hertael, K. Main, P. Dalgaard, K. Jorgensen, Serum insulin-like growth factor-I in 1030 healthy children, adolescent, and

adults: relation to age, sex, stage of puberty, testicular size, and body mass index, *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 78 (1994) 744–752.

[33] R.W. Furlanetto, Insulin-like growth factor measurements in the evaluation of growth hormone secretion, *Horm. Res.* 33 (1990) 25–30.

[34] W.F. Blum, K. Albertsson-Wikland, S. Rosberg, M.B. Ranke, Serum levels of insulin-like growth factor I (IGF-I) and IGF binding protein 3 reflect spontaneous growth hormone secretion, *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 76 (1993) 1610–1616.

[35] P.S. Roland, R.M. Rosenfeld, L.J. Brooks, N.R. Friedman, J. Jones, T.W. Kim, S. Kuhar, R.B. Mitchell, M.D. Seidman, S.H. Sheldon, S. Jones, P. Robertson, American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, Clinical practice guideline: Polysomnography for sleep-disordered breathing prior to tonsillectomy in children, *Otolaryngol Head Neck Surg.* 145 (2011) S1–15.

9. 図表

表 1

	Preoperative	Postoperative 12 months	Postoperative 24 months	Last follow-up exam (24–92 months)
Height SDS (mean ± SD)	-0.50 ± 0.91	-0.35 ± 0.81	-0.13 ± 0.80 *	0.07 ± 0.68 **
Weight SDS (mean ± SD)	-0.32 ± 0.90	-0.20 ± 0.45	0.02 ± 0.65 *	0.21 ± 0.63 **

Vs. Preoperative * $p < 0.05$ ** $p < 0.01$

表 2

	The age at operation	Preoperative RDI	Postoperative RDI	Preoperative height SDS
Good improved group N = 20	4.7 ± 1.3	11.2 ± 6.3	2.79 ± 1.2	-1.44 ± 0.38
Poor improved group N = 16	6.0 ± 1.5 *	10.4 ± 5.4	2.69 ± 1.4	-1.13 ± 0.41 **

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$

表 3

	First 12 months	Second 12 months
Good improved group N = 20	0.40 ± 0.15	0.26 ± 0.09
Poor improved group N = 16	0.23 ± 0.09	0.08 ± 0.13

10. 表の説明

表1：69症例における身長と体重 SDS の変化

身長 SDS の平均値は、術前 -0.59 ± 0.87 であったが、術後24ヶ月では -0.23 ± 0.75 であり、有意差を持って増加していた ($p = 0.011$)。体重 SDS の平均値は、術前 -0.32 ± 0.90 であったが、術後24ヶ月では 0.02 ± 0.65 であり、有意差を持って増加していた ($p = 0.048$)。

表2：術後成長良好群と術後成長不良群の比較

術後成長良好群の平均年齢は 4.7 ± 1.23 歳であり、術後成長不良群の平均年齢 6.0 ± 1.5 歳と比較し、有意に年少であった($p = 0.010$)。術後成長良好群と術後成長不良群の術前の RDI には有意差は見られなかった。

表3：術後観察期間における身長 SDS の変化量

身長 SDS の変化量については、術後成長良好群において身長 SDS は有意に増加していた。また身長 SDS の増加量は術後2年目になると減少しており、術後成長不良群の身長 SDS の増加量は術後2年目ではほぼ0であった。