



คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษา

ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ในประเทศไทย สำหรับผู้ใหญ่ พ.ศ. 2561

Clinical Recommendations for Diagnosis and Management of
Obstructive Sleep Apnea in Thailand for Adults 2018



จัดทำโดย

สมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทย

สมาคมนิทราเวชศาสตร์

สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์

สมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย



คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษา
ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น
ในประเทศไทย
สำหรับผู้ใหญ่ พ.ศ.2561

*Clinical Recommendations for
Diagnosis and Management of*
Obstructive Sleep Apnea in Thailand
for Adults 2018

จัดทำโดย

สมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทย

สมาคมนิทราเวชศาสตร์

สมาคมอูรเวชช์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์

สมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย

ชื่อหนังสือ คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจ
ขณะหลับจากการอุดกั้นในประเทศไทย สำหรับผู้ใหญ่ พ.ศ.2561

ISBN: 978-616-92678-2-9

จัดพิมพ์โดย สมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทย
สมาคมนิทราเวชศาสตร์
สมาคมออร์เวชแห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์
สมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย
ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย

พิมพ์ครั้งที่ 1 พฤษภาคม 2561

จำนวนหน้า 184 หน้า

จำนวนพิมพ์ 1,000 เล่ม

ราคา 120 บาท

พิมพ์ที่ บริษัท บียอนด์ เอ็นเทอร์ไพรซ์ จำกัด

สงวนลิขสิทธิ์

ข้อมูลทางบรรณานุกรมของหอสมุดแห่งชาติ

คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น
ในประเทศไทย สำหรับผู้ใหญ่ พ.ศ.2561.-- กรุงเทพฯ : สมาคมโรคจากการหลับแห่ง
ประเทศไทย, 2561.

184 หน้า.

1. ภาวะหยุดหายใจขณะหลับ -- การรักษา. I. ชื่อเรื่อง

616.20906

ISBN: 978-616-92678-2-9

สารบัญ

รายนามบรรณาธิการและผู้นิพนธ์	5-7
คำนำ	8
กิตติกรรมประกาศ	9
หลักการของคำแนะนำ	10
คำชี้แจงน้ำหนักของคำแนะนำ	11-13
ตัวย่อ	14
คำจำกัดความ	15-16
บทนำ	17
ระบาดวิทยา	18
พยาธิสรีรวิทยา	20-29
ผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด	30-31
การวินิจฉัย	32
อาการทางคลินิก	32-39
การตรวจทางห้องปฏิบัติการ	40-49
การวินิจฉัย	50-58
การรักษา	59

การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก	60-70
การรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ (oral appliance)	71-75
การรักษาอื่น ๆ	76-88
การรักษาด้วยการผ่าตัดทางเดินหายใจ	89-90
การรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในกลุ่มโรคจำเพาะ	91-93
Clinical Algorhythm for	
Obstructive Sleep Apnea Management	94
แผนภูมิการดูแลผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น	95
รายชื่อผู้เข้าร่วมประชาพิจารณ์และให้คำแนะนำ	96-100
เอกสารอ้างอิง	101-132
ภาคผนวก 1-14	133-176
ดัชนี	177-180
Index	181-184

บรรณาธิการ

แพทย์หญิง พิมล รัตนอำมพวัลย์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง นฤชา จิรกาลวสาน

ศาสตราจารย์ แพทย์หญิง อรุณวรรณ พงษ์พันธ์ุ

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิง ดอกเตอร์ คุณนันทา มาระเนตร์

ผู้นิพนธ์

แพทย์หญิง กัลยา ปัญจพรผล

ศูนย์โรคการนอนหลับ กลุ่มงานอายุรศาสตร์ปอด

สถาบันโรคทรวงอก กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

ศาสตราจารย์ นายแพทย์ ชัยรัตน์ นิรันดร์ตัน

ภาควิชาโสต ศอ นาสิก

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ ญัฐพงษ์ เจียมจริยธรรม

สาขาวิชาอายุรศาสตร์โรคระบบการหายใจและภาวะวิกฤต

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ศูนย์นิทราเวช โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง นฤชา จิรกาลวสาน

สาขาวิชาอายุรศาสตร์โรคระบบการหายใจและภาวะวิกฤต
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ศูนย์นิทราเวช โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดอกเตอร์ เปรมทิพย์ ชลิดาพงศ์

ภาควิชาโสตจักษุวิทยา
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

นายแพทย์ พลพร อภิวัฒน์เสวี

ภาควิชาโสต ศอ นาสิกวิทยา
คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช

แพทย์หญิง พิมล รัตนอำมพวัลย์

ศูนย์โรคปอดและระบบทางเดินหายใจกรุงเทพ
โรงพยาบาลกรุงเทพ บริษัทกรุงเทพดุสิตเวชการจำกัด

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ วัฒนชัย โชตินัยวัตรกุล

สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
ศูนย์นิทราเวชศิริราช โรงพยาบาลศิริราช

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ วิษณุ บรรณศิริ

ภาควิชาโสต นาสิก ลาริงซ์วิทยา

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

ศูนย์นิทรรศน์ศิริราช โรงพยาบาลศิริราช

แพทย์หญิง วิสาข์สิริ ตันตระกูล

สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและเวชบำบัดวิกฤตระบบหายใจ

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

ศูนย์โรคการนอนหลับ โรงพยาบาลรามาธิบดี

คำนำ

คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในประเทศไทยฉบับนี้เป็นแนวทางการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นฉบับแรกของประเทศไทยที่เกิดขึ้นจากการร่วมแรงร่วมใจของแพทย์และทันตแพทย์ผู้เชี่ยวชาญโรคจากการหลับในประเทศไทย โดยคณะกรรมการเชื่อว่าเนื้อหาของคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นฉบับนี้ เป็นฉบับที่มีความสมบูรณ์และสามารถนำไปใช้ในการดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในผู้ป่วยผู้ใหญ่ได้อย่างมีประสิทธิภาพ โดยคำแนะนำนี้ได้มาจากการร่วมประชุมเพื่อให้ได้ข้อสรุปของหลักฐานเชิงประจักษ์ เพื่อนำมาปรับให้เข้ากับบริบทของการดูแลผู้ป่วยในประเทศไทย โดยคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในประเทศไทยฉบับนี้ได้ถูกนำเสนอในที่ประชุมดังต่อไปนี้ตามลำดับ ได้แก่ การประชุมใหญ่สามัญ และการประชุมวิชาการสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์ ประจำปี 2557 การประชุมประจำปีราชวิทยาลัยโสต คอ นาสิกแห่งประเทศไทย ประจำปี 2557 และการประชุมวิชาการราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ครั้งที่ 33 ประจำปี 2560 ทางคณะกรรมการขอขอบพระคุณผู้สนับสนุน รวมทั้งผู้ที่มีส่วนเกี่ยวข้องทุกท่านที่ให้การสนับสนุนการดำเนินการปรับปรุงคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในประเทศไทยฉบับนี้จนสำเร็จลุล่วงไปได้ดี

คณะกรรมการ

กิตติกรรมประกาศ

ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น เป็นโรคที่พบบ่อย มีภาวะแทรกซ้อนหลายระบบ หากได้รับการวินิจฉัยช้าหรือรักษาไม่ถูกต้อง อาจทำให้ผู้ป่วยถึงแก่ชีวิตได้ ในปัจจุบันยังมีความหลากหลายและสับสนของเวชปฏิบัติในการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะนี้ สมาคมโรคจากการหลับจึงมีนโยบายในอันที่จะรวบรวมจัดทำคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นขึ้น เพื่อทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงปรับปรุงมาตรฐานในการดูแลรักษาพยาบาลภาวะนี้ในทิศทางที่ดีขึ้น โดยหวังที่จะช่วยลดอัตราการเจ็บป่วย ภาวะแทรกซ้อน ลดอัตราการเสียชีวิต และช่วยเพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น สมาคมโรคจากการหลับขอขอบคุณที่มบรรณาธิการและผู้ประพันธ์ที่ได้ทบทวนคัดกรอง ข้อมูลและหลักฐานทางการแพทย์อย่างครบถ้วนทันสมัย เขียนคำแนะนำนี้ด้วยข้อความที่เข้าใจง่าย มีการอ้างอิงหลักฐานทางการแพทย์เป็นอย่างดี ตลอดจนให้คำแนะนำที่เหมาะสมกับบริบทของสถานบริการสาธารณสุขระดับต่างๆของประเทศไทย สมาคมโรคจากการหลับหวังเป็นอย่างยิ่งว่าแพทย์ทั่วไปจะสามารถนำคำแนะนำนี้ไปปฏิบัติเองได้จริงก่อให้เกิดความคุ้มค่าของค่าใช้จ่ายในการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ซึ่งจะเป็นประโยชน์กับทั้งผู้ป่วยและระบบสาธารณสุขที่เกี่ยวข้องต่อไปในวงกว้าง

(ศาสตราจารย์เกียรติคุณ นายแพทย์ประพาฬ ынใจยุทธ)

นายกสมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทย (พ.ศ. 2552-2557)

(ศาสตราจารย์เกียรติคุณ ดอกเตอร์ แพทย์หญิงคุณนันทา มาระเนตร์)

นายกสมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทย (พ.ศ. 2557-2559)

(ศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอรุณวรรณ พุทธิพันธ์)

นายกสมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทย (พ.ศ. 2559-ปัจจุบัน)

หลักการของคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษา ผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น พ.ศ.2561

คำแนะนำฉบับนี้เป็นเครื่องมือส่งเสริมคุณภาพของการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่เหมาะสมกับทรัพยากรและเงื่อนไขของสังคมไทย โดยหวังผลในการส่งเสริมและพัฒนาการดูแลรักษาผู้ป่วยให้มีประสิทธิภาพ คุ่มค่า และเกิดประโยชน์สูงสุด ข้อเสนอแนะต่างๆ ไม่ใช่ข้อบังคับของการปฏิบัติ ผู้ใช้สามารถปฏิบัติแตกต่างไปจากข้อแนะนำนี้ได้ ในกรณีที่สถานการณ์แตกต่างออกไป หรือมีข้อจำกัดของสถานบริการและทรัพยากร หรือมีเหตุผลที่สมควรอื่นๆ โดยใช้วิจารณญาณซึ่งเป็นที่ยอมรับ และอยู่บนพื้นฐานหลักวิชาการและจรรยาบรรณ

คำชี้แจงน้ำหนักของคำแนะนำ (Strength of Recommendation)

- ++ หมายถึง ความมั่นใจของคำแนะนำให้ทำอยู่ในระดับสูง เพราะมาตรการดังกล่าวมีประโยชน์อย่างยิ่งต่อผู้ป่วยและคุ้มค่า (cost effective) **“ควรทำ”**
- + หมายถึง ความมั่นใจของคำแนะนำให้ทำอยู่ในระดับปานกลาง เนื่องจากมาตรการดังกล่าวอาจมีประโยชน์ต่อผู้ป่วยและอาจคุ้มค่าในภาวะจำเพาะ **“น่าทำ”**
- +/- หมายถึงความมั่นใจยังไม่เพียงพอในการให้คำแนะนำ เนื่องจากมาตรการดังกล่าวยังมีหลักฐานไม่เพียงพอในการสนับสนุนหรือคัดค้านว่าอาจมีหรืออาจไม่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วยและอาจไม่คุ้มค่า แต่ไม่ก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยเพิ่มขึ้น ดังนั้นการตัดสินใจกระทำขึ้นอยู่กับปัจจัยอื่นๆ **“อาจทำหรือไม่ทำ”**
- หมายถึง ความมั่นใจของคำแนะนำห้ามทำอยู่ในระดับปานกลาง เนื่องจากมาตรการดังกล่าวไม่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วยและไม่คุ้มค่า หากไม่จำเป็น **“ไม่น่าทำ”**
- หมายถึง ความมั่นใจของคำแนะนำห้ามทำอยู่ในระดับสูง เพราะมาตรการดังกล่าวอาจเกิดโทษหรือก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วย **“ไม่ควรทำ”**

คำชี้แจงคุณภาพของหลักฐาน (Quality of Evidence)

คุณภาพของหลักฐานระดับ 1

หมายถึง หลักฐานที่ได้จาก

- 1.1 การทบทวนแบบมีระบบ (systematic review) จากการศึกษาแบบ กลุ่ม
สุ่มตัวอย่างควบคุม (randomized controlled clinical trial) หรือ
- 1.2 การศึกษาแบบกลุ่มสุ่มตัวอย่างควบคุมที่มีคุณภาพดีเยี่ยม อย่างน้อย
1 ฉบับ (well-designed randomized controlled clinical trial)

คุณภาพของหลักฐานระดับ 2

หมายถึง หลักฐานที่ได้จาก

- 2.1 การทบทวนแบบมีระบบ (systematic review) ของการศึกษาควบคุม
แต่ไม่ได้สุ่มตัวอย่าง (non-randomized controlled clinical trial) หรือ
- 2.2 การศึกษาควบคุมที่ไม่ได้สุ่มตัวอย่างที่มีคุณภาพดีเยี่ยม (well-designed
non-randomized controlled clinical trial) หรือ
- 2.3 หลักฐานจากรายงานการศึกษาตามแผนติดตามไปหาผล (cohort) หรือ
การศึกษาวิเคราะห์ควบคุมกรณีย้อนหลัง (case control analytic
studies) ที่ได้รับการออกแบบวิจัยเป็นอย่างดี ซึ่งมาจากสถาบันหรือ
กลุ่มวิจัยมากกว่าหนึ่งแห่ง/กลุ่ม หรือ
- 2.4 หลักฐานจากพหุกาลานุกรม (multiple time series) ซึ่งมีหรือไม่มี
มาตรการดำเนินการ หรือหลักฐานที่ได้จากการวิจัยทางคลินิกรูปแบบ
อื่น หรือทดลองแบบไม่มีการควบคุมซึ่งมีผลประจักษ์ถึงประโยชน์หรือ
โทษจากการปฏิบัติมาตรการที่เด่นชัดมาก เช่น ผลของการนำยาเพนนิ-
ซิลินมาใช้ในราว พ.ศ. 2480 จะได้รับการจัดอยู่ในหลักฐานประเภทนี้

คุณภาพของหลักฐานระดับ 3

หมายถึงหลักฐานที่ได้จาก

- 3.1 การศึกษาเชิงพรรณนา (descriptive studies) หรือ
- 3.2 การศึกษาควบคุมที่มีคุณภาพพอใช้ (fair-designed controlled clinical trial)

คุณภาพของหลักฐานระดับ 4

หมายถึงหลักฐานที่ได้จาก

- 4.1 หลักฐานที่ได้จากรายงานของคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญ ประกอบด้วย ความเห็นพ้องหรือฉันทามติ (consensus) ของคณะผู้เชี่ยวชาญ บนพื้นฐานประสบการณ์ทางคลินิก หรือ
- 4.2 รายงานอนุกรมผู้ป่วยจากการศึกษาในประชากรต่างกลุ่ม และคณะผู้ศึกษาต่างคนอย่างน้อย 2 ฉบับรายงาน หรือความเห็นที่ไม่ได้ผ่านการวิเคราะห์แบบมีระบบ เช่น เกร็ดรายงานผู้ป่วยเฉพาะราย (anecdotal report) ส่วนความเห็นของผู้เชี่ยวชาญเฉพาะราย จะไม่ได้รับการพิจารณาว่าเป็นหลักฐานที่มีคุณภาพในการจัดทำแนวทางเวชปฏิบัตินี้

ตัวย่อ

AHI	Apnea Hypopnea Index
EDS	Excessive Daytime Sleepiness
MAD	Mandibular Advancement Device
NREM	Non Rapid Eye Movement
ODI	Oxygen Desaturation Index
OSA	Obstructive Sleep Apnea
PSG	Polysomnography
REI	Respiratory Event Index
REM	Rapid Eye Movement
RDI	Respiratory Disturbance Index
RERA	Respiratory Effort-Related Arousal
TRD	Tongue Retaining Device
UA	Upper Airway
UAR	Upper Airway Resistance

คำจำกัดความ¹

1. Apnea หรือ การหยุดหายใจ คือ ภาวะที่ไม่มีอากาศผ่านเข้าออกหรือลมหายใจลดลงอย่างน้อยร้อยละ 90 ของปกติ เป็นเวลานานอย่างน้อย 10 วินาที
2. Hypopnea หรือ การหายใจแผ่ว การประเมินว่าเหตุการณ์การหายใจ (respiratory event) ที่เกิดขึ้นว่าเป็น hypopnea อาจใช้เกณฑ์ข้อใดข้อหนึ่ง ดังต่อไปนี้
 - 2A. เกณฑ์ hypopnea ที่แนะนำ คือ ภาวะที่ลมหายใจแผ่วลดลงอย่างน้อยร้อยละ 30 ของปกติเป็นเวลานานอย่างน้อย 10 วินาที **ร่วมกับ** มีการลดลงของค่าความอิ่มตัวออกซิเจน (oxygen desaturation) อย่างน้อยร้อยละ 3 **หรือ** ร่วมกับมีการตื่นตัวของสมอง (arousal)
 - 2B. เกณฑ์ hypopnea ที่ยอมรับได้ คือ ภาวะที่ลมหายใจแผ่วลดลงอย่างน้อยร้อยละ 30 ของปกติเป็นเวลานานอย่างน้อย 10 วินาที **ร่วมกับ** มีการลดลงของค่าความอิ่มตัวออกซิเจน (oxygen desaturation) อย่างน้อยร้อยละ 4
3. Respiratory Effort-Related Arousal (RERA) คือ ภาวะที่มีการพยายามเพิ่มแรงที่ใช้ในการหายใจมากขึ้นเรื่อย ๆ หรือมีลักษณะการแบนลงของลมหายใจเป็นเวลาติดต่อกันอย่างน้อย 10 วินาที และเหตุการณ์ดังกล่าวสิ้นสุดลงเมื่อมีการตื่นตัวของสมองเกิดขึ้น (แต่ต้องไม่เข้าเกณฑ์ของ apnea หรือ hypopnea)
4. Obstructive apnea หมายถึง apnea ที่ยังมีความพยายามในการหายใจตลอดเหตุการณ์ โดยสังเกตพบการขยับขึ้นลงของทรวงอกและท้อง
5. Central apnea หมายถึง apnea ที่ไม่มีความพยายามในการหายใจตลอดเหตุการณ์ โดยสังเกตไม่พบการขยับขึ้นลงของทรวงอกและท้อง

6. Mixed apnea หรือ การหยุดหายใจแบบผสม คือ apnea ที่ช่วงแรกไม่พบการขยับขึ้นลงของทรวงอกและท้อง แล้วตามด้วยการขยับขึ้นลงของทรวงอก และท้อง
7. Apnea Hypopnea Index (AHI) หรือ ดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว เป็นดัชนีที่บอกว่ามีภาวะ apnea และ hypopnea รวมกันเป็นจำนวนกี่ครั้งต่อชั่วโมงการนอนหลับ
8. Respiratory Disturbance Index (RDI) หรือ ดัชนีการหายใจถูกรบกวน เป็นดัชนีที่บอกว่ามีภาวะ apnea hypopnea และ RERA รวมกันเป็นจำนวนกี่ครั้งต่อชั่วโมงการนอนหลับ
9. Respiratory Event Index (REI) หรือ ดัชนีการหายใจผิดปกติ เป็นดัชนีที่ได้จากการทดสอบด้วยการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 3 เพื่อบอกว่ามีภาวะ apnea และ hypopnea รวมกันเป็นจำนวนกี่ครั้งต่อชั่วโมงการทดสอบ
10. Oxygen Desaturation Index (ODI) หรือ ดัชนีการพร่องออกซิเจนในเลือด เป็นดัชนีที่บอกว่ามีการลดลงของค่าความอิ่มตัวออกซิเจน (oxygen desaturation) ตามเกณฑ์ที่กำหนด (เช่น อย่างน้อยร้อยละ 3 หรือ อย่างน้อยร้อยละ 4) รวมกันเป็นจำนวนกี่ครั้งต่อชั่วโมงการหลับ
11. Positional OSA หมายถึง ผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่มี AHI หรือ RDI ในท่านอนหงาย ≥ 2 เท่าของ AHI หรือ RDI ในท่านอื่นๆ
12. REM-related OSA หมายถึง ผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่มี AHI หรือ RDI ในระยะหลับที่มีตากระตุก (REM sleep) ≥ 2 เท่าของ AHI หรือ RDI ในระยะหลับที่ไม่มีตากระตุก (NREM sleep)

คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษา
ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น
ในประเทศไทย
สำหรับผู้ป่วย พ.ศ.2561

บทนำ

ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (Obstructive Sleep Apnea, OSA) เป็นภาวะการหยุดของกล้ามเนื้อทางเดินหายใจส่วนต้นขณะหลับ ทำให้ทางเดินหายใจส่วนต้นยุบตัวตีบแคบลง ส่งผลให้ลมหายใจผ่านได้น้อยกว่าปกติ หรือไม่สามารถผ่านเข้าออกได้แม้จะใช้แรงในการหายใจเพิ่มมากขึ้น เหตุการณ์ดังกล่าวทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนและเกิดภาวะคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือด เมื่อถึงระดับหนึ่งร่างกายจะมีกลไกการป้องกันตนเองด้วยการทำให้สมองเกิดการตื่นตัว (arousal) เพื่อให้กล้ามเนื้อทางเดินหายใจส่วนต้นกลับมาตีบตัวเปิดทางเดินหายใจให้กว้างเพียงพอที่จะหายใจใหม่ได้อีกครั้ง เหตุการณ์ดังกล่าวจะเกิดขึ้นเป็นระยะๆ ครั้งแล้วครั้งเล่า ส่งผลให้เกิดการตื่นตัวของสมองเป็นระยะ ทำให้ไม่สามารถนอนหลับได้ตามปกติ ผู้ป่วยจึงมักเกิดอาการคล้ายคนอดนอนถึงแม้จะได้นอนหลับแล้วอย่างเต็มที่ แต่กลับรู้สึกไม่สดชื่นหรือปวดศีรษะหลังตื่นนอน มีอาการง่วงนอนมากผิดปกติในเวลากลางวัน

(excessive daytime sleepiness, EDS) อารมณ์ฉุนเฉียว หงุดหงิดง่าย สมาธิ ความจำ สมรรถภาพการทำงานถดถอย นอกจากนี้อาจเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดอุบัติเหตุจากยานพาหนะ หรืออุบัติเหตุจากการทำงานโดยเฉพาะอย่างยิ่งอาชีพ ที่เกี่ยวกับเครื่องจักรกล และที่สำคัญภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ยังส่งผลให้เกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบหัวใจและหลอดเลือดต่าง ๆ อีกมากมาย ได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง (hypertension) โรคเส้นเลือดหัวใจ (coronary artery disease) ภาวะหัวใจวาย (congestive heart failure) ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (arrhythmia) โรคเส้นเลือดสมอง (stroke) ภาวะความดันหลอดเลือดปอดสูง (pulmonary hypertension) รวมไปถึงจนถึงการเปลี่ยนแปลงทางระบบเมตาบอลิซึม เช่น กลุ่มอาการอ้วนลงพุง (metabolic syndrome)

ระบาดวิทยา

กัลยา ปัญจพรพา

วิสาขศิริ ต้นตระกูล

การศึกษาทางระบาดวิทยาของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (ตารางที่ 1) พบว่า ถ้าใช้เกณฑ์ในการวินิจฉัยที่ $AHI \geq 5$ ครั้ง/ชม. นั้น จะพบความชุกของภาวะดังกล่าวในประชากรตะวันตกสูงมากถึงร้อยละ 24.0 ในเพศชาย และร้อยละ 9.0 ในเพศหญิง² สำหรับประเทศทางแถบเอเชีย นั้น มีการศึกษาในประชากรจีน/ฮ่องกง พบว่ามีความชุกอยู่ที่ร้อยละ 8.8 ในเพศชาย³ และร้อยละ 3.7 ในเพศหญิง⁴ ส่วนประชากรเกาหลี พบความชุกสูงถึงร้อยละ 27.0 ในเพศชาย และร้อยละ 16.0 ในเพศหญิง⁵ ส่วนการศึกษาในประเทศไทย พบความชุกของภาวะดังกล่าวที่ร้อยละ 15.4 ในเพศชาย และร้อยละ 6.3 ในเพศหญิง⁶

อย่างไรก็ตาม เมื่อใช้เกณฑ์ในการวินิจฉัยภาวะดังกล่าวโดยใช้ $AHI \geq 5$ ครั้ง/ชม. ร่วมกับมีอาการร่งนอนมากผิดปกติในตอนกลางวันนั้น พบว่าความชุกของภาวะดังกล่าวของประชากรชายชาวตะวันตก จีน/ฮ่องกง เกาหลี และไทย อยู่ที่ร้อยละ 4.0, 4.1, 4.5 และ 4.8 ตามลำดับ ในขณะที่ความชุกในประชากรหญิงชาวตะวันตก จีน/ฮ่องกง เกาหลี และไทย อยู่ที่ร้อยละ 2.0, 2.1, 3.2 และ 1.9 ตามลำดับ ดังจะเห็นว่าความชุกของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการ

ตารางที่ 1 การศึกษาทางระบาดวิทยาของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น*

การศึกษา	จำนวน ประชากร (ราย)	ช่วงอายุ (ปี)	ความชุก (ร้อยละ)					
			$AHI \geq 5$			$AHI \geq 5$ ที่มีอาการ***		
			รวม	ชาย	หญิง	รวม	ชาย	หญิง
Young (สหรัฐอเมริกา, 2536) ²	602	30-60	-	24.0	9.0	-	4.0	2.0
Ip (จีน/ฮ่องกง, 2544) ³	153	30-60	-	8.8	-	-	4.1	-
Ip (จีน/ฮ่องกง, 2547) ⁴	106	30-60	-	-	3.7	-	-	2.1
Kim (เกาหลี, 2547) ⁵	457	40-69	-	27.0	16.0	-	4.5	3.2
Neruntarat (ไทย, 2553) ⁶	199	37.2±9.2**	11.4	15.4	6.3	4.4	4.8	1.9

* เกณฑ์การวินิจฉัย $AHI \geq 5$ ครั้ง/ชม.จากการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1

** ค่าเฉลี่ย±ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

*** อาการร่งนอนมากผิดปกติในตอนกลางวัน

อุดกันในประชากรเอเชียรวมถึงประชากรไทยนั้น ไม่ได้ต่ำกว่าประชากรในแถบตะวันตกแต่อย่างใด

พยาธิสรีรวิทยา⁷⁻¹⁴

ภกษา ปัญพรวา

ทางเดินหายใจส่วนต้นของคนเรานั้นเปรียบเสมือนท่อพลาสติกที่ยุบตัวได้ ถ้าความดันในท่อพลาสติกนั้นต่ำกว่าความดันบรรยากาศ ผนังท่อจะเริ่มยุบตัว แต่แตกต่างกันที่ผนังทางเดินหายใจจะประกอบไปด้วยกล้ามเนื้อหลายมัดที่เรียกรวมกันว่า “กล้ามเนื้อขยายคอหอย” (pharyngeal dilator) ทำหน้าที่หดตัวเพื่อเปิดทางเดินหายใจส่วนคอหอยให้โล่งตลอดเวลา และทำให้ผนังคอหอยสามารถคงตัวได้ แม้ความดันในท่อจะเป็นลบ จากการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นขณะหายใจเข้า

ขณะตื่นกล้ามเนื้อเหล่านี้หดตัวต่อเนื่อง (tonic contraction) ทำให้มีแรงดึงตัวในระดับหนึ่ง เมื่อเริ่มหายใจเข้าจะเกิดภาวะความดันเป็นลบตลอดทั้งระบบทางเดินหายใจ เพื่อให้อากาศไหลจากภายนอกเข้าสู่ปอดได้ ทางเดินหายใจส่วนต้นจึงอยู่ในภาวะที่เสี่ยงต่อการยุบตัว ดังนั้นร่างกายจึงมีกลไกป้องกันการยุบตัวดังกล่าวโดยกลไกหลัก ได้แก่ 1) ขณะที่ศูนย์หายใจที่ก้านสมองส่งกระแสประสาทผ่านเส้นประสาท phrenic จะมีการส่งกระแสประสาทไปยังสมองส่วนที่ทำหน้าที่ควบคุมกล้ามเนื้อขยายคอหอย ให้ส่งคำสั่งให้กล้ามเนื้อขยายคอหอยหดตัวก่อนหน้าที่กระบังลมจะเริ่มทำงานเล็กน้อยร่วมด้วยทุกครั้ง และ 2) เมื่อเริ่มหายใจเข้า ความดันในช่องทางเดินหายใจส่วนต้น (upper airway intraluminal pressure) ที่เป็นลบเพิ่มขึ้นจะกระตุ้นให้กล้ามเนื้อขยายคอหอยทำงาน

เพิ่มขึ้นอย่างเป็นสัดส่วนร่วมด้วย ความดันที่เป็นลบมากก็จะทำให้กล้ามเนื้อหดตัวมาก หรือเรียกว่า “negative pressure reflex” ทั้งสองกลไกนี้เป็นกลไกหลักในการหดตัวแบบเป็นจังหวะ “phasic contraction” ของกล้ามเนื้อขยายคอหอย กล่าวคือจะมีการหดตัวเพิ่มขึ้นเฉพาะขณะหายใจเข้า ผลรวมของทั้งการหดตัวแบบต่อเนื่องและแบบเป็นจังหวะจะทำให้พื้นที่หน้าตัดทางเดินหายใจส่วนต้น (upper airway cross-sectional area, UA-XSA) คงตัวและเพิ่มขนาดขึ้นทุกครั้งที่มีการหายใจเข้า

ขณะหลับ จะมีปัจจัยที่ส่งเสริมให้มีการแคบเล็กลงของพื้นที่หน้าตัดทางเดินหายใจส่วนต้น (UA-XSA) ได้แก่ 1) การเปลี่ยนท่าทางจากนั่งเป็นนอน แรงโน้มถ่วงของโลกจะทำให้เกิดการตกลงของโคนลิ้น เพดานอ่อน และลิ้นไก่ ไปทางด้านหลัง 2) การเปลี่ยนท่าทางจากนั่งเป็นนอนจะทำให้เกิดการลดลงของแรงไหย่งจากหลอดลม (tracheal tug) ที่กระทำต่อทางเดินหายใจส่วนต้น เนื่องจากอวัยวะในช่องท้องจะดันกะบังลมให้ยกตัวสูงขึ้นในท่านอนหงาย โดยเฉพาะผู้ที่อ้วนลงพุง ปริมาตรปอดที่ลดลงทำให้การเคลื่อนที่ของหลอดลมไปทางปลายเท้า (caudal displacement) น้อยลง และที่สำคัญที่สุด คือ 3) การลดลง หรือหยุดการทำงานของกลไก tonic contraction และ negative pressure reflex จึงเกิดการยุบตัวของผนังทางเดินหายใจส่วนต้น ปัจจัยทั้งหลายดังกล่าวข้างต้นส่งผลให้พื้นที่หน้าตัดทางเดินหายใจส่วนต้น (UA-XSA) แคบเล็กลง และเกิดการเพิ่มขึ้นของแรงต้านทานทางเดินหายใจส่วนต้น (upper airway resistance, UAR) อย่างหลีกเลี่ยงไม่ได้ในคนทุกคนขณะนอนหลับ อย่างไรก็ตามในผู้ที่มีขนาดทางเดินหายใจส่วนต้นปกติ การเพิ่มขึ้นของแรงต้านทานต่อทางเดินหายใจส่วนต้น (UAR) จึงไม่ได้ก่อให้เกิดผลเสียใด ๆ แต่ในผู้ที่มีทางเดินหายใจแคบกว่าปกติเป็นพื้นฐาน จะทำให้แรงต้านทานทางเดิน

หายใจส่วนต้น (UAR) เพิ่มขึ้นจนก่อให้เกิดความลำบากในการหายใจได้

ในขณะที่ตื่นผู้ที่มีการบีบอัดที่ทางเดินหายใจส่วนต้นแคบกว่าปกติอยู่ก่อน จะมีการหดตัวของผนังต่อเนือง (tonic contraction) เพิ่มขึ้นเพื่อชดเชย นอกจากนี้การหายใจเข้าของผู้ป่วยเหล่านี้จะสร้างความดันเป็นลบมากกว่าคนปกติ ดังนั้น negative pressure reflex ในผู้ป่วยเหล่านี้จึงเพิ่มขึ้นอย่างเป็นสัดส่วนกับความดันดังกล่าว ทำให้ผู้ป่วยยังคงหายใจได้ตามปกติในขณะตื่น แต่เมื่อผู้ป่วยนอนหลับ การหดตัวของผนังต่อเนือง (tonic contraction) ลดลงทำให้ทางเดินหายใจแคบลง ส่งผลให้การหายใจเข้ามีการสร้างความดันเป็นลบมากกว่าขณะตื่น ในขณะที่ negative pressure reflex ลดลงหรือหมดไป ผลโดยรวมจึงส่งเสริมให้ทางเดินหายใจยุบตัว เกิดแรงต้านทานที่เพิ่มขึ้น หรือทางเดินหายใจส่วนต้นปิดสนิทได้ ซึ่งพบว่าการตีบแคบเหล่านี้มักเกิดหลายๆ ตำแหน่งพร้อมๆ กัน

สาเหตุที่ทำให้ทางเดินหายใจส่วนต้นตีบแคบลง (anatomical narrowed upper airway) นั้น ส่วนใหญ่เกิดจากความไม่สมดุลระหว่างโครงสร้างกระดูกกระโหลกใบหน้าและปริมาณเนื้อเยื่ออ่อนในบริเวณดังกล่าว (craniofacial disharmony)⁷⁻¹⁰ อันได้แก่ ผู้ที่มีโครงสร้างกระดูกเล็ก (small bony structure) หรือ ผู้ที่มีปริมาณเนื้อเยื่ออ่อนมาก (large soft tissue) หรือผู้ที่ทั้งสองอย่างร่วมกัน (ตารางที่ 2) นอกจากนี้อาจเกิดจากปัจจัยอื่น ๆ เช่น ปริมาตรความจุปอดที่ลดลง^{15,16} การอ้าปากหายใจ^{17,18} หรือการกดเบียดจากต่อมไทรอยด์โตที่โตขึ้น (goiter)^{11,19} เป็นต้น

แม้ว่าขนาดทางเดินหายใจส่วนต้นที่แคบผิดปกติจะเป็นปัจจัยทางกายภาพ (anatomical narrowed upper airway) ที่สำคัญที่ทำให้ทางเดิน

ตารางที่ 2 ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดความไม่สมดุลระหว่างโครงสร้างกระดูกกะโหลก
ใบหน้าและปริมาณเนื้อเยื่ออ่อน (craniofacial disharmony)^{7-10,13}

ปัจจัยทางโครงสร้างกระดูกกะโหลกใบหน้าเล็ก (small bony structure)

- กระดูกขากรรไกรบนเล็ก (small maxilla)
- กระดูกขากรรไกรบนถอย (maxillary retusion)
- กระดูกขากรรไกรล่างเล็ก (small mandible)
- กระดูกขากรรไกรล่างถอยหรือภาวะคางหดสั้น (retrognathia)
- กระดูก hyoid อยู่ต่ำ
- กระดูกฐานกะโหลกสั้น (decreased cranial base length)
- กระดูกฐานกะโหลกคีรีชะโค้งงอมาก (greater flexion of cranial base)
- ใบหน้าด้านหน้าส่วนล่างยาว (increased lower anterior facial height)
- โครงสร้างใบหน้าที่ผิดปกติ เช่น Down syndrome, Treacher Collins syndrome, Apert syndrome, Achondroplasia, Pierre-Robin syndrome เป็นต้น

ปัจจัยทางเนื้อเยื่ออ่อนมาก (large soft tissue)

- ภาวะน้ำหนักตัวมากเกินไปและโรคอ้วน (overweight and obesity)
- ต่อมทอนซิลหรืออะดีนอยด์โต (adeno-tonsillar hypertrophy)
- เพดานอ่อนยาวหรือหนา (increased length and thickness of the soft palate)
- ลิ้นโต (macroglossia)
- โรคอะโครเมกาลี (acromegaly)
- ความผิดปกติของเมแทบอลิซึมแต่กำเนิด (Inborn Errors of Metabolism)
- ภาวะคั่งน้ำ (fluid retention) เช่น ผู้ป่วยภาวะหัวใจวาย (congestive heart failure) ผู้ป่วยโรคไตวายระยะสุดท้าย (end stage renal disease) เป็นต้น

หายใจส่วนต้นยุบตัวได้ง่ายจนเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น แต่การศึกษาที่ผ่านมาพบว่า แม้ว่าค่าเฉลี่ยของขนาดพื้นที่หน้าตัดในผู้ที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นนั้นจะมีขนาดเล็กกว่าคนปกติอย่างมีนัยสำคัญ^{7,9,10} แต่ขนาดพื้นที่หน้าตัดของผู้ที่มีและไม่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นนั้นยังมีความคาบเกี่ยวกันอยู่มาก กล่าวคือในผู้ที่มีขนาดพื้นที่หน้าตัดทางเดินหายใจส่วนต้นเล็กบางคนยังหายใจได้ตามปกติแม้ขณะหลับในทางตรงข้าม ผู้ที่มีขนาดพื้นที่หน้าตัดทางเดินหายใจปกติกลับพบภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น จากการตรวจพบดังกล่าว จึงสอดคล้องกับการศึกษาที่พบว่าอีกหนึ่งปัจจัยที่สำคัญของการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นคือ กลไกการขยายคอหอยด้อยประสิทธิภาพ (functional impairment) (ตารางที่ 3)^{14,20-28} โดยความบกพร่องในการทำงานนั้น อาจเกิดจากปัจจัยใดปัจจัยหนึ่ง หรือหลายปัจจัยร่วมกันดังต่อไปนี้

1) การไร้ประสิทธิภาพของกล้ามเนื้อขยายคอหอย (ineffective upper airway dilator muscle) ในคนปกติ ถ้าทางเดินหายใจส่วนต้นมีการตีบแคบลง ร่างกายจะชดเชยด้วยการออกแรงหายใจให้มากขึ้น ทำให้ความดันในช่องอก (intrathoracic pressure) และในช่องทางเดินหายใจส่วนต้น (upper airway intraluminal pressure) เป็นลบมากขึ้น และเมื่อเกิดภาวะพร่องออกซิเจน (hypoxemia) หรือภาวะคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือด (hypercapnea) ผลต่าง ๆ เหล่านี้จะย้อนกลับไปกระตุ้นให้กล้ามเนื้อขยายคอหอยทำงานเพิ่มขึ้นจนทางเดินหายใจเปิดกว้าง และกลับมาหายใจได้ตามปกติดังเดิม พบว่าร้อยละ 36 ของผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น มีความบกพร่องในกลไกดังกล่าว¹⁴

2) ภาวะไวเกินของระบบการควบคุมการหายใจ (high loop gain)

การควบคุมการหายใจของคนเราจะเป็นวงจรการตอบสนองแบบป้อนกลับ (close loop feedback) ระหว่างศูนย์หายใจในสมองที่จะสั่งการให้เพิ่มหรือลดระดับการหายใจ (minute ventilation) เพื่อคงระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดให้คงที่เป็นสำคัญ ถ้าระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดเพิ่มขึ้นร่างกายก็จะตอบสนองด้วยการเพิ่มระดับการหายใจ (minute ventilation) ในทางตรงข้าม ถ้าระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดลดลงก็就会有การลดระดับการหายใจ (minute ventilation) การตอบสนองทั้งสองทิศทางดังกล่าวจะเหมาะสมและเพียงพอที่จะทำให้ระดับคาร์บอนไดออกไซด์กลับมาปกติ อย่างไรก็ตามพบว่า ร้อยละ 36 ของผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมีภาวะไวเกินของระบบควบคุมการหายใจ¹⁴ กล่าวคือ เมื่อผู้ป่วยอยู่ในสถานการณ์ที่มีการเพิ่มขึ้นของแรงต้านทานทางเดินหายใจส่วนต้นที่อาจเกิดการคั่งของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแม้เพียงเล็กน้อย สมองจะตอบสนองให้มีการเพิ่มระดับการหายใจ (minute ventilation) อย่างรวดเร็วและรุนแรง (เกินความจำเป็น) จึงเกิดการหายใจเข้าแรงอย่างฉับพลัน ส่งผลให้เกิดการยุบตัวของทางเดินหายใจส่วนต้น (จาก Venturi effect และ Bernoulli's principle) มากขึ้นกว่าเดิมจนเกิดเป็นเหตุการณ์การหายใจแผ่ว (hypopnea) หรือการหยุดหายใจ (apnea) ในที่สุด นอกจากนี้ ถ้าการหายใจผิดปกตินั้นก่อให้เกิดการตื่นตัวของสมอง ซึ่งโดยธรรมชาติมักจะก่อให้เกิดภาวะพร่องคาร์บอนไดออกไซด์ (post arousal hyperventilation induced hypopcapnea) ตามมาด้วย แม้ระดับของ

คาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดจะลดลงเพียงเล็กน้อย ก็ทำให้สมองตอบสนองด้วยการลดระดับการหายใจ (minute ventilation) อย่างรวดเร็วและรุนแรง (เกินความจำเป็น) เช่นกัน ดังได้กล่าวแล้วข้างต้นว่าการส่งสัญญาณประสาทไปยังกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจเข้านั้นจะเกิดควบคู่กับการส่งสัญญาณมายังกล้ามเนื้อขยายคอหอยเสมอ ดังนั้นการลดลงของสัญญาณประสาทดังกล่าว จะเกิดควบคู่กับการยุบตัวของทางเดินหายใจส่วนต้น จึงเกิดการยุบตัวของทางเดินหายใจส่วนต้นอย่างหลีกเลี่ยงไม่ได้

3) ภาวะสมองตื่นตัวง่ายจากการหายใจผิดปกติ (low respiratory arousal threshold) ในคนปกติ เมื่อความดันในช่องอก (intra-thoracic pressure) เป็นลบถึงระดับหนึ่งจึงจะเกิดการตื่นตัวของสมอง (arousal) พบว่าร้อยละ 37 ของผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น มีสมองที่ตื่นตัวจากการหายใจผิดปกติได้ง่ายกว่าคนทั่วไป¹⁴ เมื่อผู้ป่วยอยู่ในสถานการณ์ที่มีการเพิ่มขึ้นของแรงต้านทานทางเดินหายใจส่วนต้น การเพิ่มความพยายามในการหายใจทำให้ความดันในช่องอก (intrathoracic pressure) เป็นลบมากขึ้น ความดันลบในช่องอกที่เพิ่มขึ้นแม้เพียงเล็กน้อย กลับกระตุ้นให้ผู้ป่วยเกิดภาวะสมองตื่นตัวขึ้น การตื่นตัวง่ายและบ่อยครั้งเหล่านี้ จะทำให้ผู้ป่วยตกอยู่ในภาวะเสี่ยงต่อการเกิดทางเดินหายใจยุบตัวขณะหลับได้ โดยสันนิษฐานว่าผ่านทางกลไกเหล่านี้ 1) เมื่อสมองตื่นตัวขึ้นทำให้สิ่งกระตุ้นอื่นๆ เช่น upper airway intraluminal pressure, hypo-

xemia, hypercapnea ไม่ทันได้ก่อดำ เพื่อมากระตุ้นกล้ามเนื้อขยายคอหอย 2) การตื่นตัวขึ้นทำให้เกิดการหลับๆ ตื่นๆ ชัดขวางการหลับลงสู่ระยะหลับลึก (deep sleep) ซึ่งมีการทำงานของกล้ามเนื้อขยายคอหอยสูงกว่าการหลับในระยะหลับอื่นๆ และ 3) การตื่นตัวบ่อยครั้งของสมอง ยังเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิด (post arousal central apnea/hypopnea) ซึ่งจะเกิดควบคู่กับการลดสัญญาณประสาทที่ส่งมายังกล้ามเนื้อขยายคอหอยเสมอ ดังจะเห็นว่าการตื่นตัวของสมองจากการหายใจผิดปกติจะทำให้ผู้ป่วยกลับมาหายใจได้อีกครั้งเนื่องจากกล้ามเนื้อคอหอยกลับมาทำงานเต็มที่ (สมองอยู่ในระยะตื่น)

ตารางที่ 3 ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้กลไกการขยายคอหอยด้อยประสิทธิภาพ (functional impairment)²⁰⁻²⁸

เพศชาย

ภาวะหมดประจำเดือน

อายุที่เพิ่มมากขึ้น

สารเคมีหรือยา เช่น แอลกอฮอล์ การดมยาสลบ

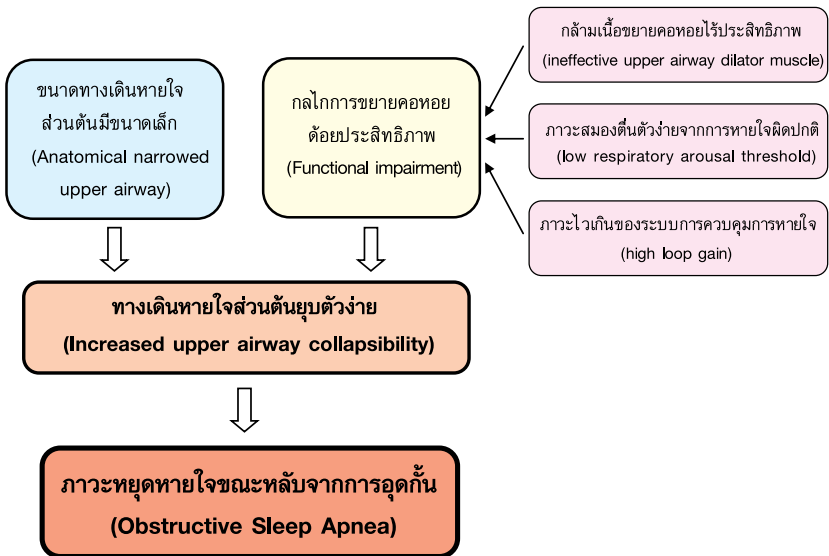
ภาวะอดนอนหรือภาวะหลับไม่สนิท (sleep deprivation, sleep fragmentation)

โรคระบบประสาทกล้ามเนื้อ (neuromuscular disease)

ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลาง (central sleep apnea) (เนื่องจากขณะเกิดเหตุการณ์ดังกล่าว ประสาทส่วนกลางจะลดหรือหยุดส่งสัญญาณที่ไปยังกล้ามเนื้อขยายคอหอยร่วมด้วย)

นอกจากนี้ ภาวะที่ทำให้แรงต้านทานจมูกสูงขึ้น (increased nasal resistance) เช่น จมูกอักเสบจากภูมิแพ้ (allergic rhinitis) ริดสีดวงจมูก (nasal polyp) ผนังกันช่องจมูกคด (deviate nasal septum) ภาวะกระดูกอ่อนของจมูกด้านข้างยุบตัว (nasal valve collapse) การคัดจมูกจากการเป็นหวัด (common cold) เป็นต้น ก็เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้²⁹ เนื่องจากการหายใจผ่านทางจมูกที่มีแรงต้านทานสูงจะส่งผลให้เกิดความดันลบในทางเดินหายใจส่วนต้น (negative intraluminal pressure) อย่างมาก จนเกินขีดความสามารถที่กล้ามเนื้อขยายคอหอยจะต้านทานได้ (ตามทฤษฎี Starling resistor) จนเกิดการยุบตัวของทางเดินหายใจส่วนต้น อย่างไรก็ตาม ภาวะแรงต้านทานจมูกที่สูงขึ้นมักเป็นเพียงปัจจัยเสริมที่ทำให้ผู้ที่ มีแนวโน้มจะเกิดทางเดินหายใจส่วนต้นยุบตัวง่ายเป็นพื้นฐานเกิดปัญหา หรือเพิ่มระดับความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นให้รุนแรงมากขึ้น

โดยสรุป ปัจจัยเสี่ยงที่จะทำให้เกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น แบ่งออกเป็นสองปัจจัยหลัก ได้แก่ 1) ปัจจัยทางกายภาพที่ทำให้ทางเดินหายใจส่วนต้นมีขนาดเล็ก (anatomical narrowed upper airway) และ 2) ปัจจัยทางการทำงานที่ทำให้กลไกการขยายคอหอยด้อยประสิทธิภาพ (functional impairment) (รูปที่ 1)

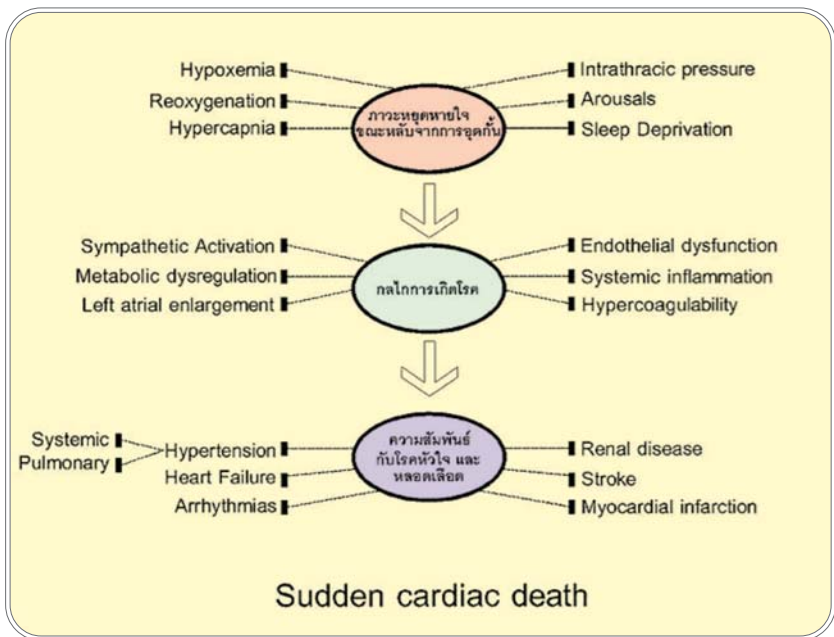


รูปที่ 1 พยาธิสรีรวิทยาของการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

ผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด³⁰

กัลยา ปัญจพรพลา

กลไกที่ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นส่งผลให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดยังไม่เป็นที่เข้าใจทั้งหมด แต่สันนิษฐานว่าเกี่ยวข้องกับระบบประสาทซิมพาเธติก (sympathetic) ที่ทำงานมากขึ้นจากภาวะขาดออกซิเจน หรือจากการตื่นตัวของสมองซ้ำๆ ในขณะที่หลับ เชื่อว่ากลไกการเกิดโรคหลอดเลือด มีความเกี่ยวข้องกับการเพิ่มขึ้นของ oxidative stress เนื่องจากการพร่องออกซิเจนเป็นระยะ การศึกษาในปัจจุบันแสดงให้เห็นว่าภาวะออกซิเจนต่ำเป็นช่วงสั้นๆ ซ้ำๆ เป็นระยะๆ ทำให้มีการกระตุ้น pro-inflammatory transcription factor เช่น nuclear factor-KB ซึ่งจะมีผลให้หลัง pro-inflammatory cytokine เช่น tumor necrosis factor, C-reactive protein, intercellular adhesion molecule, interleukin-6 และ interleukin-8 เพิ่มขึ้น สารที่หลังจากเซลล์เหล่านี้สัมผัสกับการแข็งตัวของหลอดเลือดและความดันโลหิตสูง (รูปที่ 2)



รูปที่ 2 พยาธิสรีรวิทยาของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่ส่งผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด³⁰

การวินิจฉัย

พิมล รัตนอัมพวัลย์

การวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น อาศัยอาการทางคลินิก การตรวจทางห้องปฏิบัติการ และการตรวจอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง

อาการทางคลินิก^{31,32}

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมาพบแพทย์ด้วยอาการนอนกรน หรือมีอาการอ่อนเพลียง่วงนอนมากในเวลากลางวัน แพทย์ควรประเมินอาการทางคลินิกอย่างครอบคลุม (comprehensive sleep evaluation) เพื่อนำข้อมูลมาพิจารณาถึงความน่าจะเป็นที่ผู้ป่วยจะมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น หรือโรคความผิดปกติทางการนอนหลับชนิดอื่นๆ หรือเกิดร่วมกัน รวมไปถึงจนถึงนำข้อมูลเหล่านี้มาใช้ในการวางแผนการส่งตรวจและการรักษาที่เหมาะสม

นอกจากนี้ ผู้ป่วยที่มีโรคหรือภาวะที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (ตารางที่ 4) ควรได้รับการประเมินอาการทางคลินิกอย่างครอบคลุม (comprehensive sleep evaluation) แม้ผู้ป่วยจะไม่ได้มาพบแพทย์ด้วยปัญหาเกี่ยวกับการนอนหลับ เนื่องจากมีความน่าจะเป็นสูงที่ผู้ป่วยเหล่านี้จะมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นร่วมด้วย

ตารางที่ 4 โรคหรือภาวะที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น³¹⁻³⁴

- โรคอ้วนมากเกินไป (ดัชนีมวลกายมากกว่า 30 กิโลกรัม/เมตร²) โดยเฉพาะกลุ่มที่กำลังจะเข้ารับการผ่าตัดลดความอ้วน (preoperative evaluation for bariatric surgery)
- โรคเบาหวานชนิดที่ 2 (type 2 diabetes mellitus)
- โรคความดันโลหิตสูงในอายุน้อย (hypertension in the young)
- โรคความดันโลหิตสูงที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา (refractory hypertension)
- ภาวะหัวใจวาย (congestive heart failure)
- ภาวะหัวใจสั่นพริ้ว (atrial fibrillation)
- โรคเส้นเลือดหัวใจ (coronary artery disease)
- ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะเวลากลางคืน (nocturnal dysrhythmia)
- โรคเส้นเลือดสมอง (stroke)
- โรคความดันหลอดเลือดปอดสูง (pulmonary hypertension)
- โรคไตวายระยะสุดท้าย (end stage renal disease)
- กลุ่มอาการอ้วนลงพุง (metabolic syndrome)
- โรคต่อมไร้ท่อ เช่น ภาวะไทรอยด์ทำงานน้อย (hypothyroidism) โรคอะโครเมกาเลีย (acromegaly)
- โรคถุงน้ำรังไข่หลายใบ (polycystic ovarian syndrome)
- โรคหืดที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา (refractory asthma)
- การตั้งครรภ์ไตรมาส 2 และ 3
- โรคความดันโลหิตสูงขณะตั้งครรภ์หรือภาวะครรภ์เป็นพิษ (preeclampsia)
- ประวัติใส่ท่อช่วยหายใจยาก
- ประวัติครอบครัวมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

ตารางที่ 4 โรคหรือภาวะที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น³¹⁻³⁴ (ต่อ)

- โรคถ่ายทอดทางพันธุกรรมที่มีผลต่อโครงสร้างของกะโหลกศีรษะและกระดูกใบหน้า เช่น Down syndrome, Treacher Collins syndrome, Apert syndrome, Achondroplasia, Pierre-Robin syndrome เป็นต้น
- ผู้ขับขี่ยานพาหนะที่เสี่ยงต่อการเกิดอันตรายต่อมวลชน (high-risk driving population) เช่น นักบิน พนักงานขับรถไฟ รถเมล์ หรือรถบรรทุกเชื้อเพลิง เป็นต้น

1. การซักประวัติ

ในการประเมินผู้ป่วย นอกจากการซักถามอาการของผู้ป่วยโดยตรงแล้ว ควรได้ซักประวัติอาการต่างๆ จากบุคคลใกล้ชิดที่มีโอกาสได้สังเกตเห็นการนอนหลับของผู้ป่วย เพราะอาการหลายๆอย่างที่เกิดขึ้นเกิดในขณะหลับโดยผู้ป่วยไม่รู้ตัว

1.1 อาการที่เกิดขึ้นในเวลากลางคืนหรือขณะหลับ

อาการนอนกรน การสังเกตเห็นว่าผู้ป่วยมีอาการหยุดหายใจขณะหลับ มีอาการจุกคอกทำให้ต้องตื่น สำลักหายใจไม่ออก สูดหายใจเฮือก เพราะรู้สึกขาดอากาศตื่นกลางดึกแล้วหลับต่อได้ยาก หลับไม่สนิทกระสับกระส่ายขณะหลับ เหนื่อยออกมาก นอนกัดฟัน ขากรระตุกขณะหลับ ตื่นขึ้นปัสสาวะบ่อยในตอนกลางคืน เป็นต้น

1.2 อาการที่เกิดขึ้นในเวลากลางวันหรือขณะตื่น

ตื่นนอนไม่สดชื่นปวดศีรษะหลังตื่นนอนปากคอแห้งหลังตื่นนอน ง่วงนอนมากผิดปกติในเวลากลางวันที่ไม่สามารถอธิบายจากสาเหตุอื่น (เช่น ภาวะอดนอน ได้ยาที่มีฤทธิ์ทำให้ง่วง เดินทางกลับจากต่างประเทศ เป็นต้น) โดยระดับความรุนแรงของอาการง่วงสามารถประเมินโดยแบบทดสอบระดับความง่วงนอนเอ็บเวิร์ธ (The Epworth Sleepiness Scale, ESS) มีประวัติอุบัติเหตุจากการขับขี่ยานพาหนะ หรือการทำงานที่เกี่ยวกับเครื่องจักรกล สมาธิลดลง หลงลืม หงุดหงิด อ่อนเพลีย ซึมเศร้า อารมณ์หรือสมรรถภาพทางเพศลดลง เป็นต้น

1.3 ประวัติอื่นๆ ที่อาจนำมาช่วยในการวินิจฉัย

1.3.1 พฤติกรรมและสุขอนามัยการนอนหลับ³⁵ (ภาคผนวก 1)

1.3.2 การเจ็บป่วยในอดีตและโรคร่วม เช่น ประวัติการติดเชื้อไวรัส ภัยอันตรายที่บริเวณศีรษะ โรคทางจิตเวช โรคระบบการหายใจ โรคระบบหัวใจและหลอดเลือด โรคระบบประสาท โรคต่อมไทรอยด์ โรคกรดไหลย้อน การผ่าตัดทางเดินหายใจส่วนต้น หรือการใส่ท่อช่วยหายใจยาก เป็นต้น

1.3.3 ประวัติและอาการอื่นๆ เช่น กลุ่มอาการขาอยู่ไม่สุข (restless legs syndrome)³⁶ (ภาคผนวก 2)

1.3.4 อาการของโรคลมหลับ (narcolepsy)³⁶ (ภาคผนวก 3)

1.3.5 การเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักตัว ประวัติครอบครัวที่มีความผิดปกติเกี่ยวกับการนอน

2. การตรวจร่างกาย

2.1 การตรวจร่างกายทั่วไป

การตรวจร่างกายทั่วไป เช่น สัญญาณชีพเพื่อมองหาโรคความดันโลหิตสูง น้ำหนัก ส่วนสูง ดัชนีมวลกาย ขนาดเส้นรอบเอวและสะโพก เพื่อมองหาภาวะอ้วนโดยเฉพาะกลุ่มอาการอ้วนลงพุง เป็นต้น

2.2 การตรวจร่างกายบริเวณทางเดินหายใจส่วนต้น

การตรวจร่างกายบริเวณทางเดินหายใจส่วนต้น เพื่อประเมินการตีบแคบของทางเดินหายใจ ได้แก่ ขนาดเส้นรอบคอที่ใหญ่ (> 17 นิ้วในผู้ชาย และ > 16 นิ้วในผู้หญิง) โครงสร้างศีรษะและใบหน้าที่ส่งเสริมการตีบแคบของทางเดินหายใจส่วนต้น เช่น ภาวะคางหดสั้น (retrognathia) สภาพขากรรไกรล่างเล็ก (micrognathia) การสบฟันที่ผิดปกติ เช่น การสบเหลื่อมแนวราบที่มีขนาดมากเกินไป (large overjet) การสบเหลื่อมแนวดิ่งที่ลึกเกินไป (deep overbite) การสบไขว้ (crossed bite) ตำแหน่งกระดูก hyoid อยู่ต่ำ เนื้อเยื่ออ่อนในช่องคอกที่มากผิดปกติ ความผิดปกติของช่องคอ เช่น ช่องคอหอยด้านข้างแคบ (lateral pharyngeal narrowing) ลิ้นโต modified Mallampati หรือ Friedman tongue position ระดับ 3 และ 4 ต่อมทอนซิลโต ต่อมอะดีนอยด์โต ลิ้นไก่ยาวหรือใหญ่ เพดานแข็งสูงโค้งและแคบ (high arched/narrow hard palate) ความผิดปกติของโพรงจมูก เช่น ริดสีดวงจมูก พังกั้นจมูกคด ปีกจมูกยุบ เยื่อจมูกบวม เป็นต้น (ภาคผนวก 4)

2.3 การตรวจร่างกายตามระบบที่เกี่ยวข้อง

การตรวจร่างกายตามระบบที่เกี่ยวข้อง เช่น ระบบทางเดินหายใจ ระบบหัวใจและหลอดเลือด ระบบประสาท และระบบต่อมไร้ท่อ เป็นต้น

แบบสอบถามที่ใช้ในการคัดกรองภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

1. แบบทดสอบระดับความง่วงนอนเอ็บเวิร์ธ³⁷ (ภาคผนวก 5) เพื่อประเมินความรุนแรงของอาการง่วงนอนในเวลากลางวัน ซึ่งบอกโอกาสในการพลัดหลับในสถานการณ์ต่าง ๆ โดยมีช่วงคะแนนตั้งแต่ 0 ถึง 24 คะแนน อย่างไรก็ตามแบบทดสอบ ESS มีความไวและความจำเพาะปานกลางในการคัดกรองภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น เช่น เมื่อใช้เกณฑ์ตัด $AHI \geq 5$ แบบทดสอบ ESS จะมีความไวที่ 0.54 (ร้อยละ 95 ของช่วงความเชื่อมั่นระหว่าง 0.45 ถึง 0.63) และมีความจำเพาะที่ 0.65 (ร้อยละ 95 ของช่วงความเชื่อมั่นระหว่าง 0.57 ถึง 0.72)³⁸ เนื่องจากผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นจำนวนมากที่ไม่มีอาการง่วงนอนในเวลากลางวัน และคะแนน ESS ยังมีความสัมพันธ์ไม่มากนักกับระดับ AHI ในทางตรงข้ามผู้ที่มีการง่วงนอนในเวลากลางวันอาจเกิดจากสาเหตุอื่น ๆ เช่น ภาวะอดนอน ภาวะนอนไม่หลับ เป็นต้น ดังนั้นจึงยังไม่สามารถนำแบบทดสอบระดับความง่วงนอนเอ็บเวิร์ธมาเพื่อคัดกรอง หรือมาทดแทนการตรวจการนอนหลับเพื่อวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้³² อย่างไรก็ตามอาจนำแบบทดสอบนี้มาใช้ในการติดตามผลการรักษาได้²⁸

2. แบบสอบถาม STOP-Bang (ภาคผนวก 6)³⁹ เพื่อประเมินความเสี่ยงของการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นแบบสอบถาม STOP-Bang มีความไวสูงในขณะที่มีความจำเพาะต่ำ เช่น เมื่อใช้เกณฑ์ตัดที่ $AHI \geq 5$ แบบสอบถาม STOP-Bang จะมีความไวที่ 0.88 (ร้อยละ 95 ของช่วงความเชื่อมั่นระหว่าง 0.83 ถึง 0.91) แต่มีความจำเพาะเพียง 0.42 (ร้อยละ 95 ของช่วงความเชื่อมั่นระหว่าง 0.35 ถึง 0.50)³⁸ ความไวของแบบสอบถามนี้จะเพิ่มเป็น 0.93 (ร้อยละ 95 ของช่วงความเชื่อมั่นระหว่าง 0.89 ถึง 0.95) แต่ความจำเพาะจะลดเป็น 0.35 (ร้อยละ 95 ของช่วงความเชื่อมั่นระหว่าง 0.28 ถึง 0.44)³⁸ เมื่อใช้เกณฑ์ตัด $AHI \geq 30$ ดังนั้นแบบสอบถาม STOP-Bang อาจจะมีประโยชน์ในการตัดการวินิจฉัย (ruling out) ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับรุนแรงมาก เมื่อนำไปใช้คัดกรองในกลุ่มประชากรทั่วไปและได้ผลเป็นลบ อย่างไรก็ตามถ้าแบบสอบถามนี้ไปใช้คัดกรองในกลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงสูงที่จะเป็นโรค จะส่งผลให้ผู้ป่วยที่ได้ผลลบลงจำนวนมากขึ้น นอกจากนี้ด้วยข้อจำกัดที่แบบสอบถามนี้มีความจำเพาะต่ำทำให้เกิดผลบวกสูงมาก ไม่ว่าจะเป็นนำไปคัดกรองในกลุ่มประชากรทั่วไป หรือกลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงสูงที่จะเป็นโรค ดังนั้นจึงยังไม่สามารถนำแบบสอบถาม STOP-Bang มาทดแทนการตรวจการนอนหลับเพื่อวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้³²

3. แบบสอบถามเบอร์ลิน (Berlin questionnaire)⁴⁰ (ภาคผนวก 7) เพื่อประเมินความเสี่ยงของการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเนื่องจากแบบสอบถามเหล่านี้มีความไวและความจำเพาะปานกลาง เช่น เมื่อใช้เกณฑ์ตัดที่ $AHI \geq 5$ แบบสอบถามเบอร์ลินจะมีความไวที่ 0.76 (ร้อยละ 95

ของช่วงความเชื่อมั่นระหว่าง 0.71 ถึง 0.81) และมีความจำเพาะเพียง 0.59 (ร้อยละ 95 ของช่วงความเชื่อมั่นระหว่าง 0.48 ถึง 0.66)³⁸ ทำให้ผู้ที่ถูกประเมินว่ามีความเสี่ยงสูงในการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นจากการทดสอบแบบสอบถามเหล่านี้ ไม่ได้มีความจำเป็นที่จะต้องเข้ารับการตรวจการนอนหลับทุกราย นอกจากนี้ด้วยธรรมชาติของเครื่องมือคัดกรองที่มีความไวไม่มากพอ ถ้านำไปใช้คัดกรองในกลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงสูงที่จะเป็นโรค จะพบผู้ป่วยที่ได้ผลลบลงจำนวนมากขึ้น ดังนั้นจึงยังไม่สามารถนำแบบสอบถามเบอร์ลินมาเพื่อการคัดกรอง หรือมาทดแทนการตรวจการนอนหลับเพื่อวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้³²

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจการนอนหลับ (sleep study)

วัตถุประสงค์ของการตรวจการนอนหลับ^{41,42}

1. เพื่อวินิจฉัยและประเมินระดับความรุนแรง
2. เพื่อวินิจฉัยแยกโรคจากสาเหตุอื่น
3. เพื่อประเมินโอกาสในการเกิดภาวะแทรกซ้อน
4. เพื่อใช้ประกอบการเลือกวิธีการรักษา
5. เพื่อเป็นข้อมูลพื้นฐานสำหรับการติดตามผลการรักษา
6. เพื่อหาระดับแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องที่ใช้ในการรักษา
7. เพื่อประเมินผลการรักษา เช่น การรักษาโดยทันตอุปกรณ์ (oral appliance) หลังการรักษาด้วยการผ่าตัด การรักษาโดยใช้อุปกรณ์สำหรับการหลีกเลี่ยงการนอนหงาย เป็นต้น

ประเภทของการตรวจการนอนหลับ (sleep study)^{31-33,41-54}

การตรวจการนอนหลับแบ่งเป็น 4 ชนิดตามจำนวนสัญญาณและรูปแบบการตรวจวัด ได้แก่

1. การตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 เป็นการตรวจมาตรฐาน (gold standard) ที่ใช้สำหรับการวินิจฉัยและประเมินความรุนแรง (**คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ ++**) การหาระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษา (**คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ ++**) รวมไปถึงการติดตามผลการรักษา (**คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ ++**) การตรวจชนิดนี้เป็น การตรวจวัดมากกว่า 7 สัญญาณขึ้นไปโดยมีเจ้าหน้าที่เฝ้าติดตามขณะตรวจ

ทำให้ได้สัญญาณต่างๆ ที่ใช้ประกอบในการแปลผลการนอนหลับอย่างครบถ้วน ได้แก่คลื่นไฟฟ้าสมอง (electroencephalogram, EEG) คลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อลูกตา (electro-oculogram, EOG) คลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อบริเวณคาง (chin electro-myogram, chin-EMG) คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiogram, ECG) ลมหายใจ (airflow) การขยับเคลื่อนไหวของทรวงอกและท้อง (chest & abdominal movement) ความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (oxygen saturation) ท่าทางการนอน (body position) คลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อขา (leg-EMG) โดยระหว่างการตรวจนั้น จะมีเจ้าหน้าที่ตรวจการนอนหลับ ฝ้าสังเกตสัญญาณต่าง ๆ ผ่านทางจอคอมพิวเตอร์และกล้องวิดีโอตลอดเวลา เมื่อสัญญาณใดเกิดความบกพร่องก็จะได้รับการแก้ไขอย่างทันท่วงที ทำให้การตรวจนี้ประสบความสำเร็จและได้ข้อมูลมากที่สุดเมื่อเทียบกับการตรวจการนอนหลับชนิดอื่นๆ ประโยชน์เพิ่มเติมจากการเฝ้าติดตามขณะตรวจ นอกเหนือจากการที่เจ้าหน้าที่สามารถสังเกตท่าทางพฤติกรรมที่เกิดขึ้นขณะหลับของผู้ป่วยได้ตลอดทั้งคืนแล้วนั้น เจ้าหน้าที่ยังสามารถพิจารณาปรับเปลี่ยนรูปแบบการตรวจเพื่อการวินิจฉัยไปเป็นการตรวจเพื่อหาระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษา (continuous positive airway pressure, CPAP titration) ถ้าพบเกณฑ์ดังคำแนะนำ (ดูหัวข้อคำแนะนำสำหรับการตรวจการนอนหลับเพื่อการวินิจฉัย) เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยและการรักษาในคืนเดียวกันได้ รูปแบบการตรวจแบบผสมดังกล่าวเรียกว่า “การตรวจแบบแยกตรวจครึ่งคืนหรือ split-night polysomnography” อย่างไรก็ตามการตรวจชนิดนี้ ในโรงพยาบาลส่วนใหญ่ยังไม่มี รวมถึงต้องใช้เจ้าหน้าที่ชำนาญเฝ้าซึ่งในปัจจุบันยังค่อนข้างขาดแคลน ทำให้คิวการตรวจในบางแห่งอาจนาน ข้อจำกัดดังกล่าวอาจทำให้ผู้ป่วยจำนวนมากไม่อาจเข้าถึงการรักษาได้อย่างเหมาะสม นอกจากนี้การที่มีการติดสายจำนวนมากและนอนแปลก

สถานที่อาจทำให้ผู้ป่วยนอนไม่หลับ และเกิดผลลบได้ (first-night effect) จากความแปรปรวนของกานนอนในแต่ละคืน (night-to-night variation) ทำให้การวินิจฉัยและระดับความรุนแรงของโรคที่ได้จากการตรวจชนิดนี้อาจไม่ได้ตรงกันทุกคืน การส่งตรวจจึงควรพิจารณาปัจจัยต่าง ๆ ร่วมกับการหารือกับผู้ป่วยร่วมด้วย⁵⁵⁻⁶¹

2. การตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 เป็นการตรวจที่อาจใช้สำหรับการวินิจฉัยและประเมินความรุนแรงในผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะ (**คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำขึ้นกับกลุ่มผู้ป่วย +**) การหาระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษาจากการทดสอบด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติ (unattended APAP titration) (**คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +**) และการติดตามผลการรักษาด้วยวิธีอื่นที่ไม่ใช่เครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (**คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +**) เป็นการตรวจวัดมากกว่า 7 สัญญาณขึ้นไป จึงได้สัญญาณต่าง ๆ ที่เกือบครบถ้วนเช่นเดียวกับการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 ยกเว้นแต่ไม่มีเจ้าหน้าที่เฝ้าติดตามขณะตรวจ การตรวจชนิดนี้อาจใช้ผู้ป่วยที่ไม่พร้อมในการเคลื่อนย้าย เช่น ผู้ป่วยหนักใน ICU หรือ CCU ที่อาจเกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างการเคลื่อนย้ายหรืออาจเกิดภาวะฉุกเฉินระหว่างการตรวจ จึงอาจพิจารณาไปติดอุปกรณ์ตรวจการนอนหลับให้กับผู้ป่วยถึงในหอผู้ป่วย และมาถอดอุปกรณ์ในเช้าวันรุ่งขึ้น เพื่อนำแผ่นบันทึกความจำไปถ่ายโอนข้อมูลเข้าคอมพิวเตอร์สำหรับประมวลผล อย่างไรก็ตาม ข้อด้อยหลักนั้นเกิดจากการที่ไม่มีเจ้าหน้าที่เฝ้าติดตาม จึงอาจเกิดปัญหาการขาดหายของสัญญาณที่ไม่ได้รับการแก้ไข ทำให้การแปลผลผิดพลาดไม่แม่นยำ หรืออาจสูญเสียสัญญาณทั้งหมดจากการที่แบตเตอรี่หมดระหว่างการตรวจได้

และที่สำคัญคือค่าใช้จ่ายจากการตรวจชนิดนี้ในประเทศไทยไม่ได้แตกต่างจากการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 เท่าไรนัก (อย่างไรก็ตามการเปรียบเทียบมาจากค่าตรวจการนอนหลับของโรงพยาบาลเอกชน เนื่องจากการตรวจชนิดนี้โดยทั่วไปจะไม่มีในโรงพยาบาลรัฐบาล) แต่กลับไม่สามารถให้การตรวจในรูปแบบแยกตรวจครั้งคืนได้ดังนั้นการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 นี้อาจไม่คุ้มค่าในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงที่จะมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในระดับรุนแรงมาก เนื่องจากมีแนวโน้มที่จะต้องเสียค่าใช้จ่ายและเวลาเพิ่มขึ้นจากการเข้ารับการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 ในรูปแบบการตรวจการนอนหลับแบบตลอดคืนเพื่อประเมินระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษาอีกครั้ง ดังนั้นจึงอาจพิจารณาส่งตรวจการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 เพื่อการวินิจฉัยและประเมินความรุนแรงในผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะ (ตารางที่ 5) เพื่อหาระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษาจากการทดสอบด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติ (APAP titration) (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, นักนักร้องแนะนำ +) เพื่อติดตามการรักษาหลังการผ่าตัดทางเดินหายใจส่วนต้น (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, นักนักร้องแนะนำ +) และเพื่อประเมินประสิทธิภาพของการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, นักนักร้องแนะนำ +) โดยอยู่บนข้อแม้ว่า ต้องเป็นการตรวจแบบเต็มคืนที่ได้รับการอ่านผลด้วยบุคลากร (manually scored) และตรวจสอบผลโดยแพทย์

3. การตรวจการนอนหลับชนิดที่ 3 เป็นการตรวจที่อาจใช้สำหรับการวินิจฉัยและประเมินความรุนแรงในผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะ (คุณภาพหลักฐานขึ้นกับกลุ่มผู้ป่วย, นักนักร้องแนะนำ +) และการติดตามผลการรักษาด้วยวิธีอื่นที่ไม่ใช่เครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, นักนักร้องแนะนำ

+) เป็นการตรวจเฉพาะระบบหัวใจและการหายใจ โดยทั่วไปวัดเพียง 4-7 สัญญาณ ได้แก่ ECG, airflow, chest & abdominal movement, oxygen saturation, body position เป็นต้น การตรวจชนิดที่ 3 นี้ สามารถทำการตรวจได้ทั้งแบบมี หรือไม่มีเจ้าหน้าที่เฝ้าติดตามก็ได้ ถ้าเป็นการตรวจแบบไม่มีเจ้าหน้าที่เฝ้าติดตามก็จะมีข้อดีและด้อยต่างๆ เช่นเดียวกับการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 อย่างไรก็ตามข้อด้อยหลักของการตรวจชนิดนี้ไม่ว่าจะทำการตรวจในรูปแบบมีเจ้าหน้าที่เฝ้าติดตามหรือไม่นั้น เกิดจากการขาดการตรวจวัดคลื่นสมองทำให้ไม่สามารถระบุระยะเวลาหลับจริงและไม่สามารถตรวจพบการตื่นตัวของสมอง (cortical arousal) จึงมีแนวโน้มที่จะประเมินระดับความรุนแรงได้ต่ำกว่าความเป็นจริง เพราะไม่สามารถตรวจพบภาวะการหายใจแผ่ว (hypopnea) ที่ทำให้เกิดเพียงการตื่นตัวของสมอง (cortical arousal) แต่ไม่เกิดภาวะพร่องออกซิเจน (oxygen desaturation) และภาวะการพยายามหายใจทำให้สมองตื่นตัว (Respiratory Effort-Related Arousal, RERA) นอกจากนี้การคำนวณดัชนีต่างๆ ยังจำเป็นต้องใช้ระยะเวลาทั้งหมดที่ทำการตรวจวัด (recording time) เพราะไม่ทราบระยะเวลาที่ผู้ป่วยหลับจริง (total sleep time) จึงนิยามดัชนีที่ได้จากการตรวจการนอนหลับชนิดนี้ว่า “ดัชนีการหายใจผิดปกติ” หรือ Respiratory Event Index (REI) เพื่อให้ตระหนักว่า ดัชนีการหายใจผิดปกติหรือ REI ที่ได้จากการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 3 นี้ ไม่ได้เทียบเท่ากับดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว (AHI) หรือ ดัชนีการหายใจถูกบดบัง (RDI) ที่ได้จากการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 หรือ 2 ด้วยข้อจำกัดทั้งสองดังกล่าวทำให้ REI ที่ได้จากการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 3 นี้มีแนวโน้มที่จะประเมินระดับความรุนแรงต่ำกว่าความเป็นจริง จนอาจนำไปสู่ผลลบลง

ได้ในผู้ป่วยบางราย ยกตัวอย่างเช่น ผลการตรวจไม่พบความผิดปกติใดเพราะผู้ป่วยตื่นทั้งคืน เป็นต้น อย่างไรก็ตามเนื่องจากความขาดแคลนของการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 และค่าใช้จ่ายในการทดสอบที่ต่ำกว่า ทำให้ปัจจุบันการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 3 ได้รับการยอมรับให้ใช้สำหรับตรวจวินิจฉัยในผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะ (ตารางที่ 5) เพื่อติดตามการรักษาหลังการผ่าตัดทางเดินหายใจส่วนต้น (**คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +**) และเพื่อประเมินประสิทธิภาพของการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ (**คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +**) โดยอยู่บนข้อแม้ว่า ต้องเป็นการตรวจแบบเต็มคืนที่ได้รับการอ่านผลด้วยบุคลากร (manually scored) และตรวจสอบผลโดยแพทย์

4. การตรวจการนอนหลับชนิดที่ 4 เป็นการตรวจที่ปัจจุบันยังไม่แนะนำให้ใช้สำหรับการวินิจฉัยและประเมินระดับความรุนแรง (**คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ + / -**) สำหรับการหาระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษา (**ไม่มีข้อมูล**) หรือสำหรับติดตามการรักษา (**ไม่มีข้อมูล**) เนื่องจากข้อมูลการศึกษาส่วนใหญ่เป็นการทดสอบความแม่นยำของอุปกรณ์โดยมีผู้เฝ้าติดตามในห้องตรวจปฏิบัติการ จึงยังไม่สามารถอนุมานไปใช้ในการตรวจแบบไม่มีผู้เฝ้าติดตามนอกห้องตรวจปฏิบัติการ โดยทั่วไปเป็นการตรวจวัดเพียงแค่ 1-3 สัญญาณ เช่น การวัดความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดเพียงอย่างเดียวหรือรวมกับการวัดลมหายใจ เป็นต้น (**คุณภาพหลักฐาน 3 น้ำหนักคำแนะนำ + / -**) ทำให้ได้ข้อมูลที่ไม่เพียงพอ และมีข้อด้อยที่เพิ่มมากขึ้นจากการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 และ 3 อย่างมาก เช่นในผู้ป่วยวัยเด็กวัยหนุ่มสาว หรือในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติชนิดการพยายามหายใจทำให้สมองตื่นตัวเป็นหลักอาจไม่พบภาวะพร่องออกซิเจนเป็นจังหวะ (cyclic oxygen desaturation) ได้

ในทางตรงข้ามในผู้ป่วยที่มีภาวะพร่องออกซิเจนเป็นพื้นฐาน (baseline hypoxemia) อาจมีภาวะพร่องออกซิเจนเป็นจังหวะที่ไม่ได้เกิดจากการหยุดหายใจหรือหายใจแผ่วแต่อย่างใด

5. การตรวจชนิดอื่นๆ ปัจจุบันมีการพัฒนาวิธีการตรวจเพื่อวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่เพิ่มขึ้นอย่างมาก ทำให้เริ่มมีเทคนิคในการวัดสัญญาณชนิดใหม่มาแทนที่การตรวจวัดสัญญาณแบบดั้งเดิม ทำให้ไม่สามารถจัดให้เข้าหมวดหมู่ใด ๆ ดังกล่าวข้างต้นได้ จึงต้องนับแยกออกมาเป็นการตรวจชนิดที่ 5 โดยเฉพาะการทดสอบ Watch PAT® เป็นการตรวจวัดสัญญาณ peripheral arterial tonometry (PAT) ซึ่งข้อมูลในปัจจุบันพบว่าการตรวจนี้มีความแม่นยำในการวินิจฉัยและประเมินความรุนแรงใกล้เคียงกับการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 แต่การศึกษาเกือบทั้งหมดเป็นการตรวจแบบมีผู้เฝ้าติดตาม มีเพียงการศึกษาเดียวที่เป็นการตรวจแบบไม่มีผู้เฝ้าติดตาม จึงอาจใช้การตรวจ Watch PAT® สำหรับการวินิจฉัยและประเมินความรุนแรงในกลุ่มผู้ป่วยเฉพาะ (ตารางที่ 5) **(คุณภาพหลักฐานและน้ำหนักคำแนะนำขึ้นกับกลุ่มผู้ป่วยและชนิดการตรวจ)**

ตารางที่ 5 คำแนะนำการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2, 3 และ 5 เพื่อการวินิจฉัย และประเมินความรุนแรงในผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะ^{31,32,43-46,52,53}

ผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มดังนี้

1. **ผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะ 1** คือ ผู้ป่วยที่มีองค์ประกอบ ก ข และ ค ครบทุกข้อ
 - ก. ผู้ที่มีอาการทางคลินิกที่ทำให้สงสัยอย่างมากว่ามีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับความรุนแรงตั้งแต่ปานกลางขึ้นไป อันประกอบไปด้วย อาการง่วงนอนมากในตอนกลางวัน ร่วมกับมีเหตุการณ์ดังต่อไปนี้อย่างน้อย 2 ข้อ ได้แก่ 1) กรนเสียงดังเป็นประจำ 2) มีผู้พบหยุดหายใจขณะหลับ หรือมีอาการเฮือกหรือสั่นกระตุกขณะหลับ และ 3) มีโรคความดันโลหิตสูง³²
 - ข. ไม่มีโรคร่วมอื่น ๆ เช่น ภาวะหายใจต่ำขณะตื่น (awake hypoventilation) เช่น ภาวะอ้วนหายใจต่ำ (obesity hypoventilation syndrome, OHS) ภาวะโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (chronic obstructive pulmonary disease, COPD) ภาวะหัวใจวาย โรคเส้นเลือดสมอง (stroke) โรคระบบประสาทกล้ามเนื้อ (neuromuscular disease) รับประทานยา opioid ระยะยาว เป็นต้น
 - ค. ไม่สงสัยว่ามีโรคหรือภาวะอื่นๆ ที่เกิดขึ้นขณะหลับนอกเหนือไปจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น เช่น ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลาง (central sleep apnea, CSA) ภาวะหายใจต่ำขณะหลับ (sleep-related hypoventilation) โรคขากระตุกขณะหลับ (periodic limb movement disorder, PLMD) โรคหลับหลับ (narcolepsy) หรือภาวะนอนไม่หลับรุนแรง (severe insomnia) เป็นต้น
2. **ผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะ 2** คือ ผู้ป่วยที่มีข้อจำกัดในการเคลื่อนไหวร่างกาย (immobility) หรืออาจเกิดอันตรายจากการเคลื่อนย้ายผู้ป่วยเข้ามารับการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 ในห้องปฏิบัติการ

คำแนะนำการตรวจการนอนหลับ

1. ในผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะ 1 อาจพิจารณาการตรวจการนอนหลับเพื่อการวินิจฉัยและประเมินความรุนแรงด้วยการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) ชนิดที่ 3 แบบมีผู้เฝ้าติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) ชนิดที่ 3 แบบไม่มีผู้เฝ้าติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +) ชนิดที่ 5 แบบมีผู้เฝ้าติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +) หรือชนิดที่ 5 แบบไม่มีผู้เฝ้าติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)
2. ในผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะ 2 อาจพิจารณาการตรวจการนอนหลับเพื่อการวินิจฉัยและประเมินความรุนแรงด้วย การตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) ชนิดที่ 3 แบบไม่มีผู้เฝ้าติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) หรือชนิดที่ 5 แบบไม่มีผู้เฝ้าติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ +)
3. ในผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะที่ส่งตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2, 3 หรือ 5 แล้วไม่พบความผิดปกติ ได้ข้อมูลไม่เพียงพอ หรือมีการขาดหายของสัญญาณจนรบกวนความแม่นยำ ควรต้องเข้ารับการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 อีกครั้ง (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)
4. ในผู้ป่วยอื่นๆ นอกเหนือไปจากผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะ 1 และ 2 ไม่แนะนำให้ใช้เพื่อการตรวจคัดกรองผู้ที่ไม่มีอาการ แม้จะเป็นผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยง (ตารางที่ 3) เนื่องจากยังไม่มีข้อมูลการศึกษาในผู้ป่วยเหล่านี้ (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ +)
5. การตรวจต้องเป็นการตรวจการนอนหลับแบบเต็มคืนที่ได้ข้อมูลเกี่ยวกับลมหายใจ (airflow) ร่วมกับความอิ่มตัวของออกซิเจน (oximetry) อย่างน้อย 4 ชั่วโมง (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +) และได้รับการอ่านผลด้วยบุคลากร (manually scored) และตรวจสอบผลโดยแพทย์ (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +)

2. การตรวจอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง

การส่งตรวจอื่นๆ ขึ้นกับข้อบ่งชี้ในการส่งตรวจเพื่อการสืบค้น หรือรักษา โรคร่วมอื่นๆ ได้แก่ โรคของระบบหัวใจและหลอดเลือด และความผิดปกติของ ภาวะเมตะบอลิกส์ ได้แก่

- 2.1 การส่งตรวจภาพรังสีทรวงอก คลื่นไฟฟ้าหัวใจ ในผู้ป่วยที่สงสัย โรคเส้นเลือดหัวใจ ภาวะหัวใจวาย
- 2.2 การส่งตรวจระดับน้ำตาลในเลือด ระดับไขมันในเลือด กรดยูริก เพื่อ หาลาภาวะเมตะบอลิกส์ ในผู้ที่มีกลุ่มอาการอ้วนลงพุง
- 2.3 ระดับการทำงานของไทรอยด์ฮอร์โมน **ไม่แนะนำให้ส่งตรวจระดับ ไทรอยด์ฮอร์โมนเพื่อคัดกรองหาภาวะไทรอยด์ทำงานน้อย (คุณภาพ หลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ -)** ให้ส่งตรวจเฉพาะในราย ที่มีอาการของภาวะไทรอยด์ทำงานน้อยเท่านั้น
- 2.4 การวัดขนาดทางเดินหายใจส่วนต้นจากภาพรังสีกะโหลก การส่ง ภาพรังสีเพื่อวัดความกว้างของทางเดินหายใจส่วนต้น เช่น การ วัดจากภาพถ่ายภาพรังสีกะโหลกศีรษะ (cephalometry) ภาพสแกน คอมพิวเตอร์ของบริเวณคอและศีรษะ (CT head and neck) หรือ ภาพคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าบริเวณลำคอและศีรษะ (MRI head and neck) เป็นต้น การส่งตรวจเหล่านี้อาจพิจารณาส่งตรวจเพื่อวางแผน การรักษาก่อนการผ่าตัด (**คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +**)^{62,63} หรือก่อนการรักษาโดยทันตอุปกรณ์เท่านั้น (**คุณภาพ หลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ + / -**)^{62,63} ดังนั้นในกลุ่ม ผู้ป่วยที่ไม่ได้เลือกที่จะรักษาด้วยการผ่าตัดหรือทันตอุปกรณ์จึง ไม่จำเป็นต้องได้รับการส่งตรวจดังกล่าว

การวินิจฉัย³⁶

เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ประกอบด้วยอาการของผู้ป่วยในข้อ ก. ร่วมกับผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการในข้อ ข. หรือผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการในข้อ ค. เพียงข้อเดียว

ก. อาการอย่างน้อยหนึ่งอาการจากข้อต่อไปนี้

1. รู้สึกง่วงนอนผิดปกติในเวลากลางวัน รู้สึกอ่อนเพลีย ไม่สดชื่น หลังตื่นนอน หรือนอนไม่หลับ
2. ตื่นกลางคืนจากการหยุดหายใจ สำลักหายใจไม่ออกหรือต้องหายใจเฮือก
3. มีผู้สังเกตว่า ในขณะที่หลับมีนอนกรนเสียงดังเป็นประจำ หรือพบการหายใจสะดุด
4. มีโรคประจำตัวดังนี้ โรคความดันโลหิตสูง ความผิดปกติทางอารมณ์ (mood disorder) มีปัญหาความจำ โรคเส้นเลือดหัวใจ โรคเส้นเลือดสมอง ภาวะหัวใจวาย ภาวะหัวใจล้มเหลว โรคเบาหวานชนิดที่ 2

ข. ผลตรวจการนอนหลับ (ตามเกณฑ์มาตรฐาน*)

1. มีดัชนีการหายใจอุดกั้น (RDI)** อย่างน้อย 5 ครั้ง/ชม.
2. ส่วนใหญ่ของการหายใจผิดปกติเป็นชนิดอุดกั้น

ค. ผลตรวจการนอนหลับ (ตามเกณฑ์มาตรฐาน*)

1. มีดัชนีการหายใจอุดกรับกวน (RDI)** อย่างน้อย 15 ครั้ง/ชม.
2. ส่วนใหญ่ของการหายใจผิดปกติเป็นชนิดอุดกั้น

* เกณฑ์มาตรฐานของการตรวจการนอนหลับ คือการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1, 2, 3 หรือ 5 ซึ่งได้รับการแปลผลโดยบุคลากร (manually scored) และตรวจสอบผลโดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ

** ในกรณีที่ใช้การตรวจการนอนหลับชนิดที่ 3 ให้ใช้ค่าดัชนีการหายใจผิดปกติ (Respiratory Event Index, REI) แทนการใช้ดัชนีการหายใจอุดกรับกวน

หมายเหตุ สำหรับการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 และ 5 (Watch PAT®) แม้จะมีการศึกษาที่มีคุณภาพจำนวนมากที่แสดงถึงความแม่นยำในการวินิจฉัยและการประเมินระดับความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น แต่ด้วยปัจจุบันข้อจำกัดของค่าใช้จ่ายจากการตรวจชนิดนี้ในประเทศไทยยังไม่ได้แตกต่างกับการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 มากนัก ในขณะที่มีข้อด้อยสำคัญที่ไม่สามารถทำการตรวจแบบแยกครั้งคืนได้ จึงแนะนำให้ใช้การตรวจนี้ตามความจำเป็นเท่านั้น

ระดับความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น⁶⁴

1. รุนแรงเล็กน้อย (mild) ในผู้ป่วยที่มี AHI หรือ RDI ตั้งแต่ 5 ถึงน้อยกว่า 15 ครั้ง/ชม.
2. รุนแรงปานกลาง (moderate) ในผู้ป่วยที่มี AHI หรือ RDI ตั้งแต่ 15 ถึง 30 ครั้ง/ชม.
3. รุนแรงมาก (severe) ในผู้ป่วยที่มี AHI หรือ RDI มากกว่า 30 ครั้ง/ชม.ขึ้นไป

คำแนะนำสำหรับการตรวจการนอนหลับเพื่อการวินิจฉัย

1. ผู้ป่วยควรได้รับการวินิจฉัยและประเมินความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นก่อนได้รับการรักษาใดๆ (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, นักคำแนะนํา + +)^{31,32,42,65} อย่างไรก็ตามในกรณีที่สงสัยว่าผู้ป่วยมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่สัมพันธ์กับโรคทางเดินหายใจส่วนต้น เช่น จมูกอักเสบจากภูมิแพ้ (allergic rhinitis) ต่อมทอนซิลอักเสบ เป็นต้น อาจพิจารณารักษาสภาวะต่าง ๆ เหล่านี้ไปก่อนได้ (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, นักคำแนะนํา + +)⁶⁶
2. การวินิจฉัยและการประเมินความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้จากการส่งตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, นักคำแนะนํา + +)^{31,32,42,65}

3. การวินิจฉัยและการประเมินความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะที่ 1 (ตารางที่ 5) อาจได้จากการส่งตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{31,32,41-47,53,65} ชนิดที่ 3 แบบมีผู้เฝ้าติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{31,32,41-44,65} ชนิดที่ 3 แบบไม่มีผู้เฝ้าติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{31-33,41-47,53,65,67,68} ชนิดที่ 5 แบบมีผู้เฝ้าติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{31,32,41-44,52,65} หรือชนิดที่ 5 แบบไม่มีผู้เฝ้าติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{31,32,41-47,52,53,65}

4. การวินิจฉัยและการประเมินความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะที่ 2 (ตารางที่ 5) อาจได้จากการส่งตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{31,32,41-47,65} ชนิดที่ 3 แบบไม่มีผู้เฝ้าติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{31,32,41-47,53,65} หรือชนิดที่ 5 แบบไม่มีผู้เฝ้าติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{31,32,41-47,52,53,65}

5. การวินิจฉัยและการประเมินความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นจากการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 4 นั้น แนวทางการวินิจฉัยและรักษาในระดับสากล ยังไม่ได้แนะนำให้ใช้ (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ + / -)^{31-33,41-47,53,54,65}

6. ในผู้ที่มีการทางคลินิกที่ทำให้สงสัยอย่างมากว่ามีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น และไม่พบสาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิดอาการดังกล่าว แต่ผลการตรวจการนอนหลับในครั้งแรกไม่พบความผิดปกติ (โดยเฉพาะผู้ที่ได้รับ

การตรวจการนอนหลับชนิดอื่นนอกเหนือจากชนิดที่ 1) ควรได้รับการตรวจนอนหลับชนิดที่ 1 ซ้ำอีกครั้ง (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ + +)^{31,32,41-47,65}

7. มาตรฐานการวินิจฉัยและการประเมินความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้จากการตรวจการนอนหลับแบบตลอดคืน (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ + +)^{31,32,42,65,69-72}

8. การตรวจการนอนหลับเพื่อการวินิจฉัยและการรักษาโดยการตรวจแบบแยกตรวจครั้งคืนสำหรับการวินิจฉัยและการประเมินความรุนแรงในครั้งคืนแรกถ้าเข้าตามเกณฑ์การตรวจแบบแยกตรวจครั้งคืนดังข้อใดข้อหนึ่งต่อไปนี้

8.1 ผู้ป่วยที่มี apnea หรือ hypopnea ชนิดอุดกั้น (obstructive) มากกว่า 40 ครั้ง/ชม.เป็นเวลาอย่างน้อย 2 ชั่วโมง และมีเวลาที่เหลือในการตรวจต่อไม่ต่ำกว่า 3 ชั่วโมง (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++)^{32,42,73-76}

8.2 ผู้ป่วยที่มี apnea หรือ hypopnea ชนิดอุดกั้น (obstructive) ระหว่าง 20-40 ครั้ง/ชม.เป็นเวลาอย่างน้อย 2 ชั่วโมงร่วมกับพบภาวะพร่องออกซิเจนอย่างมาก หรือ ระยะเวลาของการหายใจผิดปกติแต่ละครั้งนั้นยาวนาน และมีเวลาที่เหลือในการตรวจต่อไม่ต่ำกว่า 3 ชั่วโมง (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{32,42,73-76}

9. จะพิจารณาส่งตรวจการนอนหลับหลังจากผู้ป่วยได้รับการประเมินอาการทางคลินิกอย่างครอบคลุม (comprehensive sleep evaluation) และ

สงสัยว่ามีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ + +)^{31,32,42,65,69-72}

คำแนะนำสำหรับการตรวจการนอนหลับเพื่อหาระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษา

1. จะพิจารณาส่งตรวจการนอนหลับเพื่อหาระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษาเฉพาะในผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้และยินยอมในการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ + +)^{31,42,77}

2. มาตรฐานการประเมินระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษาได้จากการตรวจการนอนหลับแบบตลอดคืนเพื่อการรักษา (CPAP titration) (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ + +)^{31,42,65,69-72,77}

3. ระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษาอาจได้จากครึ่งคืนหลัง (ช่วงเวลาตรวจเพื่อการรักษา, CPAP titration portion) จากการตรวจแบบแยกตรวจครึ่งคืน (split-night study) ถ้าเข้าตามเกณฑ์การตรวจแบบแยกตรวจครึ่งคืนดังข้อใดข้อหนึ่งต่อไปนี้

3.1 ถ้าผู้ป่วยที่มี apnea หรือ hypopnea ชนิดอุดกั้น (obstructive) มากกว่า 40 ครั้ง/ชม.เป็นเวลาอย่างน้อย 2 ชั่วโมง และมีเวลาที่เหลือในการตรวจต่อไม่ต่ำกว่า 3 ชั่วโมง (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ + +)^{32,42,73-76}

3.2 ผู้ป่วยที่มี apnea หรือ hypopnea ชนิดอุดกั้น (obstructive) ระหว่าง 20-40 ครั้ง/ชม.เป็นเวลาอย่างน้อย 2 ชั่วโมงร่วม

กับพบภาวะพร่องออกซิเจนอย่างมาก หรือ ระยะเวลาของการหายใจผิดปกติแต่ละครั้งนั้นยาวนานและมีเวลาที่เหลือในการตรวจต่อไม่ต่ำกว่า 3 ชั่วโมง (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{32,42,73-76}

ข้อพึงระวังในการนำระดับแรงดันที่ได้จากการส่งตรวจแบบแยกเครื่องคืนไปใช้นั้นจะต้องมั่นใจว่าระยะเวลาที่ใช้เพื่อการตรวจหาระดับแรงดัน (CPAP portion) ไม่ต่ำกว่า 3 ชั่วโมง

4. ระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษาอาจได้จากการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 แบบตลอดคืนเพื่อการรักษาโดยใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติ (attended APAP titration) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) ในรายที่ไม่มีโรคร่วม เช่น ภาวะหัวใจวาย ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลาง โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง หรือภาวะการหายใจต่ำ (hypoventilation)^{50,78-81}

5. ระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษาอาจได้จากการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 แบบตลอดคืนเพื่อการรักษาโดยใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติ (unattended APAP titration) ในรายที่ไม่มีโรคร่วม เช่น ภาวะหัวใจวาย ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลาง โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง หรือภาวะการหายใจต่ำ (hypoventilation) (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{50,78-81}

6. ไม่แนะนำให้ส่งตรวจแบบแยกตรวจเครื่องคืน (split-night study) โดยใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติโดยมีผู้เฝ้า

(attended APAP titration) ในครั้งคืนหลัง (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{50,78-81}

คำแนะนำสำหรับการตรวจการนอนหลับเพื่อติดตามผลการรักษา⁴²

1. ผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับปานกลางถึงรุนแรงที่ได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดทางเดินหายใจส่วนต้น ควรได้รับการประเมินผลของการรักษาซ้ำด้วยการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ + +)^{31,42,62,65,69-72} ชนิดที่ 2 (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{31,42,62,65,69-72} หรือชนิดที่ 3 (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{31,42,62,65,69-72} สำหรับการส่งตรวจด้วยการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 4 นั้น ในขณะนี้อังค์ยังไม่แนะนำเนื่องจากข้อมูลยังไม่เพียงพอ

2. ผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับเล็กน้อยที่ได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดทางเดินหายใจส่วนต้น ควรได้รับการประเมินผลของการรักษาซ้ำเมื่อมีอาการกำเริบกลับมาใหม่ ด้วยการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ + +)^{31,42,62,65,69-72} ชนิดที่ 2 (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{31,42,62,65,69-72} หรือชนิดที่ 3 (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{31,42,62,65,69-72}

3. ผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่พิจารณาให้การรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ ควรได้รับการประเมินประสิทธิภาพของการรักษาด้วย

การตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ + +)^{31,42,62,63,65,69-72} ชนิดที่ 2 (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{31,42,62,63,65,69-72} หรือชนิดที่ 3 (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{31,42,62,63,65,69-72}

4. ผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่ได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง ควรได้รับการประเมินซ้ำด้วยการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 เมื่อ

4.1 น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นหรือลดลงชัดเจนอย่างน้อยร้อยละ 10 ร่วมกับมีอาการทางคลินิกที่บ่งว่าระดับความดันบวกของเครื่องอัดอากาศ ไม่เหมาะสม (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ + +)^{31,42,62,63,65,69-72} เพื่อหาระดับแรงดันที่เหมาะสมต่อไป

4.2 มีอาการหลงเหลืออยู่ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ + +)^{31,42,62,65,69-72} หรือมีอาการกลับเป็นซ้ำอีกทั้งที่ใช้เครื่องอย่างสม่ำเสมอและเพียงพอ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ + +)^{31,42,62,65,69-72} เพื่อหาโรคจากการหลับอื่น ๆ ที่อาจเกิดร่วม เช่น โรคขากระตุกขณะหลับ โรคลมหลับ ในกรณีที่มีอาการทางคลินิกที่สงสัยว่าผู้ป่วยอาจจะเป็นโรคลมหลับ ควรพิจารณาการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 ร่วมกับการตรวจ Multiple Sleep Latency Test (MSLT)

การรักษา

ณัฐพงษ์ เจียมจริยธรรม

เปรมกัญญา ชาติดาพงศ์

นฤชา จิรกาลสวน

เป้าหมายของการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น เพื่อมุ่งหวังให้ดัชนีการหายใจอุดกั้น (RDI) กลับมาอยู่ในเกณฑ์ปกติโดยพิจารณาเลือกวิธีการรักษาตามระดับความรุนแรง พยาธิสภาพ **ร่วมกับปัจจัยอื่นๆที่เกี่ยวข้อง**

การรักษาแบ่งออกเป็น

1. การรักษาโดยวิธีไม่ผ่าตัดประกอบไปด้วย

- 1.1 การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (positive airway pressure, PAP)
- 1.2 การรักษาด้วยทันตอุปกรณ์
- 1.3 การรักษาอื่น ๆ

2. การรักษาโดยวิธีการผ่าตัดทางเดินหายใจ

3. การรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในกลุ่มโรคจำเพาะ

การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (Positive Airway Pressure, PAP)

ณัฐพงษ์ เจียมจริยธรรม

1. เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (Continuous Positive Airway Pressure, CPAP) แบ่งออกเป็น

- 1.1 เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบตั้งค่าคงที่ (fixed CPAP, CPAP)
- 1.2 เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติ (auto CPAP, APAP)

2. เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ (Bi-level Positive Airway Pressure, BPAP)

คำนิยามของการรักษาด้วย CPAP⁸²

1. ระดับแรงดันบวกที่เหมาะสม (optimal PAP) คือ ระดับแรงดันบวกที่สามารถลด RDI ให้เหลือน้อยกว่า 5 ครั้ง/ชม.ทดสอบเป็นเวลาติดต่อกันอย่างน้อย 15 นาที โดยมีช่วงเวลาที่เข้าสู่ระยะหลับที่มีตากระตุกในท่านอนหงาย (supine-REM sleep)

2. ระดับแรงดันบวกที่ดี (good PAP) คือ ระดับแรงดันบวกที่สามารถลด RDI ให้เหลือน้อยกว่า 10 ครั้ง/ชม. และต้องลดลงอย่างน้อยร้อยละ 50 ในกรณีที่ RDI ก่อนการรักษา < 15 ครั้ง/ชม. โดยมีช่วงเวลาที่เข้าสู่ระยะหลับที่มีตากระตุกในท่านอนหงาย (supine-REM sleep)

3. ระดับแรงดันบวกที่พอเพียง (adequate PAP) คือ ระดับแรงดันบวกที่ยังไม่สามารถลด RDI ให้น้อยกว่า 10 ครั้ง/ชม. ได้ แต่สามารถลด RDI ให้เหลือไม่เกินร้อยละ 25 ของ RDI ก่อนการรักษา หรือเป็นระดับแรงดันบวกที่สามารถลดระดับ RDI จนเข้าเกณฑ์ของระดับแรงดันบวกที่เหมาะสม (RDI < 5) หรือระดับแรงดันบวกที่ดี (RDI < 10) ได้ แต่ไม่มีช่วงเวลาระยะหลับที่มีตากระตุกในท่านอนหงาย (supine-REM sleep) ในช่วงดังกล่าว

4. ระดับแรงดันบวกที่ยอมรับไม่ได้ (unacceptable PAP) คือ ระดับแรงดันบวกที่ยังไม่เข้าเกณฑ์ “ระดับแรงดันบวกที่เหมาะสม” “ระดับแรงดันบวกที่ดี” หรือ “ระดับแรงดันบวกที่พอเพียง”

ข้อบ่งชี้

1. ผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +)⁸³⁻¹⁰⁶

2. ผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับรุนแรงน้อยร่วมกับข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)¹⁰⁷⁻¹¹³

2.1 มีอาการ ได้แก่วงนอนมากผิดปกติช่วงเวลากลางวันนอนไม่หลับ หรือมีปัญหาความจำ

2.2 มีโรคประจำตัวได้แก่โรคความดันโลหิตสูง ความผิดปกติทางอารมณ์ (mood disorder) มีปัญหาความจำ โรคเส้นเลือดหัวใจ โรคเส้นเลือดสมอง ภาวะหัวใจวาย ภาวะหัวใจล้มเหลว หรือ โรคเบาหวานชนิดที่ 2

คำแนะนำ

1. ระดับแรงดันบวกที่ใช้ในการรักษาผู้ป่วย

- 1.1 ระดับแรงดันที่เหมาะสม (optimal PAP) (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ + +)⁸²
- 1.2 ระดับแรงดันบวกที่ดี (good PAP) (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ + +)⁸²
- 1.3 ระดับแรงดันบวกที่พอเพียง (adequate PAP) (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ + +)⁸²
- 1.4 ระดับแรงดันบวกที่ยอมรับไม่ได้ (unacceptable PAP) (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ + / -)⁸²

2. ระดับแรงดันบวกที่จะใช้ในการรักษาผู้ป่วยควรได้จากการตรวจ

31,50,74, 78-81,114-119

- 2.1 การตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 แบบตลอดคืนเพื่อประเมินระดับแรงดันที่เหมาะสม (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ + +)^{31,42,65,69-72,77}
- 2.2 การตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 แบบแยกตรวจครึ่งคืน (split-night polysomnography) เพื่อประเมินระดับแรงดันที่เหมาะสมในครึ่งคืนหลัง (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ + +)^{31,32,42,73-76}
- 2.3 การตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 แบบตลอดคืนเพื่อการรักษาโดยใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับ

อัดโนมัติโดยมีผู้เฝ้า (attended APAP titration) (**คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +**)^{50,78-81} หรือ การตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 (unattended APAP titration) (**คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +**)^{50,78-81} ในผู้ที่มีความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับระดับปานกลางขึ้นไป และไม่มีโรคร่วม เช่น โรคหัวใจวาย ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลาง โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง หรือภาวะการหายใจต่ำ (hypoventilation) เพื่อนำข้อมูลระดับแรงดันร้อยละ 90-95 ของเวลาทั้งหมดที่ทดลองใช้เครื่อง ที่สามารถลดทำให้ระดับ RDI ลดลงมาอยู่ในเกณฑ์ที่ยอมรับได้อย่างไรก็ตามผู้ป่วยต้องได้รับการติดตามอย่างใกล้ชิด โดยถ้าอาการไม่ดีขึ้นหรือยังมีอาการหลงเหลือจะต้องเข้ารับการตรวจตั้งข้อ 2.1

- 2.4 การทดลองใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัดโนมัติที่บ้านโดยไม่มีการตรวจการนอนหลับ (unattended APAP trial) ในรายที่มีความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับปานกลางขึ้นไป และไม่มีโรคร่วมดังกล่าวในข้อ 2.3 (**คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +**) โดยให้ผู้ป่วยใช้เครื่องที่บ้านเป็นเวลา 5-7 วัน เพื่อนำข้อมูลระดับแรงดันร้อยละ 90-95 ของเวลาทั้งหมดที่ทดลองใช้เครื่อง ที่สามารถลดระดับ Respiratory Event Index (REI) จนต่ำกว่า 10 ครั้ง/ชม. มาตั้งเป็นแรงดันคงที่ที่ใช้ในการรักษา การแปลผลจะเชื่อถือได้ถ้ามีการใช้

เครื่องอย่างน้อย 4 ชั่วโมง/คืน ไม่น้อยกว่า 2 คืน ร่วมกับการ
รื้อของหน้ากากอยู่ในเกณฑ์ที่รับได้^{33,67,68,120-123} อย่างไรก็ตาม
ผู้ป่วยต้องได้รับการติดตามอย่างใกล้ชิด โดยถ้าอาการไม่ดีขึ้น
หรือยังมีอาการหลงเหลือจะต้องเข้ารับการตรวจดังข้อ 2.1

- 2.5 **ไม่ใช่**เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับ
อัตโนมัติในการตรวจแบบแยกตรวจครั้งคืน (**คุณภาพหลักฐาน
ระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +**)^{50,78-81}
- 2.6 **ไม่ใช่**เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับ
อัตโนมัติ ในการวินิจฉัยโรค (**คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำ
หนักคำแนะนำ +**)^{31,32}

3. ชนิดของเครื่องที่แนะนำ

- 3.1 เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบตั้งค่าคงที่ (fixed
CPAP device) (**คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ
+ +**) นับเป็นการรักษาตามมาตรฐาน⁸³⁻¹¹³
- 3.2 เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติ
(APAP device) (**คุณภาพหลักฐานระดับ1, น้ำหนักคำแนะนำ
+**) ข้อบ่งชี้เพิ่มเติมในหัวข้อ APAP⁵⁰
- 3.3 เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ (BPAP) (**คุณภาพ
หลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +**) ข้อบ่งชี้เพิ่มเติม
ในหัวข้อ BPAP

- 3.4 เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับแบบปรับอัตโนมัติ (Auto BPAP device) เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับแบบตอบสนองจากข้อมูลป้อนกลับ (Adaptive Servo-Ventilation หรือ ASV device) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) (ข้อบ่งชี้เพิ่มเติมในหัวข้อ BPAP/ASV)

4. การใช้เครื่องมือหรือระบบช่วยอื่น ๆ

- 4.1 สายรัดคาง (chin strap) ใช้เมื่อมีปัญหาหายใจทางปากในขนาดที่ทำให้เกิดการรั่วของลมที่มีผลต่อประสิทธิภาพของการรักษาหรือมีอาการคอแห้ง (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) ^{124,125}
- 4.2 เครื่องทำความร้อนชื้น (heated humidifier) ใช้เมื่อมีปัญหาทางเดินหายใจแห้งจากการใช้เครื่องฯ (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +) ¹²⁶⁻¹²⁹
- 4.3 ระบบพ่นแรงดันขณะหายใจออก เช่น c-flex หรือ expiratory pressure relief (EPR) ใช้ในผู้ป่วยที่รู้สึกอึดอัดช่วงหายใจออกขณะใช้เครื่อง (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) ¹³⁰⁻¹³³

5. การติดตามการรักษา

- 5.1 การติดตามการรักษาจำเป็นต้องติดตามอาการทางคลินิก ร่วมกับข้อมูลการใช้เครื่องฯ และปัญหาจากการใช้เครื่องฯ ภายใน 1 ถึง 2 เดือนแรก (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +) ^{86,89,90,95,96,110,112,113}

- 5.2 การติดตามการรักษาจำเป็นต้องติดตามอาการทางคลินิก ร่วมกับ ข้อมูลการใช้เครื่องฯ และปัญหาจากการใช้เครื่องฯ อย่างสม่ำเสมอ ตามความเหมาะสม โดยไม่น้อยกว่าปีละครั้ง (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ+)³¹
- 5.3 การรักษาที่ได้ผลดี คือ ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ + +) ร่วมกับ AHI หรือ RDI < 5 (ถ้าผู้ป่วยใช้เครื่องฯ ที่มีการบันทึกข้อมูล) โดยผู้ป่วยใช้เครื่องไม่น้อยกว่า ร้อยละ 70 ของจำนวนคืนทั้งหมด และใช้เครื่องอย่างน้อย 4 ชั่วโมง/คืน (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)³¹
- 5.4 หน้ากากควรเปลี่ยนตามความเหมาะสมหลังการใช้งานอย่างน้อย 6 เดือนถึง 2 ปี (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ +)

การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง แบบปรับอัตโนมัติ (APAP)⁵⁰

ข้อบ่งชี้การรักษาด้วย APAP

1. ใช้ในผู้ป่วยที่ทนแรงดันบวกจากเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบตั้งค่าคงที่ไม่ได้ (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ +)
2. ใช้ในผู้ป่วย positional OSA หรือ REM-related OSA (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ + / -)
3. ไม่แนะนำให้ใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติ ในผู้ที่ไม่เคยได้รับการตรวจวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมาก่อน (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ + +)
4. ในรายที่ไม่มีโรคร่วมดังกล่าวในข้อ 2.3 และมีความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับปานกลางขึ้นไปสามารถพิจารณาการรักษาด้วย APAP (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +)⁵⁰ อย่างไรก็ตามผู้ป่วยต้องได้รับการติดตามอย่างใกล้ชิดโดยถ้าอาการไม่ดีขึ้นหรือยังมีอาการหลงเหลือจะต้องเข้ารับการตรวจข้อ 2.1*

* หมายเหตุ เนื่องจากหลักการทำงานเพื่อปรับระดับแรงดันในแต่ละยี่ห้อมีความแตกต่างกัน จึงควรพิจารณาเลือกใช้ APAP ที่มีข้อมูลวิจัยสนับสนุน

การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ (BPAP/ASV)^{134,135}

ข้อบ่งชี้การรักษาด้วย BPAP/ASV

1. ใช้ BPAP ในผู้ป่วยที่ทนแรงดันบวกจากเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องไม่ได้ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{134,135}
2. ใช้ BPAP ในผู้ป่วยที่ล้มเหลวจากการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ +)
3. ใช้ BPAP ในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลางที่เกิดขึ้นได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (treatment-emergent central sleep apnea หรือ complex sleep apnea) ซึ่งไม่หายไปหลังจากติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) โดยพิจารณาให้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับที่สามารถกำหนดอัตราการหายใจขั้นต่ำ (BPAP with back up rate) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ + / -) หรือพิจารณาใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับแบบตอบสนองจากข้อมูลป้อนกลับ (ASV) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)¹³⁶⁻¹³⁹
4. ใช้ BPAP ในผู้ป่วยที่มีภาวะการหายใจต่ำจากประสาทส่วนกลาง (central hypoventilation) ร่วมด้วย (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{134,135}

5. ใช้ในผู้ป่วยที่มีภาวะการหายใจต่ำขณะหลับหรือระดับออกซิเจนต่ำขณะหลับ (sleep-related hypoventilation/hypoxemia) ที่เกิดจาก restrictive lung disease (neuromuscular disease, thoracic cage disorders) ภาวะโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (chronic obstructive pulmonary disease, COPD) เป็นต้น โดยเฉพาะที่มีภาวะระดับคาร์บอนไดออกไซด์สูงช่วงตื่น (daytime hypercapnia) ร่วมด้วย (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) ^{104,113,140-150}
6. ชนิดของเครื่องที่แนะนำ ^{104,113,134-150}
- 6.1 เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับแบบตั้งค่าคงที่ (fixed pressure BPAP) (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ + +)
- 6.1.1 Spontaneous mode (S mode) (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ + +)
- 6.1.2 Spontaneous/Timed mode (ST mode) ในรายที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลางที่เกิดจากเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (treatment-emergent central sleep apnea หรือ complex sleep apnea) ซึ่งไม่หายไปหลังจากติดตาม หรือภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลาง (central sleep apnea) ร่วมด้วย (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)
- 6.2 เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับแบบปรับอัตโนมัติ (autoBPAP) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ + / -)

6.3 เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับแบบตอบสนองจากข้อมูลป้อนกลับ (Adaptive Servo-Ventilation หรือ ASV) ในกรณีที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลาง (central sleep apnea) ร่วมด้วยหรือภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลางที่เกิดจากเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (treatment-emergent central sleep apnea หรือ complex sleep apnea) ซึ่งไม่หายไปหลังจากติดตาม อย่างไรก็ตามในกรณีที่จะใช้เครื่อง ASV ในผู้ป่วยภาวะหัวใจวาย (congestive heart failure) ที่มีการการบีบตัวของหัวใจห้องซ้ายล่าง (left ventricular ejection fraction) น้อยกว่าร้อยละ 45 ที่มีลักษณะ central sleep apnea เด่น ต้องใช้ด้วยความระมัดระวังเนื่องจากมีข้อมูลการวิจัยแบบสุ่มที่มีกลุ่มควบคุมว่าการใช้เครื่อง ASV อาจเพิ่มโอกาสการเสียชีวิต¹⁵¹ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)

* **หมายเหตุ** เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกนั้น ต้องได้รับการสั่งโดยแพทย์ หลังจากได้รับการตรวจการนอนหลับ รักษา และปรับความดันของเครื่อง ในระดับที่เหมาะสมโดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ โดยมีการติดตามอาการอย่างใกล้ชิด

การรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ (oral appliance)

เปรมทิพย์ ชลิตาพงศ์

คำแนะนำสำหรับการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์

1. ข้อบ่งชี้ในการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์

- 1.1 ผู้ที่นอนกรนโดยไม่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (primary snoring) ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาเชิงอนุรักษ์ เช่น การลดน้ำหนัก การหลีกเลี่ยงการนอนหงาย หรือการงดเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ก่อนนอน และยังคงต้องการการรักษาเพิ่ม (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ + +)^{63,152,153}

ผลการศึกษาพบว่าทันตอุปกรณ์ช่วยลดความถี่และความดังของเสียงกรนได้¹⁵⁴⁻¹⁵⁶ อนึ่งการวินิจฉัยควรต้องทำโดยแพทย์เพราะอาการนอนกรนอาจเป็นอาการหนึ่งของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

- 1.2 ผู้ที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่ไม่อาจทนต่อการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง หรือเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสอระดับ หรือต้องการทางเลือกอื่นนอกเหนือจากการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ + +)¹⁵²⁻¹⁵⁷

ผลการศึกษาพบว่าทันตอุปกรณ์ไม่มีความแตกต่างกับเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกในการลดค่าความดันโลหิต systolic และ diastolic^{158,159} การลดความง่วงระหว่างวัน¹⁵⁹ และการเพิ่มคุณภาพ

ชีวิต¹⁵⁹ ทันทูอุปกรณ์ด้อยกว่าเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกในเรื่องของการลดค่า AHI/RDI ค่าดัชนีการพร่องออกซิเจนในเลือด (oxygen desaturation index, ODI) ค่า arousal index รวมไปถึงการแก้ไขค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (oxygen saturation) และค่าพารามิเตอร์การนอน¹⁵⁹ ฉะนั้นต้องระวังในการใช้ทันตอุปกรณ์ โดยเฉพาะในกลุ่มที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในระดับรุนแรงมาก หรือมีระดับออกซิเจนต่ำรุนแรงมาก อย่างไรก็ตามความร่วมมือในการรักษา (compliance) ในกลุ่มทันตอุปกรณ์นั้นมีบางรายงานพบว่าดีกว่ากลุ่มเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก¹⁵⁹

โดยภาพรวมแม้ประสิทธิภาพของทันตอุปกรณ์ยังด้อยกว่าการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องในเรื่องของการลดค่า AHI/RDI และการแก้ไขค่าพารามิเตอร์การนอน^{63,152} แต่อาการข้างเคียงที่รุนแรงจนทำให้ผู้ป่วยไม่ร่วมมือในการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์นั้นพบได้น้อยกว่าการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก¹⁵² ดังนั้นจึงควรแนะนำให้ผู้ป่วยที่ใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกไม่ได้พิจารณารับการรักษาทันตอุปกรณ์แทนเนื่องจากถึงแม้จะลดค่า AHI/RDI ไม่ดีเท่า แต่การให้ความร่วมมือในการใช้ตลอดทั้งคืนอย่างต่อเนื่องเป็นประจำ ก็ทำให้ผลการรักษาโดยรวมดีขึ้นกว่าการไม่ได้รักษา และผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นจากการใช้ทันตอุปกรณ์ส่วนใหญ่ไม่มาก

2. ทันตอุปกรณ์ที่เหมาะสมในการรักษา (ภาคผนวก 8)

- 2.1 ทันตอุปกรณ์สำหรับเฉพาะบุคคลชนิดปรับได้ (custom adjustable Mandibular Advancement Device; aMAD) (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +)¹⁵²

ทันตอุปกรณ์สำหรับเฉพาะบุคคลชนิดปรับได้ สามารถลดค่า AHI ค่า arousal index ค่าดัชนีการพร่องออกซิเจนในเลือด (oxygen desaturation index หรือ ODI) และเพิ่มความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (oxygen saturation) ได้ดีกว่าเมื่อเทียบกับทันตอุปกรณ์ชนิดที่ไม่ได้ทำเฉพาะบุคคล

- 2.2 ทันตอุปกรณ์ชนิดรั้งลิ้น (Tongue Retaining Device; TRD) (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{160,161}

พบว่าประสิทธิภาพและการยอมรับ (preference) ของผู้ป่วยน้อยกว่าการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ชนิดยื่นขากรรไกรล่างอย่างชัดเจน¹⁶⁰ การรักษาด้วยอุปกรณ์นี้จึงมักใช้ในกรณีจำเป็น เช่น ผู้ป่วยไม่มีฟันเหลือเลยในปาก (complete edentulous)

- 2.3 ทันตอุปกรณ์ชนิดยื่นขากรรไกรล่างแบบทำเองต้มกัด (boil and bite) (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ -)^{159,162,163}

ไม่แนะนำให้ใช้ทันตอุปกรณ์ชนิดยื่นขากรรไกรล่างแบบทำเองต้มกัดในการรักษา และไม่แนะนำให้ใช้เป็นตัวเลือกในการทำนายว่าผู้ป่วยจะตอบสนองต่อการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ชนิดยื่นขากรรไกรล่างแบบที่ทำสำหรับเฉพาะบุคคล (custom-made MAD) หรือไม่ เนื่องจากพบว่าโอกาสประสบความสำเร็จจากการ

รักษาด้วยทันตอุปกรณ์ชนิดยื่นขากรรไกรล่างแบบทำเองต้มกัदनั้
ต่ำ และผลการรักษาไม่สามารถนำมาใช้ทำนายการตอบสนองหรือ
ความพึงพอใจต่อการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ชนิดอื่นได้ ผู้ป่วยบาง
รายที่ล้มเหลวจากการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ชนิดยื่นขากรรไกร
ล่างแบบทำเองต้มกัດ เมื่อกลับมารักษาด้วยทันตอุปกรณ์ชนิดยื่น
ขากรรไกรล่างแบบที่ทำสำหรับเฉพาะบุคคล (custom-made MAD)
ก็ยังประสบความสำเร็จได้¹⁶³ ส่วนข้อมูลของทันตอุปกรณ์ชนิดยื่น
ขากรรไกรล่างแบบทำเองต้มกัດ (boil and bite) แบบปรับได้
มีข้อมูลวิจัยที่พบว่าได้ประโยชน์^{162,164} แต่อย่างไรก็ตาม ควรมีการ
วิจัยเพิ่มเติมโดยเฉพาะแบบสุ่มตัวอย่างและมีกลุ่มควบคุม

3. การติดตามการรักษา

- 3.1 ทันตแพทย์ผู้เชี่ยวชาญควรเป็นผู้ให้การดูแลผู้ที่มีภาวะหยุดหายใจ
ขณะหลับจากการอุดกั้นที่รักษาด้วยทันตอุปกรณ์และควรมีการ
ติดตามผลการรักษาต่อเนื่อง เพื่อตรวจหาอาการข้างเคียงจากการ
รักษา และตรวจการสบฟันเพื่อป้องกันการสบฟันเปลี่ยน (คุณภาพ
หลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)¹⁵²

อาการข้างเคียงจากการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ส่วนมากเกิด
กับฟันและระบบบดเคี้ยว อาจทำให้ผู้ป่วยไม่ให้ความร่วมมือในการ
ใส่ทันตอุปกรณ์ การลดอาการข้างเคียงจึงจะทำให้เกิดความ
ร่วมมือในการรักษามากขึ้น ทันตแพทย์ผู้เชี่ยวชาญจึงสามารถ
ตรวจวินิจฉัยเพื่อแก้ไขปัญหาและวางแผนการรักษาให้เหมาะสม
ได้ดีกว่า

- 3.2 แพทย์ผู้เชี่ยวชาญควรติดตามอาการผู้ป่วย และส่งตรวจการนอนหลับขณะใส่ทันตอุปกรณ์ซ้ำอีกครั้งหลังจากใส่และปรับย่นทันตอุปกรณ์จนเหมาะสมแล้ว เพื่อเป็นการยืนยันผลการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ + +)¹⁵²
- 3.3 แพทย์และทันตแพทย์ผู้ดูแลควรนัดติดตามอาการผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่รักษาด้วยทันตอุปกรณ์เป็นระยะๆ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ + +)¹⁵²

การรักษาอื่น ๆ

นฤชา จิรกาลวสาน

1. การหลีกเลี่ยงการนอนหงาย (positional therapy)
2. การลดน้ำหนัก (weight reduction)
3. การฝึกกล้ามเนื้อคอหอยเพื่อเพิ่มแรงคงตัว (upper airway muscle training)
 - 3.1 การฝึกกล้ามเนื้อคอหอย (oropharyngeal exercise)
 - 3.2 การเป่าเครื่องเป่า Didgeridoo
4. การใช้อุปกรณ์กระตุ้นเพื่อเพิ่มความคงตัวกล้ามเนื้อคอหอย
5. การใส่อุปกรณ์ที่รูจมูกเพื่อสร้างแรงต้านขณะหายใจออก (nasal expiratory resistance device)
6. การให้ออกซิเจนขณะหลับ (nocturnal oxygen supplementation)
7. การใช้ยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์ (intranasal steroid)
8. การใช้ยาพ่นจมูกเพื่อลดการบวม (intranasal decongestant)
9. การใช้ยากระตุ้นการหายใจ (respiratory stimulant)
10. การใช้ยาด้านซึมเศร้า (anti-depressant)
11. ยากลุ่มอื่น ๆ

1. การหลีกเลี่ยงการนอนหงาย (positional therapy) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)

ข้อมูลในประเทศไทย พบว่ามีผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่เป็นมากในท่านอนหงาย (positional sleep apnea) ถึงประมาณร้อยละ 70 ทำให้การนอนตะแคงอาจได้ผลในคนไทยในการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมากกว่าที่มีการรายงานในต่างประเทศ¹⁶⁵ แนะนำให้การหลีกเลี่ยงการนอนหงายเป็นการรักษาทางเลือก (alternative therapy) โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่อายุน้อย น้ำหนักตัวและความรุนแรงของโรคไม่มาก (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)¹⁶⁶ หรือเป็นการรักษาที่เสริมไปกับการรักษาหลักในผู้ป่วยที่พบว่าการลดลงของดัชนีการหายใจถูกรบกวนในท่านอนตะแคงเมื่อเทียบกับท่านอนหงาย^{166,167} (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) แต่เนื่องจากผลการวิจัยพบว่าไม่ใช่ผู้ป่วยทุกรายที่ดัชนีการหายใจถูกรบกวนสามารถลดลงมาอยู่ในเกณฑ์ปกติ ถ้าจะใช้การหลีกเลี่ยงการนอนหงายเป็นการรักษาหลัก แนะนำให้ทำการตรวจการนอนหลับซ้ำโดยที่ผู้ป่วยนำอุปกรณ์ช่วยให้อนตะแคงมาใช้ในการนอนขณะทำการตรวจ (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ ++) (ภาคผนวก 9)

2. การลดน้ำหนัก (weight reduction)

2.1 การลดน้ำหนักโดยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม ในผู้ป่วยที่มีน้ำหนักตัวเกินปกติแนะนำให้ทำร่วมกับการรักษาหลัก¹⁶⁶ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) พบว่าถ้าภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นนั้นเป็นระดับปานกลางหรือมาก การลดน้ำหนักแต่เพียงอย่างเดียวนั้น มักไม่เพียงพอที่จะทำให้หาย แต่อย่างไรก็ตาม

ข้อมูลจากการวิจัย พบว่าผู้ป่วยในการวิจัยไม่สามารถลดน้ำหนักมาจนอยู่ในเกณฑ์ปกติ จึงไม่อาจทราบได้ว่า ถ้าสามารถลดน้ำหนักได้จนอยู่ในเกณฑ์ปกตินั้น จะสามารถรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นให้หายได้หรือไม่ ส่วนในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับรุนแรงน้อย แม้ข้อมูลนั้นยังมีไม่มาก แต่มีข้อมูลวิจัยสนับสนุนว่ามีโอกาสที่การลดน้ำหนักจะสามารถรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นให้หายได้¹⁶⁸⁻¹⁷⁰

2.2 การลดน้ำหนักโดยการผ่าตัดลดความอ้วน (bariatric surgery)

(คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +) พบว่าการผ่าตัดสามารถทำให้น้ำหนักลดลงได้มากกว่าวิธีการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม และมีแนวโน้มที่จะลดความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้มากกว่า อย่างไรก็ตามหลังการผ่าตัดผู้ป่วยส่วนใหญ่จะยังคงมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับ เนื่องจากผู้ป่วยเหล่านี้มักมีน้ำหนักตัวก่อนเข้ารับการผ่าตัดที่สูงมาก (superobese, ดัชนีมวลกาย > 50 กก./ม²) แม้น้ำหนักจะลดลงอย่างมากผู้ป่วยก็จะยังคงมีน้ำหนักตัวเกินปกติไปมาก และมักคงอยู่ในเกณฑ์ของโรคอ้วนทุพพลภาพ (morbid obese, ดัชนีมวลกาย > 35 กก./ม.²) มีเพียงผู้ป่วยส่วนน้อยเท่านั้นที่หายจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (AHI<5)¹⁷¹ พบว่าการผ่าตัดที่เป็นแบบป้องกันการดูดซึมสารอาหาร (malabsorptive approach) จะได้ผลในการลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว ได้ดีกว่าวิธีที่ทำให้กระเพาะมีขนาดเล็กลง (restrictive approach)¹⁷² (ภาคผนวก 10)

3. การฝึกกล้ามเนื้อคอหอย

(upper airway muscle training)

เพื่อเพิ่มแรงคงตัวของกล้ามเนื้อรอบคอหอยซึ่งมีส่วนสำคัญในการช่วยในการคงตัวของทางเดินหายใจส่วนต้น

3.1 การฝึกกล้ามเนื้อคอหอย (oropharyngeal exercise) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) มีการวิจัยที่ทำการทดสอบประสิทธิภาพของการฝึกออกกำลังกายกล้ามเนื้อคอหอยในการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในระดับรุนแรงปานกลาง โดยผู้ป่วยได้รับการฝึกฝนโดยผู้เชี่ยวชาญด้านการพูด (speech pathologist) โดยฝึกฝนวันละ 30 นาทีติดต่อกันนาน 3 เดือน พบว่าสามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วลงได้อย่างมีนัยสำคัญ¹⁷³ (ภาคผนวก 11)

3.2 การเป่าเครื่องเป่า Didgeridoo (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) Didgeridoo เป็นเครื่องดนตรีประเภทเป่าของชนพื้นเมืองในประเทศออสเตรเลีย โดยมีการวิจัยในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับปานกลาง โดยให้ผู้ป่วยเป่า Didgeridoo วันละอย่างน้อย 20 นาที เป็นเวลาอย่างน้อย 5 วันต่อสัปดาห์ เป็นเวลาติดต่อกันนาน 4 เดือน พบว่ามาตรการดังกล่าวสามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วลงได้อย่างมีนัยสำคัญ¹⁷⁴ (ภาคผนวก 12)

4. การใส่อุปกรณ์ที่รูจมูกเพื่อสร้างแรงต้านขณะหายใจออก (nasal expiratory resistance device, Provent®)

(คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)

เป็นการรักษาด้วยการใส่อุปกรณ์ปิดที่รูจมูกทั้งสองข้างก่อนเข้านอน อุปกรณ์จะมีคุณสมบัติให้อากาศไหลทางเดียว (one-way valve) จากการศึกษาในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับปานกลาง พบว่าการรักษาดังกล่าวสามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว ได้อย่างมีนัยสำคัญ^{175,176} โดยพบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่มีแนวโน้มที่การรักษาจะได้ผลดี ได้แก่ กลุ่ม positional OSA¹⁷⁷ (ภาคผนวก 13)

5. การใช้อุปกรณ์กระตุ้นเพื่อเพิ่มความคงตัวกล้ามเนื้อคอกอ

5.1 อุปกรณ์การกระตุ้นเส้นประสาท Hypoglossal (Hypoglossal nerve stimulation) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)

เนื่องจากเส้นประสาท Hypoglossal nerve เป็นเส้นประสาทที่ควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อ genioglossus ซึ่งเป็นกล้ามเนื้อหลักที่ทำหน้าที่เปิดขยายทางเดินหายใจส่วนบน (upper airway dilator muscle) การหดตัวของกล้ามเนื้อนั้นจะทำให้ลิ้นเคลื่อนตัวไปด้านหน้า (tongue protrusion) และทำให้ผนังช่องคอทางด้านหน้า (the anterior pharyngeal wall) มีความตึงตัว จึงเกิดการค้นคว้าวิจัยที่จะใช้อุปกรณ์ที่สามารถส่งกระแสไฟฟ้าไปกระตุ้น Hypoglossal nerve จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วย

ที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับปานกลางที่ได้
ได้รับการรักษาด้วยอุปกรณ์ดังกล่าว สามารถลดดัชนีการหยุดหายใจ
และหายใจแผ่วลงได้¹⁷⁸⁻¹⁸¹ (ภาคผนวก 14)

**5.2 การกระตุ้นด้วยกระแสไฟฟ้าในช่องปาก (intraoral electrical
neurostimulation) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ
+ / -)** โดยอุปกรณ์นี้จะกระตุ้นการทำงานของกล้ามเนื้อลิ้นโดย
เฉพาะกล้ามเนื้อ genioglossus เพื่อให้เกิดการขยายตัวของ
ท่อทางเดินหายใจส่วนบน พบว่าอุปกรณ์นี้ทำให้เสี่ยงกรนเบาลง
แต่ไม่สามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วลงได้¹⁸²

6. การให้ออกซิเจนขณะหลับ (nocturnal oxygen supple- mentation) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ -/+)

ข้อมูลการวิจัยไม่สนับสนุนการให้ออกซิเจนขณะหลับเนื่องจากไม่มีการ
ลดลงของดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว¹⁸³ แม้ว่ามีการวิจัยที่แสดงว่าระดับ
ความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดขณะหลับดีขึ้น^{183,184} อาการง่วงนอนลดลง¹⁸³
แต่ systematic review พบว่าการให้ออกซิเจนอาจทำให้ระยะเวลาของ apnea
และ hypopnea ยาวขึ้น¹⁸⁵ อย่างไรก็ตามมีข้อมูลวิจัยว่าการให้ออกซิเจนใน
กลุ่มผู้ป่วยที่มี high loop gain (มีการควบคุมการหายใจที่ไม่เสถียร (ventilator
control instability)) สามารถทำให้ค่า AHI ลดลงได้อย่างมีนัยสำคัญ¹⁸⁶ รวม
ทั้งมีข้อมูลวิจัยที่มีการให้ออกซิเจนร่วมกับยานอนหลับ eszopiclone พบว่า
สามารถลดค่า AHI, arousal threshold รวมทั้ง loop gain ได้อย่างมี
นัยสำคัญ¹⁸⁷ โดยพบว่ากลุ่มที่ได้ผล (ค่า AHI ลดลงมากกว่า 50% และค่า AHI
เหลือน้อยกว่า 15 ครั้ง/ชม.) มักจะพบว่ามีความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจ

ขณะหลับจากการอุดกั้นน้อยกว่า¹⁸⁷ มีการยุบตัวของทางเดินหายใจส่วนบนน้อยกว่า^{187,188} และมีประสิทธิภาพของการทำงานของกล้ามเนื้อทางเดินหายใจส่วนบนที่มากกว่า เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้ผล¹⁸⁷

7. การใช้ยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์ (intranasal steroid)

พบว่าการใช้ยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์มีข้อบ่งชี้ในผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่มีเยื่อบุจมูกอักเสบเรื้อรังการวิจัยส่วนใหญ่พบว่าสามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วลงได้บ้าง แต่ไม่ลดลงมาจนอยู่ในระดับปกติ (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{29,189-191} การศึกษาพบว่าการใช้ยาพ่นจมูกในผู้ที่ไม่มีโรคเยื่อบุจมูกอักเสบเรื้อรังนั้น ไม่สามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วได้อย่างมีนัยสำคัญ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +/-)¹⁹² นอกจากนี้ยังไม่มีหลักฐานว่าการใช้ยาดังกล่าวจะสามารถป้องกันอาการคัดแน่นจมูกที่เกิดจากการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง หรือเพิ่มจำนวนชั่วโมงจากการใช้เครื่อง (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +/-)^{29,193-195}

8. การใช้ยาพ่นจมูกเพื่อลดการบวม (intranasal decongestant) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ - -)

การศึกษพบว่าการใช้ยาพ่นจมูกลดการบวมก่อนนอน นอกจากจะไม่สามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วแล้ว ยังมีผลข้างเคียงได้เมื่อใช้ระยะยาว โดยอาจก่อให้เกิดภาวะ rhinitis medicamentosa ภาวะน้ำมูกไหลที่กลับ

เป็นมากขึ้น (rebound rhinorrhea) ในช่วงครึ่งคืนหลังของการนอนเนื่องจากยาหมดฤทธิ์ได้^{194,196}

9. การใช้ยากระตุ้นการหายใจ (respiratory stimulant)

9.1 ทีโอฟิลลีน (theophylline) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ - -)

การศึกษาพบว่าการรับประทานทีโอฟิลลีนจะทำให้การหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลางลดลงได้บ้าง แต่กลับไม่พบการเปลี่ยนแปลงของการหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น¹⁹⁷ จึงไม่พบการลดลงของดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว อย่างมีนัยสำคัญ นอกจากนี้ยังพบผลข้างเคียงจากยาคือทำให้ประสิทธิภาพการนอน (sleep efficiency) ระยะเวลาในการหลับจริง (total sleep time) และคุณภาพการนอนหลับ (sleep efficiency) ลดลง^{173,191,198}

9.2 อะเซตาโซลามีด์ (acetazolamide) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ -)

อะเซตาโซลามีด์เป็น carbonic anhydrase inhibitor ที่มีฤทธิ์กระตุ้นการหายใจผ่านการกระตุ้นให้เกิด metabolic acidosis มีหลักฐานว่ามีประโยชน์ในการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลาง¹⁹⁹ ข้อมูลการรักษาในภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นนั้นไม่ชัดเจน มีการวิจัยที่พบว่าอะเซตาโซลามีด์อาจได้ผลกรณีที่ เป็นในระดับความรุนแรงน้อย²⁰⁰ อย่างไรก็ตามมี

การวิจัยที่พบว่าแม้ว่าอะเซตาโซลาลามิดจะสามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วได้ แต่ไม่ได้ทำให้อาการผู้ป่วยดีขึ้น²⁰¹

9.3 ฮอโมนเอสโตรเจน (estrogen) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ - -)

ยังเป็นที่ถกเถียงถึงประสิทธิภาพของการใช้ฮอโมนเอสโตรเจนไม่ว่าจะร่วมกับการให้ฮอโมนโปรเจสเตอโรนหรือไม่ในการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น^{202,203} อย่างไรก็ตามมีการวิจัยที่พบว่าฮอโมนเอสโตรเจนสามารถลดระดับการหยุดหายใจแต่ไม่พบการลดลงของการอุดกั้นของท่อทางเดินหายใจแบบบางส่วน (partial upper airway obstruction) และไม่พบว่าระดับความอึดตัวของออกซิเจนในเลือดนั้นดีขึ้น²⁰⁴ จากหลักฐานที่พบว่าการให้ฮอโมนเอสโตรเจนเสริมในหญิงวัยหมดประจำเดือนนั้นจะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนของระบบหัวใจและหลอดเลือด ทำให้ไม่แนะนำให้ใช้ฮอโมนดังกล่าวในการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

9.4 ฮอโมนโปรเจสเตอโรน (progesterone) (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ - -)

การศึกษาส่วนใหญ่ไม่พบว่าการให้ฮอโมนโปรเจสเตอโรนจะสามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วได้^{205,206} จึงไม่ควรใช้ฮอโมนดังกล่าวในการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

9.5 นิโคติน (nicotine) (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ - -)

แม้จะมีการศึกษาในช่วงแรกว่าการให้นิโคตินในรูปแบบของหมากฝรั่งก่อนนอนสามารถลดการหยุดหายใจในช่วง 2 ชั่วโมงแรกของการนอน โดยเชื่อว่ามีกลไกผ่านทางกระตุ้นการทำงานของกล้ามเนื้อที่ต่างขยายท่อทางเดินหายใจ²⁰⁷ แต่การศึกษาต่อๆ มาพบว่านิโคตินไม่มีประสิทธิภาพในการลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว และอาจทำให้จำนวนชั่วโมงการนอนและคุณภาพการนอนลดลง^{208,209}

9.6 ยาต้านการออกฤทธิ์ opioid (opioid antagonist) (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ - -)

พบว่า opioid antagonist กระตุ้นการหายใจผ่านทางการทำงานของเอนโดรฟินซึ่งมีฤทธิ์ยับยั้งการหายใจ การวิจัยซึ่งใช้นาเทรโซน (naltrexone) พบว่าทำให้ดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วลดลง แต่พบว่าอาจเกิดจากการลดลงของระยะเวลาการนอนหลับที่มีการกระตุกของตา (REM) และมีการตื่นที่เพิ่มขึ้น²¹⁰

10. การใช้ยาต้านซึมเศร้า

10.1 ยา tricyclic antidepressant (TCA) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ + / -)

พบว่ายา TCA สามารถลดระยะการนอน REM ซึ่งอาจทำให้ค่าดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วลง แต่ข้อมูลที่มีอยู่นั้นไม่ชัดเจน มีทั้งที่สามารถลดและไม่ลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว^{201,211} และมีบางงานวิจัยพบว่าทำให้อาการง่วงนอนตอนกลางวันดีขึ้น²¹² แต่อาจมีผลข้างเคียงจากการใช้ยาจากฤทธิ์ anticholinergic เช่น ปากคอแห้ง ปัสสาวะขัด หรือ ท้องผูก เป็นต้น

10.2 ยากลุ่ม SSRIs (selective serotonin reuptake inhibitors)

(คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ + / -)

พบว่า serotonin อาจมีฤทธิ์ในการกระตุ้นการทำงานของเส้นประสาท hypoglossal ผ่านทาง 5-HT₂receptor รวมทั้ง serotonin อาจมีฤทธิ์ลดระยะการนอน REM โดยข้อมูลที่มีอยู่พบว่า SSRIs สามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วได้ทั้งมีและไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ^{213,214} รวมทั้งข้อมูลของการใช้ trazodone ที่พบว่าสามารถลด AHI ได้อย่างมีนัยสำคัญ ผ่านทางการเพิ่ม arousal threshold (ซึ่งจะไปทำให้การควบคุมการหายใจเสถียรขึ้น (ventilator control stability))^{215,216} อย่างไรก็ตามมีข้อมูลวิจัยที่พบว่า trazodone เพิ่ม arousal threshold แต่ไม่สามารถลด AHI ได้อย่างมีนัยสำคัญ²¹⁷ นอกจากนี้ TCA ยังสามารถพบอาการข้างเคียงจาก anticholinergic ได้เช่นเดียวกับยากลุ่ม TCA

11. ยากลุ่มอื่น ๆ

11.1 ยาส่งเสริมการตื่น (wakefulness promoting agent) ได้แก่ โมดาฟินิล (modafinil) หรือ อาร์โมดาฟินิล (armodafinil) (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +)

พบได้ถึงประมาณร้อยละ 12 ถึง 55 ของผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่ได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องที่ยังคงมีอาการง่วงนอนในตอนกลางวันหลงเหลืออยู่²¹⁸ สาเหตุที่พบได้บ่อยที่สุดคือ การที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยระดับแรงดันที่ไม่เหมาะสม การใช้เครื่องอัดอากาศไม่สม่ำเสมอหรือไม่มากพอ สาเหตุอื่นๆที่พบได้บ่อยรองลงไปคือ การที่ผู้ป่วยมีภาวะหรือโรคร่วมอื่นๆ เช่น โรคขากระตุกขณะหลับ (PLMD) ภาวะอดนอนโรคลมหลับ หรือโรคซึมเศร้า เป็นต้น^{218,219} อย่างไรก็ตาม แม้ตัดสาเหตุต่างๆข้างต้นออกแล้ว ยังพบผู้ป่วยประมาณร้อยละ 10 ที่ยังคงมีอาการง่วงนอนในตอนกลางวันหลงเหลืออยู่²¹⁸ โดยยังไม่ทราบกลไกที่แน่ชัด จึงมีการรักษาอาการง่วงของผู้ป่วยเหล่านี้ด้วยยากระตุ้นประสาทส่วนกลาง

การศึกษานิตวิเคราะห์ห่อภิมาณ (meta-analysis) ศึกษาถึงผลของการให้ยากลุ่มส่งเสริมการตื่น (wakefulness promoting agent) ในผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่ยังคงมีอาการง่วงนอนในตอนกลางวันหลงเหลืออยู่ทั้งที่ได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกอย่างต่อเนื่องแล้ว²²⁰

พบว่าการใช้ modafinil ทำให้ผู้ป่วยมีคะแนน ESS กลับมาปกติ (< 10) ได้มากกว่าการใช้ยาหลอก 1.95 เท่า (ร้อยละ 95 ของช่วงความเชื่อมั่นระหว่าง 1.48 ถึง 2.56) ในขณะที่การใช้ armodafinil ทำให้ผู้ป่วยมีคะแนน ESS ลดลงได้มากกว่าการใช้ยาหลอก 2.24 คะแนน (ร้อยละ 95 ของช่วงความเชื่อมั่นระหว่าง 1.32 ถึง 3.15) นอกจากนั้นยังพบว่า การให้ยาในกลุ่มนี้ยังทำให้ค่า mean sleep latency ที่ได้จากการทดสอบ Multiple Sleep Latency Test (MSLT) และ Maintenance of Wakefulness Test (MWT) ดีกว่าการใช้ยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญ อย่างไรก็ตามพบว่ายาในกลุ่มนี้อาจก่อให้เกิดผลข้างเคียง เช่น ปวดศีรษะ เวียนศีรษะ (vertigo) วิดกกังวล (anxiety) เป็นต้น

การรักษาด้วยการผ่าตัดทางเดินหายใจ

ชัยรัตน์ นิรันดร์รัตน์

วิชญ์ บรรณศิริภญ

พลพร อภิวัฒน์เสวี

ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดทางเดินหายใจ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)

1. ผู้ป่วยในสถานการณ์ฉุกเฉินเพื่อช่วยชีวิต เช่น การเจาะคอ เป็นต้น^{31,221}
2. มีความผิดปกติของทางเดินหายใจส่วนต้นทำให้เกิดการอุดกั้นที่มีโอกาสหายหรือการอุดกั้นลดลงอย่างมากจากการผ่าตัดเช่น การผ่าตัดทอนซิล เป็นต้น^{31,221-224}
3. เพื่อแก้ไขปัญหาทางเดินหายใจส่วนต้น ที่ขัดขวางการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกเช่น การผ่าตัดลดขนาดเยื่อหุ้มกระดูกโพรงจมูก การผ่าตัดแก้ไขผนังกันจมูกคด เป็นต้น^{31,225-227}
4. ผู้ป่วยปฏิเสธหรือไม่สามารถปรับตัวให้เข้ากับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก³¹
5. ผู้ป่วยอยู่ในสถานการณ์ที่ไม่เอื้อต่อการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก³¹ เช่น ทหาร พระภุชงค์ เป็นต้น

ในอดีตการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นด้วยวิธีการผ่าตัดเจาะคอนั้น ถือว่าเป็นการรักษาหลักเพียงวิธีเดียวที่ทำให้ผู้ป่วย

หายขาดจากการรักษาได้ แต่การรักษาดังกล่าวทำให้ผู้ป่วยอยู่ในสภาพทุพพลภาพ ไม่สามารถใช้ชีวิตได้อย่างปกติเช่นคนทั่วไป ต่อมาเมื่อวิทยาการทางการแพทย์ก้าวหน้ามากขึ้น มีการค้นพบการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกซึ่งมีประสิทธิผลดีมาก หรือการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ ทำให้ในปัจจุบันการรักษาด้วยการผ่าตัดเจาะคอ นั้นมีข้อบ่งชี้เมื่อการรักษาโรคด้วยวิธีอื่นแล้วไม่ได้ผล หรือไม่มีการรักษาที่เหมาะสมมากกว่าในขณะนั้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีฉุกเฉิน **(คุณภาพหลักฐานระดับ 2, นักนักร้องแนะนำ +)**^{12,31,221}

นอกจากนี้ การรักษาด้วยการผ่าตัดจะมีบทบาทในผู้ป่วยที่สาเหตุของการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น เกิดจากความผิดปกติทางกายภาพของทางเดินหายใจส่วนต้น เช่น ทอนซิลหรือต่อมอะดีโนออยด์โต มีความผิดปกติของโครงสร้างกระดูกขากรรไกรอย่างมาก ผู้ป่วยเหล่านี้มีโอกาที่จะหายขาดหรือการอุดกั้นลดลงอย่างมากด้วยการผ่าตัดทอนซิลและอะดีโนออยด์ หรือการผ่าตัดเลื่อนขากรรไกร **(คุณภาพหลักฐานระดับ 2, นักนักร้องแนะนำ +)**^{12,31,221}

แม้ว่าการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องจะมีประสิทธิผลดีเพียงไร การรักษาดังกล่าวยังมีข้อจำกัดในผู้ป่วยบางราย ไม่ว่าจะเป็นด้วยข้อจำกัดของการเข้าถึงการรักษา หรือข้อจำกัดจากการเกิดผลข้างเคียงจากการรักษา ในสถานการณ์เหล่านี้การรักษาด้วยการผ่าตัดเนื้อเยื่ออ่อนก็ถือเป็นทางเลือกที่ทำให้ความรุนแรงของโรคทุเลาลง หรือเพิ่มการรักษาด้วยการผ่าตัดเป็นการรักษาเสริม เพื่อให้การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกราบรื่นมากขึ้น

การรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในกลุ่มโรคจำเพาะ

นฤชา จิรกาลอวสาน

1. ผู้ป่วยที่มีภาวะการทำงานของไทรอยด์ต่ำ (hypothyroid)

การให้ฮอร์โมนไทรอยด์ (thyroid hormone) (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) พบว่าในผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่พบร่วมกับภาวะการทำงานของไทรอยด์ต่ำอย่างชัดเจน (overt hypothyroid) นั้นจะสามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วลงได้อย่างมีนัยสำคัญ²²⁸ รวมทั้งมีข้อมูลว่าผู้ป่วยสามารถหายจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นหลังการรักษาด้วยฮอร์โมนไทรอยด์²²⁹ ดังนั้นจึงแนะนำให้มองหาลักษณะทางคลินิกของภาวะการทำงานของไทรอยด์ต่ำในผู้ป่วยทุกราย เพื่อจะได้ทำการส่งตรวจเลือดเพื่อยืนยันการวินิจฉัยก่อนให้การรักษาด้วยฮอร์โมนไทรอยด์ แม้ว่าผู้ป่วยเหล่านี้อาจมีโอกาสในการหายขาดจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเมื่อภาวะการทำงานของไทรอยด์ต่ำได้รับการรักษาจนกลับมาอยู่ในระดับปกติ ยังคงแนะนำให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องไปก่อน โดยเฉพาะอย่างยิ่งในช่วงแรกของการให้ฮอร์โมนไทรอยด์ เนื่องจากฮอร์โมนไทรอยด์จะเพิ่มการทำงานของเมตาบอลิซึม ทำให้ร่างกายเพิ่มการเผาผลาญออกซิเจน (oxygen consumption) การลดเลเยการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น อาจส่งผลกระทบต่อหัวใจและระบบต่างๆเกิดภาวะพร่องออกซิเจนรุนแรงขึ้น

2. ผู้ป่วยโรคอะโครเมกาลี (acromegaly)

ผู้ป่วยอะโครเมกาลีมีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับ

ทั้งจากการอุดกัน^{230,231} และภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากระบบประสาทส่วนกลาง²³² มากกว่าคนทั่วไป บางการศึกษาพบว่าระดับความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกันมีความสัมพันธ์กับความผิดปกติของโครงสร้างใบหน้าที่เกิดจากโรคอะโครเมกาลี แต่บางการศึกษากลับไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าว²³³ การรักษาหลักของโรคอะโครเมกาลี คือการผ่าตัดเอาเนื้องอกต่อมใต้สมองพิทูอิทารี (pituitary) ที่ผลิตโกรทฮอร์โมน (growth hormone) ออกมามากเกินปกติออก แต่ผู้ป่วยบางรายที่ไม่สามารถผ่าตัดได้ หรือหลังจากการผ่าตัดแล้วระดับโกรทฮอร์โมนยังไม่ลดลงสู่ระดับปกติ พบว่าการใช้ยา bromocriptine²³⁴ หรือ octreotide²³⁵ สามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วได้อย่างมีนัยสำคัญ ดังนั้นจึงแนะนำให้ยากดการสร้างโกรทฮอร์โมนในผู้ป่วยโรคอะโครเมกาลีที่ตรวจพบภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกันร่วมด้วย แต่ไม่สามารถเข้ารับการผ่าตัดต่อมพิทูอิทารี หรือหลังการผ่าตัดแล้วระดับโกรทฮอร์โมนยังไม่ลดลงสู่ระดับปกติ อย่างไรก็ตามเนื่องจากพบว่าผู้ป่วยโรคอะโครเมกาลีที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกันร่วมด้วย แม้จะได้รับการรักษาโรคอะโครเมกาลีแล้ว ก็ยังอาจพบว่าไม่หายจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกัน เนื่องจากโครงสร้างของกระดูกใบหน้านั้นไม่กลับมาเป็นปกติ จึงควรแนะนำให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกันด้วยวิธีการรักษาหลักร่วมด้วย เช่น การใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง เป็นต้น²³⁶ (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)

3. ผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (chronic obstructive pulmonary disease หรือ COPD)

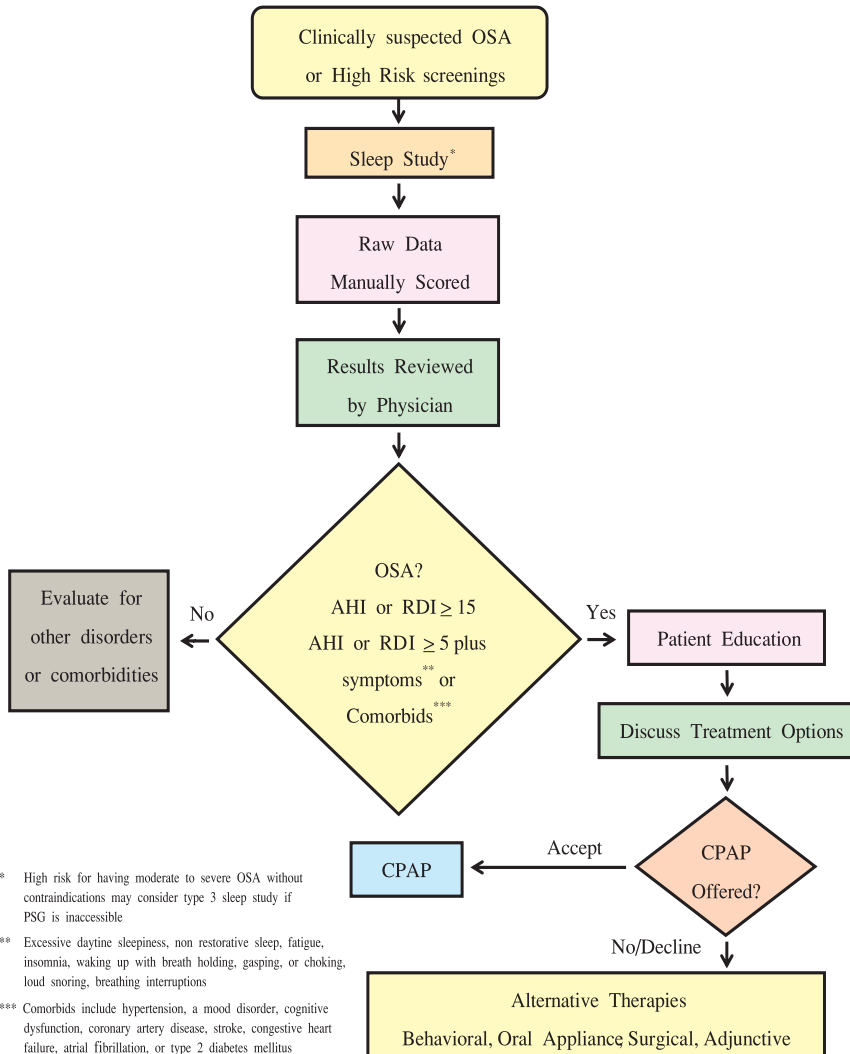
พบว่าในระดับความรุนแรงของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่เท่ากัน ผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกันร่วมด้วยนั้น (overlap syndrome)

จะตรวจพบภาวะพร่องออกซิเจน (hypoxemia) ภาวะคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือด (hypercapnia) ที่รุนแรงกว่ากลุ่มที่เป็นโรคปอดอุดกั้นแต่เพียงอย่างเดียว^{237,238} พบว่าการรักษาผู้ป่วยกลุ่ม overlap syndrome ด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง สามารถลดอัตราการตายและอัตราการนอนโรงพยาบาลจากการกำเริบเฉียบพลันจากโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง²³⁹ จึงแนะนำให้ผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) ในกรณีที่ผู้ป่วยจำเป็นต้องใช้ออกซิเจนระยะยาวอยู่ก่อน ให้ใช้ออกซิเจนร่วมกับเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องขณะหลับได้ (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)⁷⁷ และในกรณีที่ผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีภาวะหายใจต่ำ (hypoventilation) ให้พิจารณาใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ²³³ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)

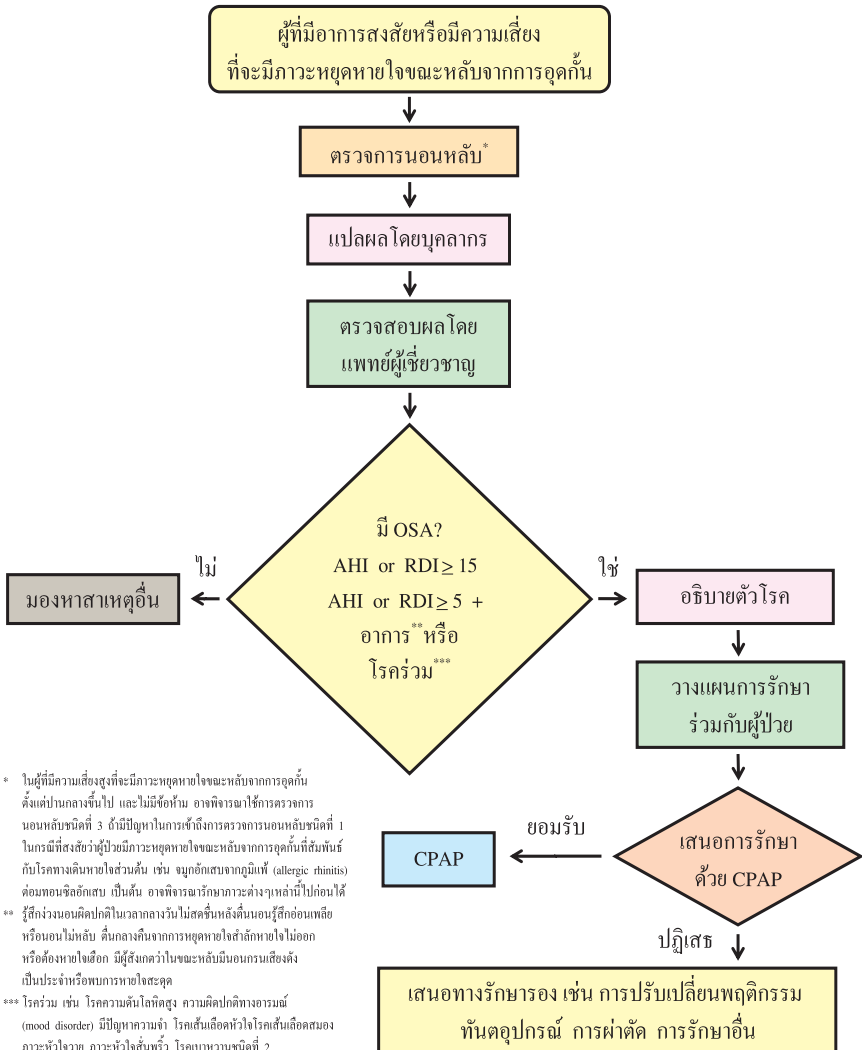
4. ผู้ป่วยภาวะอ้วนหายใจต่ำ (obesity hypoventilation syndrome หรือ OHS)

พบว่าร้อยละ 80-90 ของผู้ป่วยที่มีภาวะอ้วนหายใจต่ำมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นร่วมด้วย²⁴⁰ โดยพบว่าร้อยละ 57 ของผู้ป่วยภาวะอ้วนหายใจต่ำที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นร่วมด้วยนั้นจะตอบสนองต่อการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง ในขณะที่ผู้ป่วยที่เหลือจะไม่ได้ผลจากการรักษาด้วยเครื่องดังกล่าว²⁴¹ จึงจำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ²⁴² (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)

Clinical Algorithm for Obstructive Sleep Apnea Management³²



แผนภูมิการดูแลผู้ป่วย ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น³²



คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในประเทศไทย สำหรับผู้ใหญ่ พ.ศ.2560 ได้ถูกนำเสนอในงานประชุมทางวิชาการดังต่อไปนี้ ตามลำดับ

1. การประชุมใหญ่สามัญและการประชุมวิชาการสมาคมออร์เวซซ์แห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์ประจำปี 2557 ในวันที่ 10 มีนาคม 2557 ณ โรงแรมดุสิตธานี พัทยา จ.ชลบุรี
2. การประชุมประจำปีราชวิทยาลัยโสต ศอ นาสิกแห่งประเทศไทยในวันที่ 21 พฤษภาคม 2557 ณ โรงแรม The Zign พัทยา จ.ชลบุรี
3. การประชุมวิชาการ ครั้งที่ 33 ประจำปี 2560 ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ในวันที่ 1 พฤษภาคม 2560 ณ Centara grand & Bangkok convention center ณ โรงแรม Centara grand at Central world กรุงเทพฯ

รายชื่อผู้เข้าร่วมประชุมประจำปีและให้คำแนะนำ

- | | |
|----------------------------------|------------------------------|
| 1 พญ. กมลวรรณ สิริตชัย | 21 พญ. ชุติมา เลิศพงษ์ลาศ |
| 2 พญ. กรรณิการ์ รัตนะจินะ | 22 นพ. สุภากร พฤกษ์ธนากุล |
| 3 นาย กวีพจน์ โพธิ์วีเชียร | 23 นพ. ณรงค์ สิมะขจรบุญ |
| 4 พญ. กัลยา ปัญจพรพล | 24 นพ. ณรงค์กร ช้ายโพธิ์ดวง |
| 5 นพ. กานต์ นครชัย | 25 นพ. ณัฐพงษ์ เจียมจริยธรรม |
| 6 นพ. กิตติศักดิ์ สวรรยาวิสุทธิ | 26 พญ. นิชา ปัญญาวิชราภรณ์ |
| 7 นพ. เกียรติชัย เจริญสวรรค์ | 27 นศพ. นิชากานต์ มาลีหอม |
| 8 นพ. ขวัญชัย ประสิทธิ์วุฒิเวชช์ | 28 นพ. ถาวร ชุมมงคล |
| 9 พญ. คัทมอญ เล่งเวหาสถิต | 29 พญ. ทยานันท์ ศรีศุภโอฬาร |
| 10 นพ. จักรกฤณ์ สุขยั้ง | 30 พญ. ทานตะวัน อวิรุทธวรกุล |
| 11 นพ. จักรภัทร นรัศิยา | 31 นพ. ทายาท ดีสุดจิต |
| 12 นพ. จักรินทร์ วัฒนะมงคล | 32 นาง ทิพวิมล วิไลประสงค์ |
| 13 พญ. จันทร์พิมพ์ คล้ายสุบรรณ | 33 นาย ธนา ทองศรีคำ |
| 14 พญ. จีราวัฒน์ แก้ววินัด | 34 พญ. ภัณฑุช สุธงชาติ |
| 15 พญ. ฉัตรทิพย์ ธรรมมิวัฒน์ | 35 น.ส. อิดารัตน์ ขาวผิว |
| 16 นาง ขฎาภรณ์ สว่างสุข | 36 นพ. อีกร อีกริตติกุล |
| 17 น.ส. ชโลธร วรรณพุด | 37 นพ. อีรเดช คุปตานนท์ |
| 18 พญ. ช่อทิพย์ พัฒนะศรี | 38 น.ส. อรุณลักษณ์ ศิริพาดย์ |
| 19 นพ. ชัยรัตน์ นิรันดร์รัตน์ | 39 พญ. นงลักษณ์ วนิชผล |
| 20 พญ. ชิดาภา กาวีดีะ | 40 พญ. นงลักษณ์ สิ้นทโกวินท์ |

- | | |
|---------------------------------|--------------------------------|
| 41 นาย นพดล รุ่งศรีทยา | 63 พญ. เปี่ยมมลาภ แสงสายัณห์ |
| 42 นพ. นรินทร์ จินดาเวช | 64 นพ. พจน์ ตันนินทร |
| 43 นาง นริสรา อภิชาติสินพงศ์ | 65 พญ. พจน์ ก่อรุ่งเรือง |
| 44 พญ. นฤชา จิรกาลวสาน | 66 พญ. พนิดา จันทรภาษา |
| 45 นพ. นัฐวุฒิ บุญทรงสันติกุล | 67 พญ. พรพนัช แสงสุริย์ |
| 46 พญ. นันทา มาระเนตร์ | 68 นพ. พลพร อภิวัฒนเสวี |
| 47 ดร. นัยพินิจ คชภักดี | 69 นศพ.พาดานัน พรประเสริฐกุล |
| 48 พญ. น้ำใส ภูเกียรติ | 70 พญ. พิษณุภา รุจิวิทย์ |
| 49 พญ. นิศรี ชาญนรงค์ | 71 นพ. พิเชฐ อุดมรัตน์ |
| 50 พญ. นิชฌา เหลืองด่านสกุล | 72 นพ. พิบูลย์ กาญจนพิบูลย์ |
| 51 นพ. นิธิพัฒน์ เจียรกุล | 73 พญ. พิมล รัตนอัมพวัลย์ |
| 52 พญ. บทมย์มัย เดชะเทศ | 74 นาย เพิ่มพูน วรรมกิต |
| 53 พญ. เบญจมาศ ช่วยชู | 75 พญ. ไพลิน รัตนวัฒน์กุล |
| 54 นพ. ประพันธ์ กิตติวรวิทย์กุล | 76 พญ. ไพลิน มหาพรรณ |
| 55 นพ. ประพาฬ ยงใจยุทธ | 77 พญ. ฟ้าปะไฟ จิงประเสริฐ |
| 56 พญ. ประภาพร พรสุริยศักดิ์ | 78 พญ. ภัทติดา จริตวัจระ |
| 57 นพ. ประสิทธิ์ มหากิจ | 79 นพ. ภัทร ภัทรกุล |
| 58 นพ. ปันณทัต สุนทราภา | 80 พญ. ภัทรพร อภิพัฒนะมนตรี |
| 59 พญ. ปาภาดา ศรีเมฆ | 81 พญ. ภาณินี รัตนภิชาติ |
| 60 นพ. ปิยพล อริยปรีชากุล | 82 นพ. มงคล มะระประเสริฐศักดิ์ |
| 61 พญ. ปิยาภรณ์ ศิริจันทร์ชื่น | 83 พญ. มณฑิตา วีรวิกรม |
| 62 ทพญ. เปรมทิพย์ ชลิดาพงศ์ | 84 นพ. มนตรี ทิพย์พรพงษ์ |

- | | |
|-------------------------------|-----------------------------------|
| 85 นพ. มนูญ ลีเชวงวงศ์ | 107 นพ. วุฒิชัย วรพาสน์ |
| 86 พญ. มาลินี ชำนาญกิจ | 108 พญ. ศศิธร วาณิชย์เจริญพร |
| 87 พญ. ยงเกษม วรเศรษฐการกิจ | 109 นพ. ศักดิ์สิทธิ์ กฤตลักษณ์กุล |
| 88 นพ. โยธิน ชินวลัญช์ | 110 พญ. ศิริณญา สุภาวิตา |
| 89 พญ. ไวยวรรณ ธนะมัย | 111 พญ. ศิริพร หลืทเจริญกุล |
| 90 พญ. รัชดาภรณ์ จุฑะวิชัย | 112 พญ. ศิริรัตน์ ลัมบริบูรณ์ |
| 91 พญ. รับพร ทักษิณวราจาร | 113 พญ. ศิวพร เลิศพงษ์พิรุฬห์ |
| 92 พญ. ลัดติมา ธิปดี | 114 นพ. ศิวราช ศักดา |
| 93 พญ. ลัลลียา ธรรมประทานกุล | 115 นพ. สมชาย เอื้อรัตนวงศ์ |
| 94 พญ. วรวรรณ ศิริขพร | 116 นพ. สมศักดิ์ จิตชา |
| 95 พญ. วรวรรณี ตุลยายน | 117 นพ. สมาน ชัยสิทธิ์ |
| 96 พญ. วราภรณ์ เนติกันต์ | 118 นพ. สรไกร วงศ์ไพบูลย์วัฒน์ |
| 97 พญ. วราภรณ์ พลเมือง | 119 นพ. สรภพ ภัคดีวงศ์ |
| 98 นพ. วัฒนชัย งามพงศ์พรรณ | 120 นพ. สราวุฒิ สนธิแก้ว |
| 99 นพ. วัฒนชัย โชตินัยวัตรกุล | 121 นพ. สันต์ ม่วงน้อยเจริญ |
| 100 นพ. วัทธิกร พิษิตพร | 122 พญ. สิริภัทร ตูลาธรรมกิจ |
| 101 พญ. วันดี โภคะกุล | 123 พญ. สุธาสินี กลั่นแก้ว |
| 102 พญ. วรรษยา สถาวรวงค์ | 124 นพ. สุพจน์ นิโรบลสถาพร |
| 103 นพ. วิษณุ บรรณหิรัญ | 125 นพ. สุรพันธ์ เจริญธัญรักษ์ |
| 104 พญ. วิภา วี ชัยพิชิตกุล | 126 พญ. เสาวลักษณ์ พันธุ์พงศ์ศิริ |
| 105 นพ. วิษณุ ธาราฉัตร | 127 นพ. อธิก แสงอาสภวิริยะ |
| 106 พญ. วิสาขลิวิ ดันตระกูล | 128 พญ. อนุตรา รัตน์นราพร |

129 นพ. อภิชาติ โช้เงิน

130 นพ. อภิชาติ อภิชาติ

131 นาง อภิญา จินดารักษ์

132 พญ. อภิตี พรเทพเกษมสันต์

133 นพ. อรรถ นานา

134 พญ. อรุณวรรณ พฤทธิพันธุ์

135 นาง อังคณา บำรุงหมู่

136 พญ. อัญชนา ทองแย้ม

137 นพ. อัษฎางค์ พิศสมัย

138 พญ. อาจารย์ ชัยกิตติกรณ์

139 พญ. อาตีนา เอชเอ

140 พญ. อาภากร ชิงถาวร

141 นพ. อาภากร ภัคกรธนธรณ์

เอกสารอ้างอิง

1. Berry RB BR, Gamaldo CE, Harding SM, Lloyd RM, Marcus CL and Vaughn BV for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 2.0.2. www.aasmnet.org, Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2013.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
3. Ip MS, Lam B, Laufer IJ, et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. *Chest* 2001;119: 62-9.
4. Ip MS, Lam B, Tang LC, Laufer IJ, Ip TY, Lam WK. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese women in Hong Kong: prevalence and gender differences. *Chest* 2004;125:127-34.
5. Kim J, In K, Kim J, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in middle-aged Korean men and women. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:1108-13.
6. Neruntarat C, Chantapant S. Prevalence of sleep apnea in HRH Princess Maha Chakri Srinthorn Medical Center, Thailand. *Sleep Breath* 2011;15: 641-8.
7. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev* 2010;90:47-112.

8. Gadoth N, Oksenberg A. Sleep and sleep disorders in rare hereditary diseases: a reminder for the pediatrician, pediatric and adult neurologist, general practitioner, and sleep specialist. *Front Neurol* 2014;5:133.
9. Neelapu BC, Kharbanda OP, Sardana HK, et al. Craniofacial and upper airway morphology in adult obstructive sleep apnea patients: A systematic review and meta-analysis of cephalometric studies. *Sleep Med Rev* 2017;31:79-90.
10. White DP, Younes MK. Obstructive sleep apnea. *Compr Physiol* 2012; 2:2541-94.
11. Haddad L, Haddad FL, Bittencourt L, Gregorio LC, Tufik S, Abrahao M. Clinical and polysomnographic findings of patients with large goiters: polysomnographic findings of large goiters. *Sleep Breath* 2013;17:673-8.
12. Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, et al. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep* 2010;33:1396-407.
13. White LH, Bradley TD. Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. *J Physiol* 2013;591: 1179-93.
14. Eckert DJ. Phenotypic approaches to obstructive sleep apnoea - New pathways for targeted therapy. *Sleep Med Rev* 2016.
15. Hoffstein V, Zamel N, Phillipson EA. Lung volume dependence of pharyngeal cross-sectional area in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984;130:175-8.

16. Burger CD, Stanson AW, Daniels BK, Sheedy PF, 2nd, Shepard JW, Jr. Fast-CT evaluation of the effect of lung volume on upper airway size and function in normal men. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:335-9.
17. Kim EJ, Choi JH, Kim KW, et al. The impacts of open-mouth breathing on upper airway space in obstructive sleep apnea: 3-D MDCT analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011;268:533-9.
18. Ayuse T, Inazawa T, Kurata S, et al. Mouth-opening increases upper-airway collapsibility without changing resistance during midazolam sedation. *J Dent Res* 2004;83:718-22.
19. Agrama MT. Thyroidectomy for goiter relieves obstructive sleep apnea: results of 8 cases. *Ear Nose Throat J* 2011;90:315-7.
20. Brown IG, Bradley TD, Phillipson EA, Zamel N, Hoffstein V. Pharyngeal compliance in snoring subjects with and without obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:211-5.
21. Gleadhill IC, Schwartz AR, Schubert N, Wise RA, Permutt S, Smith PL. Upper airway collapsibility in snorers and in patients with obstructive hypopnea and apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1300-3.
22. Ayappa I, Rapoport DM. The upper airway in sleep: physiology of the pharynx. *Sleep Med Rev* 2003;7:9-33.
23. Hillman DR, Walsh JH, Maddison KJ, et al. Evolution of changes in upper airway collapsibility during slow induction of anesthesia with propofol. *Anesthesiology* 2009;111:63-71.
24. Hillman DR, Platt PR, Eastwood PR. Anesthesia, sleep, and upper airway collapsibility. *Anesthesiol Clin* 2010;28:443-55.

25. Deak MC, Kirsch DB. Sleep-disordered breathing in neurologic conditions. *Clin Chest Med* 2014;35:547-56.
26. Series F, Roy N, Marc I. Effects of sleep deprivation and sleep fragmentation on upper airway collapsibility in normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:481-5.
27. Jordan AS, Wellman A, Edwards JK, et al. Respiratory control stability and upper airway collapsibility in men and women with obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* (1985) 2005;99:2020-7.
28. Taasan VC, Block AJ, Boysen PG, Wynne JW. Alcohol increases sleep apnea and oxygen desaturation in asymptomatic men. *Am J Med* 1981;71:240-5.
29. Georgalas C. The role of the nose in snoring and obstructive sleep apnoea: an update. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011;268:1365-73.
30. Somers VK, White DP, Amin R, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:686-717.
31. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Jr., et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009;5:263-76.
32. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American

- Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. J Clin Sleep Med 2017;13:479-504.
33. Lloberes P, Ballester E, Montserrat JM, et al. Comparison of manual and automatic CPAP titration in patients with sleep apnea/hypopnea syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1996;154:1755-8.
 34. Kositanurit W, Muntham D, Udomsawaengsup S, Chirakalwasan N. Prevalence and associated factors of obstructive sleep apnea in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery. Sleep Breath 2017.
 35. Stepanski EJ, Wyatt JK. Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. Sleep Med Rev 2003;7:215-25.
 36. Darien IAAoSM. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. 2014.
 37. Banhiran W, Assanasen P, Nopmaneejumruslers C, Metheetrairut C. Epworth sleepiness scale in obstructive sleep disordered breathing: the reliability and validity of the Thai version. Sleep Breath 2011;15:571-7.
 38. Chiu HY, Chen PY, Chuang LP, et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. Sleep Med Rev 2016.
 39. Banhiran W, Durongphan A, Saleesing C, Chongkolwatana C. Diagnostic properties of the STOP-Bang and its modified version in screening for obstructive sleep apnea in Thai patients. J Med Assoc Thai 2014;97: 644-54.

40. Suksakorn S, Rattanaumpawan P, Banhiran W, Cherakul N, Chotinai-wattarakul W. Reliability and validity of a Thai version of the Berlin questionnaire in patients with sleep disordered breathing. *J Med Assoc Thai* 2014;97 Suppl 3:S46-56.
41. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. Standards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1994;17:372-7.
42. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005;28:499-521.
43. Chesson AL, Jr., Berry RB, Pack A. Practice parameters for the use of portable monitoring devices in the investigation of suspected obstructive sleep apnea in adults. *Sleep* 2003;26:907-13.
44. Committee AAATS. Executive summary on the systematic review and practice parameters for portable monitoring in the investigation of suspected sleep apnea in adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:1160-3.
45. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2007;3:737-47.
46. Collop NA, Tracy SL, Kapur V, et al. Obstructive sleep apnea devices for out-of-center (OOC) testing: technology evaluation. *J Clin Sleep Med* 2011;7:531-48.

47. Kuna ST, Badr MS, Kimoff RJ, et al. An official ATS/AASM/ACCP/ERS workshop report: Research priorities in ambulatory management of adults with obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2011;8:1-16.
48. Sharma SK, Katoch VM, Mohan A, et al. Consensus and evidence-based Indian initiative on obstructive sleep apnea guidelines 2014 (first edition). *Lung India* 2015;32:422-34.
49. El Shayeb M, Topfer LA, Stafinski T, Pawluk L, Menon D. Diagnostic accuracy of level 3 portable sleep tests versus level 1 polysomnography for sleep-disordered breathing: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2014;186:E25-51.
50. Morgenthaler TI, Aurora RN, Brown T, et al. Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 2008;31:141-7.
51. Kushida CA, Chediak A, Berry RB, et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2008;4:157-71.
52. Yalamanchali S, Farajian V, Hamilton C, Pott TR, Samuelson CG, Friedman M. Diagnosis of obstructive sleep apnea by peripheral arterial tonometry: meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;139:1343-50.
53. Bruyneel M, Ninane V. Unattended home-based polysomnography for sleep disordered breathing: current concepts and perspectives. *Sleep Med Rev* 2014;18:341-7.

54. Chai-Coetzer CL, Antic NA, Hamilton GS, et al. Physician Decision Making and Clinical Outcomes With Laboratory Polysomnography or Limited-Channel Sleep Studies for Obstructive Sleep Apnea: A Randomized Trial. *Ann Intern Med* 2017;166:332-40.
55. Dean RJ, Chaudhary BA. Negative polysomnogram in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1992;101:105-8.
56. Meyer TJ, Eveloff SE, Kline LR, Millman RP. One negative polysomnogram does not exclude obstructive sleep apnea. *Chest* 1993;103:756-60.
57. Chediak AD, Acevedo-Crespo JC, Seiden DJ, Kim HH, Kiel MH. Nightly variability in the indices of sleep-disordered breathing in men being evaluated for impotence with consecutive night polysomnograms. *Sleep* 1996;19:589-92.
58. Loreda JS, Clausen JL, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Night-to-night arousal variability and interscorer reliability of arousal measurements. *Sleep* 1999;22:916-20.
59. Le Bon O, Hoffmann G, Tecco J, et al. Mild to moderate sleep respiratory events: one negative night may not be enough. *Chest* 2000;118:353-9.
60. Bittencourt LR, Suchecki D, Tufik S, et al. The variability of the apnoea-hypopnoea index. *J Sleep Res* 2001;10:245-51.
61. Fietze I, Dingli K, Diefenbach K, et al. Night-to-night variation of the oxygen desaturation index in sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2004;24:987-93.

62. Aurora RN, Casey KR, Kristo D, et al. Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults. *Sleep* 2010;33:1408-13.
63. Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and Obstructive Sleep Apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep* 2006;29:240-3.
64. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999;22:667-89.
65. Balk EM, Moorthy D, Obadan NO, et al. AHRQ Comparative Effectiveness Reviews. Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2011.
66. Staevska MT, Mandajieva MA, Dimitrov VD. Rhinitis and sleep apnea. *Curr Allergy Asthma Rep* 2004;4:193-9.
67. Kuna ST, Gurubhagavatula I, Maislin G, et al. Noninferiority of functional outcome in ambulatory management of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:1238-44.
68. Lettieri CF, Lettieri CJ, Carter K. Does home sleep testing impair continuous positive airway pressure adherence in patients with obstructive sleep apnea? *Chest* 2011;139:849-54.
69. Crocker BD, Olson LG, Saunders NA, et al. Estimation of the probability of disturbed breathing during sleep before a sleep study. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:14-8.

70. Deegan PC, McNicholas WT. Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 1996;9:117-24.
71. Haponik EF, Smith PL, Meyers DA, Bleecker ER. Evaluation of sleep-disordered breathing. Is polysomnography necessary? *Am J Med* 1984;77:671-7.
72. Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993;16:118-22.
73. Charbonneau M, Marin JM, Olha A, Kimoff RJ, Levy RD, Cosio MG. Changes in obstructive sleep apnea characteristics through the night. *Chest* 1994;106:1695-701.
74. McArdle N, Grove A, Devereux G, Mackay-Brown L, Mackay T, Douglas NJ. Split-night versus full-night studies for sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 2000;15:670-5.
75. Sanders MH, Black J, Costantino JP, Kern N, Studnicki K, Coates J. Diagnosis of sleep-disordered breathing by half-night polysomnography. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:1256-61.
76. Scharf SM, Garshick E, Brown R, Tishler PV, Tosteson T, McCarley R. Screening for subclinical sleep-disordered breathing. *Sleep* 1990;13:344-53.
77. Kushida CA, Chediak A, Berry RB, et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2008;4:157-71.
78. Lloberes P, Rodriguez B, Roca A, et al. Comparison of conventional nighttime with automatic or manual daytime CPAP titration in unselected

- sleep apnea patients: study of the usefulness of daytime titration studies. *Respir Med* 2004;98:619-25.
79. Marrone O, Resta O, Salvaggio A, Giliberti T, Stefano A, Insalaco G. Preference for fixed or automatic CPAP in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2004;5:247-51.
80. Pevernagie DA, Proot PM, Hertegonne KB, Neyens MC, Hoornaert KP, Pauwels RA. Efficacy of flow- vs impedance-guided autoadjustable continuous positive airway pressure: a randomized cross-over trial. *Chest* 2004;126:25-30.
81. Stammnitz A, Jerrentrup A, Penzel T, Peter JH, Vogelmeier C, Becker HF. Automatic CPAP titration with different self-setting devices in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2004;24:273-8.
82. Hirshkowitz M, Sharafkhaneh A. Positive airway pressure therapy of OSA. *Semin Respir Crit Care Med* 2005;26:68-79.
83. Ballester E, Badia JR, Hernandez L, et al. Evidence of the effectiveness of continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:495-501.
84. Barbe F, Mayoralas LR, Duran J, et al. Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness. a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2001;134:1015-23.
85. Bardwell WA, Ancoli-Israel S, Berry CC, Dimsdale JE. Neuropsychological effects of one-week continuous positive airway pressure treatment in patients with obstructive sleep apnea: a placebo-controlled study. *Psychosom Med* 2001;63:579-84.

86. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003;107:68-73.
87. Dimsdale JE, Loreda JS, Profant J. Effect of continuous positive airway pressure on blood pressure : a placebo trial. *Hypertension* 2000;35:144-7.
88. Engleman HM, Gough K, Martin SE, Kingshott RN, Padfield PL, Douglas NJ. Ambulatory blood pressure on and off continuous positive airway pressure therapy for the sleep apnea/hypopnea syndrome: effects in “non-dippers”. *Sleep* 1996;19:378-81.
89. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet* 1994;343:572-5.
90. Engleman HM, Martin SE, Kingshott RN, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomised placebo controlled trial of daytime function after continuous positive airway pressure (CPAP) therapy for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1998;53:341-5.
91. Engleman HM, McDonald JP, Graham D, et al. Randomized crossover trial of two treatments for sleep apnea/hypopnea syndrome: continuous positive airway pressure and mandibular repositioning splint. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:855-9.
92. Faccenda JF, Mackay TW, Boon NA, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:344-8.

93. Hack M, Davies RJ, Mullins R, et al. Randomised prospective parallel trial of therapeutic versus subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure on simulated steering performance in patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2000;55:224-31.
94. Henke KG, Grady JJ, Kuna ST. Effect of nasal continuous positive airway pressure on neuropsychological function in sleep apnea-hypopnea syndrome. A randomized, placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:911-7.
95. Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, Stradling JR. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet* 1999;353:2100-5.
96. Jokic R, Klimaszewski A, Crossley M, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Positional treatment vs continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1999;115:771-81.
97. Kajaste S, Brander PE, Telakivi T, Partinen M, Mustajoki P. A cognitive-behavioral weight reduction program in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome with or without initial nasal CPAP: a randomized study. *Sleep Med* 2004;5:125-31.
98. Lojander J, Kajaste S, Maasilta P, Partinen M. Cognitive function and treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *J Sleep Res* 1999; 8:71-6.
99. Lojander J, Maasilta P, Partinen M, Brander PE, Salmi T, Lehtonen H. Nasal-CPAP, surgery, and conservative management for treatment of

- obstructive sleep apnea syndrome. A randomized study. *Chest* 1996;110:114-9.
100. Loreda JS, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Effect of continuous positive airway pressure vs placebo continuous positive airway pressure on sleep quality in obstructive sleep apnea. *Chest* 1999;116:1545-9.
 101. McArdle N, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure on sleep architecture in the sleep apnea-hypopnea syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1459-63.
 102. Montserrat JM, Ferrer M, Hernandez L, et al. Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome: a randomized controlled study with an optimized placebo. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:608-13.
 103. Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet* 2002;359:204-10.
 104. Profant J, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. A randomized, controlled trial of 1 week of continuous positive airway pressure treatment on quality of life. *Heart Lung* 2003;32:52-8.
 105. Yu BH, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Effect of CPAP treatment on mood states in patients with sleep apnea. *J Psychiatr Res* 1999;33:427-32.
 106. Ziegler MG, Mills PJ, Loreda JS, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Effect of continuous positive airway pressure and placebo treatment on sympathetic nervous activity in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 2001;120:887-93.

107. Barnes M, Houston D, Worsnop CJ, et al. A randomized controlled trial of continuous positive airway pressure in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:773-80.
108. Barnes M, McEvoy RD, Banks S, et al. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:656-64.
109. Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep Apnea/Hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:461-7.
110. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of CPAP therapy on daytime function in patients with mild sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1997;52:114-9.
111. Jaimcharyatam N, Rodriguez CL, Budur K. Does CPAP treatment in mild obstructive sleep apnea affect blood pressure? *Sleep Med* 2010; 11:837-42.
112. Monasterio C, Vidal S, Duran J, et al. Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:939-43.
113. Redline S, Adams N, Strauss ME, Roebuck T, Winters M, Rosenberg C. Improvement of mild sleep-disordered breathing with CPAP compared with conservative therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:858-65.
114. Fleury B, Rakotonanahary D, Tehindrazanarivelo AD, Hausser-Hauw C, Lebeau B. Long-term compliance to continuous positive airway pres-

- sure therapy (nCPAP) set up during a split-night polysomnography. *Sleep* 1994;17:512-5.
115. Jokic R, Klimaszewski A, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Continuous positive airway pressure requirement during the first month of treatment in patients with severe obstructive sleep apnea. *Chest* 1998;114:1061-9.
 116. Sanders MH, Costantino JP, Strollo PJ, Studnick iK, Atwood CW. The impact of split-night polysomnography for diagnosis and positive pressure therapy titration on treatment acceptance and adherence in sleep apnea/hypopnea. *Sleep* 2000;23:17-24.
 117. Sanders MH, Kern NB, Costantino JP, et al. Adequacy of prescribing positive airway pressure therapy by mask for sleep apnea on the basis of a partial-night trial. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:1169-74.
 118. Strollo PJ, Jr., Sanders MH, Costantino JP, Walsh SK, Stiller RA, Atwood CW, Jr. Split-night studies for the diagnosis and treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep* 1996;19:S255-9.
 119. Yamashiro Y, Kryger MH. CPAP titration for sleep apnea using a split-night protocol. *Chest* 1995;107:62-6.
 120. Berkani M, Lofaso F, Chouaid C, et al. CPAP titration by an auto-CPAP device based on snoring detection: a clinical trial and economic considerations. *Eur Respir J* 1998;12:759-63.
 121. Fletcher EC, Stich J, Yang KL. Unattended home diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea without polysomnography. *Arch Fam Med* 2000;9:168-74.

122. Juhasz J, Schillen J, Urbigkeit A, Ploch T, Penzel T, Peter JH. Unattended continuous positive airway pressure titration. Clinical relevance and cardiorespiratory hazards of the method. Am J Respir Crit Care Med 1996;154:359-65.
123. Series F. Accuracy of an unattended home CPAP titration in the treatment of obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:94-7.
124. Schwartz AR, Kacmarek RM, Hess DR. Factors affecting oxygen delivery with bi-level positive airway pressure. Respir Care 2004;49:270-5.
125. Teschler H, Stampa J, Ragette R, Konietzko N, Berthon-Jones M. Effect of mouth leak on effectiveness of nasal bilevel ventilatory assistance and sleep architecture. Eur Respir J 1999;14:1251-7.
126. Massie CA, Hart RW. Clinical outcomes related to interface type in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome who are using continuous positive airway pressure. Chest 2003;123:1112-8.
127. Massie CA, Hart RW, Peralez K, Richards GN. Effects of humidification on nasal symptoms and compliance in sleep apnea patients using continuous positive airway pressure. Chest 1999;116:403-8.
128. Neill AM, Wai HS, Bannan SP, Beasley CR, Weatherall M, Campbell AJ. Humidified nasal continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnoea. Eur Respir J 2003;22:258-62.
129. Soudorn C, Muntham D, Reutrakul S, Chirakalwasan N. Effect of Heated Humidification on CPAP Therapy Adherence in Subjects With Obstructive Sleep Apnea With Nasopharyngeal Symptoms. Respir Care 2016;61: 1151-9.

130. Aloia MS, Stanchina M, Arnedt JT, Malhotra A, Millman RP. Treatment adherence and outcomes in flexible vs standard continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2005;127:2085-93.
131. Juhasz J, Becker H, Cassel W, Rostig S, Peter JH. Proportional positive airway pressure: a new concept to treat obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2001;17:467-73.
132. Mulgrew AT, Cheema R, Fleetham J, Ryan CF, Ayas NT. Efficacy and patient satisfaction with autoadjusting CPAP with variable expiratory pressure vs standard CPAP: a two-night randomized crossover trial. *Sleep Breath* 2007;11:31-7.
133. Ruhle KH, Domanski U, Happel A, Nilius G. [Analysis of expiratory pressure reduction (C-Flex method) during CPAP therapy]. *Pneumologie* 2007;61:86-9.
134. Gay PC, Herold DL, Olson EJ. A randomized, double-blind clinical trial comparing continuous positive airway pressure with a novel bilevel pressure system for treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2003;26:864-9.
135. Reeves-Hoche MK, Hudgel DW, Meck R, Witteman R, Ross A, Zwillich CW. Continuous versus bilevel positive airway pressure for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:443-9.
136. Brown LK, Casey KR. Complex sleep apnea: the hedgehog and the fox. *Curr Opin Pulm Med* 2007;13:473-8.
137. Morgenthaler TI, Gay PC, Gordon N, Brown LK. Adaptive servoventilation versus noninvasive positive pressure ventilation for central, mixed, and complex sleep apnea syndromes. *Sleep* 2007;30:468-75.

138. Morgenthaler TI, Kagramanov V, Hanak V, Decker PA. Complex sleep apnea syndrome: is it a unique clinical syndrome? Sleep 2006;29:1203-9.
139. Teschler H, Dohring J, Wang YM, Berthon-Jones M. Adaptive pressure support servo-ventilation: a novel treatment for Cheyne-Stokes respiration in heart failure. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:614-9.
140. Ellis ER, Grunstein RR, Chan S, Bye PT, Sullivan CE. Noninvasive ventilatory support during sleep improves respiratory failure in kyphoscoliosis. Chest 1988;94:811-5.
141. Guilleminault C, Philip P, Robinson A. Sleep and neuromuscular disease: bilevel positive airway pressure by nasal mask as a treatment for sleep disordered breathing in patients with neuromuscular disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65:225-32.
142. Hill NS, Eveloff SE, Carlisle CC, Goff SG. Efficacy of nocturnal nasal ventilation in patients with restrictive thoracic disease. Am Rev Respir Dis 1992;145:365-71.
143. Laursen SB, Dreijer B, Hemmingsen C, Jacobsen E. Bi-level positive airway pressure treatment of obstructive sleep apnoea syndrome. Respiration 1998;65:114-9.
144. Pinto AC, Evangelista T, Carvalho M, Alves MA, Sales Luis ML. Respiratory assistance with a non-invasive ventilator (Bipap) in MND/ALS patients: survival rates in a controlled trial. J Neurol Sci 1995;129 Suppl:19-26.

145. Piper AJ, Sullivan CE. Effects of long-term nocturnal nasal ventilation on spontaneous breathing during sleep in neuromuscular and chest wall disorders. *Eur Respir J* 1996;9:1515-22.
146. Restrick LJ, Fox NC, Braid G, Ward EM, Paul EA, Wedzicha JA. Comparison of nasal pressure support ventilation with nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with nocturnal hypoventilation. *Eur Respir J* 1993;6:364-70.
147. Schonhofer B, Kohler D. Effect of non-invasive mechanical ventilation on sleep and nocturnal ventilation in patients with chronic respiratory failure. *Thorax* 2000;55:308-13.
148. Waldhorn RE. Nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation with bi-level positive airway pressure (BiPAP) in respiratory failure. *Chest* 1992;101:516-21.
149. Resta O, Guido P, Foschino Barbaro MP, Picca V, Talamo S, Lamorgese V. Sleep-related breathing disorders in acute respiratory failure assisted by non-invasive ventilatory treatment: utility of portable polysomnographic system. *Respir Med* 2000;94:128-34.
150. Resta O, Guido P, Picca V, et al. Prescription of nCPAP and nBIPAP in obstructive sleep apnoea syndrome: Italian experience in 105 subjects. A prospective two centre study. *Respir Med* 1998;92:820-7.
151. Cowie MR, Woehrle H, Wegscheider K, et al. Adaptive Servo-Ventilation for Central Sleep Apnea in Systolic Heart Failure. *N Engl J Med* 2015;373:1095-105.

152. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 2006;29:244-62.
153. Aarab G, Lobbezoo F, Hamburger HL, Naeije M. Oral appliance therapy versus nasal continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea: a randomized, placebo-controlled trial. *Respiration* 2011;81:411-9.
154. Aarab G, Lobbezoo F, Heymans MW, Hamburger HL, Naeije M. Long-term follow-up of a randomized controlled trial of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Respiration* 2011;82:162-8.
155. Ahrens A, McGrath C, Hagg U. Subjective efficacy of oral appliance design features in the management of obstructive sleep apnea: a systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;138:559-76.
156. Holley AB, Lettieri CJ, Shah AA. Efficacy of an adjustable oral appliance and comparison with continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2011;140:1511-6.
157. Phillips CL, Grunstein RR, Darendeliler MA, et al. Health outcomes of continuous positive airway pressure versus oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187:879-87.
158. Bratton DJ, Gaisl T, Wons AM, Kohler M. CPAP vs Mandibular Advancement Devices and Blood Pressure in Patients With Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2015;314:2280-93.

159. Ramar K, Dort LC, Katz SG, et al. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring with Oral Appliance Therapy: An Update for 2015. *J Clin Sleep Med* 2015;11:773-827.
160. Deane SA, Cistulli PA, Ng AT, Zeng B, Petocz P, Darendeliler MA. Comparison of mandibular advancement splint and tongue stabilizing device in obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Sleep* 2009;32:648-53.
161. Sutherland K, Deane SA, Chan AS, et al. Comparative effects of two oral appliances on upper airway structure in obstructive sleep apnea. *Sleep* 2011;34:469-77.
162. Friedman M, Pulver T, Wilson MN, et al. Otolaryngology office-based treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome with titratable and nontitratable thermoplastic mandibular advancement devices. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;143:78-84.
163. Vanderveken OM, Devolder A, Marklund M, et al. Comparison of a custom-made and a thermoplastic oral appliance for the treatment of mild sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:197-202.
164. Banhiran W, Kittiphumwong P, Assanasen P, Chongkolwatana C, Metheetrairut C. Adjustable thermoplastic mandibular advancement device for obstructive sleep apnea: outcomes and practicability. *Laryngoscope* 2014;124:2427-32.
165. Teerapraipruk B, Chirakalwasan N, Simon R, et al. Clinical and polysomnographic data of positional sleep apnea and its predictors. *Sleep Breath* 2012;16:1167-72.

166. Morgenthaler TI, Kapen S, Lee-Chiong T, et al. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2006;29:1031-5.
167. Raveslout MJ, White D, Heinzer R, Oksenberg A, Pepin JL. Efficacy of the New Generation of Devices for Positional Therapy for Patients with Positional Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review of the Literature and Meta-Analysis. *J Clin Sleep Med* 2017.
168. Anandam A, Akinnusi M, Kufel T, Porhomayon J, El-Solh AA. Effects of dietary weight loss on obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep Breath* 2013;17:227-34.
169. Tuomilehto HP, Seppa JM, Partinen MM, et al. Lifestyle intervention with weight reduction: first-line treatment in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:320-7.
170. Tuomilehto H, Seppa J, Uusitupa M, et al. The impact of weight reduction in the prevention of the progression of obstructive sleep apnea: an explanatory analysis of a 5-year observational follow-up trial. *Sleep Med* 2014;15:329-35.
171. Raveslout MJ, Hilgevoord AA, van Wagenveld BA, de Vries N. Assessment of the effect of bariatric surgery on obstructive sleep apnea at two postoperative intervals. *Obes Surg* 2014;24:22-31.
172. Sarkhosh K, Switzer NJ, El-Hadi M, Birch DW, Shi X, Karmali S. The impact of bariatric surgery on obstructive sleep apnea: a systematic review. *Obes Surg* 2013;23:414-23.
173. Mulloy E, McNicholas WT. Theophylline in obstructive sleep apnea. A double-blind evaluation. *Chest* 1992;101:753-7.

174. Puhan MA, Suarez A, Lo Cascio C, Zahn A, Heitz M, Braendli O. Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: randomised controlled trial. *Bmj* 2006;332:266-70.
175. Colrain IM, Brooks S, Black J. A pilot evaluation of a nasal expiratory resistance device for the treatment of obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2008;4:426-33.
176. Rosenthal L, Massie CA, Dolan DC, Loomas B, Kram J, Hart RW. A multicenter, prospective study of a novel nasal EPAP device in the treatment of obstructive sleep apnea: efficacy and 30-day adherence. *J Clin Sleep Med* 2009;5:532-7.
177. Patel AV, Hwang D, Masdeu MJ, Chen GM, Rapoport DM, Ayappa I. Predictors of response to a nasal expiratory resistor device and its potential mechanisms of action for treatment of obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2011;7:13-22.
178. Eastwood PR, Barnes M, Walsh JH, et al. Treating obstructive sleep apnea with hypoglossal nerve stimulation. *Sleep* 2011;34:1479-86.
179. Oliven A. Treating obstructive sleep apnea with hypoglossal nerve stimulation. *Curr Opin Pulm Med* 2011;17:419-24.
180. Schwartz AR, Barnes M, Hillman D, et al. Acute upper airway responses to hypoglossal nerve stimulation during sleep in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:420-6.
181. Strollo PJ, Jr., Soose RJ, Maurer JT, et al. Upper-airway stimulation for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2014;370:139-49.

182. Randerath WJ, Galetke W, Domanski U, Weitkunat R, Ruhle KH. Tongue-muscle training by intraoral electrical neurostimulation in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 2004;27:254-9.
183. Landsberg R, Friedman M, Ascher-Landsberg J. Treatment of hypoxemia in obstructive sleep apnea. *Am J Rhinol* 2001;15:311-3.
184. Phillips BA, Schmitt FA, Berry DT, Lamb DG, Amin M, Cook YR. Treatment of obstructive sleep apnea. A preliminary report comparing nasal CPAP to nasal oxygen in patients with mild OSA. *Chest* 1990;98:325-30.
185. Mehta V, Vasu TS, Phillips B, Chung F. Obstructive sleep apnea and oxygen therapy: a systematic review of the literature and meta-analysis. *J Clin Sleep Med* 2013;9:271-9.
186. Wellman A, Malhotra A, Jordan AS, Stevenson KE, Gautam S, White DP. Effect of oxygen in obstructive sleep apnea: role of loop gain. *Respir Physiol Neurobiol* 2008;162:144-51.
187. Edwards BA, Sands SA, Owens RL, et al. The Combination of Supplemental Oxygen and a Hypnotic Markedly Improves Obstructive Sleep Apnea in Patients with a Mild to Moderate Upper Airway Collapsibility. *Sleep* 2016;39:1973-83.
188. Landry SA, Joosten SA, Sands SA, et al. Response to a combination of oxygen and a hypnotic as treatment for obstructive sleep apnoea is predicted by a patient's therapeutic CPAP requirement. *Respirology* 2017.
189. Acar M, Cingi C, Sakalliglu O, San T, Fatih Yimenicioglu M, Bal C. The effects of mometasone furoate and desloratadine in obstructive sleep

- apnea syndrome patients with allergic rhinitis. *Am J Rhinol Allergy* 2013;27:e113-6.
190. Kiely JL, Nolan P, McNicholas WT. Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis. *Thorax* 2004;59:50-5.
191. Veasey SC, Guilleminault C, Strohl KP, Sanders MH, Ballard RD, Magalang UJ. Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 2006;29:1036-44.
192. Kerr P, Millar T, Buckle P, Kryger M. The importance of nasal resistance in obstructive sleep apnea syndrome. *J Otolaryngol* 1992;21:189-95.
193. Ryan S, Doherty LS, Nolan GM, McNicholas WT. Effects of heated humidification and topical steroids on compliance, nasal symptoms, and quality of life in patients with obstructive sleep apnea syndrome using nasal continuous positive airway pressure. *J Clin Sleep Med* 2009;5:422-7.
194. Braver HM, Block AJ, Perri MG. Treatment for snoring. Combined weight loss, sleeping on side, and nasal spray. *Chest* 1995;107:1283-8.
195. Charakorn N, Hirunwiwatkul P, Chirakalwasan N, Chaitusaney B, Prakassajatham M. The effects of topical nasal steroids on continuous positive airway pressure compliance in patients with obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath* 2017;21:3-8.

196. Clarenbach CF, Kohler M, Senn O, Thurnheer R, Bloch KE. Does nasal decongestion improve obstructive sleep apnea? J Sleep Res 2008; 17:444-9.
197. Espinoza H, Antic R, Thornton AT, McEvoy RD. The effects of aminophylline on sleep and sleep-disordered breathing in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Am Rev Respir Dis 1987;136:80-4.
198. Saletu B, Oberndorfer S, Anderer P, et al. Efficiency of continuous positive airway pressure versus theophylline therapy in sleep apnea: comparative sleep laboratory studies on objective and subjective sleep and awakening quality. Neuropsychobiology 1999;39:151-9.
199. DeBacker WA, Verbraecken J, Willemen M, Wittesaele W, DeCock W, Van deHeyning P. Central apnea index decreases after prolonged treatment with acetazolamide. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:87-91.
200. Tojima H, Kunitomo F, Kimura H, Tatsumi K, Kuriyama T, Honda Y. Effects of acetazolamide in patients with the sleep apnoea syndrome. Thorax 1988;43:113-9.
201. Whyte KF, Gould GA, Airlie MA, Shapiro CM, Douglas NJ. Role of protriptyline and acetazolamide in the sleep apnea/hypopnea syndrome. Sleep 1988;11:463-72.
202. Hannhart B, Pickett CK, Moore LG. Effects of estrogen and progesterone on carotid body neural output responsiveness to hypoxia. J Appl Physiol (1985) 1990;68:1909-16.
203. Keefe DL, Watson R, Naftolin F. Hormone replacement therapy may alleviate sleep apnea in menopausal women: a pilot study. Menopause 1999;6:196-200.

204. Polo-Kantola P, Rauhala E, Helenius H, Erkkola R, Irjala K, Polo O. Breathing during sleep in menopause: a randomized, controlled, cross-over trial with estrogen therapy. *Obstet Gynecol* 2003;102:68-75.
205. Cook WR, Benich JJ, Wooten SA. Indices of severity of obstructive sleep apnea syndrome do not change during medroxyprogesterone acetate therapy. *Chest* 1989;96:262-6.
206. Rajagopal KR, Abbrecht PH, Jabbari B. Effects of medroxyprogesterone acetate in obstructive sleep apnea. *Chest* 1986;90:815-21.
207. Gothe B, Strohl KP, Levin S, Cherniack NS. Nicotine: a different approach to treatment of obstructive sleep apnea. *Chest* 1985;87:11-7.
208. Davila DG, Hurt RD, Offord KP, Harris CD, Shepard JW, Jr. Acute effects of transdermal nicotine on sleep architecture, snoring, and sleep-disordered breathing in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:469-74.
209. Zevin S, Swed E, Cahan C. Clinical effects of locally delivered nicotine in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Ther* 2003;10:170-5.
210. Ferber C, Duclaux R, Mouret J. Naltrexone improves blood gas patterns in obstructive sleep apnoea syndrome through its influence on sleep. *J Sleep Res* 1993;2:149-55.
211. Smith PL, Haponik EF, Allen RP, Bleecker ER. The effects of protriptyline in sleep-disordered breathing. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:8-13.
212. Brownell LG, West P, Sweatman P, Acres JC, Kryger MH. Protriptyline in obstructive sleep apnea: a double-blind trial. *N Engl J Med* 1982;307:1037-42.

213. Hanzel DA, Proia NG, Hudgel DW. Response of obstructive sleep apnea to fluoxetine and protriptyline. Chest 1991;100:416-21.
214. Kraiczi H, Hedner J, Dahlof P, Ejnell H, Carlson J. Effect of serotonin uptake inhibition on breathing during sleep and daytime symptoms in obstructive sleep apnea. Sleep 1999;22:61-7.
215. Smales ET, Edwards BA, Deyoung PN, et al. Trazodone Effects on Obstructive Sleep Apnea and Non-REM Arousal Threshold. Ann Am Thorac Soc 2015;12:758-64.
216. Heinzer RC, White DP, Jordan AS, et al. Trazodone increases arousal threshold in obstructive sleep apnoea. Eur Respir J 2008;31:1308-12.
217. Eckert DJ, Malhotra A, Wellman A, White DP. Trazodone increases the respiratory arousal threshold in patients with obstructive sleep apnea and a low arousal threshold. Sleep 2014;37:811-9.
218. Launois SH, Tamisier R, Levy P, Pepin JL. On treatment but still sleepy: cause and management of residual sleepiness in obstructive sleep apnea. Curr Opin Pulm Med 2013;19:601-8.
219. Dongol EM, Williams AJ. Residual excessive sleepiness in patients with obstructive sleep apnea on treatment with continuous positive airway pressure. Curr Opin Pulm Med 2016;22:589-94.
220. Avellar AB, Carvalho LB, Prado GF, Prado LB. Pharmacotherapy for residual excessive sleepiness and cognition in CPAP-treated patients with obstructive sleep apnea syndrome: A systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev 2016;30:97-107.

221. Aurora RN, Casey KR, Kristo D, et al. Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults. *Sleep* 2010;33:1408-13.
222. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;127:13-21.
223. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999;109:1901-7.
224. Rotenberg BW, Theriault J, Gottesman S. Redefining the timing of surgery for obstructive sleep apnea in anatomically favorable patients. *Laryngoscope* 2014;124 Suppl 4:S1-9.
225. Camacho M, Riaz M, Capasso R, et al. The effect of nasal surgery on continuous positive airway pressure device use and therapeutic treatment pressures: a systematic review and meta-analysis. *Sleep* 2015;38: 279-86.
226. Poirier J, George C, Rotenberg B. The effect of nasal surgery on nasal continuous positive airway pressure compliance. *Laryngoscope* 2014; 124:317-9.
227. Powell NB, Zonato AI, Weaver EM, et al. Radiofrequency treatment of turbinate hypertrophy in subjects using continuous positive airway pressure: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical pilot trial. *Laryngoscope* 2001;111:1783-90.
228. Rajagopal KR, Abbrecht PH, Derderian SS, et al. Obstructive sleep apnea in hypothyroidism. *Ann Intern Med* 1984;101:491-4.

229. Jha A, Sharma SK, Tandon N, et al. Thyroxine replacement therapy reverses sleep-disordered breathing in patients with primary hypothyroidism. *Sleep Med* 2006;7:55-61.
230. Hernandez-Gordillo D, Ortega-Gomez Mdel R, Galicia-Polo L, et al. Sleep apnea in patients with acromegaly. Frequency, characterization and positive pressure titration. *Open Respir Med J* 2012;6:28-33.
231. Melmed S. Medical progress: Acromegaly. *N Engl J Med* 2006;355:2558-73.
232. Grunstein RR, Ho KY, Berthon-Jones M, Stewart D, Sullivan CE. Central sleep apnea is associated with increased ventilatory response to carbon dioxide and hypersecretion of growth hormone in patients with acromegaly. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:496-502.
233. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation--a consensus conference report. *Chest* 1999;116:521-34.
234. Ip MS, Tan KC, Peh WC, Lam KS. Effect of Sandostatin LAR on sleep apnoea in acromegaly: correlation with computerized tomographic cephalometry and hormonal activity. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2001;55:477-83.
235. Grunstein RR, Ho KK, Sullivan CE. Effect of octreotide, a somatostatin analog, on sleep apnea in patients with acromegaly. *Ann Intern Med* 1994;121:478-83.
236. Melmed S, Casanueva FF, Klibanski A, et al. A consensus on the diagnosis and treatment of acromegaly complications. *Pituitary* 2013;16:294-302.

237. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Ifoundza T, Oswald M, Kessler R. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:82-6.
238. Hiestand D, Phillips B. The overlap syndrome: chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea. *Crit Care Clin* 2008; 24:551-63, vii.
239. Marin JM, Soriano JB, Carrizo SJ, Boldova A, Celli BR. Outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea: the overlap syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182:325-31.
240. Mokhlesi B, Tulaimat A. Recent advances in obesity hypoventilation syndrome. *Chest* 2007;132:1322-36.
241. Banerjee D, Yee BJ, Piper AJ, Zwillich CW, Grunstein RR. Obesity hypoventilation syndrome: hypoxemia during continuous positive airway pressure. *Chest* 2007;131:1678-84.
242. Mokhlesi B, Kryger MH, Grunstein RR. Assessment and management of patients with obesity hypoventilation syndrome. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:218-25.

ภาคผนวก

ภาคผนวก 1

ภัสรา ปัทมพรพา

พฤติกรรมและสุขอนามัยการนอนหลับ¹

ควรทำติดต่อกันอย่างน้อย 4 สัปดาห์ ท่านจะหลับสบาย

1. ควรเข้านอนและตื่นนอนให้ตรงเวลาเป็นประจำทุกวัน ทั้งวันทำงาน ปกติและวันหยุด
2. ห้องนอนควรเงียบสงบ สบาย อุณหภูมิพอเหมาะ ไม่มีเสียงหรือ แสงรบกวนขณะหลับ
3. ควรใช้ห้องนอนเพื่อการนอนหรือกิจกรรมทางเพศเท่านั้น
4. หลีกเลี่ยงการงีบหลับตอนกลางวัน
5. หลีกเลี่ยงเครื่องดื่มที่มีส่วนผสมของคาเฟอีนแอลกอฮอล์และงดสูบบุหรี่อย่างน้อย 4 ชั่วโมงก่อนเข้านอน
6. หลีกเลี่ยงการออกกำลังกายอย่างน้อย 2 ชั่วโมงก่อนเข้านอน
7. หลีกเลี่ยงการรับประทานอาหารมื้อหนักอย่างน้อย 2 ชั่วโมงก่อนเข้านอน

8. หลีกเลี่ยงการมองแสงจ้า ๆ เช่น การเล่น smartphone หรือ tablet ก่อนเข้านอน
9. หลีกเลี่ยงการมีอารมณ์ขุ่นเคือง ตื่นเต้นสนุกสนาน หวาดกลัว เช่น การโต้เถียง การดูภาพยนตร์ตื่นเต้นสยองขวัญก่อนเข้านอน
10. การผ่อนคลาย ลดความวิตกกังวล ช่วยให้การนอนหลับง่ายขึ้น
11. หากนอนไม่หลับภายในเวลาประมาณ 20 นาที ไม่ควรพยายามมองหว่าขณะนี้เป็นเวลาเท่าไร ควรลุกจากที่นอนเพื่อทำกิจกรรมอื่น ๆ นอกเตียงนอน เช่น นั่งอ่านหนังสือ ฟังเพลง หรือ สวดมนต์ แล้วกลับมาที่เตียงนอนอีกครั้งเมื่อเริ่มง่วงเท่านั้น
12. รับแสงแดดให้เพียงพอในตอนเช้าอย่างน้อยวันละ 30 นาที เนื่องจากแสงแดดเป็นตัวควบคุมนาฬิกาชีวิตที่สำคัญ

ภาคผนวก 2

กัลยา ปัญจพรพลา
วัฒนชัย โชตินัยวัตรกุล

กลุ่มอาการขาอยู่ไม่สุข (Restless Legs Syndrome)²

ชื่อเรียกอื่น ๆ เช่น Willis-Ekbom disease

เกณฑ์การวินิจฉัยกลุ่มอาการขาอยู่ไม่สุข ประกอบด้วยอาการในข้อ ก ข และ ค ดังต่อไปนี้

- ก. ความรู้สึกอยากจะขยับขา มักพบร่วมกับความรู้สึกอึดอัดไม่สุขสบายบริเวณขา ซึ่งอาการเหล่านี้ต้องประกอบด้วย
 1. อาการดังกล่าวมักเริ่มต้นหรือแย่ลงในขณะที่พักหรืออยู่นิ่งๆ เช่น นอน นั่ง เป็นต้น
 2. อาการดังกล่าวมักบรรเทาหรือหายไปเมื่อได้เคลื่อนไหวขา เช่น ออกเดินเหยียดขา เป็นต้น
 3. อาการดังกล่าวมักเกิดขึ้นในช่วงเวลาเย็นหรือกลางคืน มากกว่าช่วงเวลากลางวัน
- ข. อาการดังกล่าวในข้อ ก ไม่สามารถอธิบายได้ด้วยโรคทางกาย หรือพฤติกรรมเฉพาะอื่นๆ เช่น การเกิดตะคริวบริเวณขา (leg cramps) ความไม่สุขสบายขาที่เกิดจากท่าทาง อาการปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ (myalgia) เลือดดำไม่ไหลเวียน (venous stasis) ขาบวม (leg edema) ข้ออักเสบ (arthritis) การเขย่าขาจนเป็นนิสัย (habitual foot tapping) เป็นต้น

ค. อาการที่เกิดขึ้นก่อให้เกิดความกังวล ความรู้สึกไม่สบาย รบกวนการนอนหลับ หรือมีผลกระทบต่อจิตใจ ร่างกาย สังคม อาชีพ การศึกษา พฤติกรรม หรือการดำเนินชีวิตที่สำคัญอื่นๆ

หมายเหตุ

1. ในบางครั้ง ความรู้สึกอยากขยับขาอาจเกิดขึ้นโดยปราศจากความรู้สึกไม่สุขสบายของขา และความรู้สึกอยากขยับหรือเคลื่อนไหวนั้นอาจเกิดขึ้นที่บริเวณแขนหรือบริเวณอื่นๆ ของร่างกายนอกเหนือจากที่ขาได้
2. ในผู้ป่วยเด็ก คำบรรยายเชิงพรรณนาเกี่ยวกับอาการเหล่านี้ควรให้เด็กบอกเล่าด้วยคำพูดของตนเอง
3. ในกรณีที่มีอาการรุนแรงมาก อาจจะไม่พบเหตุการณ์ในข้อ ก.2 อย่างไรก็ตามผู้ป่วยจะต้องมีประวัติว่าเคยมีอาการในข้อ ก.2 มาก่อนในอดีต
4. ในกรณีที่มีอาการรุนแรงมากได้รับการรักษามาก่อน หรือมีอาการแย่ลงเนื่องจากผลของยาที่ใช้ในการรักษา (treatment-induced augmentation) อาจไม่พบเหตุการณ์ในข้อ ก.3 อย่างไรก็ตามผู้ป่วยจะต้องมีประวัติว่าเคยมีอาการในข้อ ก.3 มาก่อนในอดีต
5. ในแง่การวิจัย เช่น การศึกษาทางพันธุกรรมหรือทางระบาดวิทยา การวินิจฉัยอาจพิจารณาใช้เพียงเกณฑ์ในข้อ ก และ ข และยกเว้นเกณฑ์ในข้อ ค โดยถ้าเลือกที่จะทำเช่นนั้นต้องแสดงให้เห็นทราบในรายงาน

ภาคผนวก 3

กัลยา ปัญจนพรพลา
วัฒนบชัย โชตินัยวัตรกุล

โรคลมหลับ (narcolepsy)²

โรคลมหลับ แบ่งเป็น 2 ชนิดคือ โรคลมหลับชนิดที่ 1 (narcolepsy type 1) และโรคลมหลับชนิดที่ 2 (narcolepsy type 2)

โรคลมหลับชนิดที่ 1 (narcolepsy type 1)

ชื่อเรียกอื่น ๆ เช่น hypocretin deficiency syndrome, narcolepsy-cataplexy, narcolepsy with cataplexy

เกณฑ์การวินิจฉัยโรคลมหลับชนิดที่ 1 ประกอบไปด้วยอาการในข้อ ก และ ข ดังต่อไปนี้

- ก. อาการง่วงนอนมากที่ฝืนไม่ได้ จนต้องไปนอนหรือเกิดการพลัดหลับในตอนกลางวันเป็นประจำติดต่อกันเป็นเวลาอย่างน้อย 3 เดือน
- ข. พบข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้
 1. มีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงเฉียบพลันชั่วคราว (cataplexy) อาการอ่อนแรงอาจเกิดกับกล้ามเนื้อบางส่วนของร่างกายหรือเกิดทั้งตัวจนสูญเสียการทรงตัว โดยขณะที่มีอาการดังกล่าวผู้ป่วยจะยังมีสติรับรู้ความรู้สึกได้ตามปกติ อาการอ่อนแรงมักถูกกระตุ้นด้วยอารมณ์ที่เด่นชัด เช่น ดีใจ เสียใจ โกรธ หรือตลกซ้ำซ้อน เป็นต้น

และ การตรวจ Multiple Sleep Latency Test (MSLT) พบ ค่าเฉลี่ยของระยะเวลาที่ใช้ในการพลี้อยหลับ (sleep latency) ≤ 8 นาทีร่วมกับมีอย่างน้อย 2 การทดสอบ (nap) ที่หลับแล้ว เข้าสู่ระยะหลับที่มีตากระตุกภายใน 15 นาทีหลังจากหลับ (Sleep Onset REM Periods หรือ SOREMPs) หากพบ SOREMP จากการตรวจการนอนหลับในคืนก่อนการตรวจ MSLT สามารถนำมานับรวมได้

2. ระดับของ hypocretin-1 จากน้ำไขสันหลังโดยการวัดด้วยวิธี immunoreactivity มีค่า ≤ 110 pg/mL หรือ < 1 ใน 3 ของ ค่าเฉลี่ยของคนปกติที่วัดด้วยวิธีมาตรฐานเดียวกัน

หมายเหตุ

1. ในผู้ป่วยเด็กบางรายอาจมาด้วยอาการนอนหลับในเวลากลางคืน ยาวนานมากผิดปกติ หรือกลับมานอนกลางวันคล้ายเด็กเล็กใหม่ หลังจากที่เลิกนอนกลางวันไปแล้ว
2. ในผู้ที่มีอาการทางคลินิกที่สงสัยอย่างมากว่าจะมีโรคลมหลับชนิด ที่ 1 แต่ผลการตรวจ MSLT ไม่เข้ากับเกณฑ์ข้อ ข.1 ควรทำการตรวจ MSLT ใหม่อีกครั้ง

โรคลมหลับชนิดที่ 2 (narcolepsy type 2)

ชื่อเรียกอื่นๆ เช่น narcolepsy without cataplexy

เกณฑ์การวินิจฉัยโรคลมหลับชนิดที่ 2 ประกอบไปด้วยอาการในข้อ ก ข ค ง และ จ

- ก. อาการง่วงนอนมากที่ฟื้นไม่ได้ จนต้องไปนอนหรือเกิดการพล็อยหลับในตอนกลางวันเป็นประจำติดต่อกันเป็นเวลาอย่างน้อย 3 เดือน
- ข. การตรวจ Multiple Sleep Latency Test (MSLT) พบค่าเฉลี่ยของระยะเวลาที่ใช้ในการพล็อยหลับ (multiple sleep latency) ≤ 8 นาที ร่วมกับมีอย่างน้อย 2 การทดสอบ (nap) ที่หลับแล้วเข้าสู่ระยะหลับที่มีตากระตุกภายใน 15 นาทีหลังจากหลับ (Sleep Onset REM Periods หรือ SOREMPs) หากพบ SOREMP จากการตรวจการนอนหลับในคืนก่อนการตรวจ MSLT สามารถนำมานับรวมได้
- ค. ไม่พบอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงเฉียบพลันชั่วคราว (cataplexy)
- ง. ไม่ได้มีการวัดระดับ hypocretin-1 จากน้ำไขสันหลังหรือพบว่าระดับ hypocretin-1 จากน้ำไขสันหลัง โดยการวัดด้วยวิธี immuno-reactivity มีค่า > 110 pg/mL หรือ > 1 ใน 3 ของค่าเฉลี่ยของคนปกติที่วัดด้วยวิธีมาตรฐานเดียวกัน
- จ. อาการง่วงนอนมากผิดปกติ และหรือความผิดปกติจากการตรวจ MSLT ไม่สามารถอธิบายด้วยสาเหตุอื่นๆ เช่น ภาวะอดนอน ภาวะ

หยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น นาฬิกาการนอนเข้าผิดปกติ (delayed sleep-wake phase disorder) หรือเป็นผลจากการใช้หรือหยุดใช้ยาหรือสารใดๆ

หมายเหตุ

1. ในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคลมหลับชนิดที่ 2 แล้วมีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงเฉียบพลันชั่วคราว (cataplexy) ในภายหลัง ให้เปลี่ยนการวินิจฉัยใหม่ว่าเป็นโรคลมหลับชนิดที่ 1
2. ในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคลมหลับชนิดที่ 2 แล้วภายหลังตรวจพบวาระดับของ hypocretin-1 จากน้ำไขสันหลังโดยการวัดด้วยวิธี immunoreactivity มีค่า ≤ 110 pg/mL หรือ < 1 ใน 3 ของค่าเฉลี่ยของคนปกติที่วัดด้วยวิธีมาตรฐานเดียวกัน ให้เปลี่ยนการวินิจฉัยใหม่ว่าเป็นโรคลมหลับชนิดที่ 1

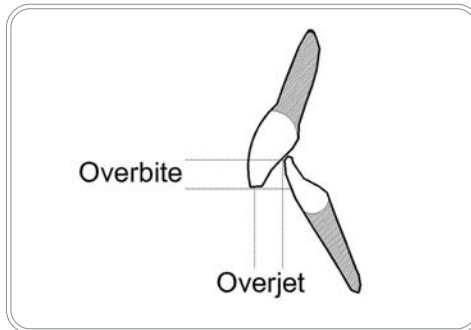
ภาคผนวก 4

กัลยา ปัทมพรพลา
พลพร อภิวัฒน์เสวี
เปรมทิพย์ ชลิตาพงศ์

การตรวจร่างกายบริเวณทางเดินหายใจส่วนต้น



รูปที่ 4.1 การวัดเส้นรอบคอ (neck circumference) การวัดให้ทำขณะผู้ป่วยตื่น อยู่ในท่านั่ง หน้ามองตรง วัดที่ขอบบนของ cricothyroid membrane



รูปที่ 4.2 การประเมินลักษณะการสบฟัน การสบเหลื่อมแนวตั้ง (overbite) คือ ระยะห่างระหว่างขอบฟันบนและขอบฟันล่างในระนาบขนานกับพื้นโลก การสบเหลื่อมแนวราบ (overjet) คือ ระยะห่างระหว่างด้านหน้าของฟันบน และด้านหน้าของฟันล่างในระนาบตั้งฉากกับพื้นโลก



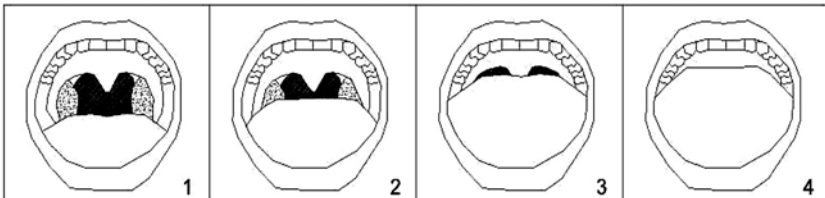
รูปที่ 4.3 การสบฟันปกติ (normal overbite และ overjet) การสบฟันปกติจะมีระยะการสบเหลี่ยมแนวนราบและแนวตั้งอย่างละประมาณ 1-2 มิลลิเมตร



รูปที่ 4.4 การสบฟันผิดปกติที่มีการสบเหลี่ยมแนวตั้งที่ลึกเกิน (deep overbite) และการสบเหลี่ยมแนวนราบที่มีขนาดมากเกินไป (large overjet) จะเห็นวาระยะการสบเหลี่ยม overbite และ overjet กว้างมากกว่า 2 มิลลิเมตร

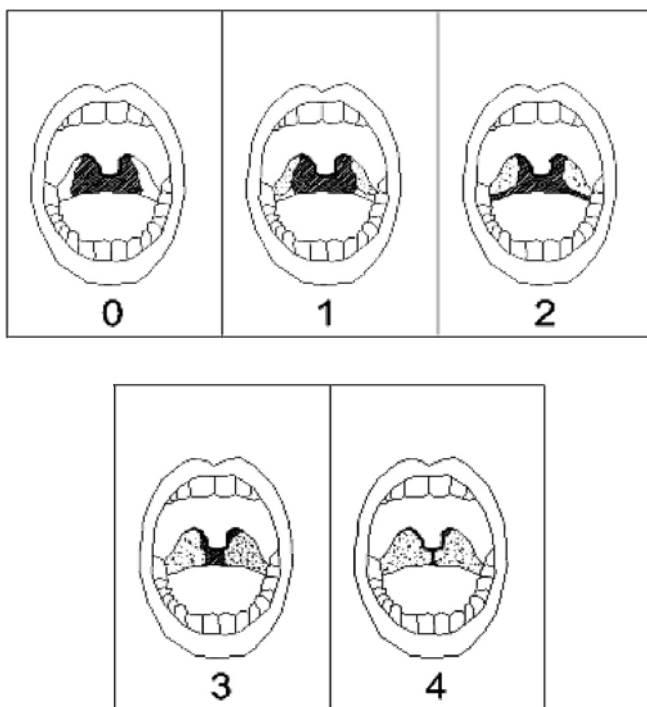


รูปที่ 4.5 การสบฟันผิดปกติที่มีการสบไขว้ (crossed bite) จะเห็นว่าการสบเหลี่ยมของฟันล่างไปคร่อมฟันบน



รูปที่ 4.6 การประเมิน modified Mallampati Classification/Friedman Palate Position³ การประเมินให้ผู้ป่วยอยู่ในท่านั่ง ไบโหนดมองตรง อ้าปากกว้าง และไม่แลบลิ้นสังเกตตรวจพบแบ่งออกเป็นระดับต่างๆ ดังแสดงในรูป

- ระดับที่ 1 สามารถมองเห็นลิ้นไก่ ฟันล่าง และต่อมทอนซิลทั้งหมด
- ระดับที่ 2 สามารถเห็นลิ้นไก่และฟันล่างทั้งหมด แต่เห็นต่อมทอนซิลแค่ด้านบน
- ระดับที่ 3 สามารถเห็นเพดานอ่อนบางส่วน แต่ไม่เห็นลิ้นไก่ ฟันล่าง และต่อมทอนซิล
- ระดับที่ 4 สามารถเห็นเพดานแข็งเท่านั้น



รูปที่ 4.7 การประเมินขนาดต่อมทอนซิล⁴

สิ่งตรวจพบแบ่งออกเป็นระดับต่างๆ ดังแสดงในรูป

ระดับที่ 0 ตรวจไม่พบต่อมทอนซิลเลยใช้สำหรับผู้ที่เคยได้รับการผ่าตัดต่อมทอนซิลออก

ระดับที่ 1 ต่อมทอนซิลซ่อนอยู่ในแอ่งทอนซิล และทั้งหมดถูกบังโดยฟิลล่า

ระดับที่ 2 ต่อมทอนซิลโตยื่นมาถึงหรือเลยขอบของฟิลล่าเล็กน้อย

ระดับที่ 3 ต่อมทอนซิลโตยื่นเลยขอบของฟิลล่าไปมาก แต่ยังไม่ถึงกึ่งกลางช่องคอ

ระดับที่ 4 ต่อมทอนซิลโตยื่นเลยมาถึงกึ่งกลางช่องคอ

ภาคผนวก 5

วิชญ์ บรรณศิริวัณ

แบบทดสอบระดับความง่วงนอนเอปเวิร์ธฉบับภาษาไทย⁵ (The Epworth Sleepiness Scale: Thai version)

มีความเป็นไปได้แค่ไหนที่คุณจะง่วงจนงีบหรือเพลอหลับ ในสถานการณ์ต่างๆ ต่อไปนี้ โดยที่ไม่ใช่เพียงแค่รู้สึกอ่อนเพลีย ทั้งนี้หมายถึงการดำเนินชีวิตปกติของคุณ ในช่วงที่ผ่านมาไม่นาน และแม้ว่าคุณจะไม่ได้ทำสิ่งต่างๆ ที่ว่าในช่วงไม่นานนี้ ให้ลองนึกว่า สถานการณ์ข้างล่างนี้ จะมีผลต่อคุณอย่างไร

กรุณาใช้เกณฑ์การให้คะแนนข้างล่าง เพื่อเลือกคะแนนที่เหมาะสมที่สุดสำหรับ แต่ละสถานการณ์

- 0 หมายถึง ไม่มีความเป็นไปได้ที่จะงีบหรือเพลอหลับ
- 1 หมายถึง มีความเป็นไปได้ที่จะงีบหรือเพลอหลับ เล็กน้อย (นานๆ ครั้ง)
- 2 หมายถึง มีความเป็นไปได้ที่จะงีบหรือเพลอหลับ ปานกลาง
- 3 หมายถึง มีความเป็นไปได้ที่จะงีบหรือเพลอหลับ สูง (เป็นประจำ)

เนื่องจากคำตอบแต่ละข้อมีความสำคัญ จึงขอความร่วมมือให้ตอบอย่างดีที่สุดเท่าที่ทำได้

สถานการณ์	ความเป็นไปได้ที่จะว่าง จนจับหรือเพลอหลับ
ขณะกำลังนั่งและอ่านหนังสือ	
ขณะกำลังดูโทรทัศน์	
ขณะกำลัง นั่งเฉยๆ ในที่สาธารณะ เช่น ในโรงภาพยนตร์หรือที่ประชุมสัมมนา	
ขณะกำลังนั่งเป็นผู้โดยสารในรถ นานกว่า 1 ชั่วโมงอย่างต่อเนื่อง	
ขณะกำลังได้นอนเอนหลังเพื่อพักผ่อน ในตอนบ่ายถ้ามีโอกาส	
ขณะกำลังนั่งและพูดคุยกับผู้อื่น	
ขณะกำลังนั่งเงียบๆ หลังอาหารกลางวัน โดยที่ไม่ได้ดื่มแอลกอฮอล์	
ขณะกำลังขับรถแต่หยุดรถเพื่อรอสัญญาณจราจร นาน 2-3 นาที	

คะแนนรวมกันทุกข้อ

ขอบคุณที่ให้ความร่วมมือในการตอบแบบสอบถามจนครบถ้วน

การแปลผล

คะแนน < 10	แสดงว่าไม่มีปัญหาทางง่วงนอน
คะแนน 10-14	แสดงว่าง่วงนอนเล็กน้อย
คะแนน 15-18	แสดงว่าง่วงนอนปานกลาง
คะแนน > 18	แสดงว่าง่วงนอนมาก

ภาคผนวก 6

วิษญ์ บรรณศิริภญ

แบบประเมินภาวะหยุดหายใจขณะหลับ STOP-Bang ฉบับภาษาไทย⁶

ส่วนสูง _____ ซม., น้ำหนัก _____ กก. เพศ ____ ชาย ____ หญิง
เส้นรอบวงคอ _____ ซม.

1. **Snoring** คุณนอนกรนดังหรือไม่?
(ดังกว่าเสียงพูดคุย หรือ ดังพอที่จะได้ยินออกไปนอนห้อง) __ใช่__ __ไม่ใช่__
2. **Tired** คุณมักจะรู้สึกอ่อนเพลีย ล้า หรือ
ง่วงนอนในระหว่างกลางวันบ่อยๆ หรือไม่? __ใช่__ __ไม่ใช่__
3. **Observed** มีคนเคยสังเกตเห็นว่าคุณหยุดหายใจ
ขณะที่คุณหลับอยู่หรือไม่? __ใช่__ __ไม่ใช่__
4. **Blood pressure** คุณมีความดันโลหิตสูง
หรือกำลังรักษาโรคความดันโลหิตสูงอยู่ หรือไม่? __ใช่__ __ไม่ใช่__
5. **BMI** ดัชนีมวลกายมากกว่า 35 หรือไม่? __ใช่__ __ไม่ใช่__
6. **Age** อายุมากกว่า 50 ปี หรือไม่? __ใช่__ __ไม่ใช่__
7. **Neck circumference**
เส้นรอบวงคอมากกว่า 40 ซม. หรือไม่? __ใช่__ __ไม่ใช่__
8. **Gender** เป็นเพศชายหรือไม่? __ใช่__ __ไม่ใช่__

High risk of OSA: answering yes to three or more items

Low risk of OSA: answering yes to less than three items

ภาคผนวก 7

วัฒน์ชัย โชตินัยวัตรกุล

แบบทดสอบเบอร์ลินฉบับภาษาไทย⁷

โปรดวงกลมข้อความที่คิดว่าใช่สำหรับตัวท่าน

- | | |
|-----------------------------------|--|
| 1) คุณนอนกรนหรือไม่ | 5) อาการหยุดหายใจขณะนอนหลับของคุณได้ถูกสังเกตว่าเป็นบ่อยแค่ไหน |
| 1. ใช่ | 1. เกือบทุกวัน |
| 2. ไม่ใช่ | 2. 3-4 ครั้งต่อสัปดาห์ |
| 3. ไม่ทราบ | 3. 1-2 ครั้งต่อสัปดาห์ |
| 2) ความดังของการกรน | 4. 1-2 ครั้งต่อเดือน |
| 1. ดังเท่ากับการหายใจ | 5. ไม่เคยหรือเกือบจะไม่เคย |
| 2. ดังเท่ากับการพูด | 6) คุณยังรู้สึกอ่อนเพลียหลังจากได้นอนหลับไปแล้วหรือไม่ |
| 3. ดังกว่าการพูด | 1. เกือบทุกวัน |
| 4. ดังมาก | 2. 3-4 ครั้งต่อสัปดาห์ |
| 3) ความถี่ของการกรน | 3. 1-2 ครั้งต่อสัปดาห์ |
| 1. เกือบทุกวัน | 4. 1-2 ครั้งต่อเดือน |
| 2. 3-4 ครั้งต่อสัปดาห์ | 5. ไม่เคยหรือเกือบจะไม่เคย |
| 3. 1-2 ครั้งต่อสัปดาห์ | 7) คุณรู้สึกอ่อนเพลียในช่วงที่ตื่นอยู่หรือไม่ |
| 4. 1-2 ครั้งต่อเดือน | 1. เกือบทุกวัน |
| 5. ไม่เคยหรือเกือบจะไม่เคย | 2. 3-4 ครั้งต่อสัปดาห์ |
| 4) การกรนของคุณรบกวนคนอื่นหรือไม่ | 3. 1-2 ครั้งต่อสัปดาห์ |
| 1. ใช่ | 4. 1-2 ครั้งต่อเดือน |
| 2. ไม่ใช่ | |
| 3. ไม่ทราบ | |

- | | |
|-----------------------------------|---------------------------------|
| 5. ไม่เคยหรือเกือบจะไม่เคย | 2. ลดลง |
| 8) คุณเคยจับหลักขณะขับรถหรือไม่ | 3. ไม่เปลี่ยนแปลง |
| 1. ใช่ | 10) คุณมีความดันโลหิตสูงหรือไม่ |
| 2. ไม่ใช่ | 1. ใช่ |
| 9) คุณมีน้ำหนักเปลี่ยนแปลงหรือไม่ | 2. ไม่ใช่ |
| 1. เพิ่มขึ้น | 3. ไม่ทราบ |

เกณฑ์การให้คะแนน

หมวดที่ 1 จากคำถามข้อ 1-5 ถ้าได้คะแนนตั้งแต่ 2 ขึ้นไปถือว่าหมวดนี้ให้ผลบวก

- | | |
|-------------------------|-------------|
| ข้อ 1 ถ้าตอบ ก. | ให้ 1 คะแนน |
| ข้อ 2 ถ้าตอบ ค. หรือ ง. | ให้ 1 คะแนน |
| ข้อ 3 ถ้าตอบ ก. หรือ ข. | ให้ 1 คะแนน |
| ข้อ 4 ถ้าตอบ ก. | ให้ 1 คะแนน |
| ข้อ 5 ถ้าตอบ ก. หรือ ข. | ให้ 1 คะแนน |

หมวดที่ 2 จากคำถามข้อ 6-8 ถ้าได้คะแนนตั้งแต่ 2 ขึ้นไปถือว่าหมวดนี้ให้ผลบวก

- | | |
|-------------------------|-------------|
| ข้อ 6 ถ้าตอบ ก. หรือ ข. | ให้ 1 คะแนน |
| ข้อ 7 ถ้าตอบ ก. หรือ ข. | ให้ 1 คะแนน |
| ข้อ 8 ถ้าตอบ ก | ให้ 1 คะแนน |

หมวดที่ 3 จากคำถามข้อ 10 ถ้าตอบ ก. หรือมีดัชนีมวลกายมากกว่า 30 กก./ม.² ถือว่าหมวดนี้ให้ผลบวก

ส่วนข้อ 9 ไม่ได้ให้คะแนน ให้ไว้เป็นข้อสังเกต จากการวิจัยนี้อาจแทนได้ด้วยคำถามที่ประเมินถึงความรุนแรงของภาวะในข้อ 8 ดังนี้
ถ้าใช่ อาการรบกวนหลับเกิดบ่อยแค่ไหน

- ก. เกือบทุกวัน
- ข. 3-4 ครั้งต่อสัปดาห์
- ค. 1-2 ครั้งต่อสัปดาห์
- ง. 1-2 ครั้งต่อเดือน
- จ. ไม่เคยหรือเกือบจะไม่เคย

การแปลผล

มีความเสี่ยงสูงที่จะมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเมื่อได้ผลบวกตั้งแต่ 2 หมวดขึ้นไป

มีความเสี่ยงต่ำที่จะมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นถ้าไม่มีหมวดใดได้ผลบวกหรือได้ผลบวกเพียง 1 หมวด

กัณฑอุปกรณ

กัณฑอุปกรณที่ใช้ในการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกััน มี 2 ชนิด คือ

1. ชนิดรั้งขากรรไกรลางยัันมาดักันหน้า (Mandibular Advancement Device, MAD) จัังมีผลดักัณและเนือเยื่ออ่อนดักังมาดักัันทำใหเพดานอ่อนและลัันโกดักัันตัวชััน บริเวณ velopharynx กว้างชััน^๑ เห็นดักัันในแนว lateral dimension เป็นกัณฑอุปกรณที่นิยมใช้กันมากที่สดุแบ่งเป็นสองชนิด คือ
 - 1.1. แบบปรับใหยัันเพิ่มดักััน (adjustable MAD) ทำเป็นสองชัันบนลาง (duobloc) เชื่อมกันดักัันอุปกรณที่ช่วยปรับเลื้อนดักััน ชัันบนใส่ที่ฟันบนและชัันลางที่ฟันลาง
 - 1.2. แบบที่ไม่สามารถปรับใหยัันเพิ่ม (non-adjustable MAD) ชัันบนและลางเชื่อมดักัันจัังปรับเลื้อนไม่ได้ (monobloc) เมื้อสวมอุปกรณก็จะทำใหขากรรไกรลางเลื้อนไปดักัันหน้าตามระยะที่กำหนดไว้ดักัันแต่เริ่มทำ หากดักัันการใหขากรรไกรยัันมากชัันจะดักัันปรับหรือทำอุปกรณใหม่
2. ชนิดรั้งลัันใหยัันมาดักัันหน้า (Tongue Retaining Device, TRD) ช่วยพุงลัันไม่ตกไปอุดกัันทางเดินหายใจดักัันหลังบริเวณคอหอย ไม่เป็นที่นิยมใช้ในการนี้ที่มีความจักัันดักััน เช่นไม่มีฟันเหลือในปาก

ทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคล (custom-made) คือ ทันตอุปกรณ์ที่ทำสำหรับบุคคลนั้นๆ ด้วยการพิมพ์ปากทำแบบจำลองฟัน เพื่อนำไปทำทันตอุปกรณ์ที่ห้องปฏิบัติการทันตกรรมโดยเจ้าหน้าที่เทคนิค ได้รับการฝึกตามขั้นตอนของการผลิต ทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลมีขนาดเล็กพอดีกับปากและฟันมากกว่าทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปต้มกัด (pre-fabricated, boil and bite) ที่มีขนาดเดียว (one size fit for all) ซึ่งมักใหญ่กว่าปากฟันและหลวม ทำให้ส่งผลเสียต่อการต่อความร่วมมือในการรักษา (adherence) และยังอาจทำให้ทางเดินหายใจอุดกั้นมากยิ่งขึ้น

การศึกษาเปรียบเทียบระหว่างทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลและทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปต้มกัดมีไม่มากนัก เป็นการศึกษาที่คุณภาพไม่สูง ส่วนใหญ่เป็นเพียงการศึกษาผลก่อนและหลังรักษา หรือเป็นการศึกษาย้อนหลังจากข้อมูลผู้ป่วยโดยไม่มีกลุ่มควบคุม จากการศึกษาแบบสลับกลุ่มไขว้ (cross-over) ของ Vanderveken และคณะเพื่อเปรียบเทียบผลของทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลชนิดปรับไม่ได้กับทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปต้มกัด พบว่าทันตอุปกรณ์แบบเฉพาะบุคคลฯ ลดค่าดัชนีการหยุดหายใจได้ร้อยละ 60 ในขณะที่ทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปฯ ลดได้ร้อยละ 31 นอกจากนี้ผู้ป่วยที่ล้มเหลวจากการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปฯ ที่เปลี่ยนมาใช้ทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลฯ ยังคงได้ผลสำเร็จจากการรักษาถึงร้อยละ 63 ผลข้างเคียงจากความไม่แน่นกระชับของทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปฯ พบได้มากกว่าทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลฯ ทำให้มีผลต่อความร่วมมือในการรักษา (adherence) โดยพบว่าร้อยละ 82 ต้องการใช้ทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลฯ^{9,10} จึงไม่แนะนำให้ใช้ทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปต้มกัดเพื่อการรักษา รวมทั้งไม่แนะนำให้ใช้ชั่วคราวเพื่อทดสอบประสิทธิภาพการรักษาก่อนจะ去做ทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลฯ^{9,11,12}

ในปี พ.ศ.2558 สมาคม American Academy of Sleep Medicine (AASM) และ American Academy of Dental Sleep Medicine (AADSM) ได้ให้คำแนะนำจากหลักฐานจากการวิเคราะห์ห่อภิณ (meta-analysis)¹³ ที่เปรียบเทียบผลการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลและทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปตมกัฒ พบว่าทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคล ลด AHI ได้มากกว่าทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปกว่าเท่าตัว ค่าความอึดตัวออกซิเจนเพิ่มขึ้นในกลุ่มที่รักษาด้วยทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลอย่างมีนัยสำคัญ ในขณะที่ลดลงในกลุ่มที่รักษาด้วยทันตอุปกรณ์สำเร็จรูป นอกจากนี้ข้อมูลการศึกษาเกี่ยวกับทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปตมกัฒมีเพียง 2 การศึกษา ซึ่งน้อยว่าข้อมูลการศึกษาเกี่ยวกับทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลมาก การศึกษาแบบก่อนและหลังการรักษาที่ไม่สุ่มตัวอย่างและไม่มีกลุ่มควบคุมของ Banhiran และคณะ¹⁴ พบว่าทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปตมกัฒแบบปรับได้ ลดค่า AHI ให้น้อยกว่า 5 ครั้ง/ชม. ในกลุ่มผู้ป่วยระดับรุนแรงน้อยถึงปานกลางได้ร้อยละ 61 ผู้ป่วยร้อยละ 53 ให้ความร่วมมือ (adherence) ร้อยละ 34 ต้องการใช้ทันตอุปกรณ์ชนิดตมกัฒต่อไป ร้อยละ 27 ต้องการเปลี่ยนไปใช้ทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคล ร้อยละ 28 ต้องการเปลี่ยนเป็นวิธีอื่นรักษานิยม (ลดน้ำหนัก นอนตะแคง) ผู้วิจัยไม่ได้ศึกษาเหตุผลที่ผู้ป่วยต้องการเปลี่ยนการรักษา การวิจัยนี้ไม่ได้ถูกนำไปวิเคราะห์ห่อภิณเนื่องจากการเป็นการศึกษาใหม่ แต่ได้นำเข้าในการวิเคราะห์จากการทบทวนวรรณกรรมล่าสุดปี พ.ศ.2559 ของ Serra-Torres และคณะ¹⁵ ซึ่งจะนำเสนอเป็นผลสรุปรวมเปรียบเทียบชนิดเฉพาะบุคคลกับตมกัฒต่อไป

คำแนะนำของ AASM และ AADSM ที่ตีพิมพ์ในปี พ.ศ.2558 แนะนำให้ใช้ทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลชนิดปรับได้ และควรทำจากทันตแพทย์ที่มีความ

รู้ด้านทันตเวชศาสตร์การนอนหลับ (dental sleep medicine) อย่างไรก็ตาม
ข้อแนะนำนี้อาจมีข้อจำกัดในประเทศไทย เนื่องจากทันตแพทย์ที่มีความ
เชี่ยวชาญในด้านนี้ยังมีน้อย และส่วนใหญ่จะอยู่ที่โรงพยาบาลทันตกรรม
ของคณะทันตแพทยศาสตร์และโรงพยาบาลศูนย์ขนาดใหญ่ ค่าใช้จ่ายของ
ทันตอุปกรณ์ขึ้นกับรูปแบบอุปกรณ์ และยังไม่เบิกไม่ได้จากระบบหลักประกัน
สุขภาพที่มีอยู่ในประเทศไทยในขณะนี้



รูปที่ 8.1 Adjustable MAD (duobloc)



รูปที่ 8.2 Non-adjustable MAD (monobloc)



รูปที่ 8.3 Boil and bite MAD



รูปที่ 8.4 Tongue Retaining Device (TRD)

คำแนะนำสำหรับการใช้ทันตอุปกรณ์ในการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในประเทศไทย สำหรับผู้ใหญ่ พ.ศ.2560 ฉบับนี้ ข้อมูลอ้างอิงส่วนใหญ่ได้จากแนวทางปฏิบัติฉบับปรับปรุงล่าสุดครั้งที่ 3 พ.ศ.2558 ของ AASM และ AADSM¹³ ซึ่งอ้างอิงหลักฐานเชิงประจักษ์จากการทบทวน

วรรณกรรมอย่างเป็นระบบและการวิเคราะห์ห่อภิณ (meta-analysis) ที่รวมงานวิจัย randomised controlled trial (RCT) 41 การศึกษาที่ใช้กับแนวทางปฏิบัติครั้งที่ 2 พ.ศ.2548¹⁶ และเพิ่มอีก 51 การศึกษาใหม่ที่ตีพิมพ์ระหว่าง พ.ศ.2547-2556 วิเคราะห์เปรียบเทียบระหว่าง ทันตอุปกรณ์กับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รักษา ทันตอุปกรณ์กับเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก ระหว่างทันตอุปกรณ์ด้วยตนเองแยกประเภทเป็นแบบเฉพาะบุคคลกับแบบต้มก๊าด และแบบเฉพาะบุคคลชนิดปรับไม่ได้กับเฉพาะบุคคลชนิดปรับได้ การวิเคราะห์ห่อภิณของ Sharples และคณะ¹⁷ จาก RCT 71 การศึกษาที่ตีพิมพ์จนถึง พ.ศ.2556 เปรียบเทียบประสิทธิผลของทันตอุปกรณ์แยกตามความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ในเรื่องดัชนีหยุดหายใจ AHI และความง่วงระหว่างวัน จากค่าความง่วงนอน เอ็ปเวิร์ธ (Epworth Sleepiness Scale: ESS) วิเคราะห์ทันตอุปกรณ์ (ไม่ได้แยกประเภท) กับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับการรักษา เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกกับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับการรักษา และระหว่างทันตอุปกรณ์กับเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก ผลที่ได้คล้ายกับ Ramar และคณะ ผลการวิเคราะห์ห่อภิณของทั้งสองการศึกษามีรายละเอียดบางส่วนที่น่าสนใจดังนี้

ประสิทธิผลของทันตอุปกรณ์ในการลดค่า AHI หลังการรักษาเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รักษาพบค่า AHI ลดลง 13.59 ครั้ง/ชม. (95% CI: 11.94, 15.25) เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกลดค่าเฉลี่ย AHI ได้ 25.37 ครั้ง/ชม. (95% CI: 30.67, 20.07)¹⁷ เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รักษา ค่าที่ลดลงนี้มากกว่าค่าที่ลดลงในทันตอุปกรณ์เทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รักษา 9.29 ครั้ง/ชม. (95% CI: 12.28, 6.30)¹⁷ เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกลดค่าเฉลี่ย AHI มากกว่าทันตอุปกรณ์ (ไม่แยกประเภท) 6.24 ครั้ง/ชม. (95% CI: 8.14, 4.34)¹³

และ 7.03 ครั้ง/ชม. (95% CI: 8.66, 5.41)¹⁷ ทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลลดค่าเฉลี่ย AHI ได้ 13.89 ครั้ง/ชม. (95% CI: 15.57, 12.20) มากกว่าแบบต้มก๊ัด ซึ่งลดได้ 6.28 ครั้ง/ชม. (95% CI: -13.13, 0.56) อย่างชัดเจน ทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลชนิดปรับได้ลดค่าเฉลี่ย AHI ได้ 13.80 ครั้ง/ชม. (95% CI: 15.74, 11.87) ซึ่งใกล้เคียงกัน ทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลชนิดปรับไม่ได้ซึ่งลดค่าเฉลี่ย AHI ได้ 12.51 ครั้ง/ชม. (95% CI: 15.23, 9.80) ทั้งสองการวิเคราะห์ห่อภิมาณได้ข้อสรุปไปในทางเดียวกันว่า ทันตอุปกรณ์ช่วยลด AHI ได้ดีกว่ากลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับการรักษา แต่ก็ยังน้อยกว่าเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกโดยเฉพาะในภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่รุนแรงระดับปานกลางขึ้นไป ดังนั้นจึงแนะนำให้ใช้ทันตอุปกรณ์ในกรณีที่ผู้ป่วยทนเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกไม่ได้ ทันตอุปกรณ์อาจมีประสิทธิผลลด AHI เทียบเท่าเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกในภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่รุนแรงระดับน้อย^{13,17,18}

การวัดความสำเร็จของทันตอุปกรณ์ในการลด AHI ก่อนหน้านี้ของ Ferguson และคณะ¹⁹ ในการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ อัตราความสำเร็จในการรักษา (success rate) หมายถึง ค่าร้อยละที่ทันตอุปกรณ์ลดค่า AHI หลังการรักษา การทบทวนวรรณกรรมนี้ใช้เป็นหลักฐานเชิงประจักษ์เพื่อทำแนวปฏิบัติฉบับปรับปรุงครั้งที่แล้ว พ.ศ.2548 ของ AASM¹⁶ ผลดังนี้คือ ความสำเร็จที่ทันตอุปกรณ์ (ไม่ได้แยกประเภท) และไม่ได้แยกความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ลดค่า AHI ให้น้อยกว่า 5 ครั้ง/ชั่วโมง 10 ครั้ง/ชั่วโมง และมากกว่าร้อยละ 50 ทำได้ร้อยละ 42, 52 และ 65 ตามลำดับหรืออาจเปรียบเทียบด้วยค่า odds ratio ดังนี้ เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกลดค่า AHI ให้น้อยกว่า 5 ครั้ง/ชม. ได้ดีกว่าทันตอุปกรณ์ 3.6 เท่า และ

ลดค่า AHI ให้น้อยกว่า 10 ครั้ง/ชม. ได้ดีกว่าทันตอุปกรณ์ 1.9 เท่า¹³ ล่าสุดปี พ.ศ.2559 Serra-Torres และคณะ¹⁵ ทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบจาก RCT 18 การศึกษาที่ตีพิมพ์จาก พ.ศ.2547-2557 ใช้เกณฑ์วัดความสำเร็จที่ต่างจาก Ferguson และคณะทันตอุปกรณ์ทั้งหมดเป็น MAD พบว่าทันตอุปกรณ์ (ไม่แยกประเภท) สามารถลดค่า AHI มากกว่าร้อยละ 50 หรือสามารถลด AHI ให้น้อยกว่า 15 ครั้งต่อชั่วโมง ทำได้ร้อยละ 21 ถึง 80 ทันตอุปกรณ์ชนิดเฉพาะบุคคลชนิดปรับได้มีประสิทธิผลดีกว่าชนิดปรับไม่ได้และดีกว่าแบบตมกัด นอกจากนี้พบผลข้างเคียงของทันตอุปกรณ์มีเล็กน้อยไม่รุนแรงและเป็นชั่วคราว ผลข้างเคียงมักเกิดเมื่อยืนขากรรไกรเกินกว่าร้อยละ 50 ของระยะที่สามารถยื่นมากที่สุด ทันตอุปกรณ์ชนิด monobloc ทำให้เกิดผลข้างเคียงมากกว่าชนิด duobloc

การศึกษาเปรียบเทียบระหว่างการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์กับเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกพบว่า สามารถลดค่าความง่วงนอนเอ็บเวิร์ธได้ใกล้เคียงกัน^{13,17} ลดค่าความดันเลือดซิสโตลิก (systolic) และไดแอสโตลิก (diastolic) รวมถึงเพิ่มคุณภาพชีวิตได้ไม่แตกต่างกัน^{13,20} และค่าคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น¹³ เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกลดค่า arousal index¹³ ได้ดีกว่าทันตอุปกรณ์และเพิ่มระดับออกซิเจนในเลือดแดง^{13,15} ได้ดีกว่าเช่นกัน ส่วนในเรื่องความร่วมมือในการรักษา (adherence หรือ compliance) มีบางรายงานพบว่าทันตอุปกรณ์ดีกว่าเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก¹³

ปัจจัยทำนายผลสำเร็จในการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ยังไม่พบว่ามีปัจจัยใดบอกได้ชัดเจน และยังมีความขัดแย้งกันในแต่ละการศึกษา²¹ ปัจจัยที่มีการศึกษาเช่น อายุน้อย ดัชนีมวลกายต่ำ รอบคอเล็ก เพศหญิง ภาวะหยุดหายใจ

ไม่รุนแรง ขากรรไกรล่างร่นหลัง ลักษณะโครงกระดูกใบหน้าและกะโหลก การใช้ drug induced endoscopy การใช้รีโมทคอนโทรลยื่นขากรรไกรขณะตรวจ การนอน วิธีหลังนี้มีความไว ความจำเพาะและโอกาสที่ทำนายผลสำเร็จในการรักษาได้ถูกต้องสูง แต่มีค่าใช้จ่ายสูงและความซับซ้อนในการปฏิบัติ^{22,23}

ข้อพิจารณาเพิ่มเติม

1. ทันทออุปกรณ์ชนิดยื่นขากรรไกรล่างแบบปรับได้ชนิดต่างๆ ไม่มีความแตกต่างกันในเรื่องของประสิทธิภาพ²⁴ สิ่งสำคัญที่ควรคำนึงถึงในการเลือกชนิดของทันทออุปกรณ์ คือ วัสดุที่ใช้ทำ ความรู้สึกใส่สบาย วิธีการปรับ และความทนทาน²⁵ (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +)
2. ระยะยื่นของขากรรไกรล่าง พบว่าการยื่นที่ร้อยละ 50 เป็น optimum ของประสิทธิภาพและผลข้างเคียง การลดของค่า AHI ไม่เป็นสัดส่วนกับการเพิ่มระยะยื่นเมื่อยื่นในระยะที่มากกว่าร้อยละ 50 แสดงว่าความสำเร็จในการรักษาอาจขึ้นกับหลายปัจจัย²⁶ (คุณภาพหลักฐานระดับ 1 น้ำหนักคำแนะนำ +)^{24,27}
3. ระยะการอ้าปาก (vertical opening) ไม่มีผลชัดเจนต่อประสิทธิภาพการรักษาแต่มีผลกับการยอมรับของผู้ป่วย ระยะที่ประมาณ 4 มม. เป็นระยะที่มีความเหมาะสม (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +)²⁸
4. ผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่ไม่สามารถทนแรงดันของเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง หรือ เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับในระดับที่เหมาะสมในการรักษา อาจพิจารณาใช้ทันตอุปกรณ์ร่วมกับการปรับลดระดับแรงดันของเครื่อง (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{29,30}

การหลีกเลี่ยงการนอนหงาย (positional therapy)

อุปกรณ์ที่ใช้นั้นตามข้อมูลที่มีอยู่มากเป็นหมอนพิเศษที่มีคุณสมบัติทำให้ผู้ใช้ไม่สามารถนอนหงายได้ มีการวิจัยเกี่ยวกับอุปกรณ์ที่ช่วยให้นอนตะแคงในลักษณะต่าง ๆ เช่น เข็มขัดที่มีการลั่นเมื่อตัวจับสัญญาณพบว่าผู้ป่วยนอนหงายเป็นต้น³¹ มีหลักฐานว่าวิธีการหลีกเลี่ยงการนอนหงายโดยใช้อุปกรณ์ช่วยให้นอนตะแคงในผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่เป็นมากในท่านอนหงายและมี AHI ในท่านอนตะแคง < 5 ครั้ง/ชม. เมื่อเทียบกับการรักษาโดยใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง พบว่าประสิทธิภาพเท่ากัน โดยสามารถลด AHI และเพิ่มระดับออกซิเจนได้เท่ากัน รวมทั้งคุณภาพการนอนก็พบว่าไม่ต่างกัน³² ปัญหาของการรักษาด้วยวิธีนี้คือการปฏิบัติได้จริงในระยะยาว (long term compliance) เพราะอุปกรณ์ช่วยให้นอนตะแคงที่มีอยู่ในท้องตลาดปัจจุบันส่วนใหญ่ไม่สามารถเฝ้าติดตามความร่วมมือในการรักษาได้ (compliance)³³ แต่อย่างไรก็ตามมีข้อมูลติดตามไปเป็นระยะเวลา 3 เดือนพบว่าความถี่ของการใช้อุปกรณ์ช่วยนอนตะแคงอยู่ที่ประมาณร้อยละ 74 โดยจำนวนชั่วโมงการใช้งานต่อคืนอยู่ที่ประมาณ 8 ชั่วโมงต่อคืน³⁴

การลดน้ำหนัก (weight reduction)

การลดน้ำหนักโดยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมในผู้ป่วยที่มีน้ำหนักตัวเกินปกติ ควรแนะนำในผู้ป่วยทุกรายที่มีน้ำหนักตัวมากเกินไปให้ควบคุมอาหารเพื่อลดน้ำหนัก (dietary weight reduction) ร่วมกับการออกกำลังกาย (exercise) พบว่าการลดน้ำหนักสามารถลด AHI และเพิ่มความอึดตัวของออกซิเจนขณะหลับได้ระดับหนึ่ง แต่ไม่สามารถทำให้กลับมาอยู่ในระดับปกติได้³⁵ ความล้มเหลวดังกล่าวเกิดเนื่องจากมาตรการลดน้ำหนักด้วยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมนี้แม้จะสามารถลดน้ำหนักได้อย่างมีนัยสำคัญ แต่ผู้ป่วยส่วนใหญ่ยังคงมีน้ำหนักตัวที่ยังเกินเกณฑ์ปกติไปมาก อย่างไรก็ตามมีข้อมูลวิจัยในผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในระดับน้อย (AHI 5-15) โดยติดตามเป็นระยะเวลา 5 ปี เทียบกันระหว่างกลุ่มที่มีการรักษาโดยการปรับพฤติกรรมควบคุมอาหารเพื่อลดน้ำหนักและกลุ่มควบคุม โดยถ้าแยกตามกลุ่มที่สามารถลดน้ำหนักได้อย่างน้อยร้อยละ 5 หรือไม่ พบว่าค่า AHI มีการลดลงส่วนใหญ่ในกลุ่มที่สามารถลดน้ำหนักได้ ในขณะที่ค่า AHI กลับเพิ่มขึ้นในกลุ่มที่ไม่สามารถลดน้ำหนักลงได้ โดยพบว่าผู้ป่วยร้อยละ 50 ที่สามารถหายจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นภายหลังการลดน้ำหนัก³⁶

การลดน้ำหนักโดยการผ่าตัดลดความอ้วน (bariatric surgery) เป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพสูงกว่าการลดน้ำหนักด้วยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม³⁷ การศึกษาชนิดวิเคราะห์อภิมาน (meta-analysis)³⁸ พบว่าการผ่าตัดลดความอ้วน (bariatric surgery) สามารถลดดัชนีมวลกายได้เฉลี่ย 17.9 กก./ม.² (ช่วงความเชื่อมั่นร้อยละ

95 ระหว่าง 16.5 ถึง 19.3 กก./ม.²) หรือจาก 55.3 ไปเป็น 37.7 กก./ม.² และลด AHI ได้เฉลี่ย 38.2 ครั้ง/ชม. (ช่วงความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ระหว่าง 31.9 ถึง 44.4 ครั้ง/ชม.) หรือจาก 54.7 ไปเป็น 15.8 ครั้ง/ชม. อย่างไรก็ตามการศึกษาเปรียบเทียบผลของการลดน้ำหนักด้วยวิธีทั้งสองต่อการลดลงของ AHI พบว่า แม้การผ่าตัดลดความอ้วนจะสามารถลดดัชนีมวลกายได้มากกว่าอย่างมีนัยสำคัญ แต่ทำให้ AHI ลดลงได้มากกว่าเพียงเล็กน้อยอย่างไม่มีนัยสำคัญ³⁷ นอกจากนี้ ผู้ป่วยส่วนใหญ่ก็ยังคงมีระดับความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในระดับปานกลางจนถึงรุนแรง^{37,38} มีผู้ป่วยจำนวนน้อยมากที่สามารถหายขาดจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นด้วยการผ่าตัดลดความอ้วน เนื่องจากผู้ป่วยส่วนใหญ่ยังคงมีน้ำหนักตัวหลังการผ่าตัดที่ยังคงเกินเกณฑ์ปกติไปมาก ดังนั้นจึงต้องอธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจถึงความสำคัญของการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกต่อไปแม้จะได้รับการผ่าตัดลดความอ้วนแล้ว และให้ผู้ป่วยเห็นความจำเป็นของการเข้ารับการตรวจการนอนหลับเพื่อประเมินระดับความรุนแรงอีกครั้งไม่ว่าจะยังคงมีอาการหลงเหลือหลังจากการผ่าตัดหรือไม่ก็ตาม นอกจากนี้แพทย์ยังคงต้องติดตามผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดลดความอ้วนแบบระยะยาว เนื่องจากมีการศึกษาเล็กๆ หนึ่งการศึกษา³⁹ ที่ติดตามผู้ป่วยจำนวน 14 รายไปประมาณ 7.5 ปี (ตั้งแต่ 5 ถึง 10 ปี) พบว่าผู้ป่วยจำนวนมากถึง 11 ราย (ร้อยละ 79) มีระดับความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเพิ่มมากขึ้นแม้ว่าผู้ป่วย 6 ใน 11 ราย (ร้อยละ 55) จะพบการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักตัวร่วมด้วย แต่ผู้ป่วยอีก 5 ราย (ร้อยละ 45) ที่เหลือกลับมีการลดลงของน้ำหนักตัวด้วยซ้ำไป ผลการศึกษานี้แสดงให้เห็นว่าขีดจำกัดของน้ำหนักตัวที่จะก่อให้เกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นอาจจะลดลงเมื่อผู้ป่วยมีอายุมากขึ้น

ภาคผนวก 11

นฤชา จิรกาลสวน

การฝึกกล้ามเนื้อคอหอย (oropharyngeal exercise)

การวิจัยพบว่าการฝึกกล้ามเนื้อคอหอยสามารถลดเสียงกรนได้อย่างมีนัยสำคัญ^{40,41} อย่างไรก็ตามผลของการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นด้วยการฝึกกล้ามเนื้อคอหอยนั้น มีเพียงการศึกษาเดียวจากประเทศบราซิลโดยพบว่าสามารถลด AHI จาก 22.4 ± 4.8 เป็น 13.7 ± 8.5 ครั้ง/ชม.⁴² แต่อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ยังมีข้อจำกัด เช่น กลุ่มประชากรในการศึกษานี้ไม่มีผู้ป่วยที่มีดัชนีมวลกายมากกว่า 40 กก./ม.^2 หรือ ผู้ที่มีลักษณะโครงหน้าผิดปกติ (craniofacial malformation) เป็นต้น นอกจากนี้วิธีการฝึกกล้ามเนื้อคอหอยนั้นยังมีขั้นตอนที่ซับซ้อน และต้องอาศัยผู้เชี่ยวชาญด้านการเปล่งเสียง (speech pathologist) ในการฝึกสอน จึงทำให้ผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเข้าถึงการรักษาด้วยวิธีดังกล่าวได้ยาก

การเป่าเครื่องเป่า didgeridoo

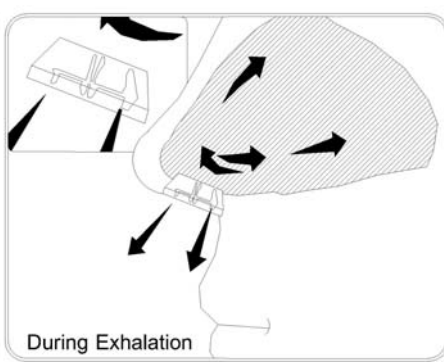
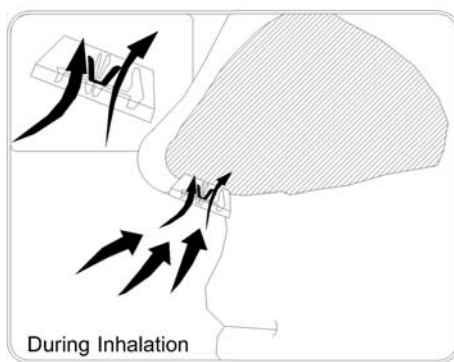
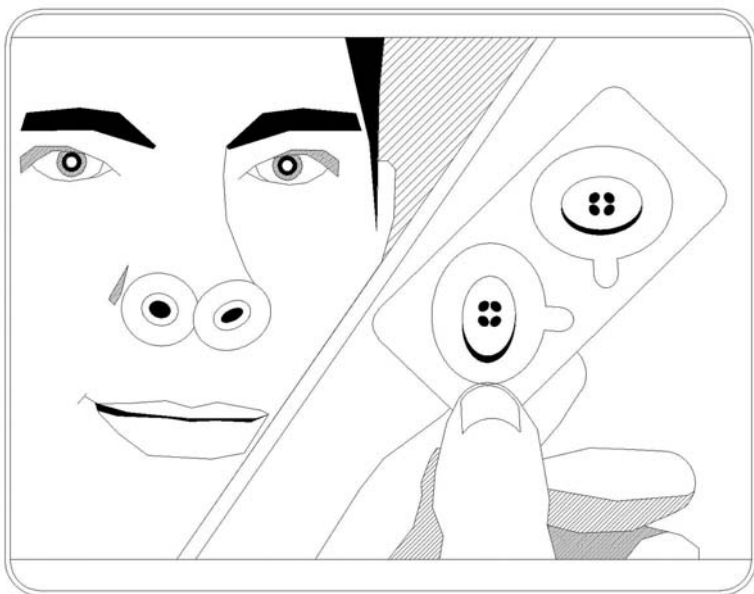
Didgeridoo เป็นเครื่องดนตรีประเภทเป่าของชนพื้นเมืองในประเทศออสเตรเลีย มีเพียงงานวิจัยจากประเทศสวีเดนแลนด์เพียงการศึกษาเดียวที่ศึกษาผลของการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นด้วยการเป่าเครื่องเป่า didgeridoo การวิจัยนี้ศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยที่มี AHI 15-30 ครั้ง/ชม. และมีดัชนีมวลกายน้อยกว่า 30 กก./ม.² โดยให้ผู้ป่วยเป่า didgeridoo อย่างน้อยวันละ 20 นาที อย่างน้อย 5 วันต่อสัปดาห์เป็นเวลาติดต่อกันนาน 4 เดือน พบว่าสามารถลด AHI จาก 22.3 ± 5.0 เป็น 11.6 ± 8.1 ครั้ง/ชม.⁴³ ส่วนผลของการเล่นดนตรีประเภทเครื่องเป่าชนิดอื่นนอกเหนือจาก didgeridoo นั้นยังไม่มีข้อมูล แต่มีข้อมูลการศึกษาที่น่าสนใจ พบว่าโอกาสการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (ประเมินโดยแบบสอบถามเบอร์ลิน) ในกลุ่มนักดนตรีออร์เคสตราที่เล่นดนตรีประเภทเครื่องเป่าไม่ได้แตกต่างไปจากนักดนตรีที่เล่นเครื่องเล่นประเภทอื่นๆ⁴⁴ ในทางกลับกันมีการวิจัยที่พบว่าอุบัติการณ์ของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (ประเมินโดยแบบสอบถามเบอร์ลิน) ในกลุ่มนักดนตรีออร์เคสตราที่เล่นดนตรีประเภทเครื่องเป่าแบบสองลิ้น (double reed) นั้นต่ำกว่านักดนตรีที่เล่นเครื่องเล่นประเภทอื่นๆ⁴⁵



รูปที่ 12 การเป่าเครื่องเป่า didgeridoo

การใส่อุปกรณ์ที่รูจมูกเพื่อสร้างแรงต้านขณะหายใจออก (nasal expiratory resistance device, Provent®)

Nasal expiratory resistance device (Provent®) เป็นอุปกรณ์ที่เมื่อผู้ป่วยใส่แล้ว จะยังคงหายใจเข้าได้ตามปกติ แต่จะมีแรงต้านขณะหายใจออก ส่งผลให้มีลมค้างอยู่ในช่องทางเดินหายใจ (expiratory positive airway pressure, EPAP) จึงเกิดประสิทธิภาพในการพุงทางเดินหายใจส่วนต้นได้ เช่นเดียวกับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง ข้อดีของอุปกรณ์ดังกล่าวคือขนาดเล็ก พกพาสะดวก ไม่ต้องอาศัยไฟฟ้า ไม่มีผลข้างเคียงจากการใช้แรงดันลมอัดเข้ากับจมูกหรือปาก จากการศึกษาในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับปานกลางพบว่าสามารถลด AHI จาก 24.5 ± 23.6 เป็น 13.5 ± 18.7 ครั้ง/ชม. อย่างไรก็ตามการศึกษาดังกล่าวพบว่า การรักษาด้วยวิธีนี้ก็ยังไม่สามารถทำให้ AHI กลับมาปกติได้ แม้ในผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงเพียงแค่น้อยถึงปานกลาง จึงยังไม่แนะนำให้เป็นการรักษามาตรฐานสำหรับภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในระดับรุนแรงมาก^{46,47}



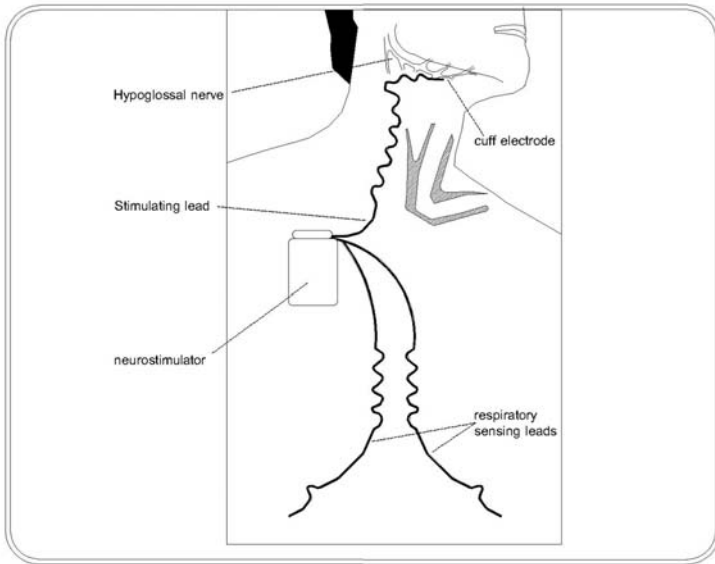
รูปที่ 13 การใส่อุปกรณ์ที่รูจมูกเพื่อสร้างแรงต้านขณะหายใจออก

อุปกรณ์กระตุ้นเส้นประสาท hypoglossal (hypoglossal nerve stimulation)

อุปกรณ์กระตุ้นเส้นประสาท hypoglossal จะทำงานด้วยการส่งสัญญาณกระตุ้นเส้นประสาท hypoglossal สาขาย่อยที่เลี้ยงกล้ามเนื้อ genioglossus ให้มีการแลบลิ้นในจังหวะที่สอดคล้องกับการเริ่มต้นหายใจเข้าของผู้ป่วย โดยอาศัยหลักการทำงานเช่นเดียวกับการกระตุ้นการทำงานของเครื่องช่วยหายใจในรูปแบบ spontaneous mode วิธีการรักษาดังกล่าวผู้ป่วยจะต้องเข้ารับการผ่าตัดเพื่อฝังอุปกรณ์เข้ากับผนังหน้าอกทางด้านหน้าโดยวางปลายขดลวดขาเข้าในช่องทรวงอกเพื่อทำหน้าที่รับสัญญาณการเริ่มหายใจเข้าหรือหายใจออก (intrathoracic sensor) และวางขดลวดขาออกเพื่อทำหน้าที่กระตุ้นเส้นประสาท hypoglossal สาขาย่อยที่เลี้ยงกล้ามเนื้อ genioglossus ผู้ป่วยสามารถเปิดปิด หรือหยุดการทำงานชั่วคราว (start stop pause) ของอุปกรณ์ดังกล่าวผ่านทางรีโมตคอนโทรลได้ตามต้องการ หรือใช้วิธีตั้งเวลาเปิดปิดอัตโนมัติให้ตรงกับช่วงเวลาเข้านอนของผู้ป่วย

ขณะเครื่องเปิดการทำงาน เมื่ออุปกรณ์ตรวจพบว่าผู้ป่วยเริ่มหายใจเข้า อุปกรณ์ก็จะส่งกระแสไฟฟ้าออกไปกระตุ้นเส้นประสาท hypoglossal สาขาย่อย ทำให้เกิดการแลบลิ้นไปทางด้านหน้า โดยการกระตุ้นจะเกิดขึ้นเป็นระยะ (intermittent) อย่างต่อเนื่องไปจนกว่าจะสิ้นสุดการหายใจเข้าดังจะเห็นว่าคุณภาพการส่งกระแสไฟฟ้าไปกระตุ้น hypoglossal nerve ทันทีตั้งแต่เริ่มมีการลดลงของ

แรงดันช่องอก ซึ่งเหตุการณ์นี้เกิดขึ้นก่อนที่อากาศจากภายนอกจะไหลผ่านเข้า
รูจมูก ซึ่งช่วงเวลาดังกล่าวเป็นช่วงที่มีโอกาสการเกิดการยุบตัวของทางเดิน
หายใจส่วนต้นมากที่สุด ผลจากการวิจัยพบว่ามีประสิทธิภาพดี⁴⁸ โดยพบว่าการ
รักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นด้วยการกระตุ้นเส้นประสาท
hypoglossal สามารถลด AHI ลงจาก 29.3 (23.7, 38.6) เหลือ 9.0 (4.2, 22.5)
ครั้ง/ชม.⁴⁹ ค่าพร่องออกซิเจนร้อยละ 4 (4% oxygen desaturation index,
ODI) ลดลงจาก 25.4 (19.5, 36.6) เหลือ 7.4 (3.5, 20.5) คะแนนความง่วง
จากแบบสอบถามเอ็บบีร์ธลดลงจาก 11.0 (8.0, 15.0) เหลือ 6.0 (4.0, 10.0)
คุณภาพชีวิตจากการประเมินแบบสอบถาม FOSQ เพิ่มขึ้นจาก 14.6 (12.1, 17.1)
เป็น 18.2 (16.2, 19.5) และยังมีการวิจัยที่พบอีกว่าการรักษาด้วยวิธีนี้ทำให้มี
การขยายตัวของทางเดินหายใจส่วนบนโดยไม่เพิ่มโอกาสการตื่นตัวของสมอง
(cortical arousal)⁵⁰ รวมทั้งมีข้อมูลวิจัยล่าสุดที่ติดตามผู้ป่วยเป็นระยะเวลา
48 เดือนหลังจากที่ใส่อุปกรณ์กระตุ้นเส้นประสาท hypoglossal พบว่าอาการ
ง่วงนอนลดลง คุณภาพการนอนหลับดีขึ้น และเสียงกรนเบาลง เมื่อเทียบกับ
ก่อนใส่อุปกรณ์⁵¹ อย่างไรก็ตามการรักษาด้วยวิธีนี้ยังเป็นการรักษาที่ค่อนข้างใหม่
ราคาแพง และการศึกษาส่วนใหญ่ยังมีเกณฑ์ในการคัดประชากรเข้าร่วมในการ
ศึกษาที่เข้มงวดมาก เช่น ผู้ป่วยต้องไม่อ้วนจนเกินไป ต้องไม่มีทางเดินหายใจที่
แคบมาก ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นต้องไม่รุนแรงมากเกินไป
เป็นต้น การนำการรักษาไปใช้จริงจึงยังต้องการข้อมูลสนับสนุนจากการวิจัย
ที่มีขนาดใหญ่และมีความหลากหลายของกลุ่มประชากรมากกว่าที่มีอยู่ใน
ขณะนี้⁵²



รูปที่ 14 อุปกรณ์กระตุ้นเส้นประสาท hypoglossal

เอกสารอ้างอิง

1. Stepanski EJ, Wyatt JK. Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. Sleep Med Rev 2003;7:215-25.
2. Darien IAAoSM. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. 2014.
3. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1999;109:1901-7.
4. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep-disordered breathing. Otolaryngol Head Neck Surg 2002;127:13-21.

5. Banhiran W, Assanasen P, Nopmaneejumruslers C, Metheetrairut C. Epworth sleepiness scale in obstructive sleep disordered breathing: the reliability and validity of the Thai version. *Sleep Breath* 2011;15:571-7.
6. Banhiran W, Durongphan A, Saleesing C, Chongkolwatana C. Diagnostic properties of the STOP-Bang and its modified version in screening for obstructive sleep apnea in Thai patients. *J Med Assoc Thai* 2014;97: 644-54.
7. Suksakorn S, Rattanaumpawan P, Banhiran W, Cherakul N, Chotinai-wattarakul W. Reliability and validity of a Thai version of the Berlin questionnaire in patients with sleep disordered breathing. *J Med Assoc Thai* 2014;97 Suppl 3:S46-56.
8. Chan AS, Sutherland K, Schwab RJ, et al. The effect of mandibular advancement on upper airway structure in obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2010;65:726-32.
9. Lettieri CJ, Paolino N, Eliasson AH, Shah AA, Holley AB. Comparison of adjustable and fixed oral appliances for the treatment of obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2011;7:439-45.
10. Vanderveken OM, Devolder A, Marklund M, et al. Comparison of a custom-made and a thermoplastic oral appliance for the treatment of mild sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:197-202.
11. Friedman M, Pulver T, Wilson MN, et al. Otolaryngology office-based treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome with titratable and nontitratable thermoplastic mandibular advancement devices. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;143:78-84.
12. Vroegop AV, Vanderveken OM, Dieltjens M, et al. Sleep endoscopy with simulation bite for prediction of oral appliance treatment outcome. *J Sleep Res* 2013;22:348-55.

13. Ramar K, Dort LC, Katz SG, et al. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring with Oral Appliance Therapy: An Update for 2015. *J Clin Sleep Med* 2015;11:773-827.
14. Banhiran W, Kittiphumwong P, Assanasen P, Chongkolwatana C, Metheetrairut C. Adjustable thermoplastic mandibular advancement device for obstructive sleep apnea: outcomes and practicability. *Laryngoscope* 2014;124:2427-32.
15. Serra-Torres S, Bellot-Arcis C, Montiel-Company JM, Marco-Algarra J, Almerich-Silla JM. Effectiveness of mandibular advancement appliances in treating obstructive sleep apnea syndrome: A systematic review. *Laryngoscope* 2016;126:507-14.
16. Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and Obstructive Sleep Apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep* 2006;29:240-3.
17. Sharples LD, Clutterbuck-James AL, Glover MJ, et al. Meta-analysis of randomised controlled trials of oral mandibular advancement devices and continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea-hypopnoea. *Sleep Med Rev* 2016;27:108-24.
18. Holley AB, Lettieri CJ, Shah AA. Efficacy of an adjustable oral appliance and comparison with continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2011;140:1511-6.
19. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 2006;29: 244-62.
20. Bratton DJ, Gaisl T, Wons AM, Kohler M. CPAP vs Mandibular Advancement Devices and Blood Pressure in Patients With Obstructive Sleep

- Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA 2015;314:2280-93.
21. Saffer F, Lubianca Neto JF, Rosing C, Dias C, Closs L. Predictors of success in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome with mandibular repositioning appliance: a systematic review. Int Arch Otorhinolaryngol 2015;19:80-5.
 22. Remmers J, Charkhandeh S, Grosse J, et al. Remotely controlled mandibular protrusion during sleep predicts therapeutic success with oral appliances in patients with obstructive sleep apnea. Sleep 2013;36:1517-25, 25A.
 23. Sutherland K, Ngiam J, Cistulli PA. Performance of Remotely Controlled Mandibular Protrusion Sleep Studies for Prediction of Oral Appliance Treatment Response. J Clin Sleep Med 2017;13:411-7.
 24. Ahrens A, McGrath C, Hagg U. Subjective efficacy of oral appliance design features in the management of obstructive sleep apnea: a systematic review. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010;138:559-76.
 25. Ghazal A, Sorichter S, Jonas I, Rose EC. A randomized prospective long-term study of two oral appliances for sleep apnoea treatment. J Sleep Res 2009;18:321-8.
 26. Bartolucci ML, Bortolotti F, Raffaelli E, D'Anto V, Michelotti A, Alessandri Bonetti G. The effectiveness of different mandibular advancement amounts in OSA patients: a systematic review and meta-regression analysis. Sleep Breath 2016;20:911-9.
 27. Aarab G, Lobbezoo F, Heymans MW, Hamburger HL, Naeije M. Long-term follow-up of a randomized controlled trial of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. Respiration 2011;82:162-8.

28. Pitsis AJ, Darendeliler MA, Gotsopoulos H, Petocz P, Cistulli PA. Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:860-4.
29. Borel JC, Gakwaya S, Masse JF, Melo-Silva CA, Series F. Impact of CPAP interface and mandibular advancement device on upper airway mechanical properties assessed with phrenic nerve stimulation in sleep apnea patients. *Respir Physiol Neurobiol* 2012;183:170-6.
30. El-Solh AA, Moitheennazima B, Akinnusi ME, Churder PM, Lafornera AM. Combined oral appliance and positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnea: a pilot study. *Sleep Breath* 2011;15:203-8.
31. Ravesloot MJ, White D, Heinzer R, Oksenberg A, Pepin JL. Efficacy of the New Generation of Devices for Positional Therapy for Patients with Positional Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review of the Literature and Meta-Analysis. *J Clin Sleep Med* 2017.
32. Permut I, Diaz-Abad M, Chatila W, et al. Comparison of positional therapy to CPAP in patients with positional obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2010;6:238-43.
33. Ravesloot MJ, van Maanen JP, Dun L, de Vries N. The undervalued potential of positional therapy in position-dependent snoring and obstructive sleep apnea-a review of the literature. *Sleep Breath* 2013;17:39-49.
34. Heinzer RC, Pellaton C, Rey V, et al. Positional therapy for obstructive sleep apnea: an objective measurement of patients' usage and efficacy at home. *Sleep Med* 2012;13:425-8.
35. Smith PL, Gold AR, Meyers DA, Haponik EF, Bleecker ER. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 1985;103:850-5.

36. Tuomilehto H, Seppa J, Uusitupa M, et al. The impact of weight reduction in the prevention of the progression of obstructive sleep apnea: an explanatory analysis of a 5-year observational follow-up trial. *Sleep Med* 2014;15:329-35.
37. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE, et al. Surgical vs conventional therapy for weight loss treatment of obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA* 2012;308:1142-9.
38. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med* 2009;122:535-42.
39. Pillar G, Peled R, Lavie P. Recurrence of sleep apnea without concomitant weight increase 7.5 years after weight reduction surgery. *Chest* 1994;106:1702-4.
40. Verma RK, Johnson JJ, Goyal M, Banumathy N, Goswami U, Panda NK. Oropharyngeal exercises in the treatment of obstructive sleep apnoea: our experience. *Sleep Breath* 2016;20:1193-201.
41. Ieto V, Kayamori F, Montes MI, et al. Effects of Oropharyngeal Exercises on Snoring: A Randomized Trial. *Chest* 2015;148:683-91.
42. Guimaraes KC, Drager LF, Genta PR, Marcondes BF, Lorenzi-Filho G. Effects of oropharyngeal exercises on patients with moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:962-6.
43. Puhan MA, Suarez A, Lo Cascio C, Zahn A, Heitz M, Braendli O. Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: randomised controlled trial. *Bmj* 2006;332:266-70.
44. Brown DL, Zahuranec DB, Majersik JJ, et al. Risk of sleep apnea in orchestra members. *Sleep Med* 2009;10:657-60.

45. Ward CP, York KM, McCoy JG. Risk of obstructive sleep apnea lower in double reed wind musicians. *J Clin Sleep Med* 2012;8:251-5.
46. Colrain IM, Brooks S, Black J. A pilot evaluation of a nasal expiratory resistance device for the treatment of obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2008;4:426-33.
47. Rosenthal L, Massie CA, Dolan DC, Loomas B, Kram J, Hart RW. A multicenter, prospective study of a novel nasal EPAP device in the treatment of obstructive sleep apnea: efficacy and 30-day adherence. *J Clin Sleep Med* 2009;5:532-7.
48. Schwartz AR, Bennett ML, Smith PL, et al. Therapeutic electrical stimulation of the hypoglossal nerve in obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127:1216-23.
49. Strollo PJ, Jr., Soose RJ, Maurer JT, et al. Upper-airway stimulation for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2014;370:139-49.
50. Schwartz AR, Barnes M, Hillman D, et al. Acute upper airway responses to hypoglossal nerve stimulation during sleep in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:420-6.
51. Gillespie MB, Soose RJ, Woodson BT, et al. Upper Airway Stimulation for Obstructive Sleep Apnea: Patient-Reported Outcomes after 48 Months of Follow-up. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2017;156:765-71.
52. Oliven A. Treating obstructive sleep apnea with hypoglossal nerve stimulation. *Curr Opin Pulm Med* 2011;17:419-24.

ดัชนี

ก

กระดุกอ่อนของจุมูกด้านข้างยุบตัว 28
กระตุ้นด้วยกระแสไฟฟ้าในช่องปาก 81
กล้ามเนื้อขยายคอหอย 20
กลุ่มอาการขาอยู่ไม่สุข 35
กลุ่มอาการอ้วนลงพุง 18, 33
การกระตุ้นด้วยกระแสไฟฟ้าในช่องปาก 81
การเจาะคอ 89
การใช้ยากระตุ้นการหายใจ 76
การใช้ยาต้านซึมเศร้า 76
การตรวจการนอนหลับ
 ชนิดที่ 1 40
 ชนิดที่ 2 42
 ชนิดที่ 3 43
 ชนิดที่ 4 45
การตรวจแบบแยกตรวจครั้งคืน 41
การตรวจเพื่อหาระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษา 41
การตื่นตัวของสมอง 44
การผ่าตัดทางเดินหายใจ 89
การผ่าตัดลดความอ้วน 78

การฝึกกล้ามเนื้อคอหอย 76, 79
 เพื่อเพิ่มแรงคงตัว 76
การลดน้ำหนัก 76, 161
การหยุดหายใจ 15
การหลีกเลี่ยงการนอนหงาย 76, 160
การหายใจแผ่ว 15

ค

ครรภ์เป็นพิษ 33
ความดันหลอดเลือดปอดสูง 18
คาร์บอนไดออกไซด์ค้างในเลือด 24
เครื่องอัดอากาศแรงดันบวก 59
เครื่องอัดอากาศแรงดันบวก
 ชนิดต่อเนื่อง 60
 แบบตั้งค่าคงที่ 60
 แบบปรับอัตโนมัติ 60
ชนิดสองระดับ 60
 แบบปรับอัตโนมัติ 69
ตอบสนองจากข้อมูลป้อนกลับ 70

ง

ง่วงนอนมากผิดปกติในเวลากลางวัน 18

จ

จมูกอักเสบจากภูมิแพ้ 28

เจาะคอ 89

ช

ใช้ยากระตุ้นการหายใจ 76

ใช้ยาต้านซึมเศร้า 76

ค

ดัชนีการพร่องออกซิเจนในเลือด 16

ดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว 16

ดัชนีการหายใจถูกแบน 16

ดัชนีการหายใจผิดปกติ 16

ต

ตรวจการนอนหลับ

ชนิดที่ 1 40

ชนิดที่ 2 42

ชนิดที่ 3 43

ชนิดที่ 4 45

ตรวจแบบแยกตรวจครั้งคืน 41

ตรวจเพื่อหาระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษา 41

น

ทันตอุปกรณ์ 40

ชนิดยื่นขากรรไกรล่างแบบทำเองดัดมัด 73

ชนิดรั้งลิ้น 73

สำหรับเฉพาะบุคคลชนิดปรับได้ 73

ไทรอยด์ทำงานน้อย 33

ร

รีโอฟิลลีน 83

อ

นอนไม่หลับรุนแรง 47

นิโคติน 85

บ

เบาหวานชนิดที่ 2 33

แบบทดสอบระดับความง่วงนอนเอ็บบีร์ธ 35

แบบสอบถาม STOP-Bang 38

แบบสอบถามเบอร์ลิน 38

ผ

ผนังกันช่องจมูกคด 28

ผ่าตัดทางเดินหายใจ 89

ผ่าตัดลดความอ้วน 78

ฝ

ฝึกกล้ามเนื้อคอหอย 76, 79

ก

- ภาพถ่ายรังสีกะโหลกศีรษะ 49
- ภาวะกระดูกอ่อนของจมูกด้านข้างยุบตัว 28
- ภาวะครรภ์เป็นพิษ 33
- ภาวะความดันโลหิตเล็ดลอดสูง 18
- ภาวะคาร์บอนไดออกไซด์ค้างในเลือด 24
- ภาวะไทรอยด์ทำงานน้อย 33
- ภาวะนอนไม่หลับรุนแรง 47
- ภาวะพร่องออกซิเจน 24
- ภาวะโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง 69
- ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น 17
- ประสาทส่วนกลาง 27
- ที่เกิดจากเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก 70
- ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ 18
- ภาวะหายใจต่ำขณะหลับ 47
- ภาวะหัวใจวาย 18
- ภาวะอ้วนหายใจต่ำ 93

ข

โมตาฟินิล 87

ค

- ยากลุ่มอื่นๆ 76
- ยาต้านการออกฤทธิ์ opioid 85
- ยาพ่นจมูกเพื่อลดการบวม 76
- ยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์ 76

ยาส่งเสริมการตื่น 87

ด

- ริดสีดวงจมูก 28
- โรคขากระดูกขณะหลับ 47
- โรคความดันโลหิตสูง 18
- ขณะตั้งครรภ์ 33
- ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา 33
- ในอายุน้อย 33
- โรคถุงน้ำรังไข่หลายใบ 33
- โรคเบาหวานชนิดที่ 2 33
- โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง 69
- โรคลมหลับ 35, 47
- ชนิดที่ 1 137
- ชนิดที่ 2 139
- โรคเส้นเลือดสมอง 18
- โรคเส้นเลือดหัวใจ 18
- โรคอะโครเมกาลี 23, 33

ค

- ลดน้ำหนัก 76, 161
- ลมหลับ 35, 47
- ชนิดที่ 1 137
- ชนิดที่ 2 139

ง

ออกซิเจน 76

อะโครเมกาเลีย 23, 33

อะเซตาโซลาไมด์ 83

อาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงเฉียบพลันชั่วคราว 137

อาร์โมดาฟินิล 87

อุปกรณ์ที่รู้จักเพื่อสร้างแรงต้านขณะหายใจออก
76

ส

สุขอนามัยการนอนหลับ 133

ห

หยุดหายใจ 15

หลักเลี่ยงการนอนหงาย 76, 160

หายใจแผ่ว 15

หัวใจเต้นผิดปกติ 18

หัวใจวาย 18

อ

ออร์โมนโปรเจสเตอโรน 84

ออร์โมนเอสโตรเจน 84

Index

A

acetazolamide 83
acromegaly 23, 33
adaptive servo-ventilation 70
adeno-tonsillar hypertrophy 23
adequate PAP 61
adjustable MAD 154
AHI 14, 16, 18
allergic rhinitis 28
aMAD 73
anti-depressant 76
APAP 60
apnea 15
apnea hypopnea index 14, 16, 18
armodafinil 87
arousal 17
arrhythmia 18
ASV 70
auto BPAP 69
auto CPAP 60

B

bariatric surgery 78
Berlin questionnaire 38
Bernoulli's principle 25
Bi-level Positive Airway Pressure 60
boil and bite 73
boil and bite MAD 155
BPAP 60

C

cataplex 137
central apnea 15
central sleep apnea 27
cephalometry 49
chronic obstructive pulmonary disease 69
complex sleep apnea 70
congestive heart failure 18
continuous positive airway pressure 41, 60
COPD 69
CPAP 41, 60

coronary artery disease 18
cortical arousal 44
CPAP titration 41
crossed bite 143
custom adjustable Mandibular Advance-
ment Device 73

D

deviate nasal septum 28
Didgeridoo 76
duobloc 154

E

EDS 14, 18
ESS 35
estrogen 84
excessive daytime sleepiness 14, 18

F

first-night effect 42
fixed CPAP 60
Friedman tongue position 36

G

genioglossus 80
good PAP 60

H

high loop gain 25

hypercapnea 24
hypertension 18
hypertension in the young 33
hypocretin-1 138
hypoglossal nerve stimulation 80
hypopnea 15
hypothyroidism 33
hypoxemia 24

I

insomnia 47
intranasal decongestant 76
intranasal steroid 76
intraoral electrical neurostimulation 81

L

loop gain 25
low respiratory arousal threshold 26

M

macroglossia 23
MAD 14
mandibular advancement device 14
maxillary retusion 23
metabolic syndrome 18, 33
mixed apnea 16
modafinil 87
modified Mallampati 36
monobloc 154

N

narcolepsy 35, 47
 type 1 137
 type 2 139
nasal expiratory resistance device 76
nasal polyp 28
nasal resistance 28
nasal valve collapse 28
negative pressure reflex 21
nicotine 85
non-adjustable MAD 154
non rapid eye movement 14
NREM 14

O

obesity hypoventilation syndrome 93
obstructive sleep apnea 14, 15, 17
ODI 14, 16
OHS 93
opioid antagonist 85
optimal PAP 60
oral appliance 40
oropharyngeal exercise 76
OSA 14, 17
overbite 141
overjet 141
oxidative stress 30
oxygen 76

oxygen desaturation index 14, 16

P

PAP 59
periodic limb movement disorder 47
pharyngeal dilator 20
phasic contraction 21
PLMD 47
polycystic ovarian syndrome 33
polysomnography 14
positional OSA 16
positional therapy 76, 160
positive airway pressure 59
post arousal central apnea/hypopnea 27
preeclampsia 33
progesterone 84
Provent® 80
PSG 14
pulmonary hypertension 18

R

rapid eye movement 14
RDI 14, 16
recording time 44
refractory hypertension 33
REI 14, 16
REM 14
REM-related OSA 16

RERA 14, 15
respiratory arousal threshold 26
respiratory disturbance index 14, 16
respiratory effort-related arousal 14, 15
respiratory event index 14, 16
respiratory stimulant 76
restless legs syndrome 35
retrognathia 23

S

selective serotonin reuptake inhibitors 86
severe insomnia 47
sleep latency 138
sleep onset REM periods 138
sleep-related hypoventilation 47
small mandible 23
small maxilla 23
SOREMPs 138
split-night polysomnography 41
SSRIs 86
Starling resistor 28
stroke 18

T

TCA 85
The Epworth Sleepiness Scale 35
theophylline 83

tongue retaining device 14, 73
tonic contraction 20
total sleep time 44
TRD 14, 73
treatment-emergent central sleep apnea
70
tricyclic antidepressant 85
type 2 diabetes mellitus 33

U

UA 14
UAR 14, 21
unacceptable PAP 61
upper airway resistance 21
upper airway 14
upper airway cross-sectional area 21
upper airway dilator muscle 24
upper airway muscle training 76, 79
upper airway resistance 14, 21

V

Venturi effect 25

W

wakefulness promoting agent 87
Watch PAT® 46
weight reduction 76, 161



คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษา
ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น
ในประเทศไทย **สำหรับผู้ใหญ่** พ.ศ. 2561

ISBN: 978-616-92678-2-9



9 786169 267829