

**คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษา
ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในประเทศไทย
สำหรับผู้ใหญ่ พ.ศ.2560**

**Clinical Recommendations for Diagnosis and
Management of Obstructive Sleep Apnea
in Thailand
for Adults 2017**

จัดทำโดย

สมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทย

สมาคมนิติเวชศาสตร์

สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ (รอนำเสนอ)

สมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย (รอนำเสนอ)

ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย (รอนำเสนอ)

คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับ จากการอุดกั้นในประเทศไทย สำหรับผู้ใหญ่ พ.ศ.2560

ISBN

จัดพิมพ์และเผยแพร่โดย :

สมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทย

สมาคมนิติเวชศาสตร์

สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ (รอนำเสนอ)

สมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย (รอนำเสนอ)

ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย (รอนำเสนอ)

www.sst.or.th

พิมพ์ครั้งที่ 1 ปี 2560

จำนวน เล่ม

สารบัญ

รายนามบรรณาธิการและผู้พิมพ์	4-5
คำนำ	6
กิตติกรรมประกาศ	7
หลักการของคำแนะนำ	8
คำชี้แจงน้ำหนักของคำแนะนำ	9-10
ตัวย่อ	11
คำจำกัดความ	12-13
บทนำ	14
ระบาดวิทยา	15-16
พยาธิสรีรวิทยา	17-22
ผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด	23-24
การวินิจฉัย	25
อาการทางคลินิก	26-29
การตรวจทางห้องปฏิบัติการ	30-35
การวินิจฉัย	36-40
การรักษา	41
การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก	42-47
การรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ (oral appliance)	48-50
การรักษาอื่น ๆ	51-57
การรักษาด้วยการผ่าตัดทางเดินหายใจ	58-60
Clinical Algorithm for Obstructive Sleep Apnea Management	61
แผนภูมิการดูแลผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น	62
รายชื่อผู้เข้าร่วมประชาพิจารณ์และให้คำแนะนำ	63-67
เอกสารอ้างอิง	68-86

บรรณาธิการ:

แพทย์หญิง พิมพ์ รัตนาอัมพวัลย์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง นฤชา จิรกาลวสาน

ศาสตราจารย์ แพทย์หญิง อรุณวรรณ พุทธิพันธุ์

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิง ดอกเตอร์ คุณนันทา มาระเนตร์

ผู้พิมพ์

แพทย์หญิง กัลยา ปัญจพรผล

ศูนย์โรคการนอนหลับ กลุ่มงานอายุรศาสตร์ปอด

สถาบันโรคทรวงอก กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

ศาสตราจารย์ นายแพทย์ ชัยรัตน์ นิรันดร์รัตน์

ภาควิชาโสต ศอ นาสิก

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ ฉัฐพงษ์ เจียมจริยธรรม

สาขาวิชาอายุรศาสตร์โรคระบบการหายใจและภาวะวิกฤต

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ศูนย์นันทราเวช โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง นฤชา จิรกาลวสาน

สาขาวิชาอายุรศาสตร์โรคระบบการหายใจและภาวะวิกฤต

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ศูนย์นันทราเวช โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดอกเตอร์ เปรมทิพย์ ชลิดาพงศ์

ภาควิชาโสตศอนาสิกวิทยา

คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

นายแพทย์ พลพร อภิวัฒน์เสวี

ภาควิชาโสต ศอ นาสิกวิทยา

คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช

แพทย์หญิง พิมพ์ รัตนาอัมพวัลย์

ศูนย์โรคปอดและระบบทางเดินหายใจกรุงเทพ

โรงพยาบาลกรุงเทพ บริษัทกรุงเทพอุตสาหกรรมจำกัด

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ วัฒนชัย โชคินัยวัตรกุล

สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล
ศูนย์นิทรรศน์ศิริราช โรงพยาบาลศิริราช
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ วิษณุ บรรณศิริ
ภาควิชาโสต นาสิก ลาริงซ์วิทยา
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล
ศูนย์นิทรรศน์ศิริราช โรงพยาบาลศิริราช
แพทย์หญิง วิสาห์สิริ ตันตระกูล
สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและเวชบำบัดวิกฤตระบบหายใจ
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล
ศูนย์โรคการนอนหลับ โรงพยาบาลรามาธิบดี

คำนำ

คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในประเทศไทยฉบับนี้เป็นแนวทางการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นฉบับแรกของประเทศไทยที่เกิดขึ้นจากการร่วมแรงร่วมใจของแพทย์และทันตแพทย์ผู้เชี่ยวชาญโรคจากการหลับในประเทศไทย โดยคณะกรรมการเชื่อว่าเนื้อหาของคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นฉบับนี้เป็นฉบับที่มีความสมบูรณ์และสามารถนำไปใช้ในการดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในผู้ป่วยผู้ใหญ่ได้อย่างมีประสิทธิภาพ โดยคำแนะนำนี้ได้มาจากการร่วมประชุมเพื่อให้ได้ข้อสรุปของหลักฐานเชิงประจักษ์ เพื่อนำมาปรับให้เข้ากับบริบทของการดูแลผู้ป่วยในประเทศไทย โดยคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในประเทศไทยฉบับนี้ได้ถูกนำเสนอในที่ประชุมดังต่อไปนี้ตามลำดับ ได้แก่ การประชุมใหญ่สามัญและการประชุมวิชาการสมาคมออร์เวซซ์แห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์ประจำปี 2557 การประชุมประจำปีราชวิทยาลัยโสต ศอ นาสิกแห่งประเทศไทยประจำปี 2557 และการประชุมวิชาการราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ครั้งที่ 33 ประจำปี 2560 ทางคณะกรรมการขอขอบพระคุณผู้สนับสนุนรวมทั้งผู้ที่มีส่วนเกี่ยวข้องทุกท่านที่ให้การสนับสนุนการดำเนินการปรับปรุงคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในประเทศไทยฉบับนี้จนสำเร็จลุล่วงไปได้ดี

คณะกรรมการ

กิตติกรรมประกาศ

ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น เป็นโรคที่พบบ่อย มีภาวะแทรกซ้อนหลายระบบ หากได้รับการวินิจฉัยช้าหรือรักษาไม่ถูกต้อง อาจทำให้ผู้ป่วยถึงแก่ชีวิตได้ ในปัจจุบันยังมีความหลากหลายและสับสนของเวชปฏิบัติในการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะนี้ สมาคมโรคจากการหลับจึงมีนโยบายในอันที่จะรวบรวมจัดทำคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นขึ้น เพื่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงปรับปรุงมาตรฐานในการดูแลรักษาพยาบาลภาวะนี้ในทิศทางที่ดีขึ้น โดยหวังที่จะช่วยลดอัตราการเจ็บป่วย ภาวะแทรกซ้อน ลดอัตราการเสียชีวิต และช่วยเพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น สมาคมโรคจากการหลับขอขอบคุณที่มบรรณาธิการและผู้ประพันธ์ที่ได้ทบทวนคัดกรอง ข้อมูลและหลักฐานทางการแพทย์อย่างครบถ้วนทันสมัย เขียนคำแนะนำนี้ด้วยความที่เข้าใจง่าย มีการอ้างอิงหลักฐานทางการแพทย์เป็นอย่างดี ตลอดจนให้คำแนะนำที่เหมาะสมกับบริบทของสถานบริการสาธารณสุขทุกระดับต่างๆของประเทศไทย สมาคมโรคจากการหลับหวังเป็นอย่างยิ่งว่าแพทย์ทั่วไปจะสามารถนำคำแนะนำนี้ไปปฏิบัติเองได้จริงก่อให้เกิดความคุ้มค่าของค่าใช้จ่ายในการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ซึ่งจะเป็นประโยชน์กับทั้งผู้ป่วยและระบบสาธารณสุขที่เกี่ยวข้องต่อไปในวงกว้าง

(ศาสตราจารย์เกียรติคุณ นายแพทย์ประพาพ ยงใจยุทธ)

นายกสมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทย

(พ.ศ. 2552–2557)

(ศาสตราจารย์เกียรติคุณ ดอกเตอร์ แพทย์หญิงคุณนันทา มาระเนตร์)

นายกสมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทย

(พ.ศ. 2557–2559)

(ศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอรุณวรรณ พฤทธิพันธ์)

นายกสมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทย

(พ.ศ. 2559–ปัจจุบัน)

หลักการของคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น พ.ศ.2560

คำแนะนำฉบับนี้เป็นเครื่องมือส่งเสริมคุณภาพของการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่เหมาะสมกับทรัพยากรและเงื่อนไขของสังคมไทย โดยหวังผลในการส่งเสริมและพัฒนาการดูแลรักษาผู้ป่วยให้มีประสิทธิภาพ คุ่มค่า และเกิดประโยชน์สูงสุด ข้อเสนอแนะต่าง ๆ ไม่ใช่ข้อบังคับของการปฏิบัติ ผู้ใช้สามารถปฏิบัติแตกต่างไปจากข้อแนะนำนี้ได้ ในกรณีที่สถานการณ์แตกต่างออกไป หรือมีข้อจำกัดของสถานบริการและทรัพยากร หรือมีเหตุผลที่สมควรอื่น ๆ โดยใช้วิจารณญาณซึ่งเป็นที่ยอมรับและอยู่บนพื้นฐานหลักวิชาการและจรรยาบรรณ

คำชี้แจงน้ำหนักของคำแนะนำ

(Strength of Recommendation)

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

คำชี้แจงคุณภาพของหลักฐาน

(Quality of Evidence)

คุณภาพของหลักฐานระดับ 1

หมายถึง หลักฐานที่ได้จาก

- 1.1 การทบทวนแบบมีระบบ (systematic review) จากการศึกษาระบบกลุ่มตัวอย่างควบคุม (randomized controlled clinical trial) หรือ
- 1.2 การศึกษาระบบกลุ่มตัวอย่างควบคุมที่มีคุณภาพดีเยี่ยม อย่างน้อย 1 ฉบับ (well-designed randomized controlled clinical trial)

คุณภาพของหลักฐานระดับ 2

หมายถึง หลักฐานที่ได้จาก

- 2.1 การทบทวนแบบมีระบบ (systematic review) ของการศึกษาควบคุมแต่ไม่ได้สุ่มตัวอย่าง (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 ซึ่งมาจากสถาบันหรือกลุ่มวิจัยมากกว่าหนึ่งแห่ง/กลุ่ม หรือ
- 2.4 หลักฐานจากพหุกาลานุกรม (multiple time series) ซึ่งมีหรือไม่มีมาตรการดำเนินการ หรือ หลักฐานที่ได้จากการวิจัยทางคลินิกรูปแบบอื่น หรือทดลองแบบไม่มีการควบคุมซึ่งมีผลประจักษ์ถึงประโยชน์หรือโทษจากการปฏิบัติมาตรการที่เด่นชัดมาก เช่น ผลของการนำยาพื้นนิชิลินมาใช้ ในราว 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 ประกอบกับความเห็นพ้องหรือฉันทามติ (consensus) ของคณะผู้เชี่ยวชาญ บนพื้นฐานประสบการณ์ทางคลินิก หรือ
- 4.2 รายงานอนุกรมผู้ป่วยจากการศึกษาในประชากรต่างกลุ่ม และคณะผู้ศึกษาต่างคณะอย่างน้อย 2 ฉบับรายงาน หรือความเห็นที่ไม่ได้ผ่านการวิเคราะห์แบบมีระบบ เช่น เกร็ดรายจากผู้ป่วยเฉพาะราย (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 การหายใจแผ่วการประเมินว่าเหตุการณ์การหายใจ (respiratory event) ที่เกิดขึ้นว่าเป็น hypopnea อาจใช้เกณฑ์ข้อใดข้อหนึ่ง ดังต่อไปนี้
 - 2A. เกณฑ์ hypopnea ที่แนะนำ คือภาวะที่ลมหายใจแผ่วลดลงอย่างน้อยร้อยละ 30 ของปกติเป็นเวลานานอย่างน้อย 10 วินาที **ร่วมกับ**มีการลดลงของค่าความอิ่มตัวออกซิเจน (oxygen desaturation) อย่างน้อยร้อยละ 3 **หรือ**ร่วมกับมีการตื่นตัวของสมอง (arousal)
 - 2B. เกณฑ์ hypopnea ที่ยอมรับได้คือภาวะที่ลมหายใจแผ่วลดลงอย่างน้อยร้อยละ 30 ของปกติเป็นเวลานานอย่างน้อย 10 วินาที **ร่วมกับ**มีการลดลงของค่าความอิ่มตัวออกซิเจน (oxygen desaturation) อย่างน้อยร้อยละ 4
3. Respiratory Effort-Related Arousal (RERA) คือ ภาวะที่มีการพยายามเพิ่มแรงที่ใช้ในการหายใจมากขึ้นเรื่อยๆ 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 ที่ช่วงแรกไม่พบการขยับขึ้นลงของทรวงอกและท้องแล้วตามด้วยการขยับขึ้นลงของทรวงอกและท้อง
7. Apnea Hypopnea Index (AHI) หรือดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว 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) หรือดัชนีการพร่องออกซิเจนในเลือด เป็นดัชนีที่บอกว่ามี การลดลงของค่าความอิ่มตัวออกซิเจน (oxygen desaturation) ตามเกณฑ์ที่กำหนด (เช่น อย่างน้อยร้อยละ 3 หรืออย่างน้อยร้อยละ 4) รวมกันเป็นจำนวนกี่ครั้งต่อชั่วโมงการหลับ
11. Positional OSA หมายถึง ผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่มี AHI หรือ RDI ในท่านอน

หงาย ≥ 2 เท่าของ AHI หรือ RDI ในทำอื่น ๆ

12. REM-related OSA หมายถึง ผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่มี AHI หรือ RDI ในระยะหลับที่มีตากระตุก (REM sleep) ≥ 2 เท่าของ AHI หรือ RDI ในระยะหลับที่ไม่มีตากระตุก (NREM sleep)

บทนำ

ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (Obstructive Sleep Apnea, OSA) เป็น ภาวะการ หย่อนตัวของกล้ามเนื้อทางเดินหายใจส่วนต้นขณะหลับทำให้ทางเดินหายใจส่วนต้นยุบตัวบีบแคบลง ส่งผลให้ลมหายใจผ่านได้น้อยกว่าปกติหรือไม่สามารถผ่านเข้าออกได้แม้จะใช้แรงในการหายใจเพิ่ม มากขึ้นเหตุการณ์ดังกล่าวทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนและเกิดภาวะคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือด เมื่อถึงระดับหนึ่งร่างกายจะมีกลไกการป้องกันตนเองด้วยการทำให้สมองเกิดการตื่นตัว (arousal) เพื่อให้ กล้ามเนื้อทางเดินหายใจส่วนต้นกลับมาตึงตัวเปิดทางเดินหายใจให้กว้างเพียงพอที่จะหายใจใหม่ได้อีก ครั้ง เหตุการณ์ดังกล่าวจะเกิดขึ้นเป็นระยะ ๆ ครั้งแล้วครั้งเล่า ส่งผลให้เกิดการตื่นตัวของสมองเป็นระยะ ทำให้ไม่สามารถนอนหลับได้ตามปกติผู้ป่วยจึงมักเกิดอาการคล้ายคนอดนอนถึงแม้จะได้นอนหลับแล้ว อย่างเต็มที่แต่กลับรู้สึกไม่สดชื่นหรือปวดศีรษะหลังตื่นนอน มีอาการง่วงนอนมากผิดปกติในเวลา กลางวัน (excessive daytime sleepiness, EDS) อารมณ์ฉุนเฉียวหงุดหงิดง่าย สมาธิ ความจำ สมรรถภาพ การทำงานถดถอย นอกจากนี้อาจเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดอุบัติเหตุจากยานพาหนะ หรืออุบัติเหตุจาก การทำงาน โดยเฉพาะอย่างยิ่งอาชีพที่เกี่ยวกับเครื่องจักรกล และที่สำคัญภาวะหยุดหายใจขณะหลับจาก การอุดกั้นยังส่งผลให้เกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบหัวใจและหลอดเลือดต่าง ๆ อีกมากมาย ได้แก่ โรค ความดันโลหิตสูง (hypertension) โรคเส้นเลือดหัวใจ (coronary artery disease) ภาวะหัวใจวาย (congestive heart failure) ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (arrhythmia) โรคเส้นเลือดสมอง (stroke) ภาวะ ความดันหลอดเลือดปอดสูง (pulmonary hypertension) รวมไปถึงจนถึงการเปลี่ยนแปลงทางระบบเมตาบอลิซึม เช่น กลุ่มอาการอ้วนลงพุง (metabolic syndrome)

ระบาดวิทยา

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 ส่วนประชากรเกาหลีพบความชุกสูงถึงร้อยละ 27.0 ในเพศชาย และร้อยละ 16.0 ในเพศหญิง⁵ ส่วนการศึกษาในประเทศไทย พบความชุกของภาวะดังกล่าวที่ร้อยละ 15.4 ในเพศชาย และร้อยละ 6.3 ในเพศหญิง⁶

อย่างไรก็ตาม เมื่อใช้เกณฑ์ในการวินิจฉัยภาวะดังกล่าวโดยใช้ $AHI \geq 5$ ครั้ง/ชม. ร่วมกับมีอาการง่วงนอนมากผิดปกติในตอนกลางวันนั้น พบว่าความชุกของภาวะดังกล่าวของประชากรชายชาวตะวันตกจีน/ฮ่องกง เกาหลีและไทย อยู่ที่ร้อยละ 4.0, 4.1, 4.5 และ 4.8 ตามลำดับ ในขณะที่ความชุกในประชากรหญิงชาวตะวันตก จีน/ฮ่องกง เกาหลีและไทย อยู่ที่ร้อยละ 2.0, 2.1, 3.2 และ 1.9 ตามลำดับ ดังจะเห็นว่าความชุกของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในประชากรเอเชียรวมถึงประเทศไทยนั้น ไม่ได้ต่ำกว่าประชากรในแถบตะวันตกแต่อย่างใด

ตารางที่ 1 การศึกษาทางระบาดวิทยาของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น*

การศึกษา	จำนวนประชากร (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 \pm 9.2**	11.4	15.4	6.3	4.4	4.8	1.9

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

** ค่าเฉลี่ย \pm ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

*** อาการง่วงนอนมากผิดปกติในตอนกลางวัน

พยาธิสรีรวิทยา⁷⁻¹⁴

ทางเดินหายใจส่วนต้นของคนเรานั้นเปรียบเสมือนท่อพลาสติกที่ยืดตัวได้ ถ้าความดันในท่อพลาสติกนั้นต่ำกว่าความดันบรรยากาศ ผนังท่อจะเริ่มยุบตัว แต่แตกต่างกันที่ผนังทางเดินหายใจจะประกอบไปด้วยกล้ามเนื้อหลายมัดที่เรียกรวมกันว่า “กล้ามเนื้อขยายคอหอย” (pharyngeal dilator) ทำหน้าที่หดตัวเพื่อเปิดทางเดินหายใจส่วนคอหอยให้โล่งตลอดเวลา และทำให้ผนังคอหอยสามารถคงตัวได้แม้ความดันในท่อจะเป็นลบจากการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นขณะหายใจเข้า

ขณะต้นกล้ามเนื้อเหล่านี้หดตัวต่อเนื่อง (tonic contraction) ทำให้มีแรงดึงตัวในระดับหนึ่ง เมื่อเริ่มหายใจเข้าจะเกิดภาวะความดันเป็นลบตลอดทั้งระบบทางเดินหายใจ เพื่อให้อากาศไหลจากภายนอกเข้าสู่ปอดได้ ทางเดินหายใจส่วนต้นจึงอยู่ในภาวะที่เสี่ยงต่อการยุบตัว ดังนั้นร่างกายจึงมีกลไกป้องกันการยุบตัวดังกล่าวโดยกลไกหลักได้แก่ 1) ขณะที่ศูนย์หายใจที่ก้านสมองส่งกระแสประสาทผ่านเส้นประสาทphrenic จะมีการส่งกระแสประสาทไปยังสมองส่วนที่ทำหน้าที่ควบคุมกล้ามเนื้อขยายคอหอย ให้ส่งคำสั่งให้กล้ามเนื้อขยายคอหอยหดตัวก่อนหน้าที่กระบังลมจะเริ่มทำงานเล็กน้อยร่วมด้วยทุกครั้งและ 2) เมื่อเริ่มหายใจเข้า ความดันในช่องทางเดินหายใจส่วนต้น (upper airway intraluminal pressure) ที่เป็นลบเพิ่มขึ้นจะกระตุ้นให้กล้ามเนื้อขยายคอหอยทำงานเพิ่มขึ้นอย่างเป็นสัดส่วนร่วมด้วย ความดันที่เป็นลบมากก็จะทำให้กล้ามเนื้อหดตัวมาก หรือเรียกว่า “negative pressure reflex” ทั้งสองกลไกนี้เป็นกลไกหลักในการหดตัวแบบเป็นจังหวะ “phasic contraction” ของกล้ามเนื้อขยายคอหอย กล่าวคือจะมีการหดตัวเพิ่มขึ้นเฉพาะขณะหายใจเข้า ผลรวมของทั้งการหดตัวต่อเนื่องและแบบเป็นจังหวะจะทำให้พื้นที่หน้าตัดทางเดินหายใจส่วนต้น (upper airway cross-sectional area, UA-XSA) คงตัวและเพิ่มขนาดขึ้นทุกครั้งที่มีการหายใจเข้า

ขณะหลับ จะมีปัจจัยที่ส่งเสริมให้มีการแคบเล็กลงของพื้นที่หน้าตัดทางเดินหายใจส่วนต้น (UA-XSA) ได้แก่ 1) การเปลี่ยนท่าทางจากนั่งเป็นนอน แรงโน้มถ่วงโลกจะทำให้เกิดการตกลงของโคนลิ้น เพดานอ่อน และลิ้นไก่ ไปทางด้านหลัง 2) การเปลี่ยนท่าทางจากนั่งเป็นนอนจะทำให้เกิดการลดลงของแรงโหยงจากหลอดลม (tracheal tug) ที่กระทำต่อทางเดินหายใจส่วนต้น เนื่องจากอวัยวะในช่องท้องจะดันกะบังลมให้ยกตัวสูงขึ้นในท่านอนหงาย โดยเฉพาะผู้ที่อ้วนลงพุง ปริมาตรปอดที่ลดลงทำให้การเคลื่อนที่ของหลอดลมไปทางปลายเท้า (caudal displacement) น้อยลง และที่สำคัญที่สุดคือ 3) การลดลงหรือหยุดการทำงานของกลไก tonic contraction และ negative pressure reflex จึงเกิดการยุบตัวของผนังทางเดินหายใจส่วนต้น ปัจจัยทั้งหลายดังกล่าวข้างต้นส่งผลให้พื้นที่หน้าตัดทางเดินหายใจส่วนต้น (UA-XSA) แคบเล็กลงและเกิดการเพิ่มขึ้นของแรงต้านทานทางเดินหายใจส่วนต้น (upper airway resistance, UAR) อย่างหลีกเลี่ยงไม่ได้ในคนทุกคนขณะนอนหลับ อย่างไรก็ตามในผู้ที่มีขนาดทางเดินหายใจส่วนต้นปกติการเพิ่มขึ้นของแรงต้านทานต่อทางเดินหายใจส่วนต้น (UAR) จึงไม่ได้ก่อให้เกิดผลเสียใด ๆ แต่ในผู้ที่มีทางเดินหายใจแคบกว่าปกติเป็นพื้นฐาน จะทำให้แรงต้านทานทางเดินหายใจส่วนต้น (UAR) เพิ่มขึ้นจนก่อให้เกิดความลำบากในการหายใจได้

ในขณะที่ผู้ที่มีปัจจัยที่ทำให้ทางเดินหายใจส่วนต้นแคบกว่าปกติอยู่ก่อน จะมีการหดตัวชนิด

ต่อเนื่อง (tonic contraction) เพิ่มขึ้นเพื่อชดเชย นอกจากนี้การหายใจเข้าของผู้ป่วยเหล่านี้จะสร้างความดันเป็นลบมากกว่าคนปกติ ดังนั้น negative pressure reflex ในผู้ป่วยเหล่านี้จึงเพิ่มขึ้นอย่างเป็นสัดส่วนกับความดันดังกล่าว ทำให้ผู้ป่วยยังคงหายใจได้ตามปกติในขณะตื่น แต่เมื่อผู้ป่วยนอนหลับ การหดตัวของผนังต่อเนื้อ (tonic contraction) ลดลงทำให้ทางเดินหายใจแคบลง ส่งผลให้การหายใจเข้ามีการสร้างความดันเป็นลบมากกว่าขณะตื่น ในขณะที่ negative pressure reflex ลดลงหรือหมดไป ผลโดยรวมจึงส่งเสริมให้ทางเดินหายใจยุบตัวเกิดแรงต้านทานที่เพิ่มขึ้นหรือทางเดินหายใจส่วนต้นปิดสนิทได้ซึ่งพบว่าการตีบแคบเหล่านี้มักเกิดหลาย ๆ ตำแหน่งพร้อม ๆ กัน

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

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

<p>ปัจจัยทางโครงสร้างกระดูกกะโหลกใบหน้าเล็ก (small bony structure)</p> <ul style="list-style-type: none"> - กระดูกขากรรไกรบนเล็ก (small maxilla) - กระดูกขากรรไกรบนถอย (maxillary retusion) - กระดูกขากรรไกรล่างเล็ก (small mandible) - กระดูกขากรรไกรล่างถอยหรือภาวะคางหดสั้น (retrognathia) - กระดูก hyoid อยู่ต่ำ - กระดูกฐานกะโหลกสั้น (decreased cranial base length) - กระดูกฐานกะโหลกศีรษะ โค้งงอมาก (greater flexion of cranial base) - ใบหน้าด้านหน้าส่วนล่างยาว (increased lower anterior facial height) - โครงสร้างใบหน้าผิดปกติ เช่น Down syndrome, Treacher Collins syndrome, Apert syndrome, Achondroplasia, Pierre-Robin syndrome เป็นต้น <p>ปัจจัยทางเนื้อเยื่ออ่อนมาก (large soft tissue)</p> <ul style="list-style-type: none"> - ภาวะน้ำหนักตัวมากเกินไปและโรคอ้วน (overweight and obesity) - ต่อมทอนซิลหรืออะดีนอยด์โต (adeno-tonsillar hypertrophy) - เพดานอ่อนยาวหรือหนา (increased length and thickness of the soft palate) - ลิ้นโต (macroglossia)

- โรคอะโครเมกาเลีย (acromegaly)
- ความผิดปกติของเมแทบอลิซึมแต่กำเนิด (Inborn Errors of Metabolism)
- ภาวะคั่งน้ำ (fluid retention) เช่น ผู้ป่วยภาวะหัวใจวาย (congestive heart failure) ผู้ป่วยโรคไตวายระยะสุดท้าย (end stage renal disease) เป็นต้น

แม้ว่าขนาดทางเดินหายใจส่วนต้นที่แคบผิดปกติจะเป็นปัจจัยทางกายภาพ (anatomical narrowed upper airway) ที่สำคัญที่ทำให้ทางเดินหายใจส่วนต้นยุบตัวได้ง่ายจนเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นแต่การศึกษาที่ผ่านมาพบว่า แม้ว่าค่าเฉลี่ยของขนาดพื้นที่หน้าตัดในผู้ที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นนั้นจะมีขนาดเล็กกว่าคนปกติอย่างมีนัยสำคัญ^{7,9,10} แต่ขนาดพื้นที่หน้าตัดของผู้ที่มีและไม่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นนั้น ยังมีความคาบเกี่ยวกันอยู่มาก กล่าวคือ ในผู้ที่มีขนาดพื้นที่หน้าตัดทางเดินหายใจส่วนต้นเล็กบางรายยังหายใจได้ตามปกติแม้ขณะหลับ ในทางตรงข้าม 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 เหล่านี้จะย้อนกลับไปกระตุ้นให้กล้ามเนื้อขยายคอหอยทำงานเพิ่มขึ้นจนทางเดินหายใจเปิดกว้างและกลับมาหายใจได้ตามปกติดังเดิม พบว่าร้อยละ 36 ของผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมีความบกพร่องในกลไกดังกล่าว¹⁴
- 2) ภาวะไวเกินของระบบการควบคุมการหายใจ (high loop gain) การควบคุมการหายใจของคนเราจะเป็นวงจรการตอบสนองแบบป้อนกลับ (close loop feedback) ระหว่างศูนย์หายใจในสมองที่จะสั่งการให้เพิ่มหรือลดระดับการหายใจ (minute ventilation) เพื่อคงระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดให้คงที่เป็นสำคัญ ถ้าระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดเพิ่มขึ้น ร่างกายก็จะตอบสนองด้วยการเพิ่มระดับการหายใจ (minute ventilation) ในทางตรงข้าม ถ้าระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดลดลงก็จะมีผลลดระดับการหายใจ (minute ventilation) การตอบสนองทั้งสองทิศทางดังกล่าวจะเหมาะสมและเพียงพอที่จะทำให้ระดับคาร์บอนไดออกไซด์กลับมาปกติอย่างไรก็ตามพบว่า ร้อยละ 36 ของผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมีภาวะไวเกินของระบบควบคุมการหายใจ¹⁴ กล่าวคือ เมื่อผู้ป่วยอยู่ใน

สถานการณ์ที่มีการเพิ่มขึ้นของแรงต้านทานทางเดินหายใจส่วนต้น ที่อาจเกิดการคั่งของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแม่เพียงเล็กน้อย สมองจะตอบสนองให้มีการเพิ่มระดับการหายใจ (minute ventilation) อย่างรวดเร็วและรุนแรง (เกินความจำเป็น) จึงเกิดการหายใจเข้าแรงอย่างฉับพลัน ส่งผลให้เกิดการยุบตัวของทางเดินหายใจส่วนต้น (จาก Venturi effect และ Bernoulli's principle) มากขึ้นกว่าเดิมจนเกิดเป็นเหตุการณ์การหายใจแผ่ว (hypopnea) หรือการหยุดหายใจ (apnea) ในที่สุด นอกจากนี้ ถ้าการหายใจผิดปกตินั้นก่อให้เกิดการตื่นตัวของสมองซึ่งโดยธรรมชาติมักจะก่อให้เกิดภาวะพร่องคาร์บอนไดออกไซด์ (post arousal hyperventilation induced hypopcapnea) ตามมาด้วยแม้ระดับของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดจะลดลงเพียงเล็กน้อย ก็ทำให้สมองตอบสนองด้วยการลดระดับการหายใจ (minute ventilation) อย่างรวดเร็วและรุนแรง (เกินความจำเป็น) เช่นกัน ดังได้กล่าวแล้วข้างต้นว่าการส่งสัญญาณประสาทไปยังกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจเข้านั้นจะเกิดควบคู่กับการส่งสัญญาณมายังกล้ามเนื้อขยายคอหอยเสมอ ดังนั้นการลดลงของสัญญาณประสาทดังกล่าว จะเกิดควบคู่กับการยุบตัวของทางเดินหายใจส่วนต้น จึงเกิดการยุบตัวของทางเดินหายใจส่วนต้นอย่างหลีกเลี่ยงไม่ได้

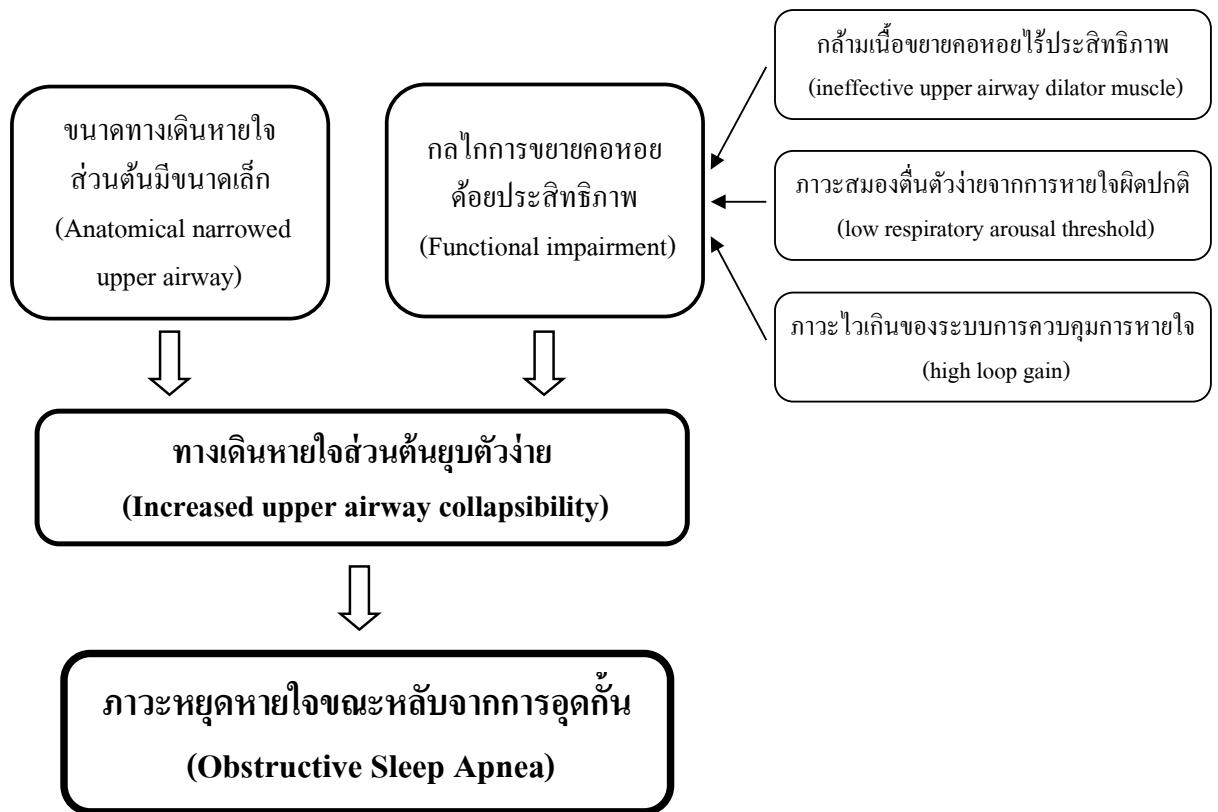
- 3) ภาวะสมองตื่นตัวง่ายจากการหายใจผิดปกติ (low respiratory arousal threshold) ในคนปกติ เมื่อความดันในช่องอก (intrathoracic pressure) เป็นลบถึงระดับหนึ่งจึงจะเกิดการตื่นตัวของสมอง (arousal) พบว่าร้อยละ 37 ของผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมีสมองที่ตื่นตัวจากการหายใจผิดปกติสูงกว่าคนทั่วไป¹⁴ เมื่อผู้ป่วยอยู่ในสถานการณ์ที่มีการเพิ่มขึ้นของแรงต้านทานทางเดินหายใจส่วนต้น การเพิ่มความพยายามในการหายใจทำให้ความดันในช่องอก (intrathoracic pressure) เป็นลบมากขึ้น ความดันลบในช่องอกที่เพิ่มขึ้นแม้เพียงเล็กน้อย กลับกระตุ้นให้ผู้ป่วยเกิดภาวะสมองตื่นตัวขึ้น การตื่นตัวง่ายและบ่อยครั้งเหล่านี้จะทำให้ผู้ป่วยตกอยู่ในภาวะเสี่ยงต่อการเกิดทางเดินหายใจยุบตัวขณะหลับได้ โดยสันนิษฐานว่าผ่านทางกลไกเหล่านี้ 1) เมื่อสมองตื่นตัวขึ้นทำให้สิ่งกระตุ้นอื่น ๆ เช่น upper airway intraluminal pressure, hypoxemia, hypercapnea ไม่ทันได้ก่อตัวเพื่อมากระตุ้นกล้ามเนื้อขยายคอหอย 2) การตื่นตัวขึ้นทำให้เกิดการหลับ ๆ ตื่น ๆ ขัดขวางการหลับลงสู่ระยะหลับลึก (deep sleep) ซึ่งมีการทำงานของกล้ามเนื้อขยายคอหอยสูงกว่าการหลับในระยะหลับอื่น ๆ และ 3) การตื่นตัวบ่อยครั้งของสมองยังเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิด (post arousal central apnea/hypopnea) ซึ่งจะเกิดควบคู่กับการลดสัญญาณประสาทที่ส่งมายังกล้ามเนื้อขยายคอหอยเสมอ ดังจะเห็นว่า แม้การตื่นตัวของสมองจากการหายใจผิดปกติจะทำให้ผู้ป่วยกลับมาหายใจได้อีกครั้งเนื่องจากกล้ามเนื้อคอหอยกลับมาทำงานเต็มที่ (สมองอยู่ในระยะตื่น)

ตารางที่ 3 ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้กลไกการขยายคอหอยด้อยประสิทธิภาพ (functional impairment)²⁰⁻²⁸

เพศชาย
ภาวะหมดประจำเดือน
อายุที่เพิ่มมากขึ้น
สารเคมีหรือยา เช่น แอลกอฮอล์การดมยาสลบ
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) ผนังกั้นช่องจมูกคด (deviate nasal septum) ภาวะกระดูกอ่อนของจมูกด้านข้างยุบตัว (nasal valve collapse) การคัดจมูกจากการเป็นหวัด (common cold) เป็นต้น ก็เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้²⁹ เนื่องจากการหายใจผ่านทางจมูกที่มีแรงต้านทานสูงจะส่งผลให้เกิดความดันลบในทางเดินหายใจส่วนต้น (negative intraluminal pressure) อย่างมาก จนเกินขีดความสามารถที่กล้ามเนื้อขยายคอหอยจะต้านทานได้ (ตามทฤษฎี Starling resistor) จนเกิดการยุบตัวของทางเดินหายใจส่วนต้น อย่างไรก็ตาม ภาวะแรงต้านทานจมูกที่สูงขึ้นมักเป็นเพียงปัจจัยเสริมที่ทำให้ผู้ที่มีความโน้มเอียงจะเกิดทางเดินหายใจส่วนต้นยุบตัวง่ายเป็นพื้นฐานเกิดปัญหา หรือเพิ่มระดับความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นให้รุนแรงมากขึ้น

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

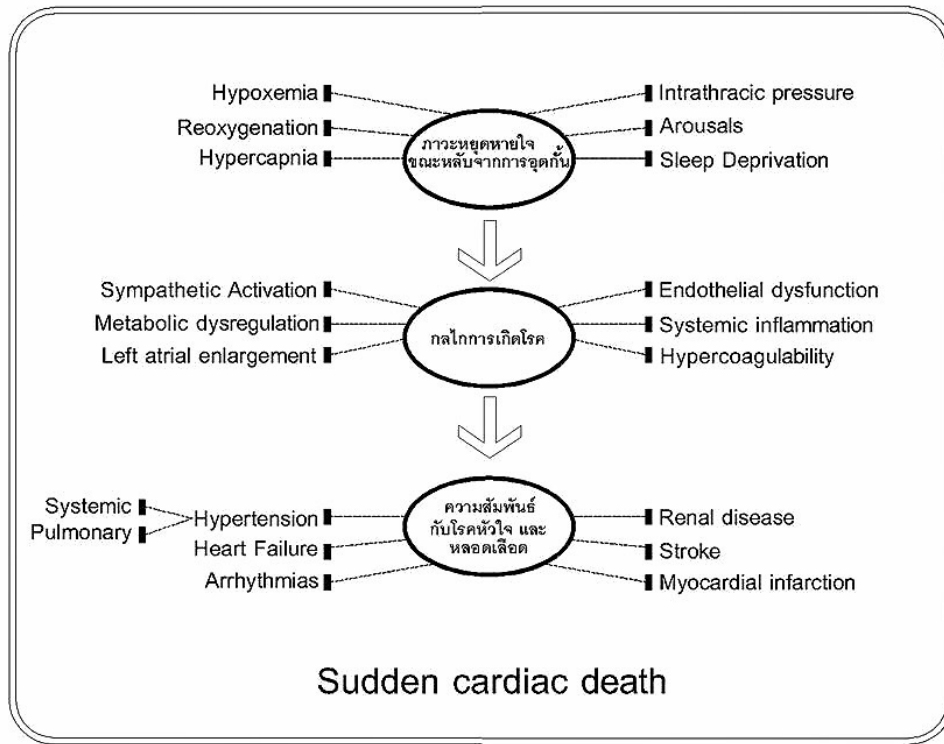


รูปที่ 1 พยาธิสรีรวิทยาของการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

ผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด³⁰

กลไกที่ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นส่งผลให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดยังไม่เป็นที่เข้าใจทั้งหมด แต่สันนิษฐานว่าเกี่ยวข้องกับระบบประสาทซิมพาเทติก (sympathetic) ที่ทำงานมากขึ้นจากภาวะขาดออกซิเจน หรือจากการตื่นตัวของสมองซ้ำ ๆ ในขณะหลับ เชื่อว่ากลไกการเกิดโรคหลอดเลือดมีความเกี่ยวข้องกับการเพิ่มขึ้นของ oxidative stress เนื่องจากการพร่องออกซิเจนเป็นระยะ การศึกษาในปัจจุบันแสดงให้เห็นว่าภาวะออกซิเจนต่ำ เป็นช่วงสั้น ๆ ซ้ำ ๆ เป็นระยะๆ ทำให้มีการกระตุ้น pro-inflammatory transcription factor เช่น nuclear factor-KB ซึ่งจะมีผลให้หลั่ง pro-inflammatory cytokine เช่น tumor necrosis factor, C-reactive protein, intercellular adhesion molecule, interleukin-6 และ interleukin-8 เพิ่มขึ้น สารที่หลั่งจากเซลล์เหล่านี้สัมพันธ์กับการแข็งตัวของหลอดเลือดและความดันโลหิตสูง (รูปที่ 2)

รูปที่ 2พยาธิสรีรวิทยาของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่ส่งผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด³⁰



การวินิจฉัย

การวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น อัสัยอาการทางคลินิก การตรวจทางห้องปฏิบัติการและการตรวจอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง

อาการทางคลินิก^{31,32}

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมาพบแพทย์ด้วยอาการนอนกรน หรือมีอาการอ่อนเพลียง่วงนอนมากในเวลา กลางวัน แพทย์ควรประเมินอาการทางคลินิกอย่างครอบคลุม (comprehensive sleep evaluation) เพื่อนำ ข้อมูลมาพิจารณาถึงความน่าจะเป็นที่ผู้ป่วยจะมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นหรือโรคความ ผิดปกติทางการนอนหลับชนิดอื่นๆ หรือเกิดร่วมกัน รวมไปถึงจนถึงนำข้อมูลเหล่านี้มาใช้ในการวางแผนการ ส่งตรวจและการรักษาที่เหมาะสม

นอกจากนี้ ผู้ป่วยที่มีโรคหรือภาวะที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการ อุดกั้น (ตารางที่ 4) ควรได้รับการประเมินอาการทางคลินิกอย่างครอบคลุม (comprehensive sleep evaluation) แม้ผู้ป่วยจะ ไม่ได้มาพบแพทย์ด้วยปัญหาเกี่ยวกับการนอนหลับ เนื่องจากมีความน่าจะเป็นสูงที่ผู้ป่วยเหล่านี้ จะมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นร่วมด้วย

ตารางที่ 4 โรคหรือภาวะที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น³¹⁻³⁴

โรคอ้วนมากเกินไป (ดัชนีมวลกาย มากกว่า 30 กิโลกรัม/เมตร ²) โดยเฉพาะกลุ่มที่กำลังจะเข้ารับการผ่าตัดลด ความอ้วน (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)
โรคต่อมไทรอยด์ทำงานน้อย (hypothyroidism) โรคอะโครเมกาลี (acromegaly)
โรคถุงน้ำรังไข่หลายใบ (polycystic ovarian syndrome)
โรคหืดที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา (refractory asthma)
การตั้งครรภ์ไตรมาส 2 และ 3
โรคความดันโลหิตสูงขณะตั้งครรภ์หรือภาวะครรภ์เป็นพิษ (preeclampsia)
ประวัติใส่ท่อช่วยหายใจยาก
ประวัติครอบครัวมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

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

1. การซักประวัติ

ในการประเมินผู้ป่วย นอกจากการซักถามอาการของผู้ป่วยโดยตรงแล้ว ควรได้ซักประวัติอาการต่าง ๆ จากบุคคลใกล้ชิดที่มีโอกาสได้สังเกตเห็นการนอนหลับของผู้ป่วย เพราะอาการหลาย ๆ อย่างที่เกิดขึ้นเกิดในขณะหลับ โดยผู้ป่วยไม่รู้ตัว

1.1 อาการที่เกิดขึ้นในเวลากลางคืนหรือขณะหลับ

อาการนอนกรนการสังเกตเห็นว่าผู้ป่วยมีอาการหยุดหายใจขณะหลับมีอาการจุกคอทำให้ต้องตื่น สำลักหายใจไม่ออก สูดหายใจเสียงเพราะรู้สึกขาดอากาศตื่นกลางดึกแล้วหลับต่อได้ยาก หลับไม่สนิทกระสับกระส่ายขณะหลับ เหงื่อออกมาก นอนกััดฟันขากระดูกขณะหลับ ตื่นขึ้น บัสสาวะบ่อยในตอนกลางคืน เป็นต้น

1.2 อาการที่เกิดขึ้นในเวลากลางวันหรือขณะตื่น

ตื่นนอนไม่สดชื่นปวดศีรษะหลังตื่นนอนปากคอแห้งหลังตื่นนอน ง่วงนอนมากผิดปกติในเวลากลางวันที่ไม่สามารถอธิบายจากสาเหตุอื่น (เช่น ภาวะอดนอน ได้ยาที่มีฤทธิ์ทำให้ง่วง เดินทางกลับจากต่างประเทศ เป็นต้น) โดยระดับความรุนแรงของอาการง่วงสามารถประเมินโดยแบบทดสอบระดับความง่วงนอนเอ็บเวิร์ธ (The Epworth Sleepiness Scale, ESS) มีประวัติอุบัติเหตุจากการขับขี่ยานพาหนะหรือการทำงานที่เกี่ยวข้องกับเครื่องจักรกล สมาธิลดลงหลงลืม หงุดหงิดอ่อนเพลีย ซึมเศร้าอารมณ์หรือสมรรถภาพทางเพศลดลง เป็นต้น

1.3 ประวัติอื่นๆ ที่อาจนำมาใช้ช่วยในการวินิจฉัย

1.3.1 พฤติกรรมและสุขอนามัยการนอนหลับ³⁵ (ภาคผนวก 1)

1.3.2 การเจ็บป่วยในอดีตและโรคร่วมเช่น ประวัติการติดเชื้อไวรัส ภัยอันตรายที่บริเวณศีรษะ โรคทางจิตเวช โรคระบบการหายใจ โรคระบบหัวใจและหลอดเลือด โรคระบบประสาท โรคต่อมไร้ท่อ โรคกรดไหลย้อนการผ่าตัดทางเดินหายใจส่วนต้นหรือการใส่ท่อช่วยหายใจยาก เป็นต้น

1.3.3 ประวัติและอาการอื่น ๆ 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 น้ำหนักส่วนสูง ดัชนีมวลกาย ขนาดเส้นรอบเอวและสะโพกเพื่อมองหาภาวะอ้วน โดยเฉพาะกลุ่มอาการอ้วนลงพุง เป็นต้น

2.2 การตรวจร่างกายบริเวณทางเดินหายใจส่วนต้น

การตรวจร่างกายบริเวณทางเดินหายใจส่วนต้นเพื่อประเมินการตีบแคบของทางเดินหายใจ ได้แก่ ขนาดเส้นรอบคอที่ใหญ่ (> 17 นิ้วในผู้ชาย และ > 16 นิ้วในผู้หญิง) โครงสร้างศีรษะและใบหน้าส่งเสริมการตีบแคบของทางเดินหายใจส่วนต้นเช่น ภาวะคางหดสั้น (retrognathia) สภาพขากรรไกรล่างเล็ก (micrognathia) การสบฟันที่ผิดปกติ เช่น การสบเหลื่อมแนวราบที่มีขนาดมากเกินไป (large overjet) การสบเหลื่อมแนวคิงที่ลึกเกิน (deep overbite) การสบไขว้ (crossed bite) ตำแหน่งกระดูก hyoid อยู่ต่ำเนื้อเยื่ออ่อนในช่องคอที่มากผิดปกติความผิดปกติของช่องคอ เช่น ช่องคอหอยด้านข้างแคบ (lateral pharyngeal narrowing) ลิ้นโต modified Mallampati หรือ Friedman tongue position ระดับ 3 และ 4 ต่อมทอนซิลโตต่อมอะดีนอยด์โตลิ้นไก่ยาวหรือใหญ่ เพดานแข็งสูงโค้งและแคบ (high arched/narrow hard palate) ความผิดปกติของโพรงจมูกเช่น ริดสีดวงจมูกผนังกันจมูกคดปีกจมูกยุบเยื่อโพรงจมูกบวม เป็นต้น (ภาคผนวก 4)

2.3 การตรวจร่างกายตามระบบที่เกี่ยวข้อง

การตรวจร่างกายตามระบบที่เกี่ยวข้อง เช่น ระบบทางเดินหายใจ ระบบหัวใจและหลอดเลือดระบบประสาท และระบบต่อมไร้ท่อ เป็นต้น

แบบสอบถามที่ใช้ในการคัดกรองภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

1. แบบทดสอบระดับความง่วงนอนเอ็บเวิร์ธ³⁷ (ภาคผนวก 5) เพื่อประเมินความรุนแรงของอาการง่วงนอนในเวลากลางวัน ซึ่งบอกโอกาสในการผล็อยหลับในสถานการณ์ต่าง ๆ โดยมีช่วงคะแนนตั้งแต่ 0 ถึง 24 คะแนน อย่างไรก็ตามแบบทดสอบ ESS มีความไวและมีความจำเพาะปานกลางในการคัดกรองภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น 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 ภาวะอด

นอน ภาวะนอนไม่หลับ เป็นต้น ดังนั้นจึงยังไม่สามารถนำแบบสอบถามระดับความง่วงเฝ้าเวรี้มาเพื่อคัดกรองหรือมาทดแทนการตรวจการนอนหลับเพื่อวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้³² อย่างไรก็ตามอาจนำแบบทดสอบนี้มาใช้ในการติดตามผลการรักษาได้²⁸

2. แบบสอบถาม STOP-Bang(ภาคผนวก 6)³⁹ เพื่อประเมินความเสี่ยงของการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นแบบสอบถามSTOP-Bangมีความไวสูงในขณะที่มีความจำเพาะต่ำ เช่น เมื่อใช้เกณฑ์ตัดที่AHI ≥ 5 แบบสอบถามSTOP-Bang จะมีความไวที่0.88 (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)³⁸เมื่อใช้เกณฑ์ตัด AHI ≥ 30 ดังนั้นแบบสอบถาม STOP-Bangอาจจะมีประโยชน์ในการตัดการวินิจฉัย (ruling out) ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับรุนแรงมากเมื่อนำไปใช้คัดกรองในกลุ่มประชากรทั่วไปและได้ผลเป็นลบ อย่างไรก็ตามถ้านำแบบสอบถามนี้ไปใช้คัดกรองในกลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงสูงที่จะเป็นโรคจะส่งผลให้พบผู้ป่วยที่ได้ผลลบลงจำนวนมากขึ้น นอกจากนี้ ด้วยข้อจำกัดที่แบบสอบถามนี้มีความจำเพาะต่ำ ทำให้เกิดผลบวกสูงมากไม่ว่าจะนำไปใช้คัดกรองในกลุ่มประชากรทั่วไป หรือกลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงสูงที่จะเป็นโรค ดังนั้นจึงยังไม่สามารถนำแบบสอบถาม STOP-Bang มาทดแทนการตรวจการนอนหลับเพื่อวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้³²
3. แบบสอบถามเบอร์ลิน (Berlin questionnaire)⁴⁰ (ภาคผนวก 7) เพื่อประเมินความเสี่ยงของการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเนื่องจากแบบสอบถามเหล่านี้มีความไวและความจำเพาะปานกลาง เช่น เมื่อใช้เกณฑ์ตัดที่AHI ≥ 5 แบบสอบถามเบอร์ลินจะมีความไวที่0.76 (ร้อยละ 95 ของช่วงความเชื่อมั่นระหว่าง 0.71 ถึง 0.81) และมีความจำเพาะเพียง 0.59 (ร้อยละ 95 ของช่วงความเชื่อมั่นระหว่าง 0.48 ถึง 0.66)³⁸ทำให้ผู้ที่ถูกประเมินว่ามีความเสี่ยงสูงในการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นจากการทดสอบแบบสอบถามเหล่านี้ ไม่ได้มีความจำเป็นที่จะต้องเข้ารับการตรวจการนอนหลับทุกราย นอกจากนี้ ด้วยธรรมชาติของเครื่องมือคัดกรองที่มีความไวไม่มากพอถ้านำไปใช้คัดกรองในกลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงสูงที่จะเป็นโรค จะพบผู้ป่วยที่ได้ผลลบลงจำนวนมากขึ้นดังนั้นจึงยังไม่สามารถนำแบบสอบถามเบอร์ลินมาเพื่อการคัดกรองหรือมาทดแทนการตรวจการนอนหลับเพื่อวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้³²

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 การรักษาโดยการใช้อุปกรณ์สำหรับการหลีกเลี่ยงการนอนหงาย 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 ++) รวมไปถึงจนถึงการติดตามผลการรักษา (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ ++) การตรวจชนิดนี้เป็นการตรวจวัดมากกว่า 7 สัญญาณขึ้นไป โดยมีเจ้าหน้าที่เฝ้าติดตามขณะตรวจทำให้ได้สัญญาณต่างๆ ที่ใช้ประกอบการแปลผลการนอนหลับอย่างครบถ้วน 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 เฝ้าสังเกตสัญญาณต่าง ๆ ผ่านทางจอคอมพิวเตอร์และกล้องวิดีโอตลอดเวลาเมื่อสัญญาณใดเกิดความบกพร่องก็จะได้รับการแก้ไขอย่างทันท่วงที่ทำให้การตรวจนี้ประสบความสำเร็จ และได้ข้อมูลมากที่สุดเมื่อเทียบกับการตรวจการนอนหลับชนิดอื่น ๆ ประโยชน์เพิ่มเติมจากการเฝ้าติดตามขณะตรวจนอกเหนือจากการที่เจ้าหน้าที่สามารถสังเกตท่าทางพฤติกรรมที่เกิดขึ้นขณะหลับของผู้ป่วยได้ตลอดทั้งคืนแล้วนั้นเจ้าหน้าที่ยังสามารถพิจารณาปรับเปลี่ยนรูปแบบการตรวจเพื่อการวินิจฉัยไปเป็นการตรวจเพื่อหาระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษา (continuous positive airway pressure, CPAP titration) ถ้าพบเกณฑ์ดังกล่าว (ดูหัวข้อคำแนะนำสำหรับการตรวจการนอนหลับเพื่อการวินิจฉัย)

เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยและการรักษาในคืนเดียวกันได้ รูปแบบการตรวจแบบผสมดังกล่าว เรียกว่า “การตรวจแบบแยกตรวจครึ่งคืนหรือ split-night polysomnography” อย่างไรก็ตามการตรวจ ชนิดนี้ ในโรงพยาบาลส่วนใหญ่ยังไม่มี รวมถึงต้องใช้เจ้าหน้าที่ชำนาญผู้เชี่ยวชาญซึ่งในปัจจุบันยังคงค่อนข้างขาดแคลน ทำให้การตรวจในบางแห่งอาจนาน ข้อจำกัดดังกล่าวอาจทำให้ผู้ป่วยจำนวนมากไม่อาจเข้าถึง การรักษาได้อย่างเหมาะสม นอกจากนี้การที่มีการติดสายจำนวนมากและนอนแปลกสถานที่อาจทำให้ ผู้ป่วยนอนไม่หลับ และเกิดผลลบได้ (first-night effect) จากความแปรปรวนของกานนอนในแต่ละคืน (night-to-night variation) ทำให้การวินิจฉัยและระดับความรุนแรงของโรคที่ได้จากการตรวจชนิดนี้อาจ ไม่ได้ตรงกันทุกคืน การส่งตรวจจึงควรพิจารณาปัจจัยต่าง ๆ ร่วมกับการหารือกับผู้ป่วยร่วมด้วย⁵⁵⁻⁶¹

2. การตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 เป็นการตรวจที่อาจใช้สำหรับการวินิจฉัยและประเมินความรุนแรงใน ผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะ (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำขึ้นกับกลุ่มผู้ป่วย +) การหาระดับแรงดัน ที่ใช้ในการรักษาจากการทดสอบด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติ (unattended APAP titration) (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) และการติดตาม ผลการรักษาด้วยวิธีอื่นที่ไม่ใช่เครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนัก คำแนะนำ +) เป็นการตรวจวัดมากกว่า 7 สัญญาณขึ้นไป จึงได้สัญญาณต่าง ๆ ที่เกือบครบถ้วน เช่นเดียวกับการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 ยกเว้นแต่ไม่มีเจ้าหน้าที่เฝ้าติดตามขณะตรวจ การตรวจ ชนิดนี้อาจใช้ในผู้ป่วยที่ไม่พร้อมในการเคลื่อนย้าย เช่น ผู้ป่วยหนักใน ICU หรือ CCU ที่อาจเกิด ภาวะแทรกซ้อนระหว่างการเคลื่อนย้ายหรืออาจเกิดภาวะฉุกเฉินระหว่างการตรวจจึงอาจพิจารณาไปติด อุปกรณ์ตรวจการนอนหลับให้กับผู้ป่วยถึงในหอผู้ป่วยและมาถอดอุปกรณ์ในเช้าวันรุ่งขึ้นเพื่อนำแผ่น บันทึกลับความจำไปถ่ายโอนข้อมูลเข้าคอมพิวเตอร์สำหรับประมวลผลอย่างไรก็ตามข้อด้อยหลักนั้นเกิด จากการที่ไม่มีเจ้าหน้าที่เฝ้าติดตาม จึงอาจเกิดปัญหาการขาดหายของสัญญาณที่ไม่ได้รับการแก้ไข ทำ ให้การแปลผลผิดพลาดไม่แม่นยำหรืออาจสูญเสียสัญญาณทั้งหมดจากการที่แบตเตอรี่หมดระหว่างการ ตรวจได้และที่สำคัญคือค่าใช้จ่ายจากการตรวจชนิดนี้ในประเทศไทยไม่ได้แตกต่างจากการตรวจการ นอนหลับชนิดที่ 1 เท่าไรนัก (อย่างไรก็ตามการเปรียบเทียบมาจากค่าตรวจการนอนหลับของ โรงพยาบาลเอกชน เนื่องจากการตรวจชนิดนี้โดยทั่วไปจะไม่มีในโรงพยาบาลรัฐบาล) แต่กลับไม่ สามารถให้การตรวจในรูปแบบแยกตรวจครึ่งคืนได้ดังนั้นการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2นี้อาจไม่ คุ่มค่าในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงที่จะมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในระดับรุนแรงมาก เนื่องจากมีแนวโน้มที่จะต้องเสียค่าใช้จ่ายและเวลาเพิ่มขึ้นจากการเข้ารับการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 ในรูปแบบการตรวจการนอนหลับแบบตลอดคืนเพื่อประเมินระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษาอีกครั้ง ดังนั้นจึงอาจพิจารณาส่งตรวจการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 เพื่อการวินิจฉัยและประเมินความรุนแรง ในผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะ (ตารางที่ 5) เพื่อหาระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษาจากการทดสอบด้วยเครื่องอัด อากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติ (APAP titration) (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) เพื่อติดตามการรักษาหลังการผ่าตัดทางเดินหายใจส่วนต้น (คุณภาพหลักฐาน

ระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) และเพื่อประเมินประสิทธิภาพของการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) โดยอยู่บนข้อแม้ว่า ต้องเป็นการตรวจแบบเต็มคืนที่ได้รับการอ่านผลด้วยบุคลากร (manually scored) และตรวจสอบผลโดยแพทย์

3. การตรวจการนอนหลับชนิดที่ 3 เป็นการตรวจที่อาจใช้สำหรับการวินิจฉัยและประเมินความรุนแรงในผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะ (คุณภาพหลักฐานขึ้นกับกลุ่มผู้ป่วย, น้ำหนักคำแนะนำ +) และการติดตามผลการรักษาด้วยวิธีอื่นที่ไม่ใช่เครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) เป็นการตรวจเฉพาะระบบหัวใจและการหายใจ โดยทั่วไปวัดเพียง 4-7 สัญญาณได้แก่ ECG, airflow, chest & abdominal movement, oxygen saturation, body position เป็นต้น การตรวจชนิดที่ 3 นี้สามารถทำการตรวจได้ทั้งแบบมีหรือไม่มีเจ้าหน้าที่เฝ้าติดตามก็ได้ถ้าเป็นการตรวจแบบไม่มีเจ้าหน้าที่เฝ้าติดตามก็จะมีข้อดีและด้อยต่างๆ เช่นเดียวกับการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 อย่างไรก็ตาม ข้อด้อยหลักของการตรวจชนิดนี้ไม่ว่าจะทำการตรวจในรูปแบบมีเจ้าหน้าที่เฝ้าติดตามหรือไม่นั้นเกิดจากการขาดการตรวจวัดคลื่นสมองทำให้ไม่สามารถระบุระยะเวลาหลับจริงและไม่สามารถตรวจพบการตื่นตัวของสมอง (cortical arousal) จึงมีแนวโน้มที่จะประเมินระดับความรุนแรงได้ต่ำกว่าความเป็นจริงเพราะไม่สามารถตรวจพบภาวะการหายใจแผ่ว (hypopnea) ที่ทำให้เกิดเพียงการตื่นตัวของสมอง (cortical arousal) แต่ไม่เกิดภาวะพร่องออกซิเจน (oxygen desaturation) และภาวะการพยายามหายใจทำให้สมองตื่นตัว (Respiratory Effort-Related Arousal, RERA) นอกจากนี้การคำนวณดัชนีต่าง ๆ ยังจำเป็นต้องใช้ระยะเวลาทั้งหมดที่ทำการตรวจวัด (recording time) เพราะไม่ทราบระยะเวลาที่ผู้ป่วยหลับจริง (total sleep time) จึงนิยามดัชนีที่ได้จากการตรวจการนอนหลับชนิดนี้ว่า “ดัชนีการหายใจผิดปกติ” หรือ Respiratory Event Index (REI) เพื่อให้ตระหนักว่า ดัชนีการหายใจผิดปกติหรือ REI ที่ได้จากการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 3 นี้ ไม่ได้เทียบเท่ากับดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว (AHI) หรือ ดัชนีการหายใจถูกรบกวน (RDI) ที่ได้จากการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 หรือ 2 ด้วยข้อจำกัดทั้งสองดังกล่าวทำให้ REI ที่ได้จากการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 3 นี้มีแนวโน้มที่จะประเมินระดับความรุนแรงต่ำกว่าความเป็นจริงจนอาจนำไปสู่ผลลบลงได้ในผู้ป่วยบางรายยกตัวอย่างเช่น 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 +/-) สำหรับการหาระดับ

แรงดันที่ใช้ในการรักษา (ไม่มีข้อมูล) หรือสำหรับติดตามการรักษา (ไม่มีข้อมูล) เนื่องจากข้อมูลการศึกษาส่วนใหญ่เป็นการทดสอบความแม่นยำของอุปกรณ์โดยมีผู้เฝ้าติดตามในห้องตรวจปฏิบัติการ จึงยังไม่สามารถอนุมานไปใช้ในการตรวจแบบไม่มีผู้เฝ้าติดตามนอกห้องตรวจปฏิบัติการโดยทั่วไป เป็นการตรวจวัดเพียงแค่ 1-3 สัญญาณ เช่น การวัดความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดเพียงอย่างเดียว หรือรวมกับการวัดลมหายใจเป็นต้น (คุณภาพหลักฐาน 3 นำหนักคำแนะนำ + / -) ทำให้ได้ข้อมูลที่ไม่เพียงพอ และมีข้อด้อยที่เพิ่มมากขึ้นจากการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 และ 3 อย่างมากเช่นในผู้ป่วยวัยเด็กวัยหนุ่มสาวหรือในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติชนิดการพยายามหายใจทำให้สมองตื่นตัวเป็นหลักอาจไม่พบภาวะพร่องออกซิเจนเป็นจังหวะ (cyclic oxygen desaturation) ได้ ในทางตรงข้ามในผู้ป่วยที่มีภาวะพร่องออกซิเจนเป็นพื้นฐาน (baseline hypoxemia) อาจมีภาวะพร่องออกซิเจนเป็นจังหวะที่ไม่ได้เกิดจากการหยุดหายใจหรือหายใจแผ่วแต่อย่างใด

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

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

<p>ผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มดังนี้</p> <ol style="list-style-type: none">1. ผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะ 1 คือ ผู้ป่วยที่มีองค์ประกอบ ก ข และ ค ครบทุกข้อ<ol style="list-style-type: none">ก. ผู้ที่มีอาการทางคลินิกที่ทำให้สงสัยอย่างมากว่ามีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับความรุนแรงตั้งแต่ปานกลางขึ้นไปอันประกอบไปด้วย อาการง่วงนอนมากในตอนกลางวัน ร่วมกับมีเหตุการณ์ดังต่อไปนี้อย่างน้อย 2 ข้อ ได้แก่ 1) กรนเสียงดังเป็นประจำ 2) มีผู้พบหยุดหายใจขณะหลับ หรือมีอาการเฮือกหรือสำคัญขณะหลับ และ 3) มีโรคความดันโลหิตสูง³²ข. ไม่มีโรคอื่น ๆ เช่น ภาวะหายใจต่ำขณะตื่น (awake hypoventilation) เช่น ภาวะอ้วนหายใจต่ำ (obesity hypoventilation syndrome, OHS) ภาวะโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (chronic obstructive pulmonary disease, COPD) ภาวะหัวใจวาย โรคเส้นเลือดสมอง (stroke) โรคระบบประสาทกล้ามเนื้อ (neuromuscular disease) ได้รับยา opioid ระยะยาว เป็นต้น
--

ค. ไม่สงสัยว่ามีโรคหรือภาวะอื่นๆ ที่เกิดขึ้นขณะหลับนอกเหนือไปจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น เช่น ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลาง (central sleep apnea, CSA) ภาวะหายใจต่ำขณะหลับ (sleep-related hypoventilation) โรคขากระตุกขณะหลับ (periodic limb movement disorder, PLMD) โรคลมหลับ (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 อาจพิจารณาการตรวจการนอนหลับเพื่อการวินิจฉัยและประเมินความรุนแรงด้วยการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) ชนิดที่ 3 แบบไม่มีผู้เฝ้าติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) หรือชนิดที่ 5 แบบไม่มีผู้เฝ้าติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ +)
3. ในผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะที่ส่งตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2,3 หรือ 5 แล้วไม่พบความผิดปกติ ได้ข้อมูลไม่เพียงพอ หรือมีการขาดหายของสัญญาณจนรบกวนความแม่นยำควรต้องเข้ารับการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 อีกครั้ง (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ ++)
4. ในผู้ป่วยอื่น ๆ นอกเหนือไปจากผู้ป่วยกลุ่มเฉพาะ 1 และ 2 ไม่แนะนำให้ใช้เพื่อการตรวจคัดกรองผู้ที่ไม่มีอาการแม้จะเป็นผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยง (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 ขึ้นกับข้อบ่งชี้ในการส่งตรวจเพื่อการสืบค้นหรือรักษาโรคร่วมอื่นๆ ได้แก่ โรคของระบบหัวใจและหลอดเลือด และความคิดปกติของภาวะเมตะบอลิกส์ ได้แก่

- 2.1 การส่งตรวจภาพรังสีทรวงอก คลื่นไฟฟ้าหัวใจ ในผู้ป่วยที่สงสัยโรคเส้นเลือดหัวใจ ภาวะหัวใจวาย
- 2.2 การส่งตรวจระดับน้ำตาลในเลือด ระดับไขมันในเลือด กรดยูริก เพื่อหาภาวะเมตาบอลิกส์ ในผู้ที่มีกลุ่มอาการอ้วนลงพุง
- 2.3 ระดับการทำงานของไทรอยด์ฮอร์โมน ไม่แนะนำให้ส่งตรวจระดับไทรอยด์ฮอร์โมนเพื่อคัดกรองหาภาวะไทรอยด์ทำงานน้อย (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ -) ให้ส่งตรวจเฉพาะในรายที่มีอาการของภาวะไทรอยด์ทำงานน้อยเท่านั้น
- 2.4 การวัดขนาดทางเดินหายใจส่วนต้นจากภาพรังสีกะโหลกการส่งภาพรังสีเพื่อวัดความกว้างของทางเดินหายใจส่วนต้น เช่น การวัดจากภาพถ่ายรังสีกะโหลกศีรษะ (cephalometry) ภาพสแกนคอมพิวเตอร์ของบริเวณคอและศีรษะ (CT head and neck) หรือภาพคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าบริเวณลำคอและศีรษะ (MRI head and neck) เป็นต้น การส่งตรวจเหล่านี้อาจพิจารณาส่งตรวจเพื่อวางแผนการรักษาก่อนการผ่าตัด (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{62,63} หรือก่อนการรักษาโดยทันตอุปกรณืเท่านั้น (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ + / -)^{62,63} ดังนั้นในกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้เลือกที่จะรักษาด้วยการผ่าตัดหรือทันตอุปกรณืจึงไม่จำเป็นต้องได้รับการส่งตรวจดังกล่าว

การวินิจฉัย³⁶

เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ประกอบด้วยอาการของผู้ป่วยในข้อ
กร่วมกับผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการในข้อ หรือผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการในข้อ ค เพียงข้อเดียว

ก. อาการอย่างน้อยหนึ่งอาการจากข้อต่อไปนี้

1. รู้สึกง่วงนอนผิดปกติในเวลากลางวัน รู้สึกอ่อนเพลีย ไม่สดชื่นหลังตื่นนอน หรือนอนไม่หลับ
2. ตื่นกลางคืนจากการหยุดหายใจ สำลักหายใจไม่ออกหรือต้องหายใจเชือก
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. มีดัชนีการหายใจอุดกั้น (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) แทนการใช้ดัชนีการหายใจอุดกั้น

หมายเหตุ สำหรับการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 และ 5 (WatchPAT[®]) แม้จะมีการศึกษาที่มีคุณภาพจำนวนมากที่แสดงถึงความแม่นยำในการวินิจฉัยและการประเมินระดับความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น แต่ด้วยปัจจุบันข้อจำกัดของค่าใช้จ่ายจากการตรวจชนิดนี้ในประเทศไทยยังไม่ได้แตกต่างกับการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 มากนัก ในขณะที่มีข้อด้อยสำคัญที่ไม่สามารถทำการตรวจแบบแยกครั้งกันได้ จึงแนะนำให้การตรวจนี้ตามความจำเป็นเท่านั้น

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, น้ำหนักคำแนะนำ ++)^{31,32,42,65} อย่างไรก็ตามในกรณีที่สงสัยว่าผู้ป่วยมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่สัมพันธ์กับโรคทางเดินหายใจส่วนต้น เช่น จมูกอักเสบจากภูมิแพ้ (allergic rhinitis) ต่อมทอนซิลอักเสบ เป็นต้น อาจพิจารณารักษาภาวะต่าง ๆ เหล่านี้ไปก่อนได้ (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ ++)⁶⁶
2. การวินิจฉัยและการประเมินความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้จากการส่งตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ ++)^{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. ในผู้ที่มีอาการทางคลินิกที่ทำให้สงสัยอย่างมากว่ามีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นและไม่พบสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดอาการดังกล่าว แต่ผลการตรวจการนอนหลับในครั้งแรกไม่พบความผิดปกติ (โดยเฉพาะผู้ที่ได้รับการตรวจการนอนหลับชนิดอื่นนอกเหนือจากชนิดที่ 1) ควรได้รับการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 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 ชั่วโมง ร่วมกับพบภาวะพร่องออกซิเจนอย่างมาก หรือ ระยะเวลาของการหายใจผิดปกติแต่ละครั้งนั้นยาวนาน และมีเวลาที่เหลือในการตรวจต่อไม่ต่ำกว่า 3 ชั่วโมง (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{32,42,73-76}
9. จะพิจารณาส่งตรวจการนอนหลับหลังจากผู้ป่วยได้รับการประเมินอาการทางคลินิกอย่างครอบคลุม (comprehensive sleep evaluation) และสงสัยว่ามีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (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. ระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษาอาจได้จากครั้งคืนหลัง (ช่วงเวลาตรวจเพื่อการรักษา, CPAP titration portion) จากการตรวจแบบแยกตรวจครั้งคืน (split-night study) ถ้าเข้าตามเกณฑ์การตรวจแบบแยกตรวจครั้งคืนดังข้อใดข้อหนึ่งต่อไปนี้
 - 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 ชั่วโมง ร่วมกับพบภาวะพร่องออกซิเจนอย่างมาก หรือ ระยะเวลาของการหายใจผิดปกติแต่ละครั้งนั้นยาวนาน และมีเวลาที่เหลือในการตรวจต่อไม่ต่ำกว่า 3 ชั่วโมง (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{32,42,73-76}

ข้อพึงระวังในการนำระดับแรงดันที่ได้จากการส่งตรวจแบบแยกครั้งคืนไปใช้นั้นจะต้องมั่นใจว่าระยะเวลาที่ใช้เพื่อการตรวจหาระดับแรงดัน (CPAP portion) ไม่ต่ำกว่า 3 ชั่วโมง

- ระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษาอาจได้จากการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1 แบบตลอดคืนเพื่อการรักษา โดยใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติ (attended APAP titration) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) ในรายที่ไม่มีโรคร่วม เช่น ภาวะหัวใจวาย ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลาง โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง หรือภาวะการหายใจต่ำ (hypoventilation)^{50,78-81}
- ระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษาอาจได้จากการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 2 แบบตลอดคืนเพื่อการรักษา โดยใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติ (unattended APAP titration) ในรายที่ไม่มีโรคร่วม เช่น ภาวะหัวใจวาย ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลาง โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง หรือภาวะการหายใจต่ำ (hypoventilation) (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{50,78-81}
- ไม่แนะนำให้ส่งตรวจแบบแยกตรวจครั้งคืน (split-night study) โดยใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติโดยมีผู้เฝ้า (attended APAP titration) ในครั้งคืนหลัง (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{50,78-81}

คำแนะนำสำหรับการตรวจการนอนหลับเพื่อติดตามผลการรักษา⁴²

- 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 ในขณะนี้ยังไม่แนะนำเนื่องจากข้อมูลยังไม่เพียงพอ
- 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}
- ผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่พิจารณาให้การรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ ควรได้รับการประเมินประสิทธิภาพของการรักษาด้วยการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 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}
- ผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่ได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องควรได้รับการประเมินซ้ำด้วยการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 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

เป้าหมายของการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น เพื่อมุ่งหวังให้ดัชนีการหายใจถูกรบกวน (RDI) กลับมาอยู่ในเกณฑ์ปกติโดยพิจารณาเลือกวิธีการรักษาตามระดับความรุนแรง พยาธิสภาพ ร่วมกับปัจจัยอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง

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)

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)

ค่านิยมของการรักษาด้วย 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 ให้เหลือน้อยกว่า 10 ครั้ง/ชม. ได้ แต่สามารถลด RDI ให้เหลือไม่เกินร้อยละ 25 ของ RDI ก่อนการรักษาหรือเป็นระดับแรงดันบวกที่สามารถลดระดับ 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. ผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับรุนแรงน้อย ร่วมกับข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้

(คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)¹⁰⁷⁻¹¹³

- 2.1 มีอาการ ได้แก่ง่วงนอนมากผิดปกติช่วงเวลากลางวันนอนไม่หลับ หรือมีปัญหาความจำ
- 2.2 มีโรคประจำตัว ได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง 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 แบบตลอดคืนเพื่อการรักษาโดยใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติโดยมีผู้เฝ้า (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 ที่สามารถลดทำให้ระดับRDIลดลงมาอยู่ในเกณฑ์ที่ยอมรับได้อย่างไรก็ตามผู้ป่วยต้องได้รับการติดตามอย่างใกล้ชิด โดยถ้าอาการไม่ดีขึ้นหรือยังมีอาการหลงเหลือจะต้องเข้ารับการตรวจดังข้อ 2.1
 - 2.4 การทดลองใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติที่บ้าน โดยไม่มีการตรวจการนอนหลับ (unattended APAP trial) ในรายที่มีความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจ

- ขณะหลับจากการอุดกั้นระดับปานกลางขึ้นไป และไม่มีโรคร่วมดังกล่าวในข้อ 2.3 (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) โดยให้ผู้ป่วยใช้เครื่องที่บ้านเป็นเวลา 5-7 วัน เพื่อนำข้อมูลระดับแรงดันร้อยละ 90-95 ของเวลาทั้งหมดที่ทดลองใช้เครื่อง ที่สามารถลดระดับ Respiratory Event Index (REI) จนต่ำกว่า 10 ครั้ง/ชม. มาตั้งเป็นแรงดันคงที่ที่ใช้ในการรักษา การแปลผลจะเชื่อถือได้ถ้ามีการใช้เครื่องอย่างน้อย 4 ชั่วโมง/คืน ไม่น้อยกว่า 2 คืน ร่วมกับการรื้อของหน้ากากอยู่ในเกณฑ์ที่รับได้^{33,67,68,120-123} อย่างไรก็ตามผู้ป่วยต้องได้รับการติดตามอย่างใกล้ชิด โดยถ้าอาการไม่ดีขึ้นหรือยังมีอาการหลงเหลือจะต้องเข้ารับการตรวจข้อ 2.1
- 2.5 **ไม่ใช้**เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติในการตรวจแบบแยกตรวจครั้งสั้น (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)^{50,78-81}
- 2.6 **ไม่ใช้**เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติ ในการวินิจฉัยโรค (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ ++)^{31,32}
3. ชนิดของเครื่องที่แนะนำ
- 3.1 เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบตั้งค่าคงที่ (fixed CPAP device) (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ ++) นับเป็นการรักษาตามมาตรฐาน⁸³⁻¹¹³
- 3.2 เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติ (APAP device) (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +) ข้อบ่งชี้เพิ่มเติมในหัวข้อ APAP⁵⁰
- 3.3 เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ (BPAP) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) ข้อบ่งชี้เพิ่มเติมในหัวข้อ 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) ใช้เมื่อมีปัญหาหายใจทางปากในขนาดที่ทำให้เกิดการรื้อของลมที่มีผลต่อประสิทธิภาพของการรักษาหรือมีอาการคอแห้ง (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ ++)^{124,125}
- 4.2 เครื่องทำความร้อนชื้น (heated humidifier) ใช้เมื่อมีปัญหาทางเดินหายใจแห้งจากการใช้เครื่องฯ (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +)¹²⁶⁻¹²⁹
- 4.3 ระบบผ่อนแรงดันขณะหายใจออก เช่น c-flex หรือ expiratory pressure relief (EPR) ใช้ในผู้ป่วยที่รู้สึกอึดอัดช่วงหายใจออกขณะใช้เครื่อง (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)¹³⁰⁻¹³³
5. การติดตามการรักษา

- 5.1 การติดตามการรักษาจำเป็นต้องติดตามอาการทางคลินิก ร่วมกับข้อมูลการใช้เครื่องฯ และ ปัญหาจากการใช้เครื่องฯ ภายใน 1 ถึง 2 เดือนแรก (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนัก คำแนะนำ ++)^{86,89,90,95,96,110,112,113}
- 5.2 การติดตามการรักษาจำเป็นต้องติดตามอาการทางคลินิก ร่วมกับข้อมูลการใช้เครื่องฯ และ ปัญหาจากการใช้เครื่องฯ อย่างสม่ำเสมอตามความเหมาะสม โดยไม่น้อยกว่าปีละครั้ง (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ)³¹
- 5.3 การรักษาที่ได้ผลดี คือ ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++) ร่วมกับ AHI หรือ RDI < 5 (ถ้าผู้ป่วยใช้เครื่องฯที่มีการบันทึกข้อมูล) โดยผู้ป่วยใช้เครื่องฯ ไม่น้อยกว่าร้อยละ 70 ของจำนวนคืนทั้งหมด และใช้เครื่องฯอย่างน้อย 4 ชั่วโมง/คืน (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)³¹
- 5.4 หน้ากากควรเปลี่ยนตามความเหมาะสมหลังการใช้งานอย่างน้อย 6 เดือนถึง 2 ปี (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ +)

การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแบบปรับอัตโนมัติ (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, น้ำหนัก คำแนะนำ ++)
 4. ในรายที่ไม่มีโรคร่วม ดังกล่าวในข้อ 2.3 และมีความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับปานกลางขึ้นไปสามารถพิจารณาการรักษาด้วย APAP (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนัก คำแนะนำ +)⁵⁰ อย่างไรก็ตามผู้ป่วยต้องได้รับการติดตามอย่างใกล้ชิด โดยถ้าอาการไม่ดีขึ้นหรือยังมีอาการหลงเหลือจะต้องเข้ารับการตรวจข้อ 2.1*
- * หมายถึง 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 ในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลางที่เกิดขณะได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (treatment-emergent central sleep apnea หรือ complex sleep apnea) ซึ่งไม่หายไปหลังจากติดตาม (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) โดยพิจารณาให้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับที่สามารถกำหนดอัตราการหายใจขึ้นต่ำ (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 หรือภาวะหยุด

หายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลาง (central sleep apnea) ร่วมด้วย (คุณภาพ
หลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)

- 6.2 เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับแบบปรับอัตโนมัติ (autoBPAP) (คุณภาพ
หลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ + / -)
- 6.3 เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับแบบตอบสนองจากข้อมูลป้อนกลับ (Adaptive
Servo-Ventilation หรือ ASV) ในกรณีที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลาง
(central sleep apnea) ร่วมด้วยหรือภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลางที่เกิด
จากเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (treatment-emergent central sleep apnea หรือ complex sleep
apnea) ซึ่งไม่หายไปหลังจากติดตาม อย่างไรก็ตามในกรณีที่จะใช้เครื่อง ASV ในผู้ป่วยภาวะ
หัวใจวาย (congestive heart failure) ที่มีการบีบตัวของหัวใจห้องซ้ายล่าง (left ventricular
ejection fraction) น้อยกว่าร้อยละ 45 ที่มีลักษณะ central sleep apnea เด่น ต้องใช้ด้วยความ
ระมัดระวังเนื่องจากมีข้อมูลการวิจัยแบบสุ่มที่มีกลุ่มควบคุมว่าการใช้เครื่อง ASV อาจเพิ่ม
โอกาสการเสียชีวิต¹⁵¹ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)

*หมายเหตุ เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกนั้น ต้องได้รับการสั่งโดยแพทย์ หลังจากได้รับการตรวจการนอน
หลับ รักษา และปรับความดันของเครื่องในระดับที่เหมาะสมโดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ โดยมีการติดตามอาการ
อย่างใกล้ชิด

การรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ (oral appliance)

คำแนะนำสำหรับการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์

1. ข้อบ่งชี้ในการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์

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

ผลการศึกษาพบว่าทันตอุปกรณ์ช่วยลดความถี่และความดังของเสียงกรนได้¹⁵⁴⁻¹⁵⁶ อย่างไรก็ตาม วิจัยควรต้องทำโดยแพทย์เพราะอาการนอนกรนอาจเป็นอาการหนึ่งของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

- 1.2 ผู้ที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่ไม่อาจทนต่อการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องหรือเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ หรือต้องการทางเลือกอื่นนอกเหนือจากการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, **น้ำหนักคำแนะนำ ++**)¹⁵²⁻¹⁵⁷

ผลการศึกษาพบว่าทันตอุปกรณ์ไม่มีความแตกต่างกับเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกในการลดค่าความดันโลหิต systolic และ diastolic^{158,159} การลดความง่วงระหว่างวัน¹⁵⁹ และการเพิ่มคุณภาพชีวิต¹⁵⁹ ทันตอุปกรณ์ด้อยกว่าเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกในเรื่องของการลดค่า AHI/RDI ค่าดัชนีการพร่องออกซิเจนในเลือด (oxygen desaturation index, ODI) ค่า arousal index รวมไปถึงจนถึงการแก้ไขค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (oxygen saturation) และค่าพารามิเตอร์การนอน¹⁵⁹ ฉะนั้นต้องระวังในการใช้ทันตอุปกรณ์ โดยเฉพาะในกลุ่มที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในระดับรุนแรงมากหรือมีระดับออกซิเจนต่ำรุนแรงมากอย่างไรก็ตามความร่วมมือในการรักษา (compliance) ในกลุ่มทันตอุปกรณ์นั้นมีบางรายงานพบว่าดีกว่ากลุ่มเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก¹⁵⁹

โดยภาพรวมแม้ประสิทธิภาพของทันตอุปกรณ์ยังด้อยกว่าการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องในเรื่องของการลดค่า AHI/RDI และการแก้ไขค่าพารามิเตอร์การนอน^{63,152} แต่อาการข้างเคียงที่รุนแรงจนทำให้ผู้ป่วยไม่ร่วมมือในการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์นั้นพบได้น้อยกว่าการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก¹⁵² ดังนั้นจึงควรแนะนำให้ผู้ป่วยที่ใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกไม่ได้พิจารณารับการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์แทน เนื่องจากถึงแม้จะลดค่า AHI/RDI ไม่ได้เท่าแต่การให้ความร่วมมือในการใช้ตลอดทั้งคืนอย่าง

ต่อเนื่องเป็นประจำ ก็ทำให้ผลการรักษาโดยรวมดีขึ้นกว่าการไม่ได้รักษาและผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นจากการใช้ทันตอุปกรณ์ส่วนใหญ่ไม่มาก

2. ทันตอุปกรณ์ที่เหมาะสมในการรักษา (ภาคผนวก 8)

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

ทันตอุปกรณ์สำหรับเฉพาะบุคคลชนิดปรับได้ ลดค่าAHIค่า 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) ของผู้ป่วยน้อยกว่าการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ชนิดขึ้นขากรรไกรล่างอย่างชัดเจน¹⁶⁰ การรักษาด้วยอุปกรณ์นี้จึงมักใช้ในกรณีจำเป็น เช่น ผู้ป่วยไม่มีฟันเหลือเลยในปาก (complete edentulous)

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

ไม่แนะนำให้ใช้ทันตอุปกรณ์ชนิดขึ้นขากรรไกรล่างแบบทำเองต้มกัดในการรักษา และไม่แนะนำให้ใช้เป็นตัวแทนทดสอบในการทำนายว่าผู้ป่วยจะตอบสนองต่อการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ชนิดขึ้นขากรรไกรล่างแบบที่ทำสำหรับเฉพาะบุคคล (custom-made MAD) หรือไม่ เนื่องจากพบว่าโอกาสประสบความสำเร็จจากการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ชนิดขึ้นขากรรไกรล่างแบบทำเองต้มกัดนั้นต่ำ และผลการรักษาไม่สามารถนำมาใช้ทำนายการตอบสนองหรือความพึงพอใจต่อการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ชนิดอื่นได้ ผู้ป่วยบางรายที่ล้มเหลวจากการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ชนิดขึ้นขากรรไกรล่างแบบทำเองต้มกัดเมื่อกลับมารักษาด้วยทันตอุปกรณ์ชนิดขึ้นขากรรไกรล่างแบบที่ทำสำหรับเฉพาะบุคคล (custom-made MAD) ก็ยังประสบความสำเร็จได้¹⁶³ ส่วนข้อมูลของทันตอุปกรณ์ชนิดขึ้นขากรรไกรล่างแบบทำเองต้มกัด (boil and bite) แบบปรับได้ มีข้อมูลวิจัยที่พบว่าได้ประโยชน์^{162,164} แต่อย่างไรก็ตาม ควรมีการวิจัยเพิ่มเติมโดยเฉพาะแบบสุ่มตัวอย่างและมีกลุ่มควบคุม

3. การติดตามการรักษา

3.1 ทันตแพทย์ผู้เชี่ยวชาญควรเป็นผู้ให้การดูแลผู้ที่มิภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่รักษาด้วยทันตอุปกรณ์และควรมีการติดตามผลการรักษาต่อเนื่อง เพื่อตรวจหาอาการข้างเคียงจากการรักษาและตรวจการสบฟันเพื่อป้องกันการสบฟันเปลี่ยน (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++)¹⁵²

อาการข้างเคียงจากการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ส่วนมากเกิดกับฟันและระบบบดเคี้ยว อาจทำให้ผู้ป่วยไม่ให้ความร่วมมือในการใส่ทันตอุปกรณ์ การลดอาการข้างเคียงจึงน่าจะทำให้เกิดความร่วมมือในการรักษามากขึ้น ทันตแพทย์ผู้เชี่ยวชาญจึงสามารถตรวจวินิจฉัยเพื่อแก้ไขปัญหาและวางแผนการรักษาให้เหมาะสมได้ดีกว่า

- 3.2 แพทย์ผู้เชี่ยวชาญควรติดตามอาการผู้ป่วย และส่งตรวจการนอนหลับขณะใส่ทันตอุปกรณ์ซ้ำอีกครั้งหลังจากใส่และปรับขึ้นทันตอุปกรณ์จนเหมาะสมแล้ว เพื่อเป็นการยืนยันผลการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++)¹⁵²
- 3.3 แพทย์และทันตแพทย์ผู้ดูแลควรนัดติดตามอาการผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่รักษาด้วยทันตอุปกรณ์เป็นระยะ ๆ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++)¹⁵²

การรักษาอื่น ๆ

1. การหลีกเลี่ยงการนอนหงาย (positional therapy)
2. การลดน้ำหนัก (weight reduction)
3. การฝึกกล้ามเนื้อคอหอยเพื่อเพิ่มแรงกดตัว (upper airway muscle training)
 - 3.1 การฝึกกล้ามเนื้อคอหอย (oropharyngeal exercise)
 - 3.2 การเป่าเครื่องเป่า Didgeridoo
4. การใช้อุปกรณ์กระตุ้นเพื่อเพิ่มความกดตัวกล้ามเนื้อคอหอย
5. การใช้สูบลมที่รูจมูกเพื่อสร้างแรงต้านขณะหายใจออก (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 หรือเป็นการรักษาที่เสริมไปกับการรักษาหลักในผู้ป่วยที่พบว่ามี การลดลงของดัชนีการหายใจถูกรบกวนในท่านอนตะแคงเมื่อเทียบกับท่านอนหงาย^{166,167} (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++) แต่เนื่องจากผลการวิจัยพบว่าไม่ใช่ผู้ป่วยทุกรายที่ดัชนีการหายใจถูกรบกวนสามารถลดลงมาอยู่ในเกณฑ์ปกติ ถ้าจะใช้การหลีกเลี่ยงการนอนหงายเป็นการรักษาหลักแนะนำให้ทำการตรวจการนอนหลับซ้ำโดยที่ผู้ป่วยนำอุปกรณ์ช่วยให้นอนตะแคงมาใช้ในการนอนขณะทำการตรวจ (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ ++) (ภาคผนวก9)

2. การลดน้ำหนัก (weight reduction)

- 2.1 การลดน้ำหนักโดยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมในผู้ป่วยที่มีน้ำหนักตัวเกินปกติแนะนำให้ทำ ร่วมกับการรักษาหลัก¹⁶⁶ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) พบว่าถ้าภาวะ หยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นนั้นเป็นระดับปานกลางหรือมาก การลดน้ำหนักแต่เพียง อย่างเดียวนั้นมักไม่เพียงพอที่จะทำให้หาย แต่อย่างไรก็ตามข้อมูลจากการวิจัยพบว่าผู้ป่วยใน การวิจัยไม่สามารถลดน้ำหนักมาจนอยู่ในเกณฑ์ปกติ จึงไม่อาจทราบได้ว่า ถ้าสามารถลด น้ำหนักได้จนอยู่ในเกณฑ์ปกตินั้นจะสามารถรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ให้หายได้หรือไม่ ส่วนในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับรุนแรงน้อย แม้ข้อมูลนั้นยังมีไม่มาก แต่มีข้อมูลวิจัยสนับสนุนว่ามีโอกาสที่การลดน้ำหนักจะสามารถ รักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นให้หายได้¹⁶⁸⁻¹⁷⁰
- 2.2 การลดน้ำหนักโดยการผ่าตัดลดความอ้วน (bariatric surgery) (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +) พบว่าการผ่าตัดสามารถทำให้น้ำหนักลดลงได้มากกว่าวิธีการ ปรับเปลี่ยนพฤติกรรม และมีแนวโน้มที่จะลดความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจาก การอุดกั้นได้มากกว่า อย่างไรก็ตาม หลังการผ่าตัดผู้ป่วยส่วนใหญ่จะยังคงมีภาวะหยุดหายใจ ขณะหลับ เนื่องจากผู้ป่วยเหล่านี้มักมีน้ำหนักตัวก่อนเข้ารับการผ่าตัดที่สูงมาก (superobese, ดัชนีมวลกาย > 50 กก./ม²) แม้น้ำหนักจะลดลงอย่างมากผู้ป่วยก็ยังคงมีน้ำหนักตัวเกินปกติ ไปมาก และมักคงอยู่ในเกณฑ์ของโรคอ้วนทุพพลภาพ (morbid obese, ดัชนีมวลกาย > 35 กก./ม.²) มีเพียงผู้ป่วยส่วนน้อยเท่านั้นที่หายจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (AHI<5)¹⁷¹ พบว่าการผ่าตัดที่เป็นแบบป้องกันการดูดซึมสารอาหาร (malabsorptive approach) จะได้ผลในการลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว ได้ดีกว่าวิธีที่ทำให้กระเพาะ มีขนาดเล็กลง (restrictive approach)¹⁷² (ภาคผนวก 10)

3. การฝึกกล้ามเนื้อคอหอย (upper airway muscle training)

เพื่อเพิ่มแรงกดตัวของกล้ามเนื้อรอบคอหอยซึ่งมีส่วนสำคัญในการช่วยในการคงตัวของ ทางเดินหายใจส่วนต้น

- 3.1 การฝึกกล้ามเนื้อคอหอย (oropharyngeal exercise) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนัก คำแนะนำ +) มีการวิจัยที่ทำการทดสอบประสิทธิภาพของการฝึกออกกำลังกล้ามเนื้อคอหอย ในการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในระดับรุนแรงปานกลาง โดย ผู้ป่วยได้รับการฝึกฝนโดยผู้เชี่ยวชาญด้านการพูด (speech pathologist) โดยฝึกฝนวันละ 30 นาทีติดต่อกันนาน 3 เดือน พบว่าสามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว ลงได้อย่างมี นัยสำคัญ¹⁷³ (ภาคผนวก 11)
- 3.2 การเป่าเครื่องเป่า Didgeridoo (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) Didgeridoo เป็นเครื่องดนตรีประเภทเป่าของชนพื้นเมืองในประเทศออสเตรเลีย โดยมีการวิจัยในผู้ป่วยที่

มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับปานกลาง โดยให้ผู้ป่วยเป่า Didgeeridoo วันละอย่างน้อย 20 นาที เป็นเวลาอย่างน้อย 5 วันต่อสัปดาห์ เป็นเวลาติดต่อกันนาน 4 เดือน พบว่ามาตรการดังกล่าวสามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วลงได้อย่างมีนัยสำคัญ¹⁷⁴ (ภาคผนวก 12)

4. การใส่อุปกรณ์ที่รู้จักเพื่อสร้างแรงต้านขณะหายใจออก (nasal expiratory resistance device, Provent®) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +)

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

5. การใช้อุปกรณ์กระตุ้นเพื่อเพิ่มความคงตัวกล้ามเนื้อคอหอย

5.1 อุปกรณ์การกระตุ้นเส้นประสาท Hypoglossal(Hypoglossal nerve stimulation) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) พบว่าเนื่องจากเส้นประสาท Hypoglossal nerve เป็นเส้นประสาทที่ควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อ genioglossus ซึ่งเป็นกล้ามเนื้อหลักที่ทำให้หน้าเปิดขยายทางเดินหายใจส่วนบน (upper airway dilator muscle) การหดตัวของกล้ามเนื้อนั้นจะทำให้ลิ้นเคลื่อนตัวไปด้านหน้า (tongue protrusion) และทำให้ผนังช่องคอทางด้านหน้า (the anterior pharyngeal wall) มีความตึงตัว จึงเกิดการคั่นคว่ำวิจัยที่จะใช้ อุปกรณ์ที่สามารถส่งกระแสไฟฟ้าไปกระตุ้น Hypoglossal nerve จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับปานกลางที่ได้รับการรักษาด้วยอุปกรณ์ดังกล่าว สามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วลงได้¹⁷⁸⁻¹⁸¹ (ภาคผนวก 14)

5.2 การกระตุ้นด้วยกระแสไฟฟ้าในช่องปาก (intraoral electrical neurostimulation) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ+/-) โดยอุปกรณ์นี้จะกระตุ้นการทำงานของกล้ามเนื้อลิ้น โดยเฉพาะกล้ามเนื้อ genioglossus เพื่อให้เกิดการขยายตัวของท่อทางเดินหายใจส่วนบน พบว่าอุปกรณ์นี้ทำให้เสียงกรนเบาลงแต่ไม่สามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วลงได้¹⁸²

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

ข้อมูลการวิจัยไม่สนับสนุนการให้ออกซิเจนขณะหลับเนื่องจากไม่มีการลดลงของดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว¹⁸³ แม้จะมีการวิจัยที่แสดงว่าระดับความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดขณะหลับดีขึ้น^{183,184} อาการง่วงนอนลดลง¹⁸³ แต่ systematic review พบว่าการให้ออกซิเจนอาจทำให้ระยะเวลาของ apnea และ hypopnea ยาวขึ้น¹⁸⁵ อย่างไรก็ตามมีข้อมูลวิจัยว่าการให้ออกซิเจนในกลุ่มผู้ป่วยที่มี high loop gain (มีการควบคุมการหายใจที่ไม่เสถียร (ventilator control instability)) สามารถทำให้ค่า AHI ลดลงได้อย่างมีนัยสำคัญ¹⁸⁶ รวมทั้งมีข้อมูลวิจัยที่มีการให้ออกซิเจนร่วมกับยานอนหลับeszopiclone พบว่าสามารถลดค่า AHI, arousal threshold รวมทั้ง loop gain ได้อย่างมีนัยสำคัญ¹⁸⁷ โดยพบว่ากลุ่มที่ได้ผล (ค่า AHI ลดลงมากกว่า 50% และค่า AHI เหลือน้อยกว่า 15 ครั้ง/ชม.) มักจะพบว่ามี ความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นน้อยกว่า¹⁸⁷ มีการยุบตัวของทางเดินหายใจส่วนบนน้อยกว่า^{187,188} และมีประสิทธิภาพของการทำงานของกล้ามเนื้อทางเดินหายใจส่วนบนที่มากกว่า เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้ผล¹⁸⁷

7. การใช้ยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์ (intranasal steroid)

พบว่าการใช้ยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์มีข้อบ่งชี้ในผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่มีเยื่อจมูกอักเสบเรื้อรังการวิจัยส่วนใหญ่พบว่าสามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วลงได้บ้าง แต่ไม่ลดลงมาจนอยู่ในระดับปกติ (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ++)^{29,189-191} การศึกษาพบว่าการใช้ยาพ่นจมูกในผู้ที่ไม่มีโรคเยื่อจมูกอักเสบเรื้อรังนั้นไม่สามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วได้อย่างมีนัยสำคัญ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ+/-)¹⁹² นอกจากนี้ยังไม่มีหลักฐานว่าการใช้ยาดังกล่าวจะสามารถป้องกันอาการคัดแน่นจมูกที่เกิดจากการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องหรือเพิ่มจำนวนชั่วโมงจากการใช้เครื่องฯ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ+/-)^{29,193-195}

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

การศึกษาพบว่ายาพ่นยาลดการบวมก่อนนอน นอกจากจะไม่สามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วแล้ว ยังมีผลข้างเคียงได้เมื่อใช้ระยะยาว โดยอาจก่อให้เกิดภาวะ rhinitis medicamentosa ภาวะน้ำมูกไหลที่กลับเป็นมากขึ้น (rebound rhinorrhea) ในช่วงครึ่งคืนหลังของการ

นอนเนื่องจากยาหดรกฤทธีได้^{194,196}

9. การใช้ยากระตุ้นการหายใจ (respiratory stimulant)

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

การศึกษาพบว่า การรับประทานซีโอฟีลลีนจะทำให้การหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลางลดลงได้บ้างแต่กลับไม่พบการเปลี่ยนแปลงของการหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น¹⁹⁷ 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 ข้อมูลการรักษาในภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นนั้น ไม่ชัดเจน มีการวิจัยที่พบว่าอะเซตาโซลามีด์อาจได้ผลกระทันที่เป็นในระดับความรุนแรงน้อย²⁰⁰ อย่างไรก็ตามมีการวิจัยที่พบว่าแม้ว่าอะเซตาโซลามีด์จะสามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว ได้ แต่ไม่ได้ทำให้อาการผู้ป่วยดีขึ้น²⁰¹

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

ยังเป็นที่ถกเถียงถึงประสิทธิภาพของการใช้เอสโตรเจนไม่ว่าจะร่วมกับการให้ฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนหรือไม่ในการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น^{202,203} อย่างไรก็ตามมีการวิจัยที่พบว่าเอสโตรเจนสามารถลดระดับการหยุดหายใจ แต่ไม่พบการลดลงของการอุดกั้นของท่อทางเดินหายใจแบบบางส่วน (partial upper airway obstruction) และไม่พบวาระดับความอึดตัวของออกซิเจนในเลือดนั้นดีขึ้น²⁰⁴ จากหลักฐานที่พบว่าการใช้เอสโตรเจนเสริมในหญิงวัยหมดประจำเดือนนั้น จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนของระบบหัวใจและหลอดเลือด ทำให้ไม่แนะนำให้ใช้เอสโตรเจนดังกล่าวในการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

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

การศึกษาส่วนใหญ่ไม่พบว่าการให้เอสโตรเจนโปรเจสเตอโรนจะสามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว ได้^{205,206} จึงไม่ควรใช้เอสโตรเจนดังกล่าวในการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

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

แม้จะมีการศึกษาในช่วงแรกว่าการให้นิโคตินในรูปแบบของหมากฝรั่งก่อนนอน

สามารถลดการหยุดหายใจในช่วง 2 ชั่วโมงแรกของการนอน โดยเชื่อว่ามีการกลไกผ่านทางการกระตุ้นการทำงานของกล้ามเนื้อที่ต่างขยายต่อทางเดินหายใจ²⁰⁷ แต่การศึกษาต่อๆ มาพบว่านิโคตินไม่มีประสิทธิภาพในการลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว และอาจทำให้จำนวนชั่วโมงการนอนและคุณภาพการนอนลดลง^{208,209}

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

พบว่า opioid antagonist กระตุ้นการหายใจผ่านทางการทำงานของเอนโดรฟินซึ่งมีฤทธิ์ยับยั้งการหายใจ การวิจัยซึ่งใช้นาเตรโซน (naltrexone) พบว่าทำให้ดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว ลดลง แต่พบว่าอาจเกิดจากการลดลงของระยะเวลาการนอนหลับที่มีการกระตุ้นของตา (REM) และการที่มีการตื่นที่เพิ่มขึ้น²¹⁰

10. การใช้ยาต้านซึมเศร้า

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

พบว่ายา TCA สามารถลดระยะเวลาการนอน REM ซึ่งอาจทำให้ค่าดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วลดลงแต่ข้อมูลที่มีอยู่นั้นไม่ชัดเจน มีทั้งที่สามารถลดและไม่ลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว^{201,211} และมีบางงานวิจัยพบว่าทำให้อาการง่วงนอนตอนกลางวันดีขึ้น²¹² แต่อาจมีผลข้างเคียงจากการใช้ยาจากฤทธิ์ anticholinergic เช่น ปากคอแห้ง ปัสสาวะขัดหรือท้องผูก เป็นต้น

10.2 ยากลุ่ม SSRI (selective serotonin reuptake inhibitors) (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ+ / -)

พบว่า serotonin อาจมีฤทธิ์ในการกระตุ้นการทำงานของเส้นประสาท hypoglossal ผ่านทาง 5-HT₂ receptor รวมทั้ง serotonin อาจมีฤทธิ์ลดระยะเวลาการนอน REM โดยข้อมูลที่มีอยู่พบว่า SSRI สามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว ได้ทั้งมีและไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ^{213,214} รวมทั้งข้อมูลของการใช้ trazodone ที่พบว่าสามารถลด AHI ได้อย่างมีนัยสำคัญผ่านทาง การเพิ่ม arousal threshold (ซึ่งจะไปทำให้การควบคุมการหายใจเสถียร (ventilator control stability) ขึ้น)^{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 อาร์

โมดาฟินิล (armodafinil) (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +)

พบได้ถึงประมาณร้อยละ 12 ถึง 55 ของผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่ได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องยังคงมีอาการง่วงนอนในตอนกลางวันหลงเหลืออยู่²¹⁸ สาเหตุที่พบได้บ่อยที่สุดคือ การที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยระดับแรงดันที่ไม่เหมาะสม การใช้เครื่องอัดอากาศฯไม่สม่ำเสมอหรือไม่มากพอ สาเหตุอื่น ๆ ที่พบได้บ่อยรองลงไปคือการที่ผู้ป่วยมีภาวะหรือโรคร่วมอื่น ๆ เช่น โรคขากระตุกขณะหลับ (PLMD) ภาวะอดนอนโรคลมหลับ หรือ โรควิตกกังวล เป็นต้น^{218,219} อย่างไรก็ตาม แม้ตัดสาเหตุต่าง ๆ ข้างต้นออกแล้ว ยังพบผู้ป่วยประมาณร้อยละ 10 ที่ยังคงมีอาการง่วงนอนในตอนกลางวันหลงเหลืออยู่²¹⁸ โดยยังไม่ทราบกลไกที่แน่ชัด จึงมีการรักษาอาการง่วงของผู้ป่วยเหล่านี้ด้วยยากระตุ้นประสาทส่วนกลาง

การศึกษานิวเมติกวิเคราะห์ห่อภิมาณ (meta-analysis) ศึกษาถึงผลของการให้ยากลุ่มส่งเสริมการตื่น (wakefulness promoting agent) ในผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่ยังคงมีอาการง่วงนอนในตอนกลางวันหลงเหลืออยู่ทั้งที่ได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกอย่างต่อเนื่องแล้ว²²⁰ พบว่าการให้ modafinil ทำให้ผู้ป่วยมีคะแนน ESS กลับมาปกติ (< 10) ได้มากกว่าการให้ยาหลอก 1.95 เท่า (ร้อยละ 95 ของช่วงความเชื่อมั่นระหว่าง 1.48 ถึง 2.56) ในขณะที่การให้ armodafinil ทำให้ผู้ป่วยมีคะแนน ESS ลดลงได้มากกว่าการให้ยาหลอก 2.24 คะแนน (ร้อยละ 95 ของช่วงความเชื่อมั่นระหว่าง 1.32 ถึง 3.15) นอกจากนี้ยังพบว่า การให้ยาในกลุ่มนี้ยังทำให้ค่า mean sleep latency ที่ได้จากการทดสอบ Multiple Sleep Latency Test (MSLT) และ Maintenance of Wakefulness Test (MWT) ดีกว่าการให้ยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญ อย่างไรก็ตามพบว่ายากลุ่มนี้อาจก่อให้เกิดผลข้างเคียง เช่น ปวดศีรษะเวียนศีรษะ (vertigo) วิดกกังวล (anxiety) เป็นต้น

การรักษาด้วยการผ่าตัดทางเดินหายใจ

ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดทางเดินหายใจ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, นำหนักคำแนะนำ +)

1. ผู้ป่วยในสถานการณั้ฉุกเฉินเพื่อช่วยชีวิต เช่น การเจาะคอ เป็นต้น^{31,221}
2. มีความผิดปกติของทางเดินหายใจส่วนต้นทำให้เกิดการอุดกั้ที่มีโอกาสหายหรือการอุดกั้ลดลงอย่างมากจากการผ่าตัดเช่น การผ่าตัดทอนซิล เป็นต้น^{31,221-224}
3. เพื่อแก้ไขปัญหาทางเดินหายใจส่วนต้น ที่ขัดขวางการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกเช่น การผ่าตัดลดขนาดเยื่อกระดูกโพรงจมูกการผ่าตัดแก้ไขผนังกั้จมูกกด เป็นต้น^{31,225-227}
4. ผู้ป่วยปฏิเสธหรือไม่สามารถปรับตัวให้เข้ากับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก³¹
5. ผู้ป่วยอยู่ในสถานการณั้ที่ไม่เอื้อต่อการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก³¹เช่น ทหาร พระธุดงค์ เป็นต้น

ในอดีตการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้ด้วยวิธีการผ่าตัดเจาะคอกั้ นั้นถือว่าการรักษาหลักเพียงวิธีเดียวที่ทำให้ผู้ป่วยหายขาดจากการรักษาได้ แต่การรักษาดังกล่าวทำให้ผู้ป่วยอยู่ในสภาพทุพพลภาพ ไม่สามารถใช้ชีวิตได้อย่างปกติเช่นคนทั่วไป ต่อมาเมื่อวิทยาการทางการแพทย์ก้าวหน้ามากขึ้น มีการค้นพบการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกซึ่งมีประสิทธิภาพดีมาก หรือการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ ทำให้ในปัจจุบัน การรักษาด้วยการผ่าตัดเจาะคอกั้ นั้นมีข้อบ่งชี้เมื่อการรักษาโรคด้วยวิธีอื่นแล้วไม่ได้ผล หรือไม่มีการรักษาที่เหมาะสมมากกว่าในขณะนั้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีฉุกเฉิน (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, นำหนักคำแนะนำ +)^{12,31,221}

นอกจากนี้ การรักษาด้วยการผ่าตัดจะมีบทบาทในผู้ป่วยที่สาเหตุของการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้ เกิดจากความผิดปกติทางกายภาพของทางเดินหายใจส่วนต้น เช่น ทอนซิลหรือต่อมอะดีนอยด์โต มีความผิดปกติของโครงสร้างกระดูกขากรรไกรอย่างมาก ผู้ป่วยเหล่านี้มีโอกาสที่จะหายขาด หรือการอุดกั้ลดลงอย่างมากด้วยการผ่าตัดทอนซิลและอะดีนอยด์ หรือการผ่าตัดเลื่อนขากรรไกร (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, นำหนักคำแนะนำ +)^{12,31,221}

แม้ว่าการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องจะมีประสิทธิภาพดีเพียงไร การรักษาดังกล่าวก็ยังมีข้อจำกัดในผู้ป่วยบางราย ไม่ว่าจะด้วยข้อจำกัดของการเข้าถึงการรักษา หรือข้อจำกัดจากการเกิดผลข้างเคียงจากการรักษา ในสถานการณั้เหล่านี้ การรักษาด้วยการผ่าตัดเนื้อเยื่ออ่อนก็ถือเป็นทางเลือกที่ทำความรุนแรงของโรคทุเลาลง หรือเพิ่มการรักษาด้วยการผ่าตัดเป็นการรักษาเสริมเพื่อทำให้การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกราบรื่นมากขึ้น

การรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในกลุ่มโรคจำเพาะ

1. ผู้ป่วยที่มีภาวะการทำงานของไทรอยด์ต่ำ (hypothyroid)

การให้ฮอร์โมนไทรอยด์ (thyroid hormone) (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, นำหนักคำแนะนำ +) พบว่าในผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่พบร่วมกับภาวะการทำงานของไทรอยด์ต่ำอย่างชัดเจน (overt hypothyroid) นั้นจะสามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วลงได้อย่างมีนัยสำคัญ²²⁸ รวมทั้งมีข้อมูลว่าผู้ป่วยสามารถหายจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นหลังการรักษาด้วยฮอร์โมนไทรอยด์²²⁹ ดังนั้นจึงแนะนำให้มองหาหลักฐานทางคลินิกของภาวะการทำงานของไทรอยด์ต่ำในผู้ป่วยทุกราย เพื่อจะได้ทำการส่งตรวจเลือดเพื่อยืนยันการวินิจฉัยก่อนให้การรักษาด้วยฮอร์โมนไทรอยด์ แม้ว่าผู้ป่วยเหล่านี้จะมีโอกาสในการหายขาดจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเมื่อภาวะการทำงานของไทรอยด์ต่ำได้รับการรักษาจนกลับมาอยู่ในระดับปกติ ยังคงแนะนำให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องไปก่อนโดยเฉพาะอย่างยิ่งในช่วงแรกของการให้ฮอร์โมนไทรอยด์ เนื่องจากฮอร์โมนไทรอยด์จะเพิ่มการทำงานของเมตาบอลิซึมทำให้ร่างกายเพิ่มการเผาผลาญออกซิเจน (oxygen consumption) การละเลยการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นอาจส่งผลกระทบต่อหัวใจและหลอดเลือดต่าง ๆ เกิดภาวะพร่องออกซิเจนรุนแรงขึ้น

2. ผู้ป่วยโรคอะโครเมกาลี (acromegaly)

ผู้ป่วยอะโครเมกาลีมีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับทั้งจากการอุดกั้น^{230,231} และภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากระบบประสาทส่วนกลาง²³² มากกว่าคนทั่วไป บางการศึกษาพบว่าระดับความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมีความสัมพันธ์กับความผิดปกติของโครงสร้างใบหน้าที่เกิดจากโรคอะโครเมกาลี แต่บางการศึกษากลับไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าว²³³ การรักษาหลักของโรคอะโครเมกาลี คือการผ่าตัดเอาเนื้องอกต่อมใต้สมองพิทูอิทารี (pituitary) ที่ผลิตโกรทฮอร์โมน (growth hormone) ออกมามากเกินปกติออก แต่ผู้ป่วยบางรายที่ไม่สามารถผ่าตัดได้หรือหลังการผ่าตัดแล้วระดับโกรทฮอร์โมนยังไม่ลดลงสู่ระดับปกติ พบว่าการใช้ยา bromocriptine²³⁴ หรือ octreotide²³⁵ สามารถลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วลงได้อย่างมีนัยสำคัญ ดังนั้นจึงแนะนำให้ยากดการสร้างโกรทฮอร์โมนในผู้ป่วยโรคอะโครเมกาลีที่ตรวจพบภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นร่วมด้วยแต่ไม่สามารถเข้ารับการผ่าตัดต่อมพิทูอิทารี หรือหลังการผ่าตัดแล้วระดับโกรทฮอร์โมนยังไม่ลดลงสู่ระดับปกติ อย่างไรก็ตามเนื่องจากพบว่าผู้ป่วยโรคอะโครเมกาลีที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นร่วมด้วย แม้จะได้รับการรักษาโรคอะโครเมกาลีแล้ว ก็ยังอาจพบว่ามีหายจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเนื่องจากโครงสร้างของกระดูกใบหน้านั้นไม่กลับมาเป็นปกติ จึงควรแนะนำให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นด้วยวิธีการ

รักษาหลักร่วมด้วย เช่นการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง เป็นต้น²³⁶ (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)

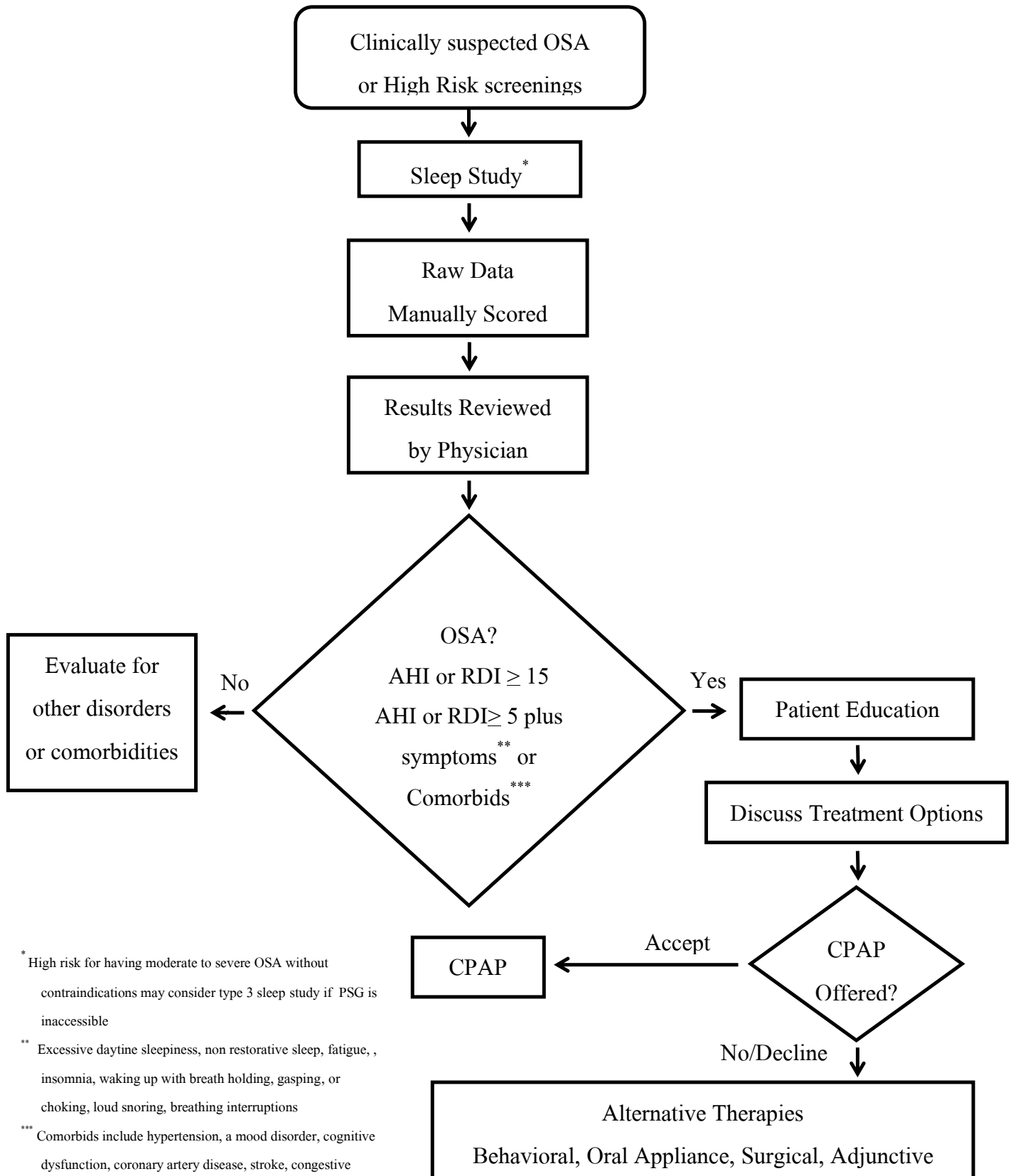
3. ผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (chronic obstructive pulmonary disease หรือ COPD)

พบว่าในระดับความรุนแรงของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่เท่าๆ กัน ผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นร่วมด้วยนั้น (overlap syndrome) จะตรวจพบภาวะพร่องออกซิเจน (hypoxemia) ภาวะคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือด (hypercapnia) ที่รุนแรงกว่ากลุ่มที่เป็นโรคปอดอุดกั้นแต่เพียงอย่างเดียว^{237,238} พบว่าการรักษาผู้ป่วยกลุ่ม overlap syndrome ด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง สามารถลดอัตราการตายและอัตราการนอนโรงพยาบาลจากการกำเริบเฉียบพลันจากโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง²³⁹ จึงแนะนำให้ผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++) ในกรณีที่ผู้ป่วยจำเป็นต้องใช้ออกซิเจนระยะยาวอยู่ก่อนให้ใช้ออกซิเจนร่วมกับเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องขณะหลับได้ (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

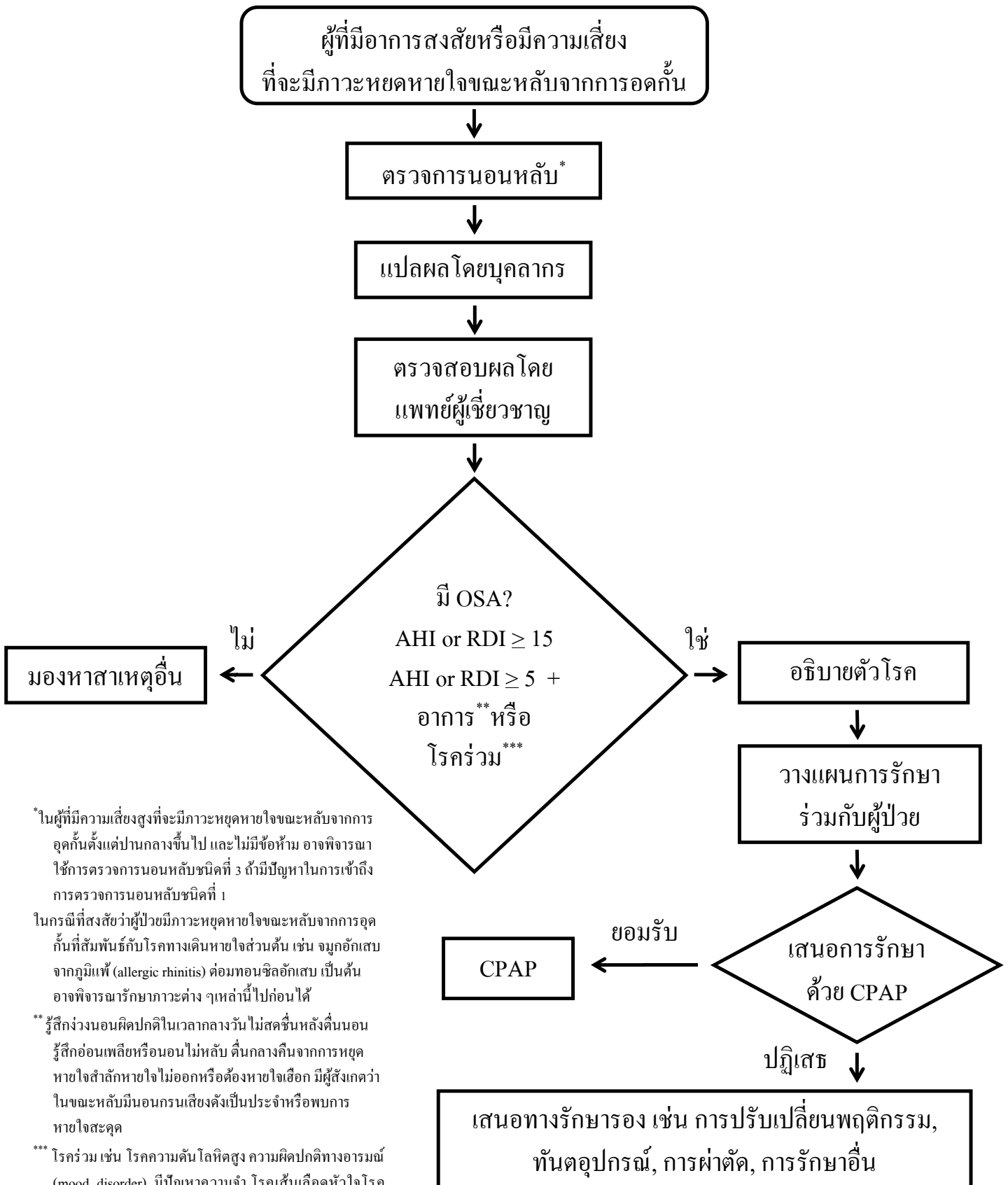


* High risk for having moderate to severe OSA without contraindications may consider type 3 sleep study if PSG is inaccessible

** Excessive daytime sleepiness, non restorative sleep, fatigue, insomnia, waking up with breath holding, gasping, or choking, loud snoring, breathing interruptions

*** Comorbids include hypertension, a mood disorder, cognitive dysfunction, coronary artery disease, stroke, congestive heart failure, atrial fibrillation, or type 2 diabetes mellitus

แผนภูมิการดูแลผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น³²



* ในผู้ที่มีความเสี่ยงสูงที่จะมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นตั้งแต่ปานกลางขึ้นไป และไม่มีข้อห้าม อาจพิจารณาใช้การตรวจการนอนหลับชนิดที่ 3 ถ้ามีปัญหาในการเข้าถึงการตรวจการนอนหลับชนิดที่ 1

ในกรณีที่สงสัยว่าผู้ป่วยมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่สัมพันธ์กับโรคทางเดินหายใจส่วนต้น เช่น จมูกอักเสบจากภูมิแพ้ (allergic rhinitis) ต่อมทอนซิลอักเสบ เป็นต้น อาจพิจารณารักษาภาวะต่าง ๆ เหล่านี้ไปก่อนได้

** รู้สึกง่วงนอนผิดปกติในเวลากลางวันไม่สดชื่นหลังตื่นนอน รู้สึกอ่อนเพลียหรือนอนไม่หลับ ตื่นกลางคืนจากการหยุดหายใจสำคัญหายใจไม่ออกหรือต้องหายใจเชือก มีผู้สังเกตว่าในขณะที่หลับมีนอนกรนเสียงดังเป็นประจำหรือพบการหายใจสะดุด

*** โรคร่วม เช่น โรคความดันโลหิตสูง ความผิดปกติทางอารมณ์ (mood disorder) มีปัญหาความจำ โรคเส้นเลือดหัวใจ โรคเส้นเลือดสมอง ภาวะหัวใจวาย ภาวะหัวใจสั้นหรือโรคเบาหวานชนิดที่ 2

คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในประเทศไทย สำหรับ
ผู้ใหญ่ พ.ศ.2560 ได้ถูกนำเสนอในงานประชุมทางวิชาการดังต่อไปนี้ตามลำดับ

1. การประชุมใหญ่สามัญและการประชุมวิชาการสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์
ประจำปี 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

รายชื่อผู้เข้าร่วมปรึกษาหารือและให้คำแนะนำ

No.	ชื่อ-สกุล	
1	พญ.	กมลวรรณ สิริตรีชัย
2	พญ.	กรรณิการ์ รัตนะจินะ
3	นาย	กวีพจน์ โพธิ์วิเชียร
4	พญ.	กัลยา ปัญจพรผล
5	นพ.	กานต์ นครชัย
6	นพ.	กิตติศักดิ์ สวรรยาวิสุทธิ
7	นพ.	เกียรติชัย เจริญสวรรค์
8	นพ.	ขวัญชัย ประสิทธิ์วุฒิเวชช์
9	พญ.	คัทมอญ เล่งเวหาสถิต
10	นพ.	จักรกฤษณ์ สุขยิ่ง
11	นพ.	จักรภัทร นรังศิยา
12	นพ.	จักรินทร์ วัฒนะมงคล
13	พญ.	จันทร์พิมพ์ คล้ายสุวรรณ
14	พญ.	จิราวัฒน์ แก้ววินัด
15	พญ.	ฉัตรทิพย์ ธรรมวิวัฒน์
16	นาง	ชฎาภรณ์ สว่างสุข
17	น.ส.	ชโลธร วรรณพุด
18	พญ.	ช่อทิพย์ พัฒนะศรี

19	นพ.	ชัยรัตน์ นิรันดร์ตัน
20	พญ.	ชิตาภา กาวีตะ
21	พญ.	ชุติมา เลิศพงษ์ลาศ
22	นพ.	ฐากร พฤกษ์ธนากุล
23	นพ.	ณรงค์ สิมะขจรบุญ
24	นพ.	ณรงค์กร ชัยโพธิ์ดวง
25	นพ.	ณัฐพงษ์ เจียมจริยธรรม
26	พญ.	นิชา ปัญญาวิธานกรณ
27	นศพ.	นิชากานต์ มาลีหอม
28	นพ.	ถาวร ชุมมงคล
29	พญ.	ทยานันท์ ศรีสุกโธพาร
30	พญ.	ทานตะวัน อวิรุทธ์วรกุล
31	นพ.	ทายาท คีสุคจิต
32	นาง	ทิพวิมล วิไลประสงค์
33	นาย	ธนา ทองศรีคำ
34	พญ.	ธัญนุช สุขุชาติ
35	น.ส.	ธิดารัตน์ ขาวผิว
36	นพ.	ธีรกร ธีรกิตติกุล
37	นพ.	ธีรเดช คุปตานนท์
38	น.ส.	ธุราลักษณ์ ศิริพาศย์
39	พญ.	นงลักษณ์ วนิชผล
40	พญ.	นงลักษณ์ สิ้นท โกวินท์
41	นาย	นพดล รุ่งศรีทยา
42	นพ.	นรินทร์ จินดาเวช
43	นาง	นริศรา อภิชาติสินพงศ์
44	พญ.	นฤชา จิรกาลวสาน
45	นพ.	นัฐวุฒิ บุญทรงสันติกุล
46	พญ.	นันทา มาระเนตร์
47	ดร.	นัยพินิจ คชภักดี
48	พญ.	น้ำใส ภู่เกียรติ
49	พญ.	นิจศรี ชาญณรงค์

50	พญ.	นิชฌา เหลืองดำนสกุล
51	นพ.	นิธิพัฒน์ เจียรกุล
52	พญ.	บทมย์มัย เศษะเทศ
53	พญ.	เบญจมาศ ช่วยชู
54	นพ.	ประพันธ์ กิตติวรัญญ์กุล
55	นพ.	ประพาพ ยงใจยุทธ
56	พญ.	ประภาพร พรสุริยศักดิ์
57	นพ.	ประสิทธิ์ มหากิจ
58	นพ.	ปิ่นตัท สุนทรภา
59	พญ.	ปาภาดา ศรีเมฆ
60	นพ.	ปิยพล อริยปริชากุล
61	พญ.	ปิยาภรณ์ ศิริจันทร์ชื่น
62	ทพญ.	เปรมทิพย์ ชลิดาพงศ์
63	พญ.	เปี่ยมลาภ แสงสายัณฑ์
64	นพ.	พจน์ ตันนินันดร
65	พญ.	พจณี ก่อรุ่งเรือง
66	พญ.	พนิดา จันทรภาษา
67	พญ.	พรวันช แสงสุริย์
68	นพ.	พลพร อภิวัฒน์เสวี
69	นศพ.	พานาสน์ พรประเสริฐกุล
70	พญ.	พิชญภา รุจิวิษญ์
71	นพ.	พิเชฐ อุดมรัตน์
72	นพ.	พิบูลย์ กาญจนพิบูลย์
73	พญ.	พิมล รัตนอำมพวัลย์
74	นาย	เพิ่มพูน วรรณกิต
75	พญ.	ไพลิน รัตนวัฒน์กุล
76	พญ.	ไพลิน มหาพรรณ
77	พญ.	ฟ้าปะไฟ จึงประเสริฐ
78	พญ.	ภัทริดา จริตวัจระ
79	นพ.	ภัทร ภัทรกุล
80	พญ.	ภัทรพร อภิพัฒนะมนตรี

81	พญ.	ภาณินี รัตนากิจชาติ
82	นพ.	มงคล มะระประเสริฐศักดิ์
83	พญ.	มณฑิตา วีรวิกรม
84	นพ.	มนตรี ทิพย์พรวงษ์
85	นพ.	มนูญ ลีเชวงวงศ์
86	พญ.	มาลินี ชำนาญกิจ
87	พญ.	ขงเกษม วรเศรษฐการกิจ
88	นพ.	โยธิน ชินวลัญช์
89	พญ.	ไยวรรณ ณะมัย
90	พญ.	รัชดาภรณ์ จุฑะวิชัย
91	พญ.	รับพร ทักษิณวราจาร
92	พญ.	ลัดติมา ธิบดี
93	พญ.	ลัดลียา ธรรมประทานกุล
94	พญ.	วรวรรณ ศิรัชพร
95	พญ.	วรวรรณี ตุลยายน
96	พญ.	วราภรณ์ เนติกานต์
97	พญ.	วราภรณ์ พลเมือง
98	นพ.	วิฒนชัย งามพงศ์พรรณ
99	นพ.	วิฒนชัย โขตินัยวัตรกุล
100	นพ.	วัทธิกร พิษิตพร
101	พญ.	วันดี โภคะกุล
102	พญ.	วีรยา สถาวรวงศ์
103	นพ.	วิษณุ บรรณหิรัญ
104	พญ.	วิภา รัชย์พิชิตกุล
105	นพ.	วิษณุ ธารานัตร์
106	พญ.	วิสาข์สิริ ตันตระกูล
107	นพ.	วุฒิชัย วรพาสน์
108	พญ.	ศศิธร วาณิชย์เจริญพร
109	นพ.	ศักดิ์สิทธิ์ กฤตลักษณ์กุล
110	พญ.	ศิริัญญา สุภาวิตา
111	พญ.	ศิริพร หลีหเจริญกุล

112	พญ.	ศิริรัตน์ ลีมบริบูรณ์
113	พญ.	ศิวพร เลิศพงษ์พิรุฬห์
114	นพ.	ศิวราช ศักดา
115	นพ.	สมชาย เอื้อรัตนวงศ์
116	นพ.	สมศักดิ์ จิตชา
117	นพ.	สมาน ชัยสิทธิ์
118	นพ.	สรไกร วงศ์ไพบุญย์วัฒน์
119	นพ.	สรภพ ภักดีวงศ์
120	นพ.	สราวุฒิ สนธิแก้ว
121	นพ.	สัมพันธ์ ม่วงน้อยเจริญ
122	พญ.	สิริภัทร ตูลาธรรมกิจ
123	พญ.	สุธาสิณี กลั่นแก้ว
124	นพ.	สุพจน์ นิโรบลสถาพร
125	นพ.	สุรพันธ์ เจริญชัยรักษ์
126	พญ.	เสาวลักษณ์ พันธุ์พงศ์ศิริ
127	นพ.	อธิก แสงอาสาวิริยะ
128	พญ.	อนุตรา รัตน์นราทร
129	นพ.	อภิชาติ โช่งเงิน
130	นพ.	อภิชาติ อภิชาติ
131	นาง	อภิญา จินดารักษ์
132	พญ.	อภิฤดี พรเทพเกษมสันต์
133	นพ.	อรรถ นานา
134	พญ.	อรุณวรรณ พฤทธิพันธุ์
135	นาง	อังคณา บำรุงหมู่
136	พญ.	อัญชนา ทองแย้ม
137	นพ.	อัยฎางค์ พิศสมัย
138	พญ.	อาจารย์ ชัยกิตติภรณ์
139	พ.	อาดินา เอชเอ
140	พญ.	อาภากร ชิ่งถาวร
141	นพ.	อาภากร ภัคกรชนธรณ์

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, Launder 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, Launder 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. Gadot 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, Methetrairut 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, Chotinaiwattarakul 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 pressure 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. 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.
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. Ravesloot 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, Sakallioğlu 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, Prakassajjatham 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, crossover 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 1

พฤติกรรมและสุขอนามัยการนอนหลับ¹

ควรทำติดต่อกันอย่างน้อย 4 สัปดาห์ ท่านจะหลับสบาย

1. ควรเข้านอนและตื่นนอนให้ตรงเวลาเป็นประจำทุกวัน ทั้งวันทำงานปกติและวันหยุด
2. ห้องนอนควรเงียบสงบ สบาย อุณหภูมิพอเหมาะ ไม่มีเสียงหรือแสงรบกวนขณะหลับ
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 การดูภาพยนตร์ตื่นเต้นของขวัญก่อนเข้านอน
10. การผ่อนคลาย ลดความวิตกกังวล ช่วยให้การนอนหลับง่ายขึ้น
11. หากนอนไม่หลับภายในเวลาประมาณ 20 นาที ไม่ควรพยายามมองหาว่าขณะนี้เป็นเวลาเท่าไร ควรลุกจากที่นอนเพื่อทำกิจกรรมอื่น ๆ นอกเตียงนอน เช่น นั่งอ่านหนังสือ ฟังเพลง หรือ สวดมนต์ แล้วกลับมาที่เตียงนอนอีกครั้งเมื่อเริ่มง่วงเท่านั้น
12. รับแสงแดดให้เพียงพอในตอนเช้าอย่างน้อยวันละ 30 นาที เนื่องจากแสงแดดเป็นตัวควบคุมนาฬิกาชีวิตที่สำคัญ

ภาคผนวก 2

กลุ่มอาการขาอยู่ไม่สุข (Restless Legs Syndrome)²

ชื่อเรียกอื่น ๆ เช่น Willis-Ekbom disease

เกณฑ์การวินิจฉัยกลุ่มอาการขาอยู่ไม่สุข ประกอบด้วยอาการในข้อ ก ข และ ค ดังต่อไปนี้

- ก. ความรู้สึกอยากจะขยับขา มักพบร่วมกับความรู้สึกอึดอัด ไม่สุขสบายบริเวณขา ซึ่งอาการเหล่านี้ต้องประกอบด้วย
1. อาการดังกล่าวมักเริ่มต้นหรือแย่ลงในขณะพักหรืออยู่นิ่ง ๆ เช่น นอน นั่งเป็นต้น
 2. อาการดังกล่าวมักบรรเทาหรือหายไปเมื่อได้เคลื่อนไหวขา เช่น ออกเดิน เขยี่ยขา เป็นต้น
 3. อาการดังกล่าวมักเกิดขึ้นในช่วงเวลาเย็นหรือกลางคืน มากกว่าช่วงเวลากลางวัน
- ข. อาการดังกล่าวในข้อ ก ไม่สามารถอธิบายได้ด้วยโรคทางกาย หรือพฤติกรรมเฉพาะอื่น ๆ เช่น การเกิดตะคริวบริเวณขา (leg cramps) ความไม่สุขสบายขาที่เกิดจากท่าทาง อาการปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ (myalgia) เลือดดำไม่ไหลเวียน (venous stasis) ขาบวม (leg edema) ข้ออักเสบ (arthritis) การเขยี่ยขาจนเป็นนิสัย (habitual foot tapping) เป็นต้น
- ค. อาการที่เกิดขึ้นก่อให้เกิดความกังวล ความรู้สึกไม่สบาย รบกวนการนอนหลับ หรือ มีผลกระทบต่อจิตใจ ร่างกาย สังคม อาชีพ การศึกษา พฤติกรรม หรือ การดำเนินชีวิตที่สำคัญอื่น ๆ

หมายเหตุ

1. ในบางครั้ง ความรู้สึกอยากขยับขาอาจเกิดขึ้นโดยปราศจากความรู้สึกไม่สุขสบายของขา และความ รู้สึกอยากขยับหรือเคลื่อนไหวนั้นอาจเกิดขึ้นที่บริเวณแขนหรือบริเวณอื่น ๆ 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 และ ยกเว้นเกณฑ์ในข้อ ค โดยถ้าเลือกที่จะทำเช่นนั้นต้องแสดงให้เห็นทราบในรายงาน

ภาคผนวก 3

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 จนต้องไปนอนหรือเกิดการผล็อยหลับในตอนกลางวันเป็นประจำ ติดต่อกันเป็นเวลาอย่างน้อย 3 เดือน
- ข. พบข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้
 1. มีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงเฉียบพลันชั่วคราว (cataplexy) อาการอ่อนแรงอาจเกิดกับกล้ามเนื้อบางส่วนของร่างกาย หรือ เกิดทั้งตัวจนสูญเสียการทรงตัว โดยขณะที่มีอาการดังกล่าวผู้ป่วยจะยังมีสติรับรู้ความรู้สึกได้ตามปกติ อาการอ่อนแรงมักถูกกระตุ้นด้วยอารมณ์ที่เด่นชัด เช่น ดีใจ เสียใจ โกรธ หรือตกใจ เป็นต้น และการตรวจ Multiple Sleep Latency Test (MSLT) พบค่าเฉลี่ยของระยะเวลาที่ใช้ในการผล็อยหลับ (sleep latency) ≤ 8 นาทีร่วมกับมีอย่างน้อย 2 การทดสอบ (nap) ที่หลับแล้วเข้าสู่ระยะหลับที่มีตากระตุกภายใน 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 ของค่าเฉลี่ยของคนปกติที่วัดด้วยวิธีมาตรฐานเดียวกัน

หมายเหตุ

1. ในผู้ป่วยเด็กบางรายอาจมาด้วยอาการนอนหลับในเวลากลางคืนยาวนานมากผิดปกติ หรือ กลับมานอนกลางวันคล้ายเด็กเล็กใหม่หลังจากที่เลิกนอนกลางวันไปแล้ว
2. ในผู้ที่มีอาการทางคลินิกที่สงสัยอย่างมากว่าจะมีโรคลมหลับชนิดที่ 1 แต่ผลการตรวจ MSLT ไม่เข้ากับเกณฑ์ข้อ ข.1 ควรทำการตรวจ MSLT ใหม่อีกครั้ง

โรคลมหลับชนิดที่ 2 (narcolepsy type 2)

ชื่อเรียกอื่น ๆ เช่น narcolepsy without cataplexy

เกณฑ์การวินิจฉัยโรคลมหลับชนิดที่ 2 ประกอบไปด้วยอาการในข้อ ก ข ค ง และ จ

- ก. อาการง่วงนอนมากที่ฟื้นไม่ได้ จนต้องไปนอนหรือเกิดการผล็อยหลับในตอนกลางวันเป็นประจำ ติดต่อกันเป็นเวลาอย่างน้อย 3 เดือน
- ข. การตรวจ Multiple Sleep Latency Test (MSLT) พบค่าเฉลี่ยของระยะเวลาที่ใช้ในการผล็อยหลับ (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 immunoreactivity มีค่า > 110 pg/mL หรือ > 1 ใน 3 ของค่าเฉลี่ยของคนปกติที่วัดด้วยวิธีมาตรฐานเดียวกัน
- จ. อาการง่วงนอนมากผิดปกติ และหรือความผิดปกติจากการตรวจ MSLT ไม่สามารถอธิบายด้วยสาเหตุอื่น ๆ เช่น ภาวะอดนอน ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น นาฬิกาการนอนช้าผิดปกติ (delayed sleep-wake phase disorder) หรือ เป็นผลจากการใช้หรือหยุดใช้ยาหรือสารใด ๆ

หมายเหตุ

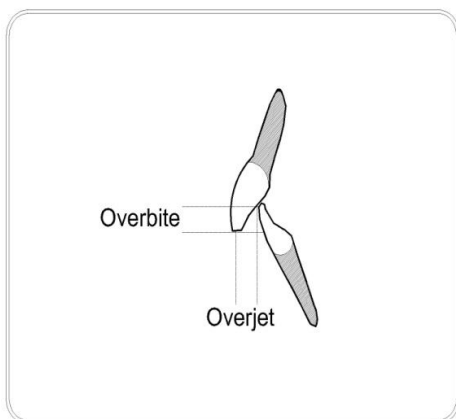
1. ในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น โรคลมหลับชนิดที่ 2 แล้วมีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงเฉียบพลันชั่วคราว (cataplexy) ในภายหลัง ให้เปลี่ยนการวินิจฉัยใหม่ว่าเป็น โรคลมหลับชนิดที่ 1
2. ในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น โรคลมหลับชนิดที่ 2 แล้วภายหลังตรวจพบว่าระดับของ hypocretin-1 จากน้ำไขสันหลังโดยการวัดด้วยวิธี immunoreactivity มีค่า ≤ 110 pg/mL หรือ < 1 ใน 3 ของค่าเฉลี่ยของคนปกติที่วัดด้วยวิธีมาตรฐานเดียวกัน ให้เปลี่ยนการวินิจฉัยใหม่ว่าเป็น โรคลมหลับชนิดที่ 1

ภาคผนวก 4

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



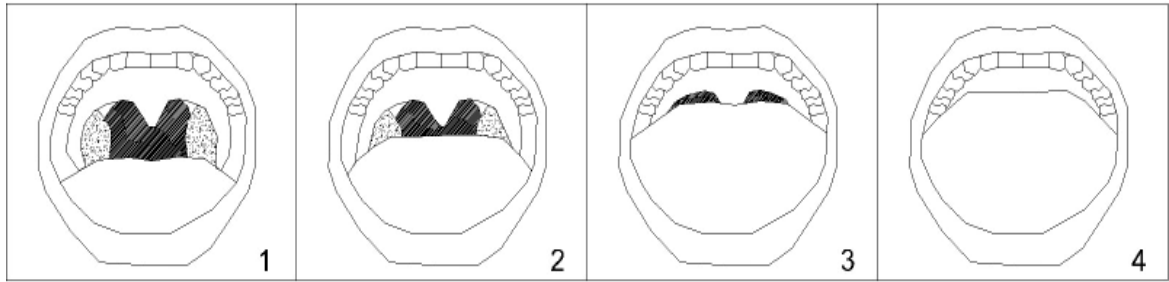
รูปที่ 4.3 การสบฟันปกติ (normal overbite และ overjet) การสบฟันปกติจะมีระยะการสบเหลือมแนวราบและแนวตั้งอย่างละประมาณ 1-2 มิลลิเมตร



รูปที่ 4.4 การสบฟันผิดปกติที่มีการสบเหลือมแนวตั้งที่ลึกเกิน (deep overbite) และการสบเหลือมแนวราบที่มีขนาดมากเกินไป (large overjet) จะเห็นว่าระยะการสบเหลือม overbite และ overjet กว้างมากกว่า 2 มิลลิเมตร

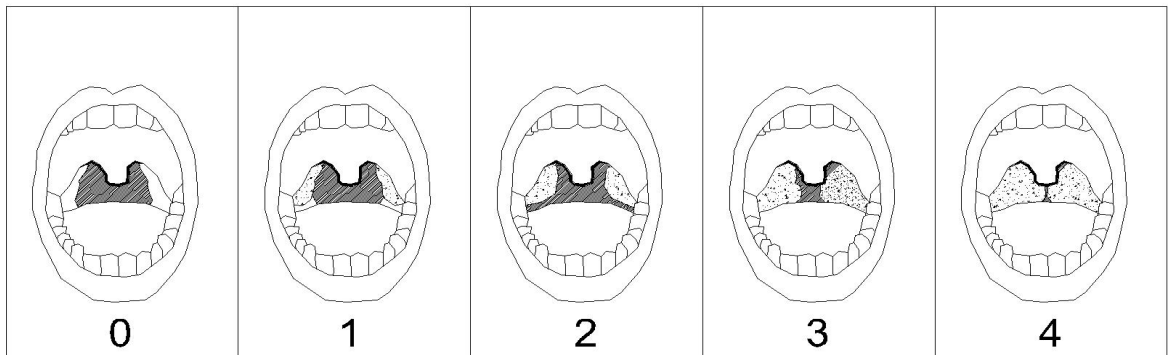


รูปที่ 4.5 การสบฟันผิดปกติที่มีการสบไขว้ (crossed bite) จะเห็นว่าการสบเหลือมของฟันล่างไปคร่อมฟันบน



รูปที่ 4.6 การประเมิน modified Mallampati Classification/Friedman Palate Position³ การประเมินให้ผู้ป่วย อยู่ในท่านั่ง ไบหน้ามองตรง อ้าปากกว้าง และไม่แลบลิ้นสิ่งตรวจพบแบ่งออกเป็นระดับต่าง ๆ ดังแสดงใน รูป

- ระดับที่ 1 สามารถมองเห็นลิ้นไก่ พิลล่า และต่อมทอนซิลทั้งหมด
- ระดับที่ 2 สามารถเห็นลิ้นไก่และพิลล่าทั้งหมด แต่เห็นต่อมทอนซิลแค่ด้านบน
- ระดับที่ 3 สามารถเห็นเพดานอ่อนบางส่วน แต่ไม่เห็นลิ้นไก่ พิลล่า และต่อมทอนซิล
- ระดับที่ 4 สามารถเห็นเพดานแข็งเท่านั้น



รูปที่ 4.7 การประเมินขนาดต่อมทอนซิล⁴

สิ่งตรวจพบแบ่งออกเป็นระดับต่าง ๆ ดังแสดงในรูป

- ระดับที่ 0 ตรวจไม่พบต่อมทอนซิลเลยใช้สำหรับผู้ที่เคยได้รับการผ่าตัดต่อมทอนซิลออก
- ระดับที่ 1 ต่อมทอนซิลซ่อนอยู่ในแอ่งทอนซิล และทั้งหมดถูกบังโดยพิลล่า
- ระดับที่ 2 ต่อมทอนซิลโด้ยื่นมาถึงหรือเลยขอบของพิลล่าเล็กน้อย
- ระดับที่ 3 ต่อมทอนซิลโด้ยื่นเลยขอบของพิลล่าไปมากแต่ยังไม่ถึงกึ่งกลางช่องคอ
- ระดับที่ 4 ต่อมทอนซิลโด้ยื่นเลยมาถึงกึ่งกลางช่องคอ

ภาคผนวก 5

แบบทดสอบระดับความง่วงนอนเอ็บเวิร์ธฉบับภาษาไทย⁵

(The Epworth Sleepiness Scale: Thai version)

มีความเป็นไปได้แค่ไหนที่คุณจะง่วงจนงีบหรือเผลอหลับ ในสถานการณ์ต่าง ๆ ต่อไปนี้ โดยที่ไม่ใช่เพียงแสร้งรู้สึกอ่อนเพลีย ทั้งนี้หมายถึงการดำเนินชีวิตปกติของคุณในช่วงที่ผ่านมาไม่นาน และแม้ว่าคุณจะไม่ได้ทำสิ่งต่าง ๆ ที่ว่าในช่วงไม่นานนี้ให้ลองนึกว่า สถานการณ์ข้างล่างนี้ จะมีผลต่อคุณอย่างไร กรุณาใช้เกณฑ์การให้คะแนนข้างล่าง เพื่อเลือกคะแนนที่เหมาะสมที่สุดสำหรับแต่ละสถานการณ์

- 0 หมายถึง ไม่มีความเป็นไปได้ที่จะงีบหรือเผลอหลับ
- 1 หมายถึง มีความเป็นไปได้ที่จะงีบหรือเผลอหลับ เล็กน้อย (นาน ๆ ครั้ง)
- 2 หมายถึง มีความเป็นไปได้ที่จะงีบหรือเผลอหลับ ปานกลาง
- 3 หมายถึง มีความเป็นไปได้ที่จะงีบหรือเผลอหลับ สูง (เป็นประจำ)
- เนื่องจากคำตอบแต่ละข้อมีความสำคัญ จึงขอความร่วมมือให้ตอบอย่างดีที่สุดเท่าที่ทำได้

สถานการณ์	ความเป็นไปได้ที่จะง่วงจนงีบหรือเผลอหลับ
ขณะกำลังนั่งและอ่านหนังสือ	
ขณะกำลังดูโทรทัศน์	
ขณะกำลัง นั่งเฉย ๆ ในที่สาธารณะ เช่น ในโรงภาพยนตร์ หรือที่ประชุมสัมมนา	
ขณะกำลังนั่งเป็นผู้โดยสารในรถ นานกว่า 1 ชั่วโมงอย่างต่อเนื่อง	
ขณะกำลังได้นอนเอนหลังเพื่อพักผ่อนในตอนบ่ายถ้ามีโอกาส	
ขณะกำลังนั่งและพูดคุยกับผู้อื่น	
ขณะกำลังนั่งเงียบ ๆ หลังอาหารกลางวัน โดยที่ไม่ได้ดื่มแอลกอฮอล์	
ขณะกำลังขับรถแต่หยุดรถเพื่อรอสัญญาณจราจรนาน 2-3 นาที	

คะแนนรวมกันทุกข้อ

ขอบคุณที่ให้ความร่วมมือในการตอบแบบสอบถามจนครบถ้วน

การแปลผล

คะแนน < 10 แสดงว่าไม่มีปัญหาทางวงนอน

คะแนน 10-14 แสดงว่าวงนอนเล็กน้อย

คะแนน 15-18 แสดงว่าวงนอนปานกลาง

คะแนน > 18 แสดงว่าวงนอนมาก

ภาคผนวก 6

แบบประเมินภาวะหยุดหายใจขณะหลับ STOP-Bang ฉบับภาษาไทย⁶

ส่วนสูง _____ ซม., น้ำหนัก _____ กก.

เพศ ชาย หญิง

เส้นรอบวงคอ _____ ซม.

1. Snoring

คุณนอนกรนดังหรือไม่? (ดังกว่าเสียงพุดคุย หรือ ดังพอที่จะได้ยินออกไปนอนห้อง) ใช่ ไม่ใช่

2. Tired

คุณมักจะรู้สึกอ่อนเพลีย ล้า หรือ ง่วงนอน ในระหว่างกลางวันบ่อย ๆ หรือไม่? ใช่ ไม่ใช่

3. Observed

มีคนเคยสังเกตเห็นว่าคุณหยุดหายใจขณะที่คุณหลับอยู่หรือไม่? ใช่ ไม่ใช่

4. Blood pressure

คุณมีความดันโลหิตสูง หรือกำลังรักษาโรคความดันโลหิตสูงอยู่หรือไม่? 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

แบบทดสอบเบอร์ลินฉบับภาษาไทย⁷

โปรดวงกลมข้อความที่คิดว่าใช่สำหรับตัวท่าน

1) คุณนอนกรนหรือไม่

- ก. ใช่
- ข. ไม่ใช่
- ค. ไม่ทราบ

2) ความดังของการกรน

- ก. ดังเท่ากับการหายใจ
- ข. ดังเท่ากับการพูด
- ค. ดังกว่าการพูด
- ง. ดังมาก

3) ความถี่ของการกรน

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

4) การกรนของคุณรบกวนคนอื่นหรือไม่

- ก. ใช่
- ข. ไม่ใช่
- ค. ไม่ทราบ

5) อาการหยุดหายใจขณะนอนหลับของคุณได้ถูก

สังเกตว่าเป็นบ่อยแค่ไหน

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

6) คุณยังรู้สึกอ่อนเพลียหลังจากได้นอนหลับไปแล้วหรือไม่

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

7) คุณรู้สึกอ่อนเพลียในช่วงที่ตื่นอยู่หรือไม่

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

8) คุณเคยงีบหลับขณะขับรถหรือไม่

- ก. ใช่
- ข. ไม่ใช่

9) คุณมีน้ำหนักเปลี่ยนแปลงหรือไม่

- ก. เพิ่มขึ้น
- ข. ลดลง
- ค. ไม่เปลี่ยนแปลง

10) คุณมีความดันโลหิตสูงหรือไม่

- ก. ใช่
- ข. ไม่ใช่
- ค. 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 อาการจึงกลับเกิดบ่อยแค่ไหน

ก. เกือบทุกวัน

ข. 3-4 ครั้งต่อสัปดาห์

ค. 1-2 ครั้งต่อสัปดาห์

ง. 1-2 ครั้งต่อเดือน

จ. ไม่เคยหรือเกือบจะไม่เคย

การแปลผล

มีความเสี่ยงสูงที่จะมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเมื่อได้ผลบวกตั้งแต่ 2 หมวดขึ้นไป

มีความเสี่ยงต่ำที่จะมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นถ้าไม่มีหมวดใดได้ผลบวกหรือได้ผลบวกเพียง 1 หมวด

ภาคผนวก 8

ทันตอุปกรณ์

ทันตอุปกรณ์ที่ใช้ในการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมี 2 ชนิด คือ

1. ชนิดรีงขากรไกรล่างยื่นมาด้านหน้า (Mandibular Advancement Device, MAD) จึงมีผลดึงลิ้นและเนื้อเยื่ออ่อนใต้คางมาด้วยทำให้เพดานอ่อนและลิ้นไก่ดึงตัวขึ้น บริเวณ velopharynx กว้างขึ้น⁸ เห็นได้ชัดในแนว lateral dimension เป็นทันตอุปกรณ์ที่นิยมใช้กันมากที่สุดแบ่งเป็นสองชนิด คือ
 - 1.1. แบบปรับให้ยื่นเพิ่มได้ (adjustable MAD) ทำเป็นสองชิ้นบนล่าง (duobloc) เชื่อมกันด้วยอุปกรณ์ที่ช่วยปรับเลื่อนได้ ชิ้นบนใส่ที่ฟันบนและชิ้นล่างที่ฟันล่าง
 - 1.2. แบบที่ไม่สามารถปรับให้ยื่นเพิ่ม (non-adjustable MAD) ชิ้นบนและล่างเชื่อมติดกันจึงปรับเลื่อนไม่ได้ (monobloc) เมื่อสวมอุปกรณ์ก็จะทำให้ขากรไกรล่างเลื่อนไปด้านหน้าตามระยะที่กำหนดไว้ตั้งแต่เริ่มทำ หากต้องการให้ขากรไกรล่างยื่นมากขึ้นจะต้องปรับหรือทำอุปกรณ์ใหม่
2. ชนิดรีงลิ้นให้ยื่นมาด้านหน้า (Tongue Retaining Device, TRD) ช่วยพยุงลิ้นไม่ตกไปอุดกั้นทางเดินหายใจด้านหลังบริเวณคอหอย ไม่เป็นที่นิยมใช้ในกรณีที่มีความจำกัด เช่น ไม่มีฟันเหลือในปาก

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

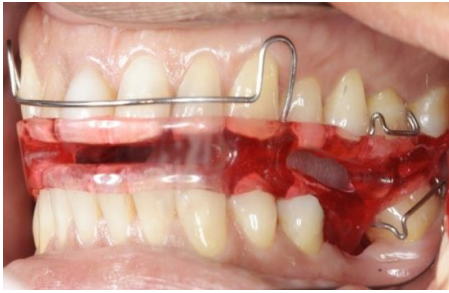
การศึกษาเปรียบเทียบระหว่างทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลและทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปต้มกัดมีไม่มากนัก เป็นการศึกษาที่คุณภาพไม่สูง ส่วนใหญ่เป็นเพียงการศึกษาผลก่อนและหลังรักษา หรือ เป็นการศึกษาย้อนหลังจากข้อมูลผู้ป่วย โดยไม่มีกลุ่มควบคุม จากการศึกษาแบบสุ่มกลุ่มไขว้ (cross-over) ของ Vanderveken และคณะเพื่อเปรียบเทียบผลของทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลชนิดปรับไม่ได้กับทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปต้มกัด พบว่าทันตอุปกรณ์แบบเฉพาะบุคคลฯ ลดค่าดัชนีการหยุดหายใจได้ร้อยละ 60 ในขณะที่ทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปต้มกัดฯ ลดได้ร้อยละ 31 นอกจากนี้ผู้ป่วยที่ล้มเหลวจากการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปต้มกัดฯ ที่เปลี่ยนมาใช้ทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลฯ ยังคงได้ผลสำเร็จจากการรักษาถึงร้อยละ 63 ผลข้างเคียงจากความไม่แน่นอนกระชับของทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปต้มกัดฯ พบได้มากกว่าทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลฯ ทำให้มีผลต่อความร่วมมือในการรักษา (adherence) โดยพบว่าร้อยละ 82 ต้องการใช้ทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลฯ^{9,10} จึงไม่แนะนำให้ใช้ทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปต้มกัดเพื่อการรักษา รวมทั้งไม่แนะนำให้ใช้ชั่วคราวเพื่อทดสอบประสิทธิผลการรักษาก่อนจะไปทำทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลฯ^{9,11,12}

ในปี พ.ศ.2558 สมาคม American Academy of Sleep Medicine (AASM) และ American Academy of Dental Sleep Medicine (AADSM) ได้ให้คำแนะนำจากหลักฐานจากการวิเคราะห์อภิมาน (meta-analysis)¹³ ที่เปรียบเทียบผลการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลและทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปตมกััด พบว่าทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคล ลด AHI ได้มากกว่าทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปฯ กว่าเท่าตัว ค่าความอิมตัวออกซิเจนเพิ่มขึ้นในกลุ่มที่รักษาด้วยทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลอย่างมีนัยสำคัญ ในขณะที่ลดลงในกลุ่มที่รักษาด้วยทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปฯ นอกจากนี้ข้อมูลการศึกษาเกี่ยวกับทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปตมกััดมีเพียง 2 การศึกษา ซึ่งน้อยกว่าข้อมูลการศึกษาเกี่ยวกับทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลฯ มาก การศึกษาแบบก่อนและหลังการรักษาที่ไม่สุ่มตัวอย่างและไม่มีการควบคุมของ Banhiran และคณะ¹⁴ พบว่าทันตอุปกรณ์สำเร็จรูปตมกััดแบบปรับได้ ลดค่า AHI ให้น้อยกว่า 5 ครั้ง/ชม. ในกลุ่มผู้ป่วยระดับรุนแรงน้อยถึงปานกลางได้ร้อยละ 61 ผู้ป่วยร้อยละ 53 ให้ความร่วมมือ (adherence) ร้อยละ 34 ต้องการใช้ทันตอุปกรณ์ชนิดตมกััดต่อไป ร้อยละ 27 ต้องการเปลี่ยนไปใช้ทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคล ร้อยละ 28 ต้องการเปลี่ยนเป็นวิธีอื่นหรือนิยาม (ลดน้ำหนัก นอนตะแคง) ผู้วิจัยไม่ได้ศึกษาเหตุผลที่ผู้ป่วยต้องการเปลี่ยนการรักษา การวิจัยนี้ไม่ได้ถูกนำไปวิเคราะห์อภิมานเนื่องจากการศึกษาใหม่ แต่ได้นำเข้าในการวิเคราะห์จากการทบทวนวรรณกรรมล่าสุดปี พ.ศ.2559 ของ Serra-Torres และคณะ¹⁵ ซึ่งจะนำเสนอเป็นผลสรุปรวมเปรียบเทียบชนิดเฉพาะบุคคลกับตมกััดต่อไป

คำแนะนำของ AASM และ AADSM ที่ตีพิมพ์ในปี พ.ศ.2558 แนะนำให้ใช้ทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลชนิดปรับได้ และควรทำจากทันตแพทย์ที่มีความรู้ด้านทันตเวชศาสตร์การนอนหลับ (dental sleep medicine) อย่างไรก็ตามข้อแนะนำนี้อาจมีข้อจำกัดในประเทศไทย เนื่องจากทันตแพทย์ที่มีความเชี่ยวชาญในด้านนี้ยังมีน้อย และส่วนใหญ่จะอยู่ที่โรงพยาบาลทันตกรรมของคณะทันตแพทยศาสตร์และโรงพยาบาลศูนย์ขนาดใหญ่ ค่าใช้จ่ายของทันตอุปกรณ์ขึ้นกับรูปแบบอุปกรณ์ และยังมีเบิกไม่ได้จากระบบหลักประกันสุขภาพที่มีอยู่ในประเทศไทยในขณะนี้



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 ซึ่งอ้างอิงหลักฐานเชิงประจักษ์จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบและการวิเคราะห์ห่อภิมาณ (meta-analysis) ที่รวมงานวิจัย randomised controlled trial (RCT) 41 การศึกษาที่ใช้กับแนวทางปฏิบัติครั้งที่ 2 พ.ศ.2548¹⁶ และเพิ่มอีก 51 การศึกษาใหม่ที่ตีพิมพ์ระหว่าง พ.ศ.2547-2556 วิเคราะห์เปรียบเทียบระหว่าง ทันตอุปกรณ์กับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รักษา ทันตอุปกรณ์กับเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก ระหว่างทันตอุปกรณ์ด้วยตนเองแยกประเภทเป็นแบบเฉพาะบุคคลกับแบบต้มกัก และแบบเฉพาะบุคคลชนิดปรับไม่ได้กับเฉพาะบุคคลชนิดปรับได้ การ

วิเคราะห์ห่อภิมาณของ Sharples และคณะ¹⁷ จาก RCT 71 การศึกษาที่ตีพิมพ์จนถึง พ.ศ.2556 เปรียบเทียบ ประสิทธิภาพของทันตอุปกรณ์แยกตามความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ในเรื่อง ดัชนีหยุดหายใจ AHI และความง่วงระหว่างวันจากค่าความง่วงนอน เอ็บเวิร์ธ (Epworth Sleepiness Scale: ESS) วิเคราะห์ทันตอุปกรณ์ (ไม่ได้แยกประเภท) กับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับการรักษา เครื่องอัด อากาศแรงดันบวกกับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับการรักษา และระหว่างทันตอุปกรณ์กับเครื่องอัดอากาศ แรงดันบวก ผลที่ได้คล้ายกับ Ramar และคณะ ผลการวิเคราะห์ห่อภิมาณของทั้งสองการศึกษามี รายละเอียดบางส่วนที่น่าสนใจดังนี้

ประสิทธิภาพของทันตอุปกรณ์ในการลดค่า AHI หลังการรักษาเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับการรักษาพบค่า AHI ลดลง 13.59 ครั้ง/ชม. (95% CI: 11.94, 15.25) เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกลด ค่าเฉลี่ย AHI ได้ 25.37 ครั้ง/ชม.(95% CI: 30.67, 20.07)¹⁷ เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับการรักษา ค่าที่ ลดลงนี้มากกว่าค่าที่ลดลงในทันตอุปกรณ์เทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับการรักษา 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 ทันตอุปกรณ์เฉพาะบุคคลลด ค่าเฉลี่ย AHI ได้ 13.89 ครั้ง/ชม. (95% CI: 15.57, 12.20) มากกว่าแบบต้มกัดซึ่งลดได้ 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) ทั้งสองการวิเคราะห์ห่อภิมาณได้ข้อสรุปไปในทางเดียวกัน ว่า ทันตอุปกรณ์ช่วยลด AHI ได้ดีกว่ากลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับการรักษา แต่ก็ยังน้อยกว่าเครื่องอัดอากาศแรงดัน บวกโดยเฉพาะในภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่รุนแรงระดับปานกลางขึ้นไป ดังนั้นจึง แนะนำให้ใช้ทันตอุปกรณ์ในกรณีที่มีผู้ป่วยทนเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกไม่ได้ ทันตอุปกรณ์อาจมี ประสิทธิภาพลด AHI เทียบเท่าเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกในภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่ รุนแรงระดับน้อย^{13,17,18}

การวัดความสำเร็จของทันตอุปกรณ์ในการลด AHI ก่อนหน้านี้ของ Ferguson และคณะ¹⁹ ใน การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ อัตราความสำเร็จในการรักษา (success rate) หมายถึง ค่าร้อยละ ที่ทันตอุปกรณ์ลดค่า AHI หลังการรักษา การทบทวนวรรณกรรมนี้ใช้เป็นหลักฐานเชิงประจักษ์เพื่อทำ แนวปฏิบัติฉบับปรับปรุงครั้งที่แล้ว พ.ศ.2548 ของ AASM¹⁶ ผลครั้งนี้คือความสำเร็จที่ทันตอุปกรณ์ (ไม่ได้แยกประเภท) และไม่ได้แยกความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ลดค่า AHI ให้ต่ำกว่า 5 ครั้ง/ชั่วโมง 10 ครั้ง/ชั่วโมง และมากกว่าร้อยละ 50 ทำได้ร้อยละ 42, 52 และ 65 ตามลำดับ หรืออาจเปรียบเทียบกับค่า odds ratio ดังนี้ เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกลดค่า AHI ให้ต่ำกว่า 5 ครั้ง/ ชม. ได้ดีกว่าทันตอุปกรณ์ 3.6 เท่า และลดค่า AHI ให้ต่ำกว่า 10 ครั้ง/ชม. ได้ดีกว่าทันตอุปกรณ์ 1.9 เท่า¹³ ล่าสุดปี พ.ศ.2559 Serra-Torres และคณะ¹⁵ ทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบจาก RCT 18 การศึกษา ที่ตีพิมพ์จาก พ.ศ.2547-2557 ใช้เกณฑ์วัดความสำเร็จที่ต่างจาก Ferguson และคณะทันตอุปกรณ์ทั้งหมด

เป็น MAD พบว่าทันตอุปกรณ์ (ไม่แยกประเภท) สามารถลดค่า AHI มากกว่าร้อยละ 50 หรือสามารถลด AHI ให้น้อยกว่า 15 ครั้งต่อชั่วโมง ทำให้ร้อยละ 21 ถึง 80 ทันตอุปกรณ์ชนิดเฉพาะบุคคลชนิดปรับได้มีประสิทธิผลดีกว่าชนิดปรับไม่ได้และดีกว่าแบบตัวมัด นอกจากนี้พบผลข้างเคียงของทันตอุปกรณ์มีเล็กน้อยไม่รุนแรงและเป็นชั่วคราวผลข้างเคียงมักเกิดเมื่อยืนขากรรไกรเกินกว่าร้อยละ 50 ของระยะที่สามารถยืนมากที่สุด ทันตอุปกรณ์ชนิด monobloc ทำให้เกิดผลข้างเคียงมากกว่าชนิด duobloc

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

ปัจจัยทำนายผลสำเร็จในการรักษาด้วยทันตอุปกรณ์ยังไม่พบว่ามีปัจจัยใดบอกได้ชัดเจน และยังมี ความขัดแย้งกันในแต่ละการศึกษา²¹ ปัจจัยที่มีการศึกษาเช่น อายุ น้อย ดัชนีมวลกายต่ำ รอบคอเล็ก เพศหญิง ภาวะหยุดหายใจไม่รุนแรง ขากรรไกรล่างร่นหลัง ลักษณะโครงกระดูกใบหน้าและกะโหลก การใช้ drug induced endoscopy การใช้รีโมทคอนโทรลขึ้นขากรรไกรขณะตรวจการนอน วิธีหลังนี้มีความไว ความจำเพาะและโอกาสที่ทำนายผลสำเร็จในการรักษาได้ถูกต้องสูง แต่มีค่าใช้จ่ายสูงและความซับซ้อนในการปฏิบัติ^{22,23}

ข้อพิจารณาเพิ่มเติม

1. ทันตอุปกรณ์ชนิดขึ้นขากรรไกรล่างแบบปรับได้ชนิดต่าง ๆ ไม่มีความแตกต่างกันในเรื่องของประสิทธิภาพ²⁴ สิ่งสำคัญที่ควรคำนึงถึงในการเลือกชนิดของทันตอุปกรณ์ คือ วัสดุที่ใช้ทำ ความรู้สึกใส่สบาย วิธีการปรับ และความทนทาน²⁵ (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, นำหนักคำแนะนำ +)
2. ระยะยื่นของขากรรไกรล่าง พบว่าการยื่นที่ร้อยละ 50 เป็น optimum ของประสิทธิภาพและผลข้างเคียงการลดของค่า AHI ไม่เป็นสัดส่วนกับการเพิ่มระยะยื่นเมื่อยืนในระยะที่มากกว่าร้อยละ 50 แสดงว่าความสำเร็จในการรักษาอาจขึ้นกับหลายปัจจัย²⁶ (คุณภาพหลักฐานระดับ 1 นำหนักคำแนะนำ +)^{24,27}
3. ระยะการอ้าปาก (vertical opening) ไม่มีผลชัดเจนต่อประสิทธิภาพการรักษาแต่มีผลกับการยอมรับของผู้ป่วย ระยะที่ประมาณ 4 มม. เป็นระยะที่มีความเหมาะสม (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, นำหนักคำแนะนำ +)²⁸
4. ผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่ไม่สามารถทนแรงดันของเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง หรือ เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับในระดับที่เหมาะสมใน

การรักษา อาจพิจารณาใช้ทันตอุปกรณ์ร่วมกับการปรับระดับแรงดันของเครื่อง (คุณภาพ
หลักฐานระดับ 2, น้าหนักคำแนะนำ +)^{29,30}

ภาคผนวก 9

การหลีกเลี่ยงการนอนหงาย (positional therapy)

อุปกรณ์ที่ใช้นั้นตามข้อมูลที่มีอยู่มักเป็นหมอนพิเศษที่มีคุณสมบัติทำให้ผู้ใช้ไม่สามารถนอนหงายได้มีการวิจัยเกี่ยวกับอุปกรณ์ที่ช่วยให้นอนตะแคงในลักษณะต่าง ๆ เช่น เข็มขัดที่มีการสั่นเมื่อตัวจับสัญญาณพบว่าผู้ป่วยนอนหงาย เป็นต้น³¹ มีหลักฐานว่าวิธีการหลีกเลี่ยงการนอนหงายโดยใช้อุปกรณ์ช่วยให้นอนตะแคงในผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่เป็นมากในท่านอนหงายและมี AHI ในท่านอนตะแคง < 5 ครั้ง/ชม. เมื่อเทียบกับการรักษาโดยใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องพบว่าประสิทธิภาพเท่ากัน โดยสามารถลด AHI และเพิ่มระดับออกซิเจนได้เท่ากัน รวมทั้งคุณภาพการนอนก็พบว่าไม่ต่างกัน³² ปัญหาของการรักษาด้วยวิธีนี้คือการปฏิบัติได้จริงในระยะยาว (long term compliance) เพราะอุปกรณ์ช่วยให้นอนตะแคงที่มีอยู่ในท้องตลาดปัจจุบันส่วนใหญ่ไม่สามารถเฝ้าติดตามความร่วมมือในการรักษาได้ (compliance)³³ แต่อย่างไรก็ตามมีข้อมูลที่ติดตามไปเป็นระยะเวลา 3 เดือนพบว่าความถี่ของการใช้อุปกรณ์ช่วยนอนตะแคงอยู่ที่ประมาณร้อยละ 74 โดยจำนวนชั่วโมงการใช้งานต่อคืนอยู่ที่ประมาณ 8 ชั่วโมงต่อคืน³⁴

ภาคผนวก 10

การลดน้ำหนัก (weight reduction)

การลดน้ำหนักโดยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมในผู้ป่วยที่มีน้ำหนักตัวเกินปกติควรแนะนำในผู้ป่วยทุกรายที่มีน้ำหนักตัวมากเกินไปให้ควบคุมอาหารเพื่อลดน้ำหนัก (dietary weight reduction) ร่วมกับการออกกำลังกาย (exercise) พบว่าการลดน้ำหนักสามารถลด AHI และเพิ่มความอึดตัวของออกซิเจนขณะหลับได้ระดับหนึ่งแต่ไม่สามารถทำให้กลับมาอยู่ในระดับปกติได้³⁵ ความล้มเหลวดังกล่าวเกิดขึ้นเนื่องจากมาตรการลดน้ำหนักด้วยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมนี้จะสามารถลดน้ำหนักได้อย่างมีนัยสำคัญ 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 การศึกษาชนิดวิเคราะห์ห่อภิมาณ (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 นอกจากนี้ผู้ป่วยส่วนใหญ่ก็ยังคงมีระดับความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในระดับปานกลางจนถึงรุนแรง^{37,38} มีผู้ป่วยจำนวนน้อยมากที่สามารถหายขาดจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นด้วยการผ่าตัดลดความอ้วน เนื่องจากผู้ป่วยส่วนใหญ่ยังคงมีน้ำหนักตัวหลังการผ่าตัดที่ยังคงเกินเกณฑ์ปกติไปมาก ดังนั้นจึงต้องอธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจถึงความสำคัญของการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกต่อไปแม้จะได้รับการผ่าตัดลดความอ้วนแล้ว และให้ผู้ป่วยเห็นความจำเป็นของการเข้ารับการตรวจการนอนหลับเพื่อประเมินระดับความรุนแรงอีกครั้งไม่ว่าจะยังคงมีอาการหลงเหลือหลังจากการผ่าตัดหรือไม่ก็ตาม นอกจากนี้แพทย์ยังคงต้องติดตามผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดลดความอ้วนแบบระยะยาว เนื่องจากมีการศึกษาเล็ก ๆ หนึ่งการศึกษา³⁹ ที่ติดตามผู้ป่วยจำนวน 14 รายไปประมาณ 7.5 ปี (ตั้งแต่ 5 ถึง 10 ปี) พบว่าผู้ป่วยจำนวนมากถึง 11 ราย (ร้อยละ 79) มีระดับความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเพิ่มมากขึ้น

แม้ว่าผู้ป่วย 6 ใน 11 ราย (ร้อยละ 55) จะพบการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักตัวร่วมด้วย แต่ผู้ป่วยอีก 5 ราย (ร้อยละ 45) ที่เหลือกลับมีการลดลงของน้ำหนักตัวด้วยซ้ำไป ผลการศึกษานี้แสดงให้เห็นว่าขีดจำกัดของน้ำหนักตัวที่จะก่อให้เกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นอาจจะลดลงเมื่อผู้ป่วยมีอายุมากขึ้น

ภาคผนวก 11

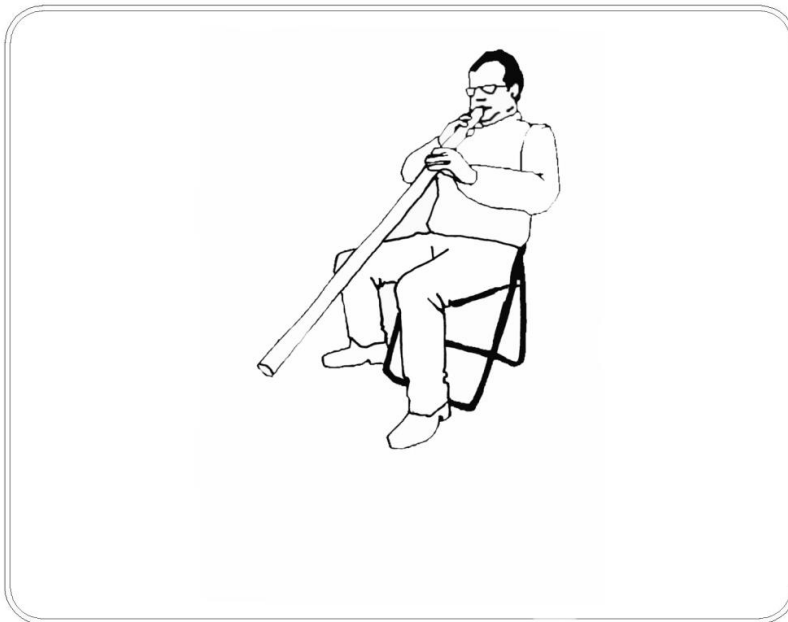
การฝึกกล้ามเนื้อคอหอย (oropharyngeal exercise)

การวิจัยพบว่าการฝึกกล้ามเนื้อคอหอยสามารถลดเสียงกรนได้อย่างมีนัยสำคัญ^{40,41} อย่างไรก็ตาม ผลของการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นด้วยการฝึกกล้ามเนื้อคอหอยนั้น 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

ภาคผนวก 12

การเป่าเครื่องเป่า didgeridoo

Didgeridoo เป็นเครื่องดนตรีประเภทเป่าของชนพื้นเมืองในประเทศออสเตรเลียมีเพียงงานวิจัยจากประเทศสวิสเซอร์แลนด์เพียงการศึกษาเดียวที่ศึกษาผลของการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นด้วยการเป่าเครื่องเป่า didgeridoo การวิจัยนี้ศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยที่มี AHI 15-30 ครั้ง/ชม. และมีดัชนีมวลกายน้อยกว่า 30 กก./ม.² โดยให้ผู้ป่วยเป่า didgeridoo อย่างน้อยวันละ 20 นาที อย่างน้อย 5 วัน ต่อสัปดาห์เป็นเวลาติดต่อกันนาน 4 เดือน พบว่าสามารถลด AHI จาก 22.3 ± 5.0 เป็น 11.6 ± 8.1 ครั้ง/ชม.⁴³ ส่วนผลของการเล่นดนตรีประเภทเครื่องเป่าชนิดอื่นนอกเหนือจาก didgeridoo นั้นยังไม่มีข้อมูล แต่มีข้อมูลการศึกษาที่น่าสนใจ พบว่าโอกาสการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (ประเมินโดยแบบสอบถามเบอร์ลิน) ในกลุ่มนักดนตรีออร์เคสตราที่เล่นดนตรีประเภทเครื่องเป่าไม่ได้แตกต่างไปจากนักดนตรีที่เล่นเครื่องเล่นประเภทอื่น ๆ⁴⁴ ในทางกลับกันมีการวิจัยที่พบว่าอุบัติการณ์ของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (ประเมินโดยแบบสอบถามเบอร์ลิน) ในกลุ่มนักดนตรีออร์เคสตราที่เล่นดนตรีประเภทเครื่องเป่าแบบสองลิ้น (double reed) นั้นต่ำกว่านักดนตรีที่เล่นเครื่องเล่นประเภทอื่น ๆ⁴⁵

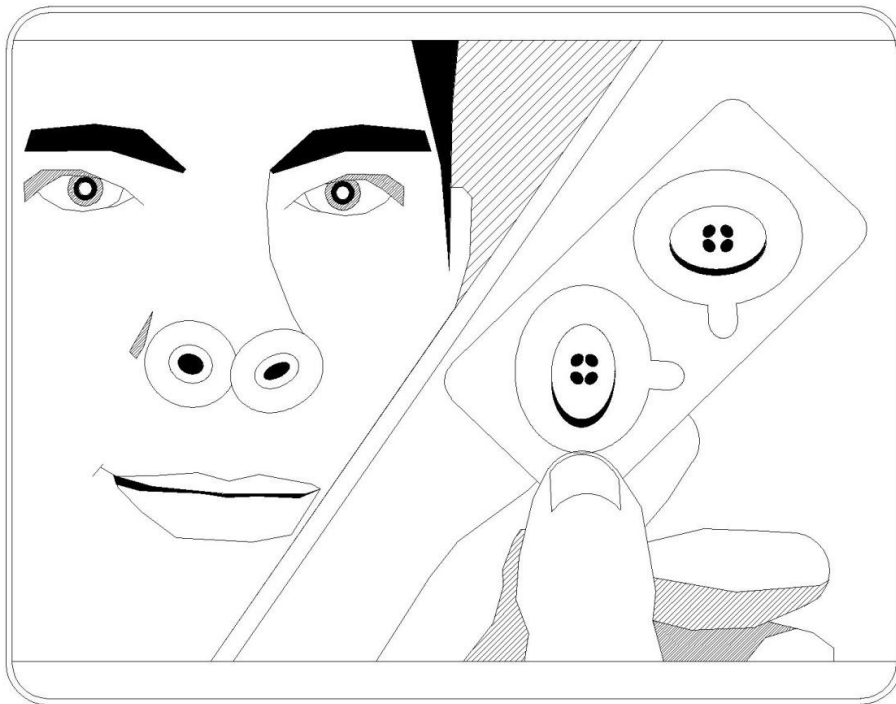


รูปที่ 12 การเป่าเครื่องเป่า didgeridoo

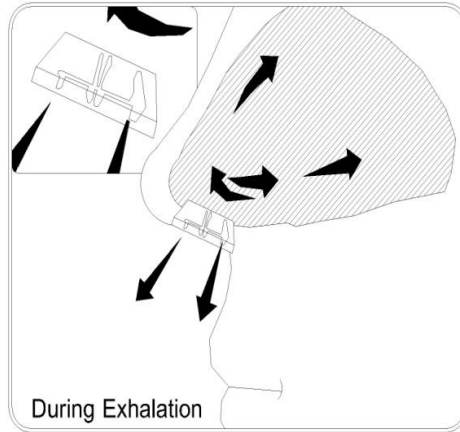
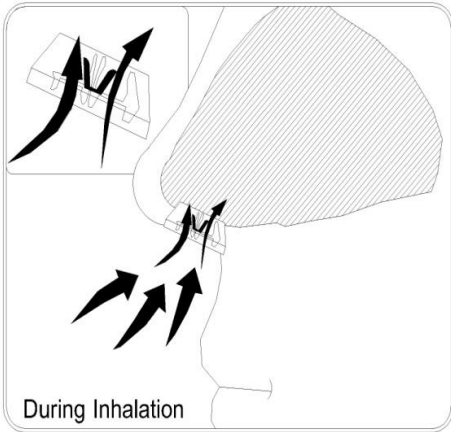
ภาคผนวก 13

การใส่อุปกรณ์ที่รูจมูกเพื่อสร้างแรงต้านขณะหายใจออก (nasal expiratory resistance device, Provent®)

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



รูปที่ 13 การใส่อุปกรณ์ที่รูจมูกเพื่อสร้างแรงต้านขณะหายใจออก



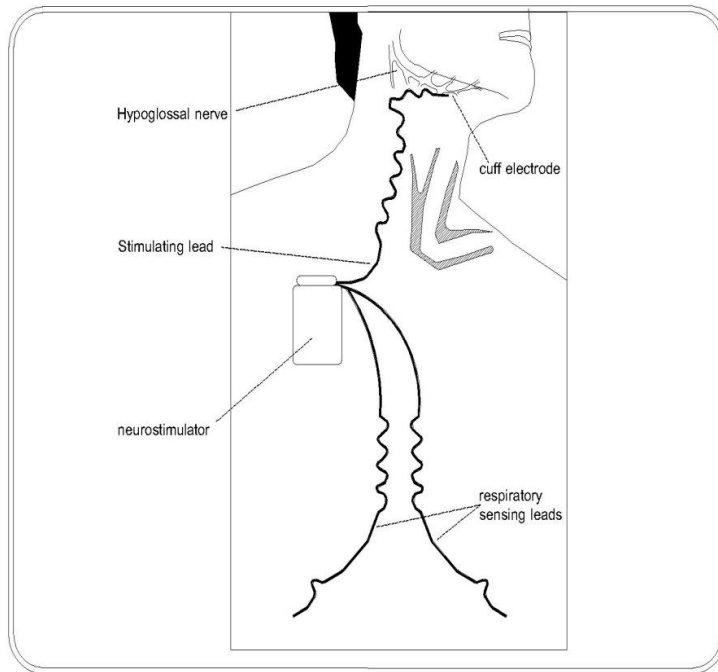
ภาคผนวก 14

อุปกรณ์กระตุ้นเส้นประสาท hypoglossal (hypoglossal nerve stimulation)

อุปกรณ์กระตุ้นเส้นประสาท hypoglossal จะทำงานด้วยการส่งสัญญาณกระตุ้นเส้นประสาท hypoglossal สาขาย่อยที่เลี้ยงกล้ามเนื้อ genioglossus ให้มีการแลบลิ้นในจังหวะที่สอดคล้องกับการเริ่มหายใจเข้าของผู้ป่วย โดยอาศัยหลักการทำงานเช่นเดียวกับการกระตุ้นการทำงานของเครื่องช่วยหายใจในรูปแบบ spontaneous mode วิธีการรักษาดังกล่าวผู้ป่วยจะต้องเข้ารับการผ่าตัดเพื่อฝังอุปกรณ์เข้ากับผนังหน้าอกทางด้านหน้าโดยวางขดลวดตรวจเข้าในช่องทรวงอกเพื่อทำหน้าที่รับสัญญาณการเริ่มหายใจเข้าหรือหายใจออก (intrathoracic sensor) และวางขดลวดตรวจออกเพื่อทำหน้าที่กระตุ้นเส้นประสาท hypoglossal สาขาย่อยที่เลี้ยงกล้ามเนื้อ genioglossus ผู้ป่วยสามารถ เปิด ปิด หรือหยุดการทำงานชั่วคราว (start stop pause) ของอุปกรณ์ดังกล่าวผ่านทางรีโมตคอนโทรลได้ตามต้องการหรือใช้วิธีตั้งเวลาเปิดปิดอัตโนมัติให้ตรงกับช่วงเวลาเข้านอนของผู้ป่วย

ขณะเครื่องเปิดการทำงาน เมื่ออุปกรณ์ตรวจพบว่าผู้ป่วยเริ่มหายใจเข้า อุปกรณ์ก็จะส่งกระแสไฟฟ้าออกไปกระตุ้นเส้นประสาท hypoglossal สาขาย่อยทำให้เกิดการแลบลิ้นไปทางด้านหน้า โดยการกระตุ้นจะเกิดขึ้นเป็นระยะ (intermittent) อย่างต่อเนื่องไปจนกว่าจะสิ้นสุดการหายใจเข้าดังจะเห็นว่าอุปกรณ์จะส่งกระแสไฟฟ้าไปกระตุ้น hypoglossal nerve ทันทีตั้งแต่เริ่มมีการลดลงของแรงดันช่องอก ซึ่งเหตุการณ์นี้เกิดขึ้นก่อนที่อากาศจากภายนอกจะไหลผ่านเข้ารูจมูก ซึ่งช่วงเวลาดังกล่าวเป็นช่วงที่มีโอกาสการเกิดการยุบตัวของทางเดินหายใจส่วนต้นมากที่สุดผลจากการวิจัยพบว่ามีประสิทธิภาพดี⁴⁸ โดยพบว่าการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นด้วยการกระตุ้นเส้นประสาท 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) คะแนนความง่วงจากแบบสอบถามเอ็บบีร์ชลดลงจาก 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) และยังมีผลวิจัยที่พบอีกว่าการรักษาด้วยวิธีนี้ทำให้มีการขยายตัวของทางเดินหายใจส่วนบนโดยไม่เพิ่มโอกาสการตื่นตัวของสมอง (cortical arousal)⁵⁰ รวมทั้งมีข้อมูลวิจัยล่าสุดที่ติดตามผู้ป่วยเป็นระยะเวลา 48 เดือนหลังจากที่ได้ใส่อุปกรณ์กระตุ้นเส้นประสาท hypoglossal พบว่าอาการง่วงนอนลดลง คุณภาพการนอนหลับดีขึ้น และเสียงกรนเบาลง เมื่อเทียบกับก่อนใส่อุปกรณ์⁵¹ อย่างไรก็ตามการรักษาด้วยวิธีนี้ยังเป็นการรักษาที่ค่อนข้างใหม่ ราคาแพง และการศึกษาส่วนใหญ่ยังมีเกณฑ์ในการคัดประชากรเข้าร่วมในการศึกษาที่เข้มงวดมาก เช่น ผู้ป่วยต้องไม่อ้วนจนเกินไป ต้องไม่มีทางเดินหายใจที่แคบมาก ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นต้องไม่รุนแรงมากเกินไป เป็นต้น การนำการรักษานี้ไปใช้จริงจึงยัง

ต้องการข้อมูลสนับสนุนจากการวิจัยที่มีขนาดใหญ่และมีความหลากหลายของกลุ่มประชากรมากกว่าที่มีอยู่ในขณะนี้⁵²



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, Nopmaneejumrulers 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, Chotinaiwattarakul 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. 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.
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. Raveslout 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.