漫談阻塞性睡眠呼吸中止症

文、圖 / 譚健民[1] 譚媛云[2] 林隆煌[3]

宏恩綜合醫院 家庭醫學科暨消化系內科[1]
衛福部桃園醫院 耳鼻喉科[2]
國泰綜合醫院 小兒科[3]

前 言

在臨床上，睡眠呼吸中止是指病人經歷頻繁發作的呼吸中止與呼吸不足的病態現象，並出現白天會經歷過多嗜睡，甚至伴隨心血管疾病與死亡率的病症。基本上，睡眠呼吸中止症分為三大種型，即阻塞性睡眠呼吸中止症(obstructive sleep apnea, OSA)、中樞性睡眠呼吸中止症(central sleep apnea, CSA)以及混合性睡眠呼吸中止症(mixed sleep apnea, MSA)，當呼吸減少且沒有吸入足夠空氣時，這些時期被稱為呼吸不足。根據流行病學的研究統計，世界上1/7的成年人即大約十億人患有OSA。在過去的4年中，肥胖作為OSA的主要危險因素，在全球範圍內呈現驚人的上升趨勢。

OSA是最常見的睡眠呼吸中止症類型，OSA病人在睡眠時，因喉嚨軟組織如舌頭與軟顎肌肉暫時放鬆時，而導致氣道完全或部分塌陷，呼吸道會變得狹窄或關閉，其中顎咽部是最常見發現的阻塞部位(89%)，但大多數病人(72%)則有多個部位的阻塞，使得空氣流入氣道與肺部受到阻礙而形成呼吸不足現象，進而伴隨發生呼吸困難現象，此時OSA就於焉衍生，並導致血氧飽和度下降，或從睡眠中驟然驚醒，這種干擾也會導致病人睡眠呈現片段化，使得病人在睡醒過來時，無法立即恢復活力[(1)]。

CSA病人是當大腦發生某些病變時，無法直接發送呼吸所需的信號，以致於影響大腦控制氣道與胸部肌肉健康狀況，也都有可能導致CSA，此時會導致罹患個體無法獲得足夠空氣，不僅引起呼吸困難的急症，嚴重者甚至會衍生危及生命的呼吸衰竭。

由多項臨床研究顯示，視丘(thalamus)急性中風最有可能誘發與睡眠相關的呼吸改變。在神經精神科生理病理學中，CSA可能在大腦區域的島葉(insula)、前扣帶皮質(anterior cingulate)、內側額葉皮質(medial frontal cortices)、海馬體(hippocampus)、穹窿(fornix)、乳頭體(mammillary bodies)、杏仁核(amygdala)與小腦等部位有潛在損傷的大腦病灶[(2)]。

在臨床上，為了區分OSA、CSA與MSA，應進行多導睡眠圖(polysomnogram, PSG)測試以為鑑別診斷。MSA是合併OSA與CSA的一種睡眠呼吸中止狀態。在臨床上，最常見的睡眠呼吸中止症是OSA，估計約有4-50%的人口群患有OSA。OSA必須先與其他導致打鼾、疲勞、窒息、咳嗽與白天嗜睡等病症加以區分出來。

許多患有OSA的人都會打鼾，但並非所有會打鼾的人都患有OSA。OSA是在睡眠期間氣道部分或完全被阻塞時才會發生。當在睡眠時，上呼吸道多次阻塞，從而減少或完全停止氣流時，就會發生OSA。因此，任何可能導致氣道狹窄因素如肥胖與扁桃體增大，以及多種影響氣道阻力的因素如氣流速度、氣道直徑與肺容量的變異，都會增加罹患OSA的風險。

理論上，因為睡眠呼吸中止會擾亂睡眠晝夜

節律，破壞身體與大腦間的化學反應，不僅會伴隨血壓異常波動上升，並進一步擾亂心臟與呼吸功能，因此睡眠呼吸中止可以導致過早死亡率，主要是睡眠呼吸中止導致病人本身的死亡風險較高[3]。

OSA與低氧血症

由臨床定義而言，正常健康人的血氧飽和值應在95-100%之間。OSA本身不僅是一種慢性疾病，其特徵是睡眠期間反覆出現呼吸中止，導致間歇性低氧血症(hypoxemia)[4]、高碳酸血症(hypercapnia)、驟然覺醒、胸內壓降低與睡眠片段化(sleep fragmentation)。低氧血症內的臨床表徵與症狀包括有焦躁不安、頭痛、精神不振與錯亂、焦慮、心跳過快、呼吸急促與呼吸困難或氣短。

OSA病人通常表現出短時間歇性高頻低氧血症，即持續15-60秒的血氧飽和度降低，然後再氧合的週期性模式，在睡眠期間發生8-9小時，持續數週至數月或更長時間。OSA的主要特徵是病人整個晚上反覆出現低氧血症與驟然覺醒，不僅隨著交感神經的發作，更會因而導致周邊血管收縮、心率不整與血壓異常。

然而，OSA病人的日間低氧血症可能是由於通氣與灌注不匹配而發生的。由最近的臨床研究顯示，OSA的低氧負荷(OSA-specific hypoxic burden)量化呼吸事件相關的飽和度降低的頻率、深度與持續時間，與多種不良健康結果有著明顯的關聯。在美國有5,000-7,000萬成年人患有睡眠障礙，其中失眠與OSA分別影響6-10%與10-25%的成年人口群。

許多OSA病人會出現與呼吸中止症或呼吸不足時期相關的間歇性氧飽和度下降，而氧飽和度低於90%則被認為是對身體健康是有害的。通常治療的目的是糾正呼吸中止，從而預防低氧血症。與睡眠相關的低氧血症通常亦會是由另一種健康狀況引起的，其中包括有慢性阻塞性肺疾病、鐮狀細胞貧血症(sickle cell anemia)與普通肺炎。此外，睡眠期間呼吸不足、肺部通氣與血液灌注變化或部分肺泡通氣不足，都可能導致夜間缺氧現象。低氧血症可能與呼吸空氣中氧氣含量較低如在高海拔地區、呼吸太慢或太淺而無法滿足肺部對氧氣的需求，以及無足夠血液流向肺部。

在臨床上，呼吸中止低通氣指數(apnea hypopnea index, AHI)又稱睡眠呼吸中止指數。在臨床實務應用上，正常健康人的AHI每小時應少於5個事件，而嚴重AHI是每小時超過30個事件。因此健康成人每1小時呼吸停頓的時間應該低於5次，如果超過5次，即可能存有OSA。再者，呼吸驟停(respiratory arrest)是一種呼吸能力停止的醫療事件，也稱為呼吸衰竭，如不介入治療，則大約在5分鐘內，包括大腦在內的器官將遭受不可逆轉的損害。

OSA的高危險群

基本上，某些OSA常見的非解剖學風險因子如中央脂肪分佈型肥胖、高齡、男性、仰臥睡姿、懷孕、不良生活習性如長期多量飲酒者與吸菸亦是導致OSA的最主要的風險因子。由於酒精會使口腔與喉嚨肌肉一時放鬆，可能會因而關閉上呼吸道關鍵性門閥，而吸菸則會導致上呼吸道慢性發炎，進而影響呼吸功能障礙。重度肥胖症更是OSA的常見原因，在理學檢查時會顯示OSA的體檢結果包括有50歲以上的男性、BMI≧30、男性頸圍≧43公分與女性頸圍≧41公分，脖子較粗的人的呼吸道可能較窄，甚至存有顱面與上呼吸道解剖學上異常。此外，導致OSA常見原因還有先天性氣道狹窄與遺傳性喉嚨狹窄、家族病史以及長期習慣服用鎮靜劑或安眠劑者。

由臨床研究顯示，OSA病人或許呈現某些類型神經系統疾病如重症肌無力、巴金森氏症與強直性肌肉營養不良並伴隨OSA的機率也比較高，這是因為在這些情況可能會損害控制上呼吸道肌肉的神經功能。

某OSA個案涉及異常上呼吸道感覺輸入障礙，可能是導致呼吸中止與呼吸不足的原因，但儘管經呼吸器治療後，OSA病人本身的這些神經損傷仍會持續存在。

OSA嚴重度的分級與評估

在臨床上，OSA程度是依據AHI值進行分級

與評估。AHI表示在睡眠期間每小時睡眠呼吸中止或低通氣次數總和，而兩者事件都必須合併3%缺氧才構成OSA事件的成立。

在臨床上，根據美國睡眠醫學會(American Academy of Sleep Medicine, AASM)的標準，OSA程度的依據以AHI值進行分級評估[5]。OSA嚴重度是由某些指標共同來決定，在進行PSG測試所得到的數據如AHI與呼吸障礙指數(respiratory disturbance index, RDI) 即睡眠時間每小時呼吸中止與淺呼吸的次數。根據美國睡眠醫學會的區分RDI介於 5-15次屬輕度，15-30次屬中度，而30次以上則為重度。如果進行中心外睡眠測試 (out of center sleep testing)，則為呼吸事件指數(respiratory event index, REI)。AHI或REI＜5/小時為正常成人、5–14.9/小時為輕度OSA、15–29.9/小時為中度OSA、≧30/小時為嚴重OSA。OSA依嚴重度分類為重度OSA是指AHI大於30(每小時發作超過30次)，中度阻塞性OSA是指AHI在15-30之間，輕度呼吸中止為每小時發生5-14次呼吸中止或肺部氣流減少。基本上，OSA越嚴重，罹患冠狀動脈疾病、心臟病、心臟衰竭與中風的風險就越高，OSA也會增加心律不整的風險，而心律不整又會導致血壓降低。

孩童OSA

根據流行病學的研究統計，1-5%孩童患有OSA[6]，並且最常見於2-6歲之間的孩童，但也可以發生在任何孩童年齡層中。孩童OSA的危險因子主要包括有扁桃腺(tonsils)與/或腺樣體(adenoids)的異常肥大，在口咽部、軟顎、扁桃體、腭舌弓、腭咽弓、舌頭都是有可能存在的部位。扁桃腺與腺樣體都是屬於淋巴組織，扁桃體位於喉嚨後部，腺樣體則位於鼻子後方，其次肥胖亦是健康孩童發生OSA的主要風險因子，其中以腺樣體肥大是兒童OSA最常見的原因[7]。

孩童OSA亦是一種常被忽視的睡眠障礙，一旦上呼吸道在睡眠期間變得狹窄或阻塞時，就會發生呼吸功能的障礙。基本上，大多數健康孩童在睡眠時不會打鼾，而一旦孩童在睡眠期間出現打鼾、張開嘴睡覺與注意力不集中現象，都有可能罹患OSA。

常見導致兒童OSA的原因有兩種，兒童OSA喉嚨後部沒有足夠空間讓空氣輕鬆流入氣管並進入肺部，其中包括有扁桃體與腺樣體肥大、肥胖、顱顏異常、神經肌肉疾病以及具有非裔美國人血統(African-American ancestry)家族身上。

與OSA相關的顱顏特徵如顱縫早閉(craniosynostosis)、下顎後縮(retrognathia)、小顎畸形(micrognathia)以及中臉部與上顎發育不全(midface and maxillary hypoplasia)等具有高度遺傳性病變的孩童，其出現顱面結構異常頻率比較高如面部高度增加、唇功能不全、下顎後縮、覆蓋增加、下顎角度過大與下顎平面過陡。此外，患有較嚴重腦性麻痺或合併癲癇兒童罹患OSA的風險亦會增加，其中腦性麻痺兒童經歷睡眠問題包括有難以起始與維持睡眠、頻繁睡眠覺醒、睡眠磨牙症、白天睡眠過多、做惡夢與說夢話。孩童OSA也會隨著上述危險因子的變化而改變如體重增加或年齡增長後會使病情惡化，在春季過敏季節更會增加，這會使得夜間呼吸更為加劇。

據估計約1-4%的孩童患有OSA，孩童OSA亦非罕見，在3-12%打鼾的孩童中，有1-10%的孩童會罹患OSA，但隨著時間推移，許多孩童實際上將會擺脫OSA，這些孩童大多數症狀較輕，許多人隨著年齡增長而逐漸痊癒。因此，尋求治療並採取必要的措施控制症狀，將有助於孩童每晚都能擁有一個溫馨的睡眠。反之，未經治療的孩童OSA會損害與認知以及情緒相關的腦細胞正常固有功能。

OSA不僅可能會使得孩童失去原有的健康、安寧睡眠，而未經治療的OSA更會導致學習、行為、生長、心肺疾病、發育遲緩、遺尿(enuresis)與注意力缺陷的障礙。孩童OSA的白天行為症狀包括許多非特異性症狀，而成人過度嗜睡的典型症狀在孩童OSA中並不常見。事實上，後續的孩童OSA更有可能出現過動、攻擊性、易怒與軀體化的神經精神異常行為。

患有軟骨發育不全的嬰幼兒可能會出現氣道畸形並伴隨大型腺樣體與扁桃體，從而衍生OSA，透過俯臥位睡眠可以減少這種情況，而無需進行扁桃體切除術或腺樣體切除術治療，因為俯臥睡眠可以減少重力對上呼吸道的影響，進而

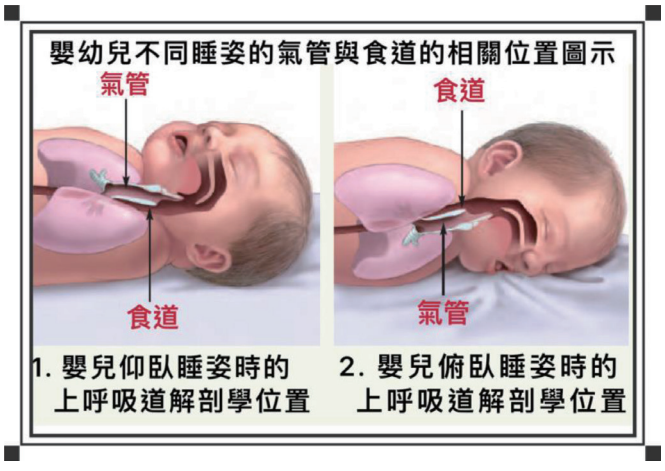

圖1 嬰幼兒OSA病人的最佳睡眠姿勢[8]。

減少氣道塌陷，並有效治療OSA。事實上，在胃食道逆流(俯臥時逆流通常較少)以及患有某些上呼吸道畸形的嬰兒，讓其俯臥位睡眠亦可避免氣道阻塞情況(圖1)。

在孩童OSA病例系列中，亦報告病童的學校問題，其中發現突顯出更廣泛的行為障礙如煩躁、攻擊性行為、白天過度嗜睡與考試成績不佳。未經治療的孩童OSA會損害與認知、情緒相關的腦細胞功能障礙，使得孩童OSA伴隨不穩定的高血壓出現，最終衍生後續心臟病的風險[9]。

成人OSA

未經診斷並治療的成人OSA會產生嚴重的潛在急性病症的後果，因為未經好好治療的OSA會面臨許多健康問題的風險，損害個體短期甚至長期的健康，不僅忍受長久睡眠困難與障礙所出現的病痛之外，還可能導致高血壓、心臟病、中風、糖尿病並導致過早死亡。

成人OSA的原因包括有任何可能導致氣道狹窄因素如肥胖與扁桃體增大，都會增加OSA的風險。成人OSA的可能併發症包括有白天疲勞、高血壓或心臟問題、2型糖尿病、肝臟問題、代謝症候群、藥物與手術併發症甚至使其親密伴侶亦因而遭遇到睡眠不足的痛苦[10]。

再者，成人OSA不僅與頑固性高血壓有關，頑固性高血壓可能是醛固酮激素(aldosterone)濃度過高的結果，醛固酮激素與嚴重OSA、高血壓與心血管疾病更有直接密切的關係。

OSA的臨床診斷

在臨床上，所依據的OSA的診斷黃金準則是根據國際睡眠障礙分類第三版的定義，成人OSA的診斷標準要求通過實驗室即有專責醫護人員值夜的PSG或家庭睡眠呼吸中止測試(home sleep apnea test)來證明OSA呼吸事件發生頻率的異常增加結果[11]。

以往，夜間實驗室PSG是診斷OSA最常用的測試診斷方式，PSG是一項用於診斷睡眠障礙的測試，也是診斷OSA的黃金標準。基本上，PSG測試是將測試病人安置在實驗室中進行睡眠監測，可在睡眠時以電子發送並記錄某些特定身體活動，其中包括有心臟、肺臟、大腦活動、呼吸模式與血氧濃度。因此，可涉及起碼涵蓋多個主要檢測項目的多數據通道的收集如用於睡眠分期的腦電圖(electroencephalogram, EEG)、眼電圖(electrooculography, EOG)、表面肌電圖(surface electromyography, sEMG)、肌電圖、心電圖、呼吸通道(respiratory channels)監測、血氧濃度、心率與呼吸，並包括測量手臂與腿部運動以及眼睛運動的表現。

因此，被檢查者必需起碼住院一天，以為觀察睡眠狀況與進行數據的檢測與收集，最後再經由專科醫師整合、分析與判讀，以確定受檢者是否患有OSA或其他類型的睡眠障礙。PSG顯示每1小時睡眠至少5次OSA或呼吸不足，並且出現以下任何睡眠症狀之一，如夜間睡眠期間打鼾、打鼾/喘氣或呼吸中止。PSG是在實驗室進行的一項夜間睡眠研究，可提供最準確的診斷，以查看出OSA的來源，但由於此類型測試較為昂貴，並且某些地區人們可能會面臨很長的受檢等待期，而不易進入睡眠中心[12]。

在臨床上，無需睡眠研究即可診斷睡眠呼吸中止有三種方法：1. 檢查病人症狀，耳鼻喉科專科醫師可檢查是否有氣道堵塞或特定腫脹病灶、打鼾情況，再加上在家中進行睡眠測試。此外，在臨床上可伴隨檢測糖化血色素(glycated hemoglobin, HbA1c)、C-反應蛋白(c-reactive protein, CRP)與紅血球生成素(erythropoietin, EPO)濃度異常升高亦應高度懷疑存有OSA的病

症，這類實驗室血清檢驗亦可作為成年人初步OSA的篩檢依據。

再者，OSA病人務必要事前接受耳鼻喉專科醫師的會診，施行某些解剖部位如鼻道、鼻甲、鼻中隔與鼻竇的影像學檢查，以便更準確的了解病人呼吸道是否有不等程度的實質性阻塞現象。此外，有些家庭醫學科醫師會將顳下頜關節病變(temporomandibular disorders)所衍生的OSA誤認為罹患糖尿病、胃食道逆流疾病甚至睪酮過低症(hypotestosterone)的診斷。因此，實驗室血清測試亦可以進一步提供睡眠測試無法提供的關鍵要素所在。

居家睡眠測試(at-home sleep tests)可以幫助醫師診斷OSA，而正確的診斷是糾正OSA的第一步。居家OSA測試是一種經由使用非常簡化的呼吸監測器，可在佩戴特殊裝置的儀器來追蹤受檢者睡眠中的呼吸、血氧濃度與呼吸力道，但卻無法完全捕捉夜間睡眠研究監測的內容，夜間睡眠研究可以更全面地評估睡眠問題，居家睡眠測試可以讓受檢者在舒適的家中接受睡眠狀況的評估。

因此，單晚實驗室PSG或家庭睡眠呼吸中止測試是診斷OSA的常見方法，然而夜間呼吸暫停-呼吸不足指數值的變化很常見，並且可能導致 OSA 嚴重程度的錯誤分類與不適當的治療決策。根據三個不同OSA單晚研究(single-night study)中心結果顯示，單晚研究中OSA病人的診斷率分別為83%、84.6%與91%，再者有9-17%的孩童可能無法透過單晚睡眠完成OSA的診斷。

OSA的病理生理機制

理論上，當上呼吸道肌肉在睡眠期間因放鬆並擠壓氣道時，就會發生OSA，從而阻止個體能夠獲得足夠的空氣，當在睡眠期間呼吸中止超過10秒或更長時間，並且在整個睡眠期間平均每小時至少5次時，就會出現OSA的病態現象，直到個體反應開始發揮呼吸作用時，才再次開始起動呼吸。某些OSA個案可能會隨著體重顯著減輕而逆轉，但通常需要伴隨治療才能改善症狀[13]。

OSA特徵是睡眠期間反復出現上呼吸道塌陷、儘管刻意努力持續進行呼吸，但氣道阻塞導致通氣卻大大減少，從而無法滿足通氣的要求，而產生呼吸不足或缺乏，以致於衍生呼吸中止的病態現象。呼吸中止會伴隨導致間歇性血氣紊亂(blood gas disorder)如高碳酸血症(hypercapnia)、低氧血症並伴隨交感神經活動激增。高碳酸血症是指血液中二氧化碳過多，而低氧血症是指血液中氧氣太少，這兩種情況都可能會互相影響，也有可能會同時出現。高碳酸血症亦是OSA潛在的主要併發症，有14% OSA病人在白天也會出現高碳酸血症。當OSA在暫時受限或停止呼吸而導致呼吸次數減少時，二氧化碳會積聚在血液中並導致高碳酸血症。在臨床上，個體大聲打鼾是OSA典型特徵，在大多數情況下呼吸事件的高潮與睡眠中短暫被驟然喚醒有關。

在臨床上，OSA致病機制包涵以下一項或多項生理特徵的改變：1.上呼吸道塌陷是OSA的關鍵決定因素。2.呼吸控制在二氧化碳微小變化非常敏感時，可導致CSA並導致OSA的周期性呼吸，但如果太低則可導致睡眠通氣不足。3. 在臨床腦電圖驟然喚醒之前，立即出現的呼吸神經機械驅動或壓力從睡眠中驟然喚醒的傾向，即所謂的呼吸覺醒閾值(arousal threshold, AT)指的是在呼吸事件終止時，觸發從睡眠中驟然喚醒的通氣驅動程度。低AT與OSA的致病機轉有關，可能影響1/3中度至重度OSA病人。AT即意味著從睡眠中醒來的傾向，亦即高AT意味著個體很難醒過來，因此有些人的AT較低，即容易被喚醒來，而有些人AT較高，即難以醒過來。4.OSA在超重或肥胖人口群中最為常見，因體重過重會在頸部產生脂肪沈積，稱為咽部脂肪(pharyngeal fat)，一旦當呼吸道放鬆時，又再加上胸部或腹部多餘的脂肪，更會直接或間接在睡眠期間阻塞上呼吸道，而進一步加深呼吸困難的病況。5.再者，女性在更年期的雌激素濃度會逐漸下降，從而影響體內炎症反應、干擾肺功能與焦慮情緒，並進一步衍生呼吸短與呼吸困難的OSA表徵與症狀。

OSA常見的臨床症狀與表徵

在日常生活中，OSA病人不僅存有睡眠不安與頻繁覺醒的症狀，其主要伴隨症狀是睡眠中有

習慣性鼾聲大作現象，而打鼾不僅較為不規則，亦會帶給配偶或床伴帶來麻煩與困擾，旁人可目睹或自覺有呼吸暫時中止現象，而經常會打斷鼾聲，而以鼻息做為結束，甚至OSA病人會被自身喘息聲或窒息感而驚醒，這些都是呼吸中止發作的現象，每晚甚至可重複數百次，並經常被同床者目睹，OSA病人經常會醒來幾秒鐘並伴隨喘氣。在日常生活中，OSA尚包括某些症狀如白天過度嗜睡、全身倦怠與情緒壓力如憂鬱、暴躁或容易心煩意亂，早上醒來時感到口乾或喉嚨痛、頭痛以及白天注意力難以集中，並反覆多次覺醒，使得恢復安穩睡眠變得不可能，甚至夜間頻尿與勃起功能障礙。

根據流行病學的研究統計，35-70%的OSA患有高血壓，而約30%的高血壓患有OSA。由研究證實，OSA病人心血管疾病如高血壓、冠狀動脈疾病、心律不整、慢性心臟衰竭、缺血性中風、呼吸道疾病如慢性阻塞性肺病、氣喘、代謝性疾病如糖尿病、血脂異常與痛風的盛行率較高。此外，因機動車碰撞與嗜睡引起的其他事故而受傷或死亡的風險也比較高些[14]。

OSA的CPAP治療

在以往，醫學專家一直將OSA視為一種簡單的、間歇性的上呼吸氣道閉合現象。因此，OSA早期治療主要集中在消除氣道阻塞，認為OSA唯一有效的治療方法是以氣管切開術來繞過上呼吸道阻塞的病灶。在20世紀80年代，澳洲沙利文(Colin Sullivan)醫師開始對狗動物實驗而發明持續性氣道正壓呼吸器(continuous positive airway pressure, CPAP)，是一種非侵入性正壓通氣 (non-invasive positive pressure ventilation)，有助於改善患有與原發性呼吸系統或心血管疾病相關的各種不同心肺疾病體的呼吸和供氧工作，而CPAP用於OSA則可導致跨肺壓(trans-pulmonary pressure)的增加，同時亦可增加腹壁肌肉的活動來幫助OSA病人呼吸功能[15]。

1981年，沙利文醫師首次發表其使用CPAP於5名罹患嚴重OSA病人的臨床經驗成效，而得到獲得醫界非凡的迴響，如今CPAP已成為OSA標準治療方法。

在臨床實務經驗上，非手術治療包括CPAP使用與鼻阻力器、口咽運動與生活習性矯正措施如減重、持之以恆的運動、避免大量飲酒或是在睡前避免服用不適當過量的鎮靜劑。

儘管CPAP可能常會被誤認是一種氧氣供應系統，但CPAP不僅不是製氧機，CPAP也並非分配純氧，而僅是提供加壓空氣。因此，CPAP不能取代製氧機或其他氧氣系統，因為CPAP本身不能提供主要的供應氧氣的治療。

CPAP是所有任何患有OSA嚴重合併症如憂鬱症、糖尿病、高血壓病人的第一線治療工具。CPAP治療的好處包括改善睡眠品質、減少或消除打鼾以及減少白天嗜睡、加強注意力與記憶力更好以及認知功能也得以改善。此外，CPAP還可以改善肺動脈高壓與穩定血壓。

CPAP的使用可以限制整個呼吸週期中胸腔內壓力的變化，並減少低氧血症與可能衍生的異常肺動脈壓，不僅為衰竭的心臟提供非侵入性的機械輔助治療，CPAP還可透過降低舒張期與收縮期期間的左心室透壁壓來降低左心室的前負荷與後負荷，從而得以減少孩童可能存在的心臟瓣膜狀卵圓孔未閉(valvular patent foramen ovale)的從右到左的分流狀況。

因此，在臨床實務經驗上為了消除打鼾並預防睡眠呼吸中止，醫師可能會建議在睡眠時使用CPAP設備，CPAP提供面罩足夠的氣壓，經由外界空氣來補充氧氣，以儘量保持上呼吸道的通暢，而進一步達到抑制打鼾與睡眠呼吸中止的目的，因此由外界空氣來補充氧氣可用於治療持續性低血氧症。平均而言，CPAP效果會在三個月左右才開始逐漸顯現，完全恢復可能需要長達一年以上的時間。

理論上，嚴重OSA最好的選擇是盡快接受CPAP的治療，CPAP通常可以快速消除OSA的臨床症狀，而不是完全擺脫OSA的窘境。此時，進一步即時照會耳鼻喉科專科醫師才是當務之急。

OSA病人的最佳睡眠是側睡比仰睡更能減少OSA的症狀。由臨床研究指出，在許多情況下側睡可以顯著減少OSA的出現率，側睡也可以減少打鼾的頻率。因此，許多醫師建議將側睡作為治療OSA必要處置計劃的一部分。CSA並不是因氣

道阻塞所引起的，但側睡可以減少與此情況所遭遇到的相關呼吸問題。

每種CPAP面罩的尺寸與款式都有所不同，其主要區別在於覆蓋臉部的哪些區域。CPAP鼻枕罩(CPAP nasal pillow mask)安置於鼻孔入口處，而CPAP鼻面罩(CPAP nasal mask)覆蓋著整個外鼻結構。理論上，CPAP鼻面罩與CPAP鼻枕罩兩者可以適時的交換使用，但通常CPAP鼻枕罩較CPAP鼻面罩具有更緊湊的接口，因為CPAP鼻枕罩不需要安置在整個鼻子上，而直接放置入鼻孔腔內，也使得使用CPAP時在側睡位置變得更加容易。如果打鼾或患有OSA，一旦病人採取仰臥睡姿，此時因重力關係而會增加下巴、舌頭與軟顎向後傾斜到喉嚨的趨勢，使得氣道更易變得狹窄，並進一步導致呼吸困難的加劇。

在臨床實務經驗上，亦顯示持續使用CPAP可以通過防止氣道變得過於狹窄，來改善睡眠中呼吸功能的障礙，並由此改善睡眠質量，並進一步幫助病人減輕疲勞以及降低與OSA相關問題風險因子如高血壓。

CPAP是OSA的一種首選最佳的治療選擇。當病人在睡覺時CPAP可以順利提供適當的空氣容量與壓力，足以防止氣道塌陷的病態現象。因此，CPAP通常被認為是治療OSA最有效的非手術治療方法，但對於大多數患有輕度OSA病人而言，CPAP短期通常帶來的麻煩大於其使用價值，CPAP使用或許會導致某些人在睡眠中驚醒起來，因此為了使治療持續有效，因此使用者必須連續使用CPAP好幾個月才能得心應手。對於大多數患有輕度OSA的人來說，CPAP通常帶來的麻煩大於其價值，與嚴重性OSA相比，反而導致更多睡眠中覺醒的比率。

雖然如此，作為一種僅治療症狀，而非OSA原因根除治療的方法，某些病人在晚上使用CPAP後，反而會導致鼻腔持續乾燥或流鼻涕，甚至感覺鼻塞與喉嚨肌肉無力。某些CPAP使用者一旦停止使用CPAP，其氣道會在睡眠期間出現塌陷，從而阻止氧氣進入大腦與肺部，而導致整體血氧濃度下降，早上起床反而極度全身倦怠、神智迷糊與心情煩躁的感覺。

儘管CPAP可以非常有效的治療OSA，但也帶來某些困擾，其中包括有可能會因面罩而引起皮膚刺激，導致使用者因搔癢而醒來。有些人因佩戴CPAP而經歷被面罩軟管纏住而被驚醒，面罩亦會導致一種束縛感，甚至有被窒息的感覺，有時又像做噩夢與夢魘似的。少數OSA病人可能會感到脹氣與腹脹。眼睛、鼻子與喉嚨刺激在CPAP治療中也並非罕見。此外，CPAP會干擾親密關係甚至導致雙方難以入睡。

再者，創傷後壓力症候群(post-traumatic stress disorder, PTSD)病人在使用CPAP治療時也可能會遇到困難。患有幽閉恐懼症(claustrophobia)可能會發現配戴CPAP會很難過，因此某些失眠同時伴隨OSA病人可能很難長期使用CPAP。因此CPAP是否會改善或損害睡眠，取決於睡眠受到OSA影響的程度，如患有中度或重度OSA者，其身體會對增加接觸空氣的反應更加劇烈，則會立即體驗到睡眠品質的改善。因此對許多OSA病人而言，CPAP的好處遠超過可能所帶來的麻煩。這意味著儘管存有合身、刺激、醒來與不適等些少問題之外，病人仍將體驗到睡眠品質的提升。

這些CPAP裝備透過頭部裝備如圍繞鼻子的彈性帶的固定，不同臉型與形狀的鼻子有不同的尺寸，其中鼻枕罩位於鼻孔入口處，鼻面罩則覆蓋整個鼻子。基本上，鼻枕罩與鼻面罩一樣有效，皆認為是CPAP最適當的首選。此外，CPAP可以感知氣壓微小的變化，指示出使用者是否清醒，或者是否戴好CPAP。當呼吸減少且沒有吸入足夠氧氣時，這些時期被稱為呼吸不足，呼吸不足通常發生在夜間睡覺時，但也可能發生在清醒時，但在不必需要時使用CPAP可能會增加CSA衍生的風險。因此，可先嘗試在白天清醒時打開機器，並戴上面罩，如看電視時短暫戴上CPAP面罩。

由生理學的研究得知，證明用鼻子呼吸是最健康的常規呼吸方式，其不僅有助於減慢呼吸速度，亦受到副交感神經系統的調節，使得呼吸過程更為通暢。首先，加壓空氣從CPAP中通過軟管進入面罩，然後空氣再進入病人鼻子，並以機械方式打開氣道，以便使氧氣可以進入肺部。在使用CPAP時，一旦以舌頭堵住喉嚨或上顎後部

的兩個小孔，空氣就會充滿在口腔內，所以舌頭在口腔的位置要擺好。如果晚上用嘴巴呼吸或張開嘴睡覺，CPAP可能會導致口乾現象的加劇出現，因此在戴鼻罩時下巴帶可以幫助嘴巴保持閉合並減少漏氣。

此外，要注意的是，OSA病人無論是否正在使用CPAP治療，都不應該以嘴巴來行使呼吸動作，因為用嘴巴呼吸途徑不僅會削弱氣道解剖結構的固有功能，更可能導致OSA病人在睡眠時，其呼吸節律出現反覆性間歇停止與起動的異常作用，反而造成病人一時性的呼吸急促，最終導致OSA病人衍生睡眠失調的病症。

OSA的外科手術矯正治療

基本上，外科手術可以作為無法可以堅持使用CPAP病人的矯正治療，也可以作為CPAP或口腔矯正器的輔助治療。基本上，OSA病人決定要接受手術治療時，第一步必須先要會診耳鼻喉科專科醫師，其主要原因是正常睡眠呼吸型態是以鼻子吸吐功能障礙的矯正為原則，鼻部手術可以矯正藥物不可改進的鼻道阻塞問題如下鼻甲慢性肥厚鼻炎、鼻中隔彎曲甚至鼻息肉、耳鼻喉科初步的手術包括鼻道與鼻中隔功能成型術、下鼻甲減量手術與鼻竇內視鏡手術，其主要目的是可以改善鼻道通暢度、減少張口呼吸、減少口咽軟組織振動或是氣道的阻塞，並因而進一步改善鼻面罩呼吸器的順應性，甚至往後可能有機會暫時脫離使用呼吸器的可能性。

耳鼻喉科的特定懸雍垂顎咽整形術(uvulopalatopharyngoplasty)是一種設計用於打開喉嚨以為改善OSA病人呼吸的特殊手術，也是OSA最常見的耳鼻喉科專科醫師的手術，經由這種過程可以切除軟顎與咽部多餘組織或是將小塑膠條插入軟顎的手術，這是許多OSA病人常見咽喉因氣道塌陷被阻塞的主要原因。一旦氣道塌陷拓寬後，則可讓空氣更容易順利的通過喉嚨與氣道。因此，對於某些頑固性並存有潛在性解剖結構異常的OSA病人而言，在接受外科手術矯正後亦可以立即恢復正常氣道而使得呼吸更為通暢，而大多數OSA病人在接受特定手術治療後，其在睡眠中打鼾次數必定會減少，整夜睡眠品質更好，醒來後更有一種神采奕奕迎接新生活的感覺。

此外，在某些情況下耳鼻喉科專科醫師亦可使用一種舌下神經刺激器(hypoglossal nerve stimulator)的植入式醫療手術，亦即透過電刺激舌下神經而引起舌頭運動來減少OSA的發生，這種電極刺激與呼吸同步進行作業，亦可以即時緩解上呼吸道阻塞的現象。

OSA長期未治療的後遺症與併發症

OSA本身是一種公認的臨床睡眠障礙，會導致長期睡眠片段化與反覆出現的低氧血症。在臨床上，未經治療的OSA會面臨許多健康問題的風險，損害短期與長期的健康狀態，其中未經治療的OSA會產生許多潛在的後遺症如日間過度嗜睡、白天日常工作功能受損、代謝功能障礙、憂鬱與注意力問題、心血管疾病、糖尿病甚至青光眼，而且還可能增加死亡風險。而未經診斷與治療的OSA可能會導致身心異常，產生嚴重影響如工作場所失誤、交通事故與死亡。雖然OSA未經治療不會直接縮短預期壽命，但亦確實增加病人出現危及生命的健康狀況，並導致預期壽命縮短的可能性。

此外，OSA亦會引起其他相關器官系統症狀的骨牌效應，進而導致胃食道逆流疾病、腸躁症、發炎性腸道疾病、乳糜瀉(celiac disease)甚至大腸癌。OSA病人並不意味著會患上慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)，同樣的患有慢性阻塞性肺病並不意味著會患上OSA，然而由於這兩種情況都涉及氣道炎症，因此也經常同時會出現，如果又再加上有長期吸菸的不良生活習慣，以上情況更有可能發生，畢竟吸菸是這兩種疾病的危險因子[15-17]。

在臨床上，OSA本身所衍生的睡眠問題通常會導致憂鬱、焦慮與身心壓力的增加。由臨床研究指出，γ-胺基丁酸(γ-aminobutyric acid, GABA)是一種抑制性大腦神經傳遞物，可以調節情緒並幫助個體保持冷靜，OSA病人的GABA濃度會較低，而麩胺酸(glutamate)濃度則異常較高。

由多項流行病學與血流動力學研究顯示，約20%的OSA病人在未來可能將會罹患COPD，

甚至併發肺動脈高壓病變的可能性。此外，嚴重OSA病人罹患冠狀動脈疾病、充血性心臟衰竭與中風的風險增加，而未經治療的兒童OSA與行為與學習異常有關，在更嚴重情況下可能與生長受損如發育遲緩以心血管併發症有關，唯有早期診斷與治療才可降低其發生率。

未來展望

由以上論述得知OSA被認是一種常被忽視的慢性潛在性殺手也不為過。OSA卻是一種長期進行性慢性疾病，絕大多數病例需要終身治療，但多達90%OSA病人並不知道自己患有這種疾病[18]。如果不加以診斷或治療，在可能無法獲得足夠優質的睡眠之下，OSA會導致嚴重的健康種種的後遺症，未經治療的OSA平均會使預期壽命縮短10年，並伴隨病人現存有心臟與血壓問題的惡化，從而嚴重危害整體的健康，但OSA可以經由接受治療而得以緩和，甚至逐漸恢復健康狀況[19]。理論上，如果OSA病人能恢復健康體重，睡眠呼吸中止就可以得到不等程度的緩解，但一旦體重再次反彈上升，睡眠呼吸中止可能會很快的再復發，因此，持之以恆的運動即使在體重尚未減輕之下，也可以幫助緩解OSA症狀的發作。比方說，嘗試在一星期內每天進行30分鐘適度活動如快走，也可以收到意想不到的成效。

OSA使用CPAP就像高血壓一樣需要持續性的服用降壓藥物的治療，病人即使一、兩個晚上不使用CPAP，其呼吸困難的症狀也會再次出現，因此在國外某些保險公司會針對OSA客戶，會給付最低使用CPAP的數量。CPAP使用者出現口乾與鼻塞等潛在副作用外，而伴隨經口呼吸會降低治療效果，因此為了獲得CPAP治療的最大益處，整夜持續使用CPAP是非常重要的觀念。

OSA影響全世界近10億人口，在某些國家其盛行率甚至超過50%，由此可知需要有效的診斷與治療策略才能減少OSA所帶來經濟的負擔。由臨床研究指出，估計有4-50%的人口群患有OSA。只有約2%的兒童患有OSA，OSA在男性人口群中也比女性更常見。雖然睡眠呼吸中止無法得到完全治癒，但可以經由生活方式或在睡眠時使用CPAP呼吸器來逆轉，或減輕OSA的嚴重度，其他治療或手術選擇也可以逆轉其病情。

為了診斷OSA可能要先進行睡眠測試，OSA治療目標是降低AHI與增加血氧濃度，並由此改善心肺功能指標。OSA治療與其他慢性疾病可以透過處方藥物就能好轉是不能相提並論的。在許多情況下，使用CPAP可以部分或完全逆轉與OSA相關的腦損傷[20]。

結 語

OSA是可以預防的，但並非總是可以避免的，因此對於某些高危險人口群建議其應早期接受睡眠呼吸檢測，以期能夠早期發現、早期預防與治療OSA可能會衍生的併發症。

致 謝

感謝呼吸治療諮詢師周育威提供專業協助。

參考文獻

1. Balagny P, Vidal-Petiot E, Renuy A, et al.: Prevalence, treatment and determinants of obstructive sleep apnoea and its symptoms in a population-based French cohort. ERJ Open Res 2023; 9: 00053-2023.
2. Harper RM, Kumar R, Macey PM, et al.: Affective brain areas and sleep-disordered breathing. Prog Brain Res 2014; 209: 275-293.
3. Bahammam A: Obstructive sleep apnea: From simple upper airway obstruction to systemic inflammation. Ann Saudi Med 2011; 31: 1-2.
4. Dewan NA, Nieto FJ, Somers VK: Intermittent hypoxemia and OSA: Implications for comorbidities. Chest 2015; 147: 266-274.
5. Owens RL, Eckert DJ, Yeh SY, et al.: Upper airway function in the pathogenesis of obstructive sleep apnea: A review of the current literature. Curr Opin Pulm Med 2008; 14: 519-524.
6. Gozal D: Obstructive sleep apnea in children: Implications for the developing central nervous system. Semin Pediatr Neurol 2008; 15: 100-106.
7. Qin H, Huang G, Zong X, et al.: Night-to-night

variability in respiratory sleep parameters to diagnose obstructive sleep apnea in children: A systematic review and meta-analysis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2022; 162: 111285.
8. Afrashi A, Ucar ZZ: Effect of prone positioning in mild to moderate obstructive sleep apnea syndrome. Sleep Breath 2015; 19: 1027-1034.
9. Kansagra S, Vaughn B: Pediatric sleep apnea: Five things you might not know. Neurol Clin Pract 2013; 3: 321-325.
10. Khanijow V, Prakash P, Emsellem HA, et al.: Sleep dysfunction and gastrointestinal diseases. Gastroenterol Hepatol (N Y) 2015; 11: 817-825.
11. Cheung YY, Tai BC, Loo G, et al.: Screening for obstructive sleep apnea in the assessment of coronary risk. Am J Cardiol 2017; 119: 996-1002.
12. Goyal M, Johnson J: Obstructive sleep apnea diagnosis and management. Mo Med 2017; 114: 120-124.
13. Owens RL, Eckert DJ, Yeh SY, et al.: Upper airway function in the pathogenesis of obstructive sleep apnea: A review of the current literature. Curr Opin Pulm Med 2008; 14: 519-524.
14. Fletcher EC: Chronic lung disease in the sleep apnea syndrome. Lung 1990; 168: 751-761.
15. Sullivan CE: Nasal positive airway pressure and sleep apnea. Reflections on an experimental method that became a therapy. Am J Respir Crit Care Med 2018; 198: 581-587.
16. Aloia MS, Arnedt JT, Davis JD, et al.: Neuropsychological sequelae of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: A critical review. J Int Neuropsychol Soc 2004; 10: 772-785.
17. Bonsignore MR, Baiamonte P, Mazzuca E, et al.: Obstructive sleep apnea and comorbidities: A dangerous liaison. Multidiscip Respir Med 2019; 14: 8.
18. Bradley TD: Respiratory sleep medicine: A coming of age. Am J Respir Crit Care Med 2008; 177: 363-364.
19. Knauert M, Naik S, Gillespie MB, et al.: Clinical consequences and economic costs of untreated obstructive sleep apnea syndrome. World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg 2015; 1: 17-27.
20. Cai Y, Tripuraneni P, Gulati A, et al.: Patient-defined goals for obstructive sleep apnea treatment. Otolaryngol Head Neck Surg 2022; 167: 791-798.