

2016 / 12 / 28

打鼾問題多—小心頸動脈變狹窄

林口長庚紀念醫院耳鼻喉科 李學禹醫師

打鼾的盛行率，根據電話訪問4011位15歲以上的民眾，是52%。男性較女性多、年紀愈大、體重愈重，打鼾的比例就愈高。50歲以上的男性有6成會打鼾，女性約4成會打鼾。中年打鼾病患每4人就有1人罹患睡眠呼吸中止症。值得注意的是打鼾病患的高血壓風險較常人高2.4倍，心血管疾病風險則提高至令人擔心的3.7倍。

傳統上對於睡眠呼吸中止症造成心血管疾病的成因推測是反覆性的缺氧與覺醒，使得交感神經活化，代謝失衡，氧化壓力，發炎反應，血液凝集及血管內皮異常，導致高血壓、心律不整、中風、心肌缺氧/梗塞、猝死。但是這些成因機轉，無法解釋打鼾病患無其他危險因子且只有輕度睡眠呼吸中止症，卻罹患高血壓及心血管疾病。因此我們懷疑打鼾本身是否會因為口咽部鼾聲的能量與振動，經由側咽壁傳導，傷害了鄰近的頸動脈管壁，引起發炎及增厚，使管徑變狹窄，加速動脈硬化，因而增加心血管疾病。

病例Y先生，50歲男性，身高171公分，體重67公斤，已戒菸，偶而飲酒，無糖尿病和高血壓。主訴習慣性打鼾數年，與太太分房睡。無明顯睡眠呼吸暫止，白天精神良好。睡眠生理檢查呼吸中止指數為5.4次每小時，平均血氧濃度93%，最低血氧濃度88%，診斷為輕度阻塞性睡眠呼吸中止症。膽固醇與三酸甘油酯正常，血液發炎與缺氧指標正常。頸動脈超音波檢查顯示輕度動脈粥狀硬化，血管中層厚度為1.048公釐，較常模0.65公釐顯著為高，發生冠心症的機會是2倍以上。其650赫茲至1500赫茲鼾聲指數為444次/時，鼾聲能量為60.7分貝，與頸動脈中層厚度增厚有關。

我們的科技部研究計畫內容刊登於2016年著名醫學期刊Scientific Reports (SCI:IF=5.228) 結果顯示：打鼾病患之頸動脈厚度平均0.757mm>常模0.65mm。頸動脈之厚度與不同頻率的鼾聲能量有關，而與其他因素（如BMI、總膽固醇、呼吸中止係數、收縮壓）無關。就鼾聲頻率而言：中高頻（652-1500Hz）之鼾聲能量與頸動脈厚度有顯著相關

（ $r=0.632, p=0.027$ ）。就解剖結構而言，中高頻的鼾聲源自於扁桃體、側咽壁、舌根及喉部的阻塞。當這些部位阻塞時，局部會缺氧外，而鼾聲的能量振動，除了直接造成動脈內皮受傷外，傳遞入動脈內的音波反覆振盪更增加膽固醇附著於管壁的機會。這些機轉使動脈變厚、硬化，因而增加心血管疾病。

打鼾的治療包括保守療法（改善鼻塞、側睡與減重），陽壓呼吸器、口腔矯正器以及外科手術。保守療法適合輕症，陽壓呼吸器與口腔矯正器需長期配戴，多數病患選擇手術來治療打鼾。手術方法可針對不同的氣道阻塞部位（鼻部、口咽、舌頭、喉部等）而作個別的治療計畫。而在非肥胖的打鼾病患，手術改善打鼾的有效率達80%。我們的相關研究發表於著名期刊Clin Otolaryngol (2015) 結果顯示，懸雍垂咽成形術能顯著降低鼾聲的頻率與強度。而大數據分析則指出懸雍垂咽成形術能有效的降低打鼾病患發生心血管事件。

整體而言：打鼾在形成睡眠呼吸中止症前就能引起總頸動脈變厚，特定（中、高）頻率的鼾聲能量可以作為動脈硬化的相關監測指導。打鼾，早點治療，不只改善生活品質與人際關係，更能降低心血管疾病的風險，保障健康。