



แนวทางการวินิจฉัยและรักษา เด็กที่นอนกรน และมีต่อมทอนซิลและหรือ อะดีนอยด์โต

บรรณาธิการ

ศ.พญ.อรุณวรรณ พฤทธิพันธุ์

รศ.พญ.สุชาดา ศรีทิพยวรรณ

พศ.นพ.ธีรเดช คุปตานนท์



Thai Guideline for Childhood Obstructive Sleep Apnea

Editors

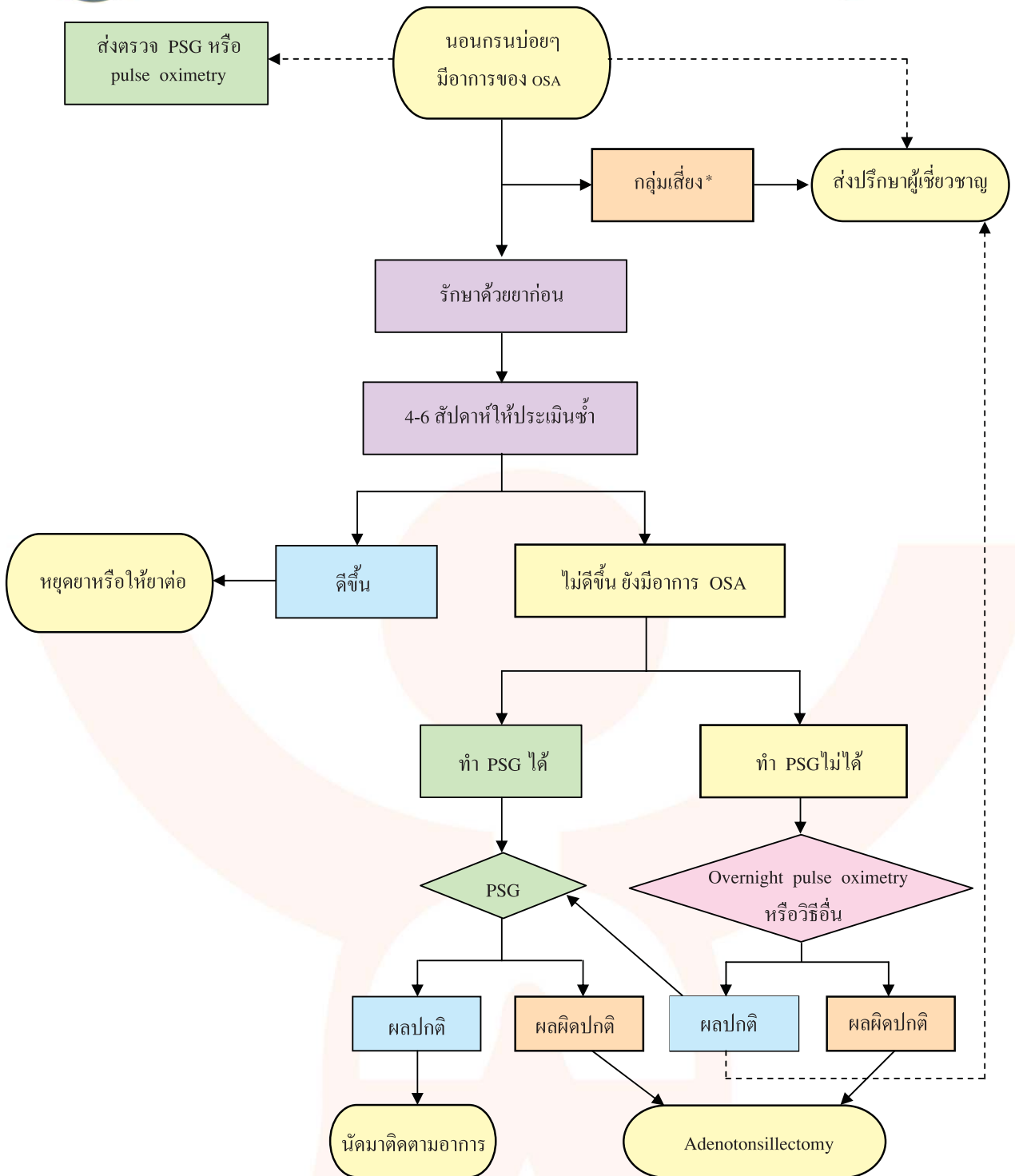
Aroonwan Preutthipan, MD., FCCP.

Suchada Sritippayawan, MD.

Teeradej Kuptanon, MD.



แผนภูมิแนวทางการวินิจฉัยและรักษาเด็กที่นอนกรน และมีต่อมทอนซิลและหรืออะดีนอยด์โต

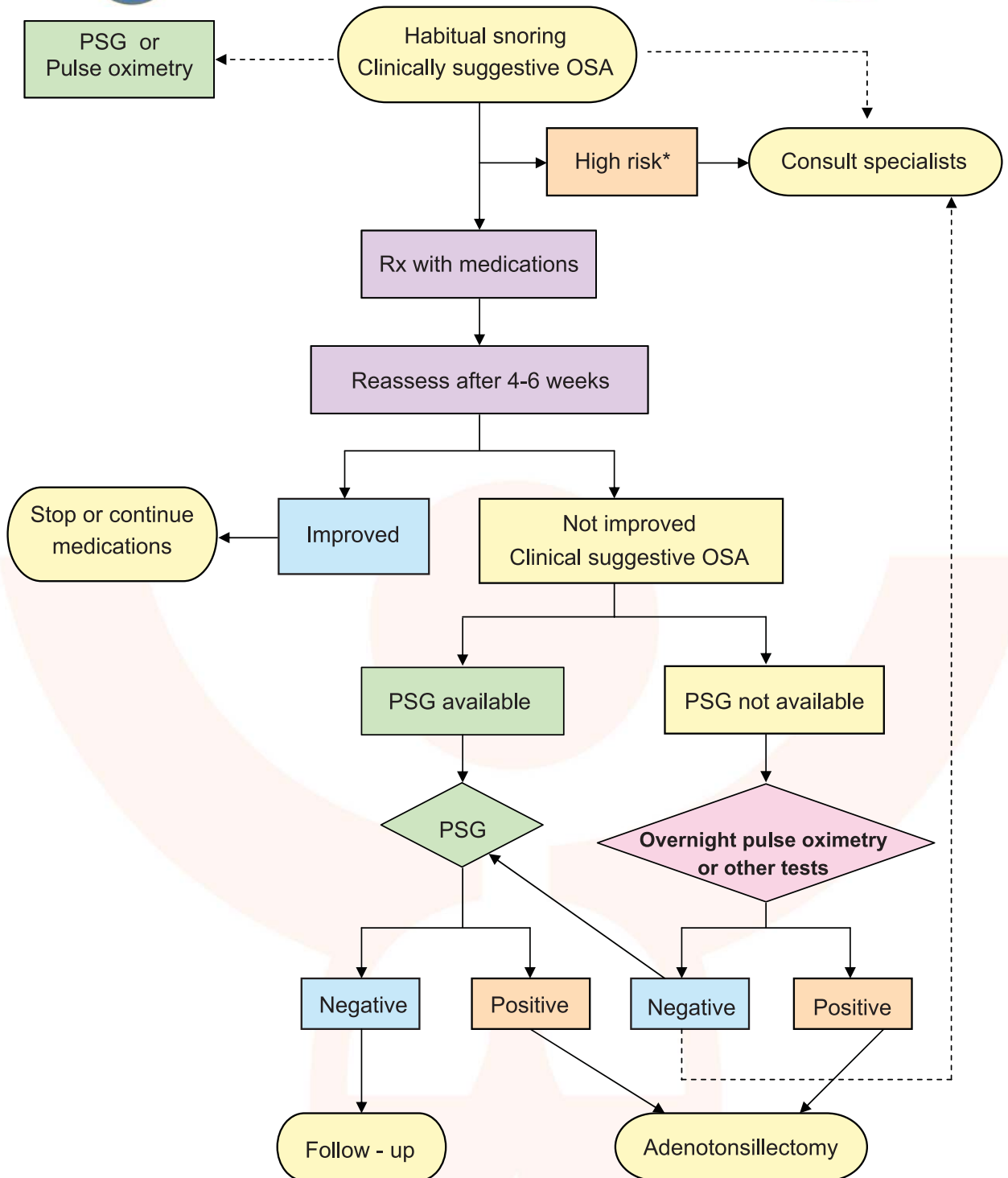


* OSA related complications, age < 3 years, obesity (weight for height มากกว่าร้อยละ 140), craniofacial disorders, Down syndrome, cerebral palsy, neuromuscular disorders, chronic lungs, sickle cell, genetic /metabolic /storage diseases





Thai Guideline for Diagnosis and Management Children with Snoring and Adenotonsillar hypertrophy 2013



*OSA related complications, age < 3 years, obesity, craniofacial disorders, Down syndrome, cerebral palsy, neuromuscular disorders, chronic lungs, sickle cell, genetic /metabolic /storage diseases.

Reference: Preutthipan A, Sritippayawan S, Kuptanon T. www.thaipedlung.org



สารบัญ

	หน้า
แผนภูมิแนวทางการวินิจฉัยและรักษาเด็กที่นอนกรนและมีต่อมทอนซิลและหรืออะดีนอยด์โต	3
บทที่ 1 Introduction (Terminology, prevalence, sequelae)	6-12
พ.ท.หญิง สุพิชญา จิงจิตร์รักษ์	
พ.อ.หญิง สนิตรา ศิริธางกุล	
อ.นพ.บันดาล ชี้อตรง	
ผศ.พญ.อารยา ศรีธธาพุทธ	
บทที่ 2 การวินิจฉัย	13-23
ศ.พญ.อรุณวรรณ พฤทธิพันธุ์	
รศ.พญ.วนพร อนันตเสวี	
ผศ.นพ.ธีรเดช คุปตานนท์	
บทที่ 3 การรักษา	24-32
รศ.พญ.สุชาดา ศรีทิพย์วรรณ	
รศ.พญ.กนกพร อุดมอิทธิพงศ์	
อ.พญ.สุมาลี ยันตระกุล	
บทที่ 4 Obesity and OSA	33-40
อ.นพ.เฉลิมไทย เอกศิลป์	
อ.นพ.ประวิทย์ เจตนะชัย	
อ.พญ.นพรัตน์ ธรรมศิริ	
ภาคผนวก	
• รายนามผู้ทรงคุณวุฒิที่ร่วมพิจารณาปรับปรุง guideline	41
• คำชี้แจงคุณภาพหลักฐานและน้ำหนักคำแนะนำ	42-43



บทที่ 1

Introduction

(Terminology, prevalence, sequelae)

โดย

พ.ท.หญิง สุพิชญา จังจิตรรักษ์
 พ.อ.หญิง สนิตรา ศิริธางกุล
 อ.นพ. บันดาล ชี้อตรง
 พศ.พญ. อารยา ศรีภราทุพร

Obstructive Sleep Apnea (OSA)

คำจำกัดความ

ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (obstructive sleep apnea, OSA) คือ ภาวะที่มีการอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนต้น ที่เกิดขึ้นเป็นช่วงๆ ในขณะนอนหลับ ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด (hypoxemia) และเกิดภาวะคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือด (hypercapnia) ซึ่งมีผลทำให้คุณภาพของการนอนหลับลดลง^{1,2} American Academy of Pediatrics รายงานภาวะนี้ครั้งแรกในปี ค.ศ. 1892 โดย William Osler³

ความผิดปกติที่เกิดจาก OSA มีความรุนแรงหลายระดับจากน้อยไปมาก³⁻⁵ ตั้งแต่ไม่มีอาการและการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาใดๆ นอกจากนอนกรน จนรุนแรงถึงกับมีการหยุดหายใจ ร่วมกับเกิดภาวะพร่องออกซิเจน และเกิดภาวะคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือด โดยใช้เกณฑ์การวินิจฉัยของ American Academy of Sleep Medicine ปี ค.ศ. 2012⁵ ดังนี้

1. Primary snoring หมายถึง นอนกรนอย่างเดียว ไม่มีอาการอย่างอื่น ไม่มีภาวะพร่องออกซิเจน หรือภาวะคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือด



2. Upper airway resistance syndrome (UARS) หมายถึง กลุ่มอาการแรงต้านทานสูงในทางเดินหายใจส่วนต้น เกิดมีการตีบแคบของทางเดินหายใจส่วนต้นมากขึ้น ทำให้ความต้านทานในทางเดินหายใจส่วนต้น (upper airway resistance) สูงขึ้น เด็กต้องออกแรงในการหายใจมากขึ้น มีผลต่อคุณภาพการนอน แต่ยังไม่เข้าเกณฑ์การวินิจฉัยของ hypopnea หรือ apnea

3. Obstructive hypoventilation (hypopnea) หมายถึง การหายใจแผ่วจากการอุดกั้น มีการลดลงของ flow ซึ่งวัดจาก pressure transducer ตั้งแต่ร้อยละ 30 ขึ้นไปอย่างน้อย 2 ครั้งของรอบการหายใจ (2 breaths) ร่วมกับค่าความอิ่มตัวออกซิเจน (oxygen saturation) ลดลงมากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 3 หรือมี arousal ตามมา

4. Obstructive sleep apnea (OSA) หมายถึง มีการอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนต้นอย่างสมบูรณ์ (complete upper airway obstruction) ในขณะหลับ จนกระทั่งไม่มีลมหายใจผ่านเข้าทางจมูกและปาก มีการลดลงของ flow ที่วัดจาก thermistor ตั้งแต่ร้อยละ 90 ขึ้นไป อย่างน้อย 2 ครั้งของรอบการหายใจ (2 breaths)⁵ ร่วมกับมีอาการหายใจลำบากและมีการขยับขึ้นลงของทรวงอกและท้องในทิศทางตรงกันข้าม

ความชุก

นอนกรนเป็นปัญหาที่พบบ่อยในเด็ก ในต่างประเทศพบความชุกของการนอนกรนเป็นประจำ (habitual snoring) ร้อยละ 2.4-17.16 และความชุกของภาวะ OSA ร้อยละ 1.2-5.71 ข้อมูลในเด็กไทยจากการศึกษาของ วนพร อนันตเสวี และคณะ^{7,8} พบความชุกของอาการนอนกรนเป็นประจำและภาวะ OSA ร้อยละ 6.9-8.5 และร้อยละ 0.7-1.3 ตามลำดับ

ภาวะแทรกซ้อน

ภาวะ OSA หากปล่อยไว้โดยไม่ได้รับการรักษาอย่างเหมาะสมอาจก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนตามมาได้หลายระบบ ได้แก่ ระบบประสาทและพฤติกรรม (neurobehavioral), ระบบหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular), ระบบต่อมไร้ท่อ (endocrine and metabolic system)^{9,10} เป็นต้น โดยกลไกหลักของการเกิดภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวยังไม่ทราบชัดเจน แต่มีข้อสันนิษฐานว่า น่าจะมีความเกี่ยวข้องกับการกระตุ้นกระบวนการอักเสบต่างๆ ขณะหลับ ซึ่งสารอักเสบเหล่านี้จะมีผลต่ออวัยวะต่างๆ ของร่างกาย^{9,10} โดยภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวยังขึ้นอยู่กับพันธุกรรม สิ่งแวดล้อม วิถีชีวิตของแต่ละคน จึงทำให้เกิดความรุนแรงแตกต่างกัน โดยสิ่งกระตุ้นกระบวนการอักเสบนั้น อาจเกิดจากการที่ผู้ป่วยสะดุ้งตื่นจากการหยุดหายใจขณะหลับ ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของวัฏจักรการนอน (sleep cycle) การเปลี่ยนแปลงของความดันในช่องอกเป็นช่วงๆ หรือในรายที่รุนแรงจะมีผลของการเปลี่ยนแปลงระดับออกซิเจนกับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด ซึ่งสิ่งเหล่านี้เป็นตัวกระตุ้นกระบวนการอักเสบได้¹¹⁻¹⁴ โดยรายละเอียดของภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ จะกล่าวในแต่ละระบบดังต่อไปนี้



ระบบประสาทและพฤติกรรม (neurobehavioral consequence)

การนอนที่ผิดปกติ ไม่ว่าจะเกี่ยวกับระยะเวลาอนที่ไม่เพียงพอ หรือมีการสะดุ้งตื่นขณะหลับเป็นระยะๆ ล้วนแล้วแต่มีผลต่อระบบประสาทและพฤติกรรมทั้งสิ้น โดยพบว่าความผิดปกติทางพฤติกรรมจะเพิ่มมากขึ้นเมื่อมีความผิดปกติของการนอนเพิ่มขึ้น ในทางตรงกันข้ามหากผู้ป่วยได้รับการรักษาสาเหตุการนอนที่ผิดปกติ คุณภาพการนอนดีขึ้น ผู้ป่วยจะมีความผิดปกติของพฤติกรรมน้อยลง¹⁵⁻¹⁷ โดยแบ่งความผิดปกติเป็น 2 กลุ่มหลัก คือ กลุ่มพฤติกรรมผิดปกติ ซึ่งส่วนใหญ่จะแสดงออกเป็นการชนมากผิดปกติ บางครั้งมีปัญหาเรื่องความตั้งใจในการทำงานจนเข้าข่ายโรค attention deficit and hyperactivity disorders (ADHD) หรืออาจมีพฤติกรรมก้าวร้าว หรือหลับมากผิดปกติในช่วงกลางวัน โดยพบว่าเด็ก ADHD มีปัญหาในเรื่องการนอนสูงถึงร้อยละ 70 หากนำเด็กกลุ่มนี้ไปทดสอบเรื่องการนอนโดยใช้การตรวจการนอนหลับชนิดเต็มรูปแบบ (polysomnography; PSG) พบว่าเป็น OSA เพียงร้อยละ 20 แสดงให้เห็นว่า OSA เป็นเพียงส่วนหนึ่งที่ทำให้พฤติกรรมผิดปกติ

ในผู้ป่วยที่มีปัญหา habitual snoring ที่มีการตื่นเป็นพักๆ ก็พบมีความผิดปกติทางพฤติกรรมมากกว่าเด็กปกติ^{18,19} นอกจากนี้ยังส่งผลกระทบต่อเรื่องความคิด ความจำ ความฉลาด (cognitive) โดยพบว่ามักสัมพันธ์กับภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ²⁰

มีการศึกษาในผู้ใหญ่ที่เป็น OSA พบว่าภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ จะเพิ่ม oxidative stress มีการกระตุ้นกระบวนการอักเสบผ่านหลายระบบ เช่น cyclooxygenase 2, nitric oxide synthase และ platelet-activating factor รวมถึงรบกวนกระบวนการสร้างไขมันโดย apolipoprotein E^{13,14,21} ซึ่งสิ่งต่างๆ เหล่านี้จะส่งผลกระทบต่อกระเทือนต่อเซลล์สมองโดยเฉพาะสมองส่วนหน้า (prefrontal lobe) เป็นผลให้สมองทำงานผิดปกติ^{20,22,23}

ในเด็กที่มีภาวะ OSA ที่มีระดับความรุนแรงเท่ากัน กลุ่มที่มีระดับ C-reactive protein ในเลือดสูง จะมีผลกระทบต่อ cognitive มากกว่ากลุ่มที่มีระดับ C-reactive protein ในเลือดปกติ²⁴ โดยความผิดปกติของสมองส่วนหน้านี้ จะส่งผลให้เกิดความผิดปกติหลายอย่าง เช่น ไม่มีความตั้งใจในการทำงาน มีผลต่อความจำ ความฉลาด¹⁰ มีการศึกษาเรื่อง IQ ในผู้ป่วย OSA พบว่า IQ ต่ำกว่ากลุ่มเด็กปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ^{19,25} โดยพบความผิดปกตินี้ทั้งในกลุ่มเด็กวัยก่อนเรียน²⁶ และวัยเรียน¹⁹ และหากได้รับการรักษาที่เหมาะสม พบว่าผล IQ ดีขึ้น²⁷

ดังนั้น จึงมีความสำคัญที่จะต้องคัดกรองมองหาเด็กที่มีปัญหาการนอนกรน โดยเฉพาะผู้ป่วย OSA เพื่อให้ได้ให้การรักษาที่เหมาะสม เนื่องจากทักษะการพัฒนาเรื่องการเรียน จะต้องถูกสะสมมาตั้งแต่วัยเด็ก หากทิ้งปัญหาไว้เนิ่นนาน อาจส่งผลต่อการเรียนในชั้นสูงต่อไปได้



ระบบหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular consequence)

ปัจจุบันพบว่าเด็กที่มีปัญหา OSA จะมีภาวะแทรกซ้อนทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้ไม่น้อยกว่าในผู้ใหญ่ ได้แก่ การควบคุมความดันโลหิตผิดปกติ²⁸ ความดันโลหิตสูง²⁹ หัวใจห้องซ้ายหนาตัวขึ้น³⁰ และหากอาการรุนแรงมีภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดติดต่อกันเป็นระยะเวลาานาน จะทำให้มีความดันเลือดในปอดสูง หัวใจห้องขวาทำงานผิดปกติ และหัวใจวายในที่สุด (cor pulmonale)³¹ โดยกลไกเกิดจากมีการเพิ่มขึ้นของ sympathetic activity³² นอกจากนี้ยังเชื่อว่าเกิดจากความบกพร่องของ endothelial cells โดยพบข้อมูลสนับสนุนว่า เด็กกลุ่มนี้จะมีการเพิ่มขึ้นของ adhesion molecules หลายตัว³³ ซึ่งจะเป็นปัจจัยหลักในการกระตุ้นให้เกิดกระบวนการอักเสบต่างๆ ส่งผลให้ endothelial cells ทำงานผิดปกติ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยที่มีภาวะ OSA จะมีระดับ C-reactive protein ในเลือดสูงขึ้น โดยค่านี้จะมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของ OSA จึงอาจใช้ค่านี้เป็นตัวบ่งชี้และติดตามภาวะ OSA ได้³⁴

ระบบต่อมไร้ท่อ (endocrine consequence)

ปัญหาระบบต่อมไร้ท่อในผู้ป่วย OSA มักพบเมื่อผู้ป่วยมีปัญหาโรคอ้วนร่วมด้วย³⁵ โดยผู้ป่วยกลุ่มนี้จะพบมีภาวะ insulin resistance ร่วมกับค่า triglyceride ในเลือดสูงขึ้น และค่า high density lipoprotein concentration (HDL) ในเลือดต่ำลง³⁵ ส่งผลให้เกิดการสะสมของไขมันที่ผิดปกติ และเกิดโรคทาง metabolic ตามมา โดยพบว่าในวัยรุ่นที่มี OSA พบอุบัติการณ์การเกิดโรค metabolic syndrome สูงขึ้นถึง 6 เท่า³⁶ และพบว่าผู้ป่วยเด็ก OSA จะมีไขมันสะสมในตับ (liver steatosis) เพิ่มขึ้น³⁷ โดยกลไกการเกิดเชื่อว่าการเกิดจากเมื่อมีการสะสมของไขมันในร่างกายเพิ่มขึ้น ไขมันนั้นจะหลั่งสารต่างๆ ออกมาโดยเฉพาะ leptin^{38,39} ซึ่งเป็นสารที่มีบทบาทสำคัญต่อความอยากอาหาร วงจรการนอนหลับ การควบคุมการทำงานของสารต่างๆ (metabolic homeostasis) รวมถึงควบคุมการหายใจด้วย⁴⁰ เมื่อสารนี้เพิ่มขึ้นจะทำให้การทำงานของระบบต่างๆ ดังกล่าวข้างต้นเปลี่ยนแปลง เกิด metabolic syndrome ตามมา

ในทางตรงกันข้าม มีข้อมูลพบว่า ผู้ป่วยเด็ก OSA มีปัญหาเรื่องการเจริญเติบโตน้อยกว่าปกติ (failure to thrive)⁴¹ หลังรักษาภาวะ OSA โดยการตัดต่อมทอนซิลและอะดีนอยด์ (adenotonsillectomy) ผู้ป่วยจะมีการเจริญเติบโตที่ดีขึ้นอย่างรวดเร็ว⁴²⁻⁴⁴ จึงเป็นตัวบ่งชี้ว่าภาวะนี้น่าจะมีผลกระทบต่อ การเจริญเติบโตในผู้ป่วยกลุ่มนี้บ้าง แม้ว่าผลนั้นจะไม่มากจนถึงกับทำให้ตกเกณฑ์ของการเจริญเติบโตตามวัยปกติ

มีการตั้งสมมติฐานมากมายเกี่ยวกับสาเหตุของการเกิดภาวะดังกล่าว ได้แก่ การกินอาหารได้น้อยลง เนื่องจากต่อมทอนซิลและอะดีนอยด์ที่มีขนาดใหญ่รบกวนการกลืน หรือมีการใช้พลังงานเพิ่มขึ้นขณะหลับ เนื่องจากผู้ป่วยมีการหายใจอย่างแรง กระสับกระส่าย หรืออาจเป็นผลจากการหลั่ง growth hormone ลดลง เนื่องจากผู้ป่วยหลับได้ไม่เต็มที่ หรือ growth hormone ทำงานได้ไม่ดี⁴⁵ มีการศึกษาพบว่าระดับ insulin-like growth factor



binding protein-3 ซึ่งมีผลต่อการหลั่ง growth hormone ลดลงในผู้ป่วย OSA⁴² อย่างไรก็ตาม ยังมีข้อโต้แย้งว่า โดยปกติแล้ว growth hormone จะหลั่งในช่วงที่มีการหลับลึก⁴⁶ แต่ในผู้ป่วย OSA นั้นความผิดปกติของการหายใจหรือการสะดุ้งตื่นมักเกิดในช่วง REM sleep⁴⁶ ซึ่งเป็นคนละช่วงกับช่วงที่มีการหลั่ง growth hormone ดังนั้น จึงอาจมีกลไกอื่นๆ ที่มีผลกระทบต่อการทำงานของ growth hormone ในผู้ป่วย OSA

คุณภาพชีวิต

พบว่าผู้ป่วยเด็กที่มี OSA โดยเฉพาะกลุ่มที่มีโรคอ้วนร่วมด้วย จะมีคุณภาพชีวิตเลวลง^{47,48} เนื่องจากการนอนที่ไม่ปกติ จะส่งผลต่ออารมณ์ดังได้กล่าวแล้วข้างต้น อาจมีอาการหงุดหงิด ไม่มีสมาธิ ไม่มีความใส่ใจในการประกอบกิจวัตรหรือกิจกรรมระหว่างวัน ผลการเรียนเลวลง และส่งผลให้เกิดภาวะซึมเศร้าตามมาได้ ซึ่งมีข้อมูลว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้หากได้รับการรักษาเรื่อง OSA จะทำให้คุณภาพชีวิตดีขึ้น⁴⁷

เอกสารอ้างอิง

1. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012;130:576-84.
2. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704-12.
3. Balbani AP, Weber SA, Montovani JC. Update in obstructive sleep apnea syndrome in children. *Braz J Otorhinolaryngol* 2005;71:74-80.
4. Owens JA. Sleep medicine. In: Nelson textbook of pediatrics. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. ed. 18th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2007:91-100.
5. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, et al. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 2.0. www.aasmnet.org, Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2012.
6. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:242-52.
7. Anuntaseree W, Rookkapan K, Kuasirikul S, et al. Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children: prevalence and predisposing factors. *Pediatr Pulmonol* 2001;32:222-7.
8. Anuntaseree W, Kuasirikul S, Suntornlohanakul S. Natural history of snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children. *Pediatr Pulmonol* 2005;39:415-20.
9. Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, et al. Pediatric obstructive sleep apnea: complications, management, and long-term outcomes. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:274-82.
10. Gozal D. Obstructive sleep apnea in children: implications for the developing central nervous system. *Semin Pediatr Neurol* 2008;15:100-6.
11. Gozal D, Daniel JM, Dohanich GP. Behavioral and anatomical correlates of chronic episodic hypoxia during sleep in the rat. *J Neurosci* 2001;21:2442-50.



12. Row BW, Liu R, Xu W, et al. Intermittent hypoxia is associated with oxidative stress and spatial learning deficits in the rat. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1548-53.
13. Li RC, Row BW, Gozal E, et al. Cyclooxygenase 2 and intermittent hypoxia-induced spatial deficits in the rat. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:469-75.
14. Li RC, Row BW, Kheirandish L, et al. Nitric oxide synthase and intermittent hypoxia-induced spatial learning deficits in the rat. *Neurobiol Dis* 2004;17:44-53.
15. Chervin RD, Archbold KH. Hyperactivity and polysomnographic findings in children evaluated for sleep-disordered breathing. *Sleep* 2001;24:313-20.
16. Minde K, Faucon A, Falkner S. Sleep problems in toddlers: effects of treatment on their daytime behavior. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:1114-21.
17. Lavigne JV, Arend R, Rosenbaum D, et al. Sleep and behavior problems among preschoolers. *J Dev Behav Pediatr* 1999;20:164-9.
18. O'Brien LM, Ivanenko A, Crabtree VM, et al. Sleep disturbances in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Res* 2003;54:237-43.
19. O'Brien LM, Gozal D. Sleep in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Minerva Pediatr* 2004;56:585-601.
20. Naegele B, Thouvard V, Pepin JL, et al. Deficits of cognitive executive functions in patients with sleep apnea syndrome. *Sleep* 1995;18:43-52.
21. Row BW, Kheirandish L, Li RC, et al. Platelet-activating factor receptor-deficient mice are protected from experimental sleep apnea-induced learning deficits. *J Neurochem* 2004;89:189-96.
22. Beebe DW, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *J Sleep Res* 2002;11:1-16.
23. Dahl RE. The impact of inadequate sleep on children's daytime cognitive function. *Semin Pediatr Neurol* 1996;3:44-50.
24. Gozal D, Crabtree VM, Sans Capdevila O, et al. C-reactive protein, obstructive sleep apnea, and cognitive dysfunction in school-aged children. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:188-93.
25. Blunden S, Lushington K, Kennedy D, et al. Behavior and neurocognitive performance in children aged 5-10 years who snore compared to controls. *J Clin Exp Neuropsychol* 2000;22:554-68.
26. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:866-78.
27. Montgomery-Downs HE, Crabtree VM, Gozal D. Cognition, sleep and respiration in at-risk children treated for obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2005;25:336-42.
28. Amin RS, Carroll JL, Jeffries JL, et al. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:950-6.
29. Enright PL, Goodwin JL, Sherrill DL, et al. Blood pressure elevation associated with sleep-related breathing disorder in a community sample of white and Hispanic children: the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:901-4.
30. Amin RS, Kimball TR, Bean JA, et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1395-9.
31. Shiomi T, Guillemainault C, Stoohs R, et al. Obstructed breathing in children during sleep monitored by echocardiography. *Acta Paediatr* 1993;82:863-71.



32. Baharav A, Kotagal S, Rubin BK, et al. Autonomic cardiovascular control in children with obstructive sleep apnea. *Clin Auton Res* 1999;9:345-51.
33. O'Brien LM, Serpero LD, Tauman R, et al. Plasma adhesion molecules in children with sleep-disordered breathing. *Chest* 2006;129:947-53.
34. Tauman R, Ivanenko A, O'Brien LM, et al. Plasma C-reactive protein levels among children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2004;113:e564-9.
35. Tauman R, O'Brien LM, Ivanenko A, et al. Obesity rather than severity of sleep-disordered breathing as the major determinant of insulin resistance and altered lipidemia in snoring children. *Pediatrics* 2005;116:e66-73.
36. Redline S, Storfer-Isser A, Rosen CL, et al. Association between metabolic syndrome and sleep-disordered breathing in adolescents. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:401-8.
37. Kheirandish-Gozal L, Sans Capdevila O, Kheirandish E, et al. Elevated serum aminotransferase levels in children at risk for obstructive sleep apnea. *Chest* 2008;133:92-9.
38. Barcelo A, Barbe F, Llompart E, et al. Neuropeptide Y and leptin in patients with obstructive sleep apnea syndrome: role of obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:183-7.
39. Tatsumi K, Kasahara Y, Kurosu K, et al. Sleep oxygen desaturation and circulating leptin in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest* 2005;127:716-21.
40. Katagiri H, Yamada T, Oka Y. Adiposity and cardiovascular disorders: disturbance of the regulatory system consisting of humoral and neuronal signals. *Circ Res* 2007;101:27-39.
41. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982;100:31-40.
42. Nieminen P, Lopponen T, Tolonen U, et al. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2002;109:e55.
43. Williams EF, 3rd, Woo P, Miller R, et al. The effects of adenotonsillectomy on growth in young children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;104:509-16.
44. Sulttan Z, Wadowski S, Rao M, et al. Effect of treating obstructive sleep apnea by tonsillectomy and/or adenoidectomy on obesity in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153:33-7.
45. Nixon GM, Brouillette RT. Sleep . 8: paediatric obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2005;60:511-6.
46. Goh DY, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:682-6.
47. Franco RA, Jr., Rosenfeld RM, Rao M. First place--resident clinical science award 1999. Quality of life for children with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:9-16.
48. Mitchell RB, Kelly J, Call E, et al. Quality of life after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:190-4.



บทที่ 2

การวินิจฉัย

โดย

ศ.พญ.อรุณวรรณ พฤทธิพันธุ์
รศ.พญ.วนพร อนันตเสรี
พศ.นพ.ธีรเดช คุปตานนท์

การวินิจฉัยภาวะ OSA ในเด็ก

การซักประวัติและตรวจร่างกาย

ในการตรวจผู้ป่วยเด็กทั่วไป กุมารแพทย์ควรซักประวัติเกี่ยวกับการนอนหลับ และการนอนกรนเสมอ (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ +) หากพบผู้ป่วยนอนกรน ควรซักประวัติตรวจร่างกายต่อเพิ่มเติม ว่าผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงของภาวะ OSA หรือไม่ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2-4, น้ำหนักคำแนะนำ ++) (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 ประวัติและการตรวจร่างกายที่พบในภาวะ OSA¹

ประวัติ
นอนกรนบ่อยมากกว่า 3 คืน/สัปดาห์
หายใจแรงกว่าปกติในขณะนอนหลับ
มีเสียงเจิบเหมือนหยุดหายใจสัปดาห์แล้วตามมาด้วยเสียงหายใจดังเอี๊ยกๆ
ปัสสาวะรดที่นอน
นอนในท่าหงายหรือแขนคอขึ้น
ริมฝีปากเขียวคล้ำ
ปวดหัวเวลาตื่นนอน
พล็อยหลับหรือ่วงเวลากลางวัน
มีปัญหาการเรียนและพฤติกรรม เช่น ก้าวร้าว สมาธิสั้นหรือซุกซนผิดปกติ



ตารางที่ 1 ประวัติและการตรวจร่างกายที่พบในภาวะ OSA¹ (ต่อ)

การตรวจร่างกาย
น้ำหนักน้อยหรืออ้วนกว่าเกณฑ์
ต่อมทอนซิลโต
มี adenoid facies
คางเล็กหรือร่น (micrognathia, retrognathia)
เพดานปากโค้งสูง (high arch palate)
การเจริญเติบโตช้ากว่าเกณฑ์
ความดันโลหิตสูง
อาการแสดงของ right sided heart failure

นอกจากนี้ ยังมีความผิดปกติแต่กำเนิดในเด็กที่ทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสมีภาวะ OSA มากขึ้นดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ความผิดปกติแต่กำเนิดที่ทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสมีภาวะ OSA สูงขึ้น¹

<ul style="list-style-type: none"> • Down syndrome • Neuromuscular diseases • Craniofacial abnormalities • Achondroplasia • Mucopolysaccharidosis • Prader Willi syndrome

หากแพทย์วินิจฉัยภาวะ OSA ได้เร็วจะเป็นผลดีกับเด็ก เพราะจะช่วยป้องกันภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่เกิดจาก OSA และทำให้คุณภาพชีวิตของเด็กโดยรวมดีขึ้น

จากผลการวิจัยทั้งในประเทศไทย² และในต่างประเทศ³⁻⁵ พบว่าเพียงแค่การซักประวัติและการตรวจร่างกายไม่สามารถวินิจฉัยว่าผู้ป่วยมีภาวะ OSA หรือบอกถึงความรุนแรงของภาวะ OSA ได้^{4,6,7}

อย่างไรก็ตาม มีการศึกษาโดย Spruyt K ในปี ค.ศ. 2012 พบว่ามีคำถามสำคัญ 6 คำถามที่น่าจะมีประโยชน์ได้แก่⁸ (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +)

1. ผู้ปกครองต้องเขย่าวตัวเด็กขณะหลับเพื่อคอยกระตุ้นให้หายใจ
2. เด็กมีการหยุดหายใจขณะหลับ
3. เด็กมีอาการหายใจลำบากขณะหลับ



4. ผู้ปกครองรู้สึกเป็นกังวลกับการหายใจของลูกขณะหลับ
5. ระดับความดังของเสียงกรน
6. ความถี่หรือความบ่อยของการกรน

ถ้าผู้ปกครองตอบว่า “ใช่” และ “บ่อยครั้ง” ในหลายๆ ข้อ ถึงแม้จะไม่สามารถนำมาใช้ในการวินิจฉัยโรคได้ แต่ก็สามารถช่วยคัดกรองเบื้องต้นได้ว่าผู้ป่วยรายนั้นๆ มีโอกาสเสี่ยงสูงต่อภาวะ OSA

การใช้แบบสอบถาม

การใช้แบบสอบถามเพื่อประเมินภาวะ OSA ในเด็ก ในต่างประเทศนิยมใช้แบบสอบถาม OSA-18⁹ โดยแบบสอบถามนี้เป็นแบบสอบถามเพื่อประเมินคุณภาพชีวิต 18 คำถาม แบ่งเป็น 5 หมวด ได้แก่ sleep disturbance, physical suffering, emotional distress, daytime problems และ caregiver concern โดยให้ผู้ปกครองเป็นคนกรอกข้อมูลทั้ง 18 ข้อ เลือกระดับความรุนแรงในแต่ละหัวข้อ แล้วนำคะแนนทั้งหมดมารวมกัน แล้วแบ่งคะแนนออกเป็น 3 กลุ่ม คือ น้อยกว่า 60 คะแนน, 60 ถึง 80 คะแนน, มากกว่า 80 คะแนน จะพบว่ามีความสัมพันธ์กับระดับความรุนแรงของภาวะ OSA ได้มีการนำเอาแบบสอบถามนี้มาแปลเป็นภาษาไทย แล้วทดสอบความถูกต้องตามมาตรฐานสากล¹⁰ (ดังรูปที่ 1) พบว่ามีความถูกต้องสมบูรณ์เทียบเท่ากับต้นฉบับเดิม

การใช้แบบสอบถามนี้ อาจมีประโยชน์ในการประเมินคุณภาพชีวิต ติดตามอาการของผู้ป่วยว่าดีขึ้นหรือเลวลง และช่วยประเมินความรุนแรงของภาวะ OSA (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +/-) แต่ไม่สามารถใช้แบบสอบถามนี้ในการวินิจฉัยภาวะ OSA ในเด็กได้ เนื่องจากมี sensitivity ต่ำ เพียงร้อยละ 40 และ specificity เพียงร้อยละ 67¹¹

การตรวจภาพรังสี

การถ่ายภาพ lateral soft tissue skull หรือ lateral nasopharynx หรือ film adenoid จะช่วยให้ทราบถึงขนาดและตำแหน่งของต่อมทอนซิลและหรืออะดีนอยด์ ที่อาจมีผลอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบน (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) การถ่ายภาพ cephalometry ทำให้ทราบถึงรูปโครงหน้าและกะโหลกศีรษะของผู้ป่วยที่อาจมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะ OSA เช่น ขากรรไกรล่างเล็ก, คางร่น (retrognathia) (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +/-) อย่างไรก็ตาม จากผลการวิจัยที่ผ่านมาพบว่าการถ่ายภาพรังสีดังกล่าวยังไม่แม่นยำเพียงพอที่จะนำมาใช้ในการวินิจฉัยภาวะ OSA ได้¹²⁻¹⁴



โปรดทำเครื่องหมาย ○ ตรงหมายเลขที่ใกล้เคียงกับความบ่อยของอาการหรือปัญหาที่เกิดขึ้นกับลูกของท่าน

1 = ไม่เกิดขึ้นเลย, 2 = แทบไม่เกิดขึ้น, 3 = เกิดขึ้นน้อยมาก, 4 = เกิดขึ้นบ้างบางครั้ง,

5 = เกิดขึ้นบ่อยพอควร, 6 = เกิดขึ้นบ่อยมาก, 7 = ตลอดเวลา

อาการของลูกขณะนอนหลับในระหว่าง 4 สัปดาห์ที่ผ่านมา							
ลูกของท่านเกิดอาการเหล่านี้บ่อยแค่ไหน ?	คะแนน						
...นอนกรนเสียงดัง ?	1	2	3	4	5	6	7
...มีหยุดหายใจเป็นช่วงๆ ?	1	2	3	4	5	6	7
...ส่ายหรือสะดุ้งเฮือกขณะหลับ ?	1	2	3	4	5	6	7
...นอนกระสับกระส่ายหรือสะดุ้งตื่นบ่อยๆ ?	1	2	3	4	5	6	7
อาการทางร่างกายของลูกขณะตื่นในระหว่าง 4 สัปดาห์ที่ผ่านมา							
ลูกของท่านเกิดอาการเหล่านี้บ่อยแค่ไหน ?	คะแนน						
...หายใจทางปากเพราะหายใจทางจมูกไม่สะดวก ?	1	2	3	4	5	6	7
...เป็นหวัดหรือเป็นโรคติดเชื้อในทางเดินหายใจส่วนต้นบ่อยๆ ?	1	2	3	4	5	6	7
...น้ำมูกไหล ?	1	2	3	4	5	6	7
...กลืนอาหารลำบาก ?	1	2	3	4	5	6	7
อาการทางอารมณ์และจิตใจของลูกในระหว่าง 4 สัปดาห์ที่ผ่านมา							
ลูกของท่านเกิดอาการเหล่านี้บ่อยแค่ไหน ?	คะแนน						
...อารมณ์แปรปรวน หรือ กรีดร้องเวลาไม่ได้ตั้งใจ ?	1	2	3	4	5	6	7
...ก้าวร้าว หรือ ชุกชนมากผิดปกติ ?	1	2	3	4	5	6	7
...ควบคุมยากเอาแต่ใจ ?	1	2	3	4	5	6	7
พฤติกรรมของลูกขณะตื่นในระหว่าง 4 สัปดาห์ที่ผ่านมา							
ลูกของท่านเกิดอาการเหล่านี้บ่อยแค่ไหน ?	คะแนน						
...ผล็อยหลับเวลากลางวัน ?	1	2	3	4	5	6	7
...ขาดสมาธิหรือสมาธิสั้น ?	1	2	3	4	5	6	7
...ปลุกตื่นยากในตอนเช้า ?	1	2	3	4	5	6	7
ความหวังใยของท่านต่อตัวลูกในระหว่าง 4 สัปดาห์ที่ผ่านมา							
ท่านมีปัญหาต่อไปนี้บ่อยแค่ไหน	คะแนน						
...รู้สึกเป็นห่วงสุขภาพทั่วไปของลูก ?	1	2	3	4	5	6	7
...รู้สึกเป็นห่วงกับลูกจะหายใจได้ไม่เพียงพอหรือขาดอากาศหายใจ ?	1	2	3	4	5	6	7
...ความกังวลที่เกิดขึ้นนั้นรบกวนจนทำให้ท่านไม่สามารถประกอบกิจวัตรประจำวันได้ ?	1	2	3	4	5	6	7
...ท่านรู้สึกหงุดหงิดกับปัญหาที่เกิดขึ้น ?	1	2	3	4	5	6	7

รูปที่ 1 แบบสอบถามเพื่อวัดคุณภาพชีวิต เพื่อประเมินภาวะการหายใจผิดปกติขณะหลับ

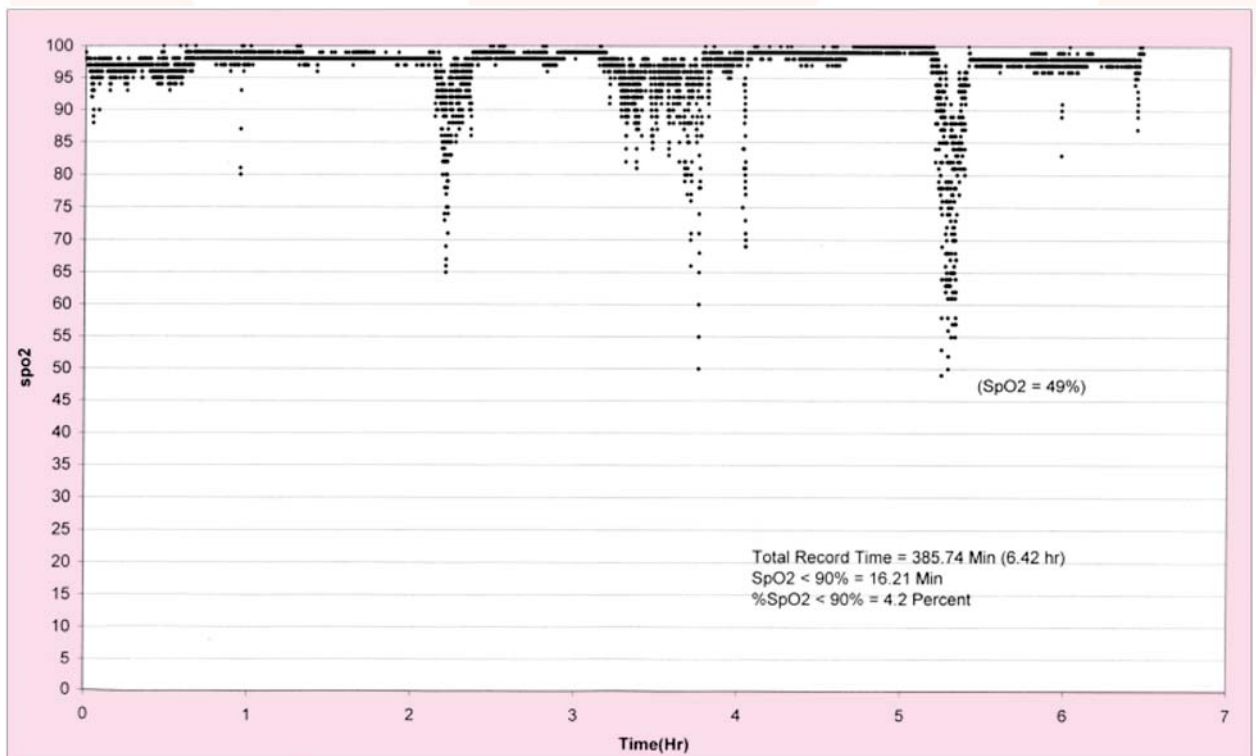


การตรวจ tidal breathing flow volume loops

จากการวิจัยโดย สุชาติ ศรีทิพวรรณ และคณะในปี ค.ศ. 2004 พบว่าวิธีการตรวจดังกล่าวไม่สามารถนำมาวินิจฉัยภาวะ OSA และบอกความรุนแรงของโรคได้¹⁵

การตรวจค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนขณะหลับ (overnight pulse oximetry)

จากการศึกษาของ Brouillette ในปี ค.ศ. 2000¹⁶ พบว่าการวัดค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนขณะหลับตลอดคืนอย่างน้อย 6 ชั่วโมง แล้วนำมาสร้างเป็นกราฟ สามารถนำมาใช้เป็น screening test ของภาวะ OSA ในเด็กได้ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) ถ้ามีผลเป็นบวก คือ ระดับ SpO₂ ลดต่ำกว่าร้อยละ 90 อย่างน้อย 3 ช่วงต่อการนอนหลับ 1 คืน โดยที่ตัด motion artifact ออกไปแล้ว ผู้ป่วยจะมีโอกาสเป็น OSA ได้สูง เนื่องจาก positive predictive value สูงถึงร้อยละ 97 แต่ถ้าผลเป็นลบไม่สามารถตัดหรือ rule out ภาวะ OSA ออกไปได้ เนื่องจากมีค่า false negative สูงถึงร้อยละ 47 ยังต้องส่งผู้ป่วยไปตรวจการตรวจการนอนหลับชนิดเต็มรูปแบบ (polysomnography; PSG) ต่อ หรือส่งพบผู้เชี่ยวชาญ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++) ซึ่งการวิจัยในเด็กไทยโดยพิมพ์ ชีพทินกรถาวร และอรุณวรรณ พุทธิพันธุ์ ที่ รพ.รามธิบดี ในปี ค.ศ. 2002 ได้ผลคล้ายคลึงกัน¹⁷ (รูปที่ 2)



รูปที่ 2 แสดงค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนขณะนอนหลับ (SpO₂) ลดลงต่ำกว่าร้อยละ 90 เป็นช่วงๆ จากการตรวจด้วย overnight pulse oximetry



ต่อมามีการศึกษาถึงการใช้การตรวจวัดค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนขณะนอนหลับที่บ้านเปรียบเทียบกับ PSG^{16,18-20} โดยสรุปพบว่าค่า sensitivity และ specificity ยังไม่สูงพอที่จะนำมาใช้ในการวินิจฉัยภาวะ OSA ในเด็ก ส่วนหนึ่งอาจเป็นเพราะผู้ป่วยเด็กที่เป็น OSA มีความผิดปกติไปทาง arousals หรือ sleep fragmentation มากกว่าที่จะมี desaturation ให้เห็น เด็กบางรายมีการตื่นพลิกตัวไปมาขณะหลับ ทำให้เกิด movement artifact ของการวัด pulse oximetry ได้ นอกจากนี้ การอ่านผล pulse oximetry ส่วนหนึ่งไม่สามารถระบุให้เป็น positive หรือ negative กลับอ่านว่าเป็น inconclusive ทำให้แปลผลต่อได้ลำบาก

ทั้งนี้ก่อนการตรวจค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนขณะหลับ ผู้ป่วยทุกรายควรได้รับการรักษาโรคติดเชื้อทางเดินหายใจและโรคภูมิแพ้จนกระทั่งมีอาการคงที่ก่อน (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ ++))

Ambulatory PSG

หมายถึง การตรวจการนอนหลับโดยไม่ต้องมีเจ้าหน้าที่ตรวจการนอนหลับคอยเฝ้าดู ข้อดีคือสามารถนำเครื่องไปตรวจวัดที่บ้านได้ ถึงแม้วิธีนี้จะเป็นที่ยอมรับในผู้ใหญ่²¹ แต่ยังมีข้อมูลน้อยในเด็ก และการวิจัยได้ผลแตกต่างกัน มีรายงานการใช้การตรวจการนอนหลับชนิดที่เป็น ambulatory ได้ผลดีในผู้ป่วยเด็กอายุ 8-11 ปี²² และ 5-12 ปี²³ แต่กลับได้ผลไม่แม่นยำในเด็กอายุ 3-6 ปี²⁴ ดังนั้น จึงจำเป็นต้องรอการศึกษาวิจัยต่อในอนาคต จึงจะตัดสินได้ว่าการตรวจแบบนี้จะมีประโยชน์ในผู้ป่วยเด็กหรือไม่

Nocturnal video recording

เป็นการตรวจที่สามารถทำได้ง่าย ผู้ป่วยไม่ต้องนอนโรงพยาบาล ให้ผู้ปกครองบันทึกภาพวิดีโอทัศนขณะเด็กนอนหลับเป็นเวลา 30 นาที ส่งให้แพทย์ทำการทบทวนเพื่อประเมินอาการของเด็กและให้คะแนนตาม video-recording test scoring system (ตารางที่ 3) ถ้าคะแนนรวมเกิน 10 บ่งชี้ว่าเด็กมีโอกาสเป็นภาวะ OSA สูงมาก ถ้าคะแนนน้อยกว่า 5 ถือว่าอยู่ในเกณฑ์ปกติ การตรวจนี้สามารถใช้ในการตรวจคัดกรอง (screening test) ภาวะ OSA ได้ โดยมี sensitivity ร้อยละ 94 และ specificity ร้อยละ 68²⁵

ในทางปฏิบัติอาจนำวิธีการนี้มาใช้เป็นการตรวจคัดกรองเบื้องต้น โดยเลือกทำในรายที่ผู้ปกครองให้ข้อมูลอาการของเด็กขณะนอนหลับไม่ชัดเจน หากแพทย์ได้เห็นอาการขณะเด็กนอนหลับจากภาพวิดีโอทัศน อาจใช้เป็นแนวทางในการส่งตรวจเพิ่มเติมต่อไป (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +/-)



ตารางที่ 3 Video-recording test scoring system²⁵

1. Inspiratory noise: 0 - None, 1 - Weak, 2 - Loud
2. Type of inspiratory noise: 1 - Episodic, 2 - Continuous
3. Movements during sleep: 0 - No movements, 1 - Few movements (<3), 2 - Numerous movements (≥ 3), whole body
4. Number of waking episodes: 1 point for each episode
5. Number of apneas: 0 - None, 1 - One or two, 2 - Numerous; ≥ 3
6. Chest retractions: 0 - None, 1 - Intermittent (periodic), 2 - All the time
7. Mouth breathing: 0 - None, 1 - Intermittent (periodic), 2 - All the time

การตรวจการนอนหลับชนิดเต็มรูปแบบ (polysomnography, PSG)

ถือเป็น gold standard ในการวินิจฉัยภาวะ OSA ในเด็ก^{1,26} (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ ++) มีประโยชน์ในการวินิจฉัยภาวะ OSA ในเด็กที่มาด้วยอาการนอนกรนหรือหายใจลำบากขณะหลับ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีอาการและอาการแสดง ดังตารางที่ 1

PSG ที่ถูกต้องจะต้องประกอบด้วย²⁷

- Electroencephalogram (EEG)
- Electromyogram (EMG)
- Electrooculogram (EOG)
- Electrocardiogram (ECG)
- Nasal pressure transducer
- Oronasal airflow (thermister)
- End-tidal CO₂
- Arterial oxygen saturation (SpO₂) with pulse waveform
- Chest และ abdominal wall motion
- Body position monitor
- Snoring microphone
- Video

ขณะที่ตรวจ PSG ควรมีเจ้าหน้าที่ sleep technician คอยเฝ้าดูอาการของผู้ป่วย และบันทึกความผิดปกติที่เกิดขึ้นตลอดคืน ตลอดจนช่วยดูแลเครื่องมือให้อยู่ในตำแหน่งที่ถูกต้อง เพื่อจะได้ข้อมูลที่ครบถ้วนและแปลผลได้²⁷ (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ ++)



ในการแปลผล ห้ามใช้การแปลผลอย่างอัตโนมัติด้วยเครื่องคอมพิวเตอร์ เพราะมีโอกาสผิดพลาดได้สูง ควร มีแพทย์ผู้เชี่ยวชาญเป็นผู้อ่านข้อมูล และแปลผลโดยใช้เกณฑ์มาตรฐานของเด็ก²⁷ (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนัก คำแนะนำ ++)

เนื่องจากการตรวจ PSG มีจำกัดและค่าใช้จ่ายสูง ก่อนการตรวจ PSG ผู้ป่วยควรได้รับการรักษาโรคติดเชื้อทางเดินหายใจและโรคภูมิแพ้จนกระทั่งมีอาการคงที่ก่อน แล้วจึงจะส่งมาทำการตรวจ PSG (คุณภาพหลักฐาน ระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ ++)

PSG จะช่วยแยกแยะความรุนแรงของโรค ช่วยคัดกรองผู้ป่วยที่อาจมีภาวะแทรกซ้อนของภาวะ OSA ตลอดจนผู้ป่วยที่มีอัตราเสี่ยงของการเกิดภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัด ค่าปกติของ PSG ในเด็กแสดงไว้ในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ค่าผิดปกติของการตรวจ PSG ในเด็ก²⁸⁻³⁰

	ค่าปกติ
Arousal index (ครั้ง/ชม.)	9 - 16
Stage N ₁ (% ของการนอนหลับ)	4 - 5
Stage N ₂ (% ของการนอนหลับ)	44 - 56
Stage N ₃ (% ของการนอนหลับ)	เด็กอายุ < 10 ปี : 29 - 32 เด็กอายุ > 10 ปี : 20
Stage REM (% ของการนอนหลับ)	17 - 21 (หรือมากกว่าในเด็กอายุน้อย)
Obstructive apnea-hypopnea index (ครั้ง/ชม.)	≤ 1.4
Central apnea index (ครั้ง/ชม.)	≤ 0.4
SpO ₂ ที่ต่ำที่สุด	≥ 91%
ระยะเวลาที่ end tidal CO ₂ > 50 มม.ปรอท (% ของการนอนหลับทั้งหมด)	< 25

ถ้าผู้ป่วยมีค่า obstructive apnea - hypopnea index (AHI) มากกว่า 1.5 สามารถให้การวินิจฉัยได้ว่าผู้ป่วยมีภาวะ OSA ซึ่งอาจจะพบร่วมกับ

- desaturation (SpO₂ < 90%)
- hypoventilation (end tidal CO₂ สูงกว่า 50 มม.ปรอท นานกว่าร้อยละ 25 ของการนอนหลับทั้งหมด)
- hyperarousal (มี arousal มากกว่า 16 ครั้ง/ชม.)
- sleep fragmentation (มีการกระจายตัวของ stage ของการนอนหลับในสัดส่วนที่ผิดปกติ)



โดยสามารถแยกแยะความรุนแรงของภาวะ OSA ในเด็กตามปริมาณของ apnea-hypopnea index (AHI) ดังแสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 ค่า apnea - hypopnea index ที่แสดงถึงความรุนแรงของภาวะ OSA³¹

Apnea - hypopnea index (ครั้ง/ชั่วโมง)	ระดับความรุนแรงของโรค
1.5 ถึง < 5	น้อย
5-10	ปานกลาง
>10	รุนแรง

ถ้าอยู่ในโรงพยาบาลที่ไม่มีการตรวจ PSG จะวินิจฉัยภาวะ OSA ในเด็กได้อย่างไร

จนถึงปัจจุบันปี ค.ศ. 2013 ในประเทศไทยยังมีโรงพยาบาลที่สามารถตรวจ PSG ในเด็กได้ไม่เพียงพอ ถึงแม้ในประเทศสหรัฐอเมริกาเอง ก็พบว่ามียุคน้อยกว่าร้อยละ 10 เท่านั้นที่ได้รับการตรวจ PSG ก่อนทำผ่าตัด adenotonsillectomy³² ทั้งนี้ น่าจะเป็นเพราะการตรวจ PSG เป็นการตรวจที่ยุ่งยาก ซับซ้อน ใช้เวลานาน ค่าใช้จ่ายสูง ที่สำคัญคือยังขาดแคลน sleep technician สำหรับเด็ก และขาดแคลนแพทย์ที่สามารถประมวลผลข้อมูลและอ่านผลเฉพาะสำหรับผู้ป่วยเด็ก ซึ่งใช้เกณฑ์การอ่านผล PSG แตกต่างจากผู้ใหญ่

ในกรณีที่ไม่สามารถตรวจ PSG ได้ แนะนำให้ใช้วิธีการตรวจวินิจฉัยอื่นๆ แทน ซึ่งการตรวจที่สามารถทำได้ในสภาวะการณของประเทศไทย ได้แก่ nocturnal video recording (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +/-) และ overnight pulse oximetry (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) สำหรับในบางประเทศอาจเลือกใช้ ambulatory PSG เป็นต้น¹ ข้อจำกัดของการตรวจดังกล่าวนี้ คือให้ false positive และ false negative สูง ทำให้มีโอกาสวินิจฉัยโรคเกินหรือน้อยกว่าความเป็นจริง อย่างไรก็ตาม แม้ความน่าเชื่อถือในผลการตรวจดังกล่าวจะด้อยกว่าวิธีการตรวจ PSG ได้ แต่ก็ถือเป็นการตรวจที่เป็น objective measurement ย่อมดีกว่าการวินิจฉัยโรคโดยใช้ประวัติและการตรวจร่างกายเพียงอย่างเดียว

เด็กที่มีอาการและอาการแสดงที่เข้าได้กับภาวะ OSA และมีผลการตรวจ overnight pulse oximetry เป็นบวก ถือเป็นเกณฑ์ที่บ่งชี้ว่าเด็กควรได้รับการรักษาภาวะ OSA^{16,33}

หากแพทย์ผู้ดูแลไม่แน่ใจว่าผู้ป่วยมีภาวะ OSA หรือไม่ ควรส่งต่อผู้ป่วยเพื่อรับการวินิจฉัยจากผู้เชี่ยวชาญในโรคนี้ต่อไป (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ ++)



เอกสารอ้างอิง

1. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, Schechter MS, Sheldon SH, Spruyt K, Ward SD, Lehmann C, Shiffman RN. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012;130:576-84.
2. Preutthipan A, Chantarojanasiri T, Suwanjutha S, Udomsubpayakul U. Can parents predict the severity of childhood obstructive sleep apnoea? *Acta Paediatr* 2000;89:708-12.
3. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med* 2000;1:21-32.
4. Chervin RD, Weatherly RA, Garetz SL, Ruzicka DL, Giordani BJ, Hodges EK, Dillon JE, Guire KE. Pediatric sleep questionnaire: prediction of sleep apnea and outcomes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133:216-22.
5. Goodwin JL, Kaemingk KL, Mulvaney SA, Morgan WJ, Quan SF. Clinical screening of school children for polysomnography to detect sleep-disordered breathing--the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study (TuCASA). *J Clin Sleep Med* 2005;1: 247-54.
6. van Someren V, Burmester M, Alusi G, Lane R. Are sleep studies worth doing? *Arch Dis Child* 2000;83:76-81.
7. Brietzke SE, Katz ES, Roberson DW. Can history and physical examination reliably diagnose pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome? A systematic review of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:827-32.
8. Spruyt K, Gozal D. Screening of pediatric sleep-disordered breathing: a proposed unbiased discriminative set of questions using clinical severity scales. *Chest* 2012;142:1508-15.
9. Franco RA, Jr., Rosenfeld RM, Rao M. First place--resident clinical science award 1999. Quality of life for children with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:9-16.
10. Kuptanon T, Chukumnerd, J., Leejakpai, A., Preutthipan, A. Reliability and Validity of Thai version Quality of Life Questionnaire (OSA-18) of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *J Med Assoc Thai* 2015;98:464-71.
11. Constantin E, Tewfik TL, Brouillette RT. Can the OSA-18 quality-of-life questionnaire detect obstructive sleep apnea in children? *Pediatrics* 2010;125:e162-8.
12. Xu Z, Cheuk DK, Lee SL. Clinical evaluation in predicting childhood obstructive sleep apnea. *Chest* 2006;130:1765-71.
13. Jain A, Sahni JK. Polysomnographic studies in children undergoing adenoidectomy and/or tonsillectomy. *J Laryngol Otol* 2002;116:711-5.
14. Li AM, Wong E, Kew J, Hui S, Fok TF. Use of tonsil size in the evaluation of obstructive sleep apnoea. *Arch Dis Child* 2002;87:156-9.
15. Sritippayawan S, Desudchit T, Prapphal N, Harnruthakorn C, Deerojanawong J, Samransamruajkit R. Validity of tidal breathing flow volume loops in diagnosing obstructive sleep apnea in young children with adenotonsillar hypertrophy: a preliminary study. *J Med Assoc Thai* 2004;87 Suppl 2:S45-9.
16. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000;105:405-12.
17. Cheeptinnakornaworn P, Manoontham A, Preutthipan A. The use of overnight pulse oximetry trend graphs in childhood obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169:A687.
18. Saito H, Araki K, Ozawa H, Mizutari K, Inagaki K, Habu N, Yamashita T, Fujii R, Miyazaki S, Ogawa K. Pulse-oximetry is useful in determining the indications for adeno-tonsillectomy in pediatric sleep-disordered breathing. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007;71:1-6.



19. Nixon GM, Kermack AS, Davis GM, Manoukian JJ, Brown KA, Brouillette RT. Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: the role of overnight oximetry. *Pediatrics* 2004;113:e19-25.
20. Kirk VG, Bohn SG, Flemons WW, Remmers JE. Comparison of home oximetry monitoring with laboratory polysomnography in children. *Chest* 2003;124:1702-8.
21. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, Hudgel D, Sateia M, Schwab R. 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.
22. Rosen CL, Larkin EK, Kirchner HL, Emancipator JL, Bivins SF, Surovec SA, Martin RJ, Redline S. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8- to 11-year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr* 2003;142:383-9.
23. Goodwin JL, Enright PL, Kaemingk KL, Rosen GM, Morgan WJ, Fregosi RF, Quan SF. Feasibility of using unattended polysomnography in children for research--report of the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study (TuCASA). *Sleep* 2001;24:937-44.
24. Zucconi M, Calori G, Castronovo V, Ferini-Strambi L. Respiratory monitoring by means of an unattended device in children with suspected uncomplicated obstructive sleep apnea: a validation study. *Chest* 2003;124:602-7.
25. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996;9:2127-31.
26. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:866-78.
27. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Marcus CL, Vaughn BV, et al. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 2.0. www.aasmnet.org, Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2012.
28. Suzanne E. Beck., Carole L. Marcus. *Pediatric Polysomnography*. 2009:393-406.
29. Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Gulliver TE, Gozal D. Polysomnographic characteristics in normal preschool and early school-aged children. *Pediatrics* 2006;117:741-53.
30. Traeger N, Schultz B, Pollock AN, Mason T, Marcus CL, Arens R. Polysomnographic values in children 2-9 years old: additional data and review of the literature. *Pediatr Pulmonol* 2005;40:22-30.
31. Beck SE, Marcus CL. *Pediatric Polysomnography*. *Sleep Med Clin* 2009;4:393-406.
32. Mitchell RB, Pereira KD, Friedman NR. Sleep-disordered breathing in children: survey of current practice. *Laryngoscope* 2006;116: 956-8.
33. Kaditis A, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Algorithm for the diagnosis and treatment of pediatric OSA: a proposal of two pediatric sleep centers. *Sleep Med* 2012;13:217-27.



บทที่ 3

การรักษา

โดย

รศ.พญ.สุชาดา ศรีทิพยวรรณ
รศ.พญ.กนกพร อุทุมอภินิพวงศ์
อ.พญ.สุมาลี อันตระกูล

การรักษาผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะ OSA

ผู้ป่วยเด็กที่มีอาการนอนกรนตั้งแต่ 3 คืนต่อสัปดาห์ขึ้นไป (habitual snoring) และมีอาการหรืออาการแสดงที่บ่งชี้ว่าน่าจะมี OSA ควรได้รับการรักษาและติดตามอาการทุกราย โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ในรายที่มีอาการและอาการแสดงที่บ่งชี้ว่าน่าจะมีภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจาก OSA เช่น เลี้ยงไม่โต มีปัญหาทางด้านพฤติกรรม การเรียนเลวลง ปัสสาวะรดที่นอน หรือมีผลการตรวจการนอนหลับที่บ่งชี้ว่ามีภาวะ OSA^{1,2} (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, **น้ำหนักคำแนะนำ ++**)

ผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 3 ปี, อ้วน, มีโครงสร้างใบหน้าผิดปกติ, Down syndrome, มีโรคทางระบบประสาทและกล้ามเนื้อ, โรคปอดเรื้อรัง, sickle cell disease, genetic/metabolic/storage diseases หากมีอาการนอนกรน มีโอกาสเสี่ยงสูงที่จะมีภาวะ OSA ชนิดรุนแรง ควรส่งต่อให้กุมารแพทย์เฉพาะทางโรคระบบหายใจหรือแพทย์เฉพาะทางที่เชี่ยวชาญในเรื่องดังกล่าวดูแลตั้งแต่แรก³ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, **น้ำหนักคำแนะนำ +**)

การรักษาผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะ OSA มีหลายวิธี เช่น การรักษาโดยการผ่าตัด, การใส่ยา, การใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (continuous positive airway pressure therapy; CPAP) และการใช้อุปกรณ์ทางทันตกรรม เช่น oral appliance, rapid maxillary expansion

แพทย์ควรให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วยและผู้ปกครองเกี่ยวกับการหลีกเลี่ยงควันบุหรี่ มลภาวะ และสารกระตุ้นภูมิแพ้ต่างๆ ร่วมด้วย เนื่องจากสิ่งเหล่านี้อาจก่อให้เกิดอาการแน่นจมูกและเพิ่มแรงต้านทานของทางเดินหายใจส่วน



บน¹ (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ ++) ผู้ป่วยที่น้ำหนักมากควรให้ลดความอ้วน¹ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++) ในรายที่มีการติดเชื้อแบคทีเรียในระบบทางเดินหายใจส่วนต้น ควรให้ยาปฏิชีวนะ (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ ++)

โดยทั่วไปผู้ป่วยเด็กที่ไม่มีปัจจัยเสี่ยงดังกล่าวข้างต้น และมีอาการนอนกรนร่วมกับมีต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีโนออยด์โต ในระยะแรกอาจให้การรักษาโดยการใส่ยาก่อน (รายละเอียดเกี่ยวกับยาที่ใช้จะกล่าวต่อไปในหัวข้อการรักษาโดยการใส่ยา) หากยังมีอาการของภาวะ OSA หลงเหลืออยู่ภายหลังจากการรักษาไปแล้ว 4-6 สัปดาห์ ควรส่งตรวจการนอนหลับเพื่อวินิจฉัยภาวะดังกล่าว หรือส่งต่อให้แพทย์ผู้เชี่ยวชาญในเรื่องนี้โดยตรงดูแลรักษาต่อไป (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ +) ตามแผนภูมิที่ 1

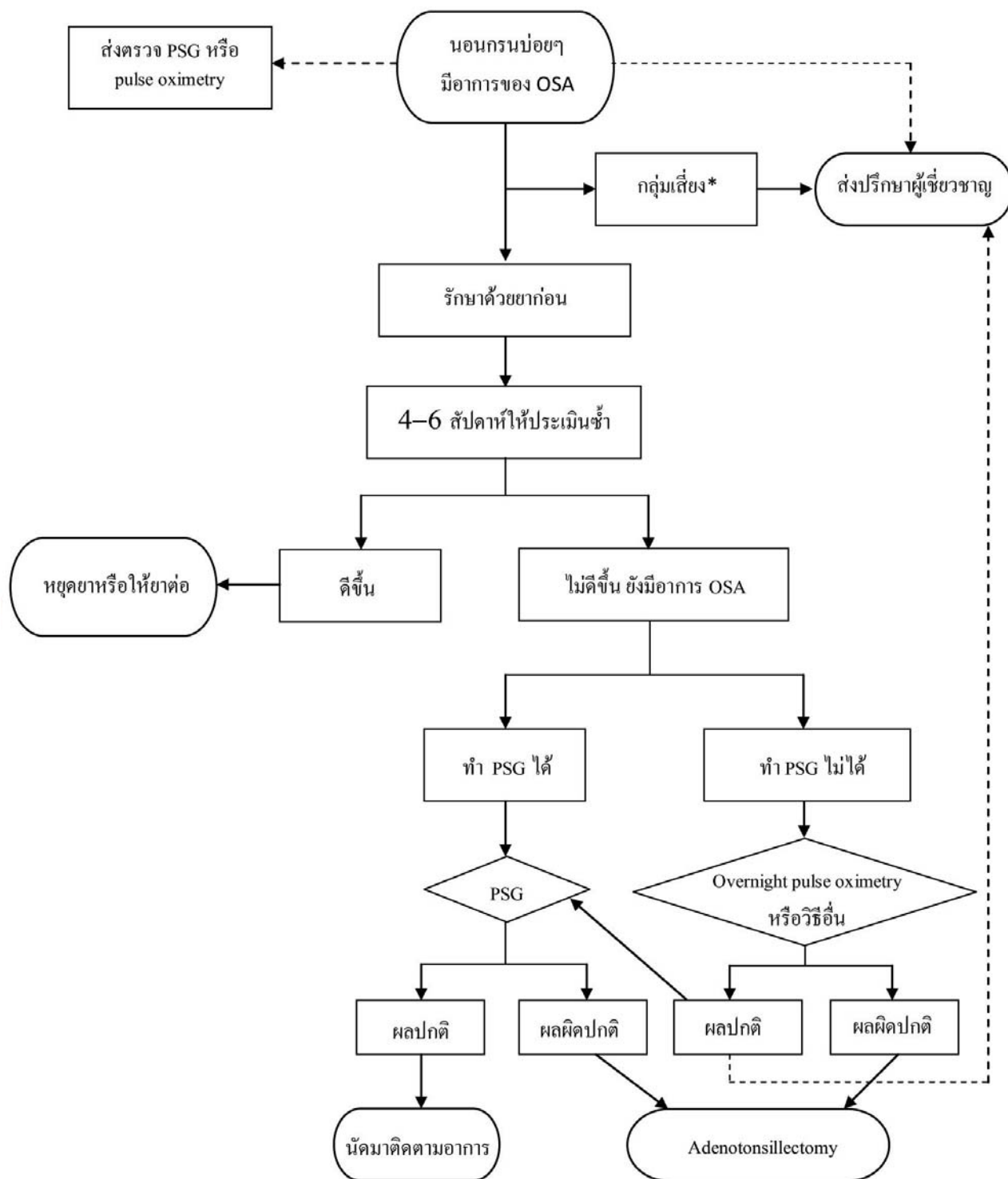
วิธีการรักษาภาวะ OSA ได้แก่อ

1. การรักษาโดยการผ่าตัด การผ่าตัดต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีโนออยด์ เป็นการรักษาที่มีประสิทธิผลมากที่สุดในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะ OSA ที่มีต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีโนออยด์โต^{1,2} (คุณภาพหลักฐานระดับ 2-3, น้ำหนักคำแนะนำ ++) การศึกษาแบบ randomized controlled trial ในเด็กอายุ 5-9 ปีที่มีภาวะ OSA จากต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีโนออยด์โต พบว่า การผ่าตัดต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีโนออยด์แต่เนิ่นๆ ช่วยลดความรุนแรงของ OSA ได้ อย่างมีนัยสำคัญ ทำให้คุณภาพชีวิตตลอดจนปัญหาทางด้านพฤติกรรมของผู้ป่วยดีขึ้นเมื่อเทียบกับผู้ป่วยเด็กที่ได้รับการรักษาแบบติดตามอาการ⁴ (คุณภาพหลักฐานระดับ 1)

อย่างไรก็ตาม ในปัจจุบันยังไม่มีค่าตัวเลขที่ได้จากการตรวจการนอนหลับใดๆ ที่จะบ่งชี้ที่แน่นอนว่าผู้ป่วยควรจะได้รับ การรักษาโดยการผ่าตัด การตัดสินใจว่าจะผ่าตัดหรือไม่ ขึ้นกับความรุนแรงของความผิดปกติที่ตรวจพบจากการตรวจการนอนหลับร่วมกับอาการทางคลินิก และที่สำคัญคือ ภาวะแทรกซ้อนของ OSA ที่ตรวจพบร่วมด้วยในขณะนั้น² (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +)

โดยทั่วไปแล้ว การผ่าตัดต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีโนออยด์ ช่วยให้อาการของภาวะ OSA ดีขึ้นประมาณร้อยละ 85⁵ การศึกษาแบบ meta-analysis พบว่า การผ่าตัดช่วยลดจำนวนครั้งของการหยุดหายใจ/หายใจแผ่วต่อชั่วโมง (apnea/hypopnea index; AHI) ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อย่างไรก็ตาม มีผู้ป่วยเพียงร้อยละ 59.8 ที่ผลการตรวจ PSG เป็นปกติภายหลังการผ่าตัด⁶ ข้อมูลล่าสุดจากการศึกษาแบบพหุสถาบันพบว่า แม้ผู้ป่วยส่วนใหญ่ (ร้อยละ 90) จะมีอาการทางคลินิกและจำนวนครั้งของการหยุดหายใจ/หายใจแผ่วจากการอุดกั้น (obstructive AHI) ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายหลังการผ่าตัด มีเพียงร้อยละ 27 ของผู้ป่วยเท่านั้นที่ภาวะ OSA หายขาดโดยสมบูรณ์ (จำนวนครั้งของการหยุดหายใจ/การหายใจแผ่วจากการอุดกั้นน้อยกว่า < 1 ครั้ง/ชั่วโมง)⁷





* OSA related complications, age < 3 years, obesity (weight for height มากกว่าร้อยละ 140), craniofacial disorders, Down syndrome, cerebral palsy, neuromuscular disorders, chronic lungs, sickle cell, genetic /metabolic /storage diseases

แผนภูมิแนวทางการวินิจฉัยและรักษาเด็กที่นอนกรนและมีต่อมทอนซิลและหรืออะดีนอยด์โต



ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดภาวะ OSA หลงเหลืออยู่หรือกลับเป็นซ้ำภายหลังการผ่าตัดได้แก่ ผู้ป่วยที่มีภาวะ OSA ชนิดรุนแรง, อ้วน, มีความผิดปกติของโครงสร้างใบหน้า หรือมีความผิดปกติทางระบบประสาทและกล้ามเนื้อ ร่วมด้วย, มีประวัติคนในครอบครัวมี OSA, เชื้อชาติอาฟริกัน-อเมริกัน, Down syndrome, พับงันจมูกคดและ nasal turbinates โต ดังนั้น การติดตามอาการของผู้ป่วยจึงมีความจำเป็นในผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้^{2,5,8,9} (คุณภาพหลักฐานระดับ 2-3, น้ำหนักคำแนะนำ ++)

ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะ OSA อาจมีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นได้ภายหลังการผ่าตัด อุบัติการณ์ของภาวะแทรกซ้อน พบได้สูงกว่าที่พบในเด็กที่ได้รับการผ่าตัดด้วยข้อบ่งชี้อื่น ๆ¹⁰ ภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยภายในสัปดาห์แรกภายหลังการผ่าตัด ได้แก่ เลือดออกจากตำแหน่งผ่าตัด, laryngospasm, เจ็บ, อาเจียน และมีภาวะขาดน้ำ ซึ่งมักเกิดจากการกินไม่คอยได้^{11,12} ส่วนภาวะแทรกซ้อนที่พบได้แต่ไม่บ่อยในระยะต่อมา ได้แก่ velopharyngeal incompetence และ nasopharyngeal stenosis¹²

อาการเจ็บแผลเป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ และพบได้ภายหลังการผ่าตัดในช่วง 2-3 วันแรกและอาจอยู่ได้นานถึง 2 สัปดาห์ แพทย์ควรให้คำแนะนำแก่ผู้ปกครอง เกี่ยวกับการประเมินอาการเจ็บดังกล่าว และให้ยาแก้ปวดที่เหมาะสม เนื่องจากอาการเจ็บอาจมีผลทำให้ผู้ป่วยปฏิเสธการกินอาหารหรือดื่มน้ำ และเกิดภาวะขาดน้ำตามมา² (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ ++) การให้ยาแก้ปวดภายหลังการผ่าตัด เช่น มอร์ฟีนหรืออนุพันธ์ของมอร์ฟีนควรให้ด้วยความระมัดระวัง (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++) ยาระงับปวดที่ใช้ได้ค่อนข้างปลอดภัยคือ acetaminophen (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ ++)

การให้ dexamethasone ชนิดฉีดในขนาด 0.15-1 มก./กก. (ส่วนใหญ่ใช้ขนาด 0.5 มก./กก.) 1 ครั้งในระหว่างผ่าตัด มีประโยชน์ในการช่วยลดอาการคลื่นไส้ อาเจียน รวมทั้งอาการเจ็บได้ภายหลังการผ่าตัด² (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +/-)

ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญอีกอย่างหนึ่งภายหลังการผ่าตัด คือภาวะที่เกี่ยวข้องกับทางระบบหายใจ ได้แก่ ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดงลดลง, ต้องใช้แรงในการหายใจมากขึ้น, ปอดบวมน้ำ (pulmonary edema), ปอดแฟบ, มีลมรั่วในช่องเยื่อหุ้มปอดหรือ mediastinum, laryngospasm, หยุดหายใจ, ความดันเลือดในปอดสูงแบบวิกฤต (pulmonary hypertensive crisis), ปอดบวม และเสียชีวิต¹³

ผู้ป่วยที่เสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบหายใจ ภายหลังการผ่าตัดควรได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิดในโรงพยาบาล และมีการติดตามการทำงานของระบบหัวใจและระบบหายใจ โดยเฉพาะอย่างยิ่งภายใน 24 ชั่วโมงแรก ผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวได้แก่^{1,2} (คุณภาพหลักฐานระดับ 2-3, น้ำหนักคำแนะนำ ++)



- อายุน้อยกว่า 3 ปี
- ผลการตรวจ PSG ก่อนผ่าตัดพบว่ามีภาวะ OSA ชนิดรุนแรง (AHI >10)
- มีภาวะแทรกซ้อนหรือมีความผิดปกติทางระบบหัวใจร่วมด้วย เช่น หัวใจซีกขวาวาย เนื่องจากระบบหายใจผิดปกติ (cor pulmonale), ความดันโลหิตสูง
- มีประวัติเลี้ยงโมโต
- อ้วน (weight for height มากกว่าร้อยละ 140)
- มีประวัติการติดเชื้อในทางเดินหายใจภายใน 4 สัปดาห์ก่อนการผ่าตัด
- มีโครงสร้างใบหน้าผิดปกติ
- มีความผิดปกติของระบบประสาทและกล้ามเนื้อ
- มีประวัติเกิดก่อนกำหนดที่มีปัญหาโรคปอดเรื้อรังอยู่เดิม
- มีปัญหาทางระบบหายใจเรื้อรังอื่นๆ

ภายหลังการผ่าตัด 6-8 สัปดาห์ ผู้ป่วยควรได้รับการติดตามเพื่อประเมินอาการและอาการแสดงของภาวะ OSA ว่ายังคงมีหลงเหลืออยู่หรือไม่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะดังกล่าว¹ (**คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++**) รวมทั้งผู้ป่วยที่ยังมีอาการและอาการแสดงของภาวะ OSA หลงเหลืออยู่ ควรได้รับการตรวจการนอนหลับซ้ำหรือส่งต่อไปยังแพทย์ผู้เชี่ยวชาญในเรื่องนี้โดยตรง¹ (**คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++**)

นอกจากการผ่าตัดต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีนอยด์แล้ว ยังมีการรักษาโดยการผ่าตัดอื่นๆ เช่น การผ่าตัดแก้ไขความผิดปกติของโครงสร้างใบหน้าในรายที่มีโครงสร้างใบหน้าผิดปกติ, การผ่าตัดในโพรงจมูก เป็นต้น⁹ ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงและไม่สามารถให้การรักษาโดยวิธีอื่นอาจจำเป็นต้องได้รับการเจาะคอ (tracheostomy) (**คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ +**)

2. การรักษาโดยใช้ยา มีการศึกษาพบว่าต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีนอยด์ของเด็กที่มีภาวะ OSA มี glucocorticoid¹⁴ และ leukotriene receptors¹⁵ ดังนั้น จึงมีการนำยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์ และ montelukast มาใช้ในการรักษาผู้ป่วยเหล่านี้

2.1 การใช้ยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์ (intranasal corticosteroids)

มีการศึกษาพบว่า การใช้ยา intranasal budesonide นาน 4 สัปดาห์ ในเด็กที่มีภาวะ OSA ระดับความรุนแรงน้อยถึงปานกลางช่วยให้อาการของ OSA ดีขึ้นและค่า AHI ที่ได้จากการตรวจ PSG ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งอาการของผู้ป่วยยังคงดีต่อเนื่องแม้ภายหลังหยุดการใช้ยาไปแล้ว 9 เดือน¹⁶ นอกจากนี้ การศึกษาของ Khierandish-gozal และคณะพบว่า การให้ intranasal budesonide นาน 6 สัปดาห์ในเด็กที่มีภาวะ OSA ระดับความรุนแรง



น้อยช่วยให้ต่อมอะดีนอยด์เล็กลงและค่า AHI ลดลง โดยประมาณร้อยละ 50 ของผู้ป่วยมีค่า AHI ปกติภายหลังการให้ยาดังกล่าวนาน 6 สัปดาห์และยังปกติต่อเนื่องแม้จะหยุดยาไปแล้ว 8 สัปดาห์ก็ตาม¹⁷ ส่วนผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงปานกลางหรือรุนแรงมาก การใช้ intranasal fluticasone เป็นเวลา 6 สัปดาห์ ช่วยทำให้ภาวะ OSA ดีขึ้นแต่ไม่หายขาด¹⁸ แต่การให้ prednisolone กิน 5 วัน ไม่มีประโยชน์ ไม่ช่วยลดความรุนแรง หรือเปลี่ยนแปลงผลการตรวจ PSG¹⁹ นอกจากนี้ การศึกษาแบบ systematic review ยังพบว่าการใช้ยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์ ช่วยลดการอุดตันทางจมูก แต่การศึกษาเหล่านี้ไม่ได้ประเมินโดยการตรวจ PSG²⁰

ดังนั้น สำหรับยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์ ควรใช้ในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะ OSA ที่มีความรุนแรงน้อย ผู้ป่วยที่ไม่สามารถผ่าตัดต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีนอยด์ได้ หรือหลังผ่าตัดแล้วยังมีภาวะ OSA เหลืออยู่ในระดับรุนแรงน้อย¹ (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +) อย่างไรก็ตาม เนื่องจากการตอบสนองต่อยาในผู้ป่วยแต่ละรายอาจแตกต่างกัน ในรายที่ใช้ยาแล้วอาการกรนดีขึ้นแต่ภาวะ OSA อาจจะไม่หายขาด และหลังหยุดใช้ยาอาจมีอาการกลับมาได้ จึงควรติดตามอาการผู้ป่วยขณะใช้ยาและหลังจากหยุดใช้ยาแล้ว¹ (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ ++)

2.2 การใช้ยา montelukast

มีการศึกษาพบว่าการใช้ยาชนิดนี้ในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะ OSA ชนิดไม่รุนแรง โดยให้ยาเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ช่วยให้อาการนอนกรนและอาการต่างๆ ขณะหลับดีขึ้น ต่อมอะดีนอยด์มีขนาดเล็กลง และผลการตรวจ PSG ดีขึ้น²¹ ดังนั้น อาจพิจารณาใช้ยานี้ในผู้ป่วยที่มีอาการไม่รุนแรง (คุณภาพหลักฐานระดับ 1, น้ำหนักคำแนะนำ +/-) อย่างไรก็ตาม ยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจนเกี่ยวกับขนาดยาที่ควรใช้ ระยะเวลาในการใช้ยา ตลอดจนประโยชน์ของการใช้ยานี้ร่วมกับยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์ในการรักษาผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะ OSA¹

3. การรักษาโดยใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (continuous positive airway pressure; CPAP) ช่วยในเรื่องการทำงานของกล้ามเนื้อ pharyngeal dilator, ลดการยุบตัวของคอหอย, ลดแรงต้านทานของทางเดินหายใจส่วนบน และช่วยเพิ่ม functional residual capacity เป็นอุปกรณ์ที่มีประสิทธิภาพสูงในการรักษาภาวะ OSA ในเด็ก²²

ข้อบ่งชี้ในการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (CPAP) ได้แก่ ^{1,5,23}

- ผู้ป่วยที่ให้การรักษาด้วยการผ่าตัดต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีนอยด์แล้ว ยังมีอาการของ OSA หลงเหลืออยู่ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++)
- ภาวะ OSA ที่สัมพันธ์กับภาวะอ้วน, โรคระบบประสาทและกล้ามเนื้อ และโครงสร้างใบหน้าผิดปกติที่ไม่สามารถรักษาด้วยวิธีอื่น ๆ ได้สำเร็จ (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++)
- ผู้ป่วยที่ปฏิเสธหรือไม่สามารถรักษาโดยการผ่าตัดได้ (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ ++)



ผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้ในการใช้เครื่องดังกล่าว ควรส่งต่อให้แพทย์ผู้เชี่ยวชาญในเรื่องนี้โดยตรงดูแลรักษาต่อไป (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ ++)

ภาวะแทรกซ้อนของการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวก²⁴

- แผลกดทับบริเวณใบหน้าหรือจมูกจากอุปกรณ์ที่ใช้
- ท้องอืด, ตา และจมูกแห้ง
- ใบหน้าผิดรูปซึ่งเป็นผลจากการเจริญของกระดูกขากรรไกรบนผิดปกติ (maxillary hypoplasia)
- ผู้ป่วยที่ใช้ full face mask ต้องระวังเรื่องการสูดสำลัก (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ ++)

4. การรักษาโดยวิธีอื่นๆ

4.1 การให้ออกซิเจนขณะหลับ อาจใช้เป็นการรักษาชั่วคราวขณะรอการผ่าตัด ในรายที่มีภาวะออกซิเจนต่ำรุนแรง นอกจากนี้ อาจใช้เป็นการรักษาประคับประคองในรายที่ไม่สามารถผ่าตัด หรือใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (CPAP) ได้^{3,25,26} (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +/-) สิ่งสำคัญก็คือ หากจะให้ออกซิเจนในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ต้องมีการติดตามการหายใจหรือวัดระดับคาร์บอนไดออกไซด์ของผู้ป่วยขณะให้ออกซิเจนด้วย เนื่องจากการให้ออกซิเจนในผู้ป่วยเหล่านี้ อาจลด hypoxic drive และทำให้ผู้ป่วยหยุดหายใจได้²⁶ (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ ++)

4.2 การใช้ oral appliance เป็นอุปกรณ์ที่ช่วยเพิ่ม oropharyngeal space ดังนั้นจึงอาจมีประโยชน์ในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะ OSA ร่วมกับการสบฟันผิดปกติ (malocclusion) หรือมีคางร่น (retrognathia)²⁷ (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +/-) อย่างไรก็ตามการศึกษาเกี่ยวกับการใช้อุปกรณ์นี้ในผู้ป่วยเด็กยังมีน้อย จึงต้องรอการศึกษาต่อไปในอนาคต

4.3 Rapid maxillary expansion เป็นวิธีการขยายขากรรไกรบนและเพดานปากให้กว้างขึ้นเหมาะสำหรับผู้ป่วยเฉพาะราย เช่น ผู้ป่วยที่มีขากรรไกรบนแคบ การสบฟันผิดปกติ (malocclusion) หรือมีความผิดปกติของกะโหลกศีรษะและใบหน้า ที่ทำให้บริเวณขากรรไกรบนแคบ^{28,29} (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +/-) อย่างไรก็ตาม การศึกษาเกี่ยวกับการใช้วิธีนี้ในผู้ป่วยเด็กยังมีน้อย จึงต้องรอการศึกษาต่อไปในอนาคต



เอกสารอ้างอิง

1. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, Schechter MS, Sheldon SH, Spruyt K, Ward SD, Lehmann C, Shiffman RN. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012;130:576-84.
2. Baugh RF, Archer SM, Mitchell RB, Rosenfeld RM, Amin R, Burns JJ, Darrow DH, Giordano T, Litman RS, Li KK, Mannix ME, Schwartz RH, Setzen G, Wald ER, Wall E, Sandberg G, Patel MM. Clinical practice guideline: tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;144:S1-30.
3. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704-12.
4. Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, Taylor HG, Mitchell RB, Amin R, Katz ES, Arens R, Paruthi S, Muzumdar H, Gozal D, Thomas NH, Ware J, Beebe D, Snyder K, Elden L, Sprecher RC, Wilging P, Jones D, Bent JP, Hoban T, Chervin RD, Ellenberg SS, Redline S. A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med* 2013;368:2366-76.
5. Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, Gozal D. Pediatric obstructive sleep apnea: complications, management, and long-term outcomes. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:274-82.
6. Friedman M, Wilson M, Lin HC, Chang HW. Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;140:800-8.
7. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, Mitchell RB, Promchiarak J, Simakajornboon N, Kaditis AG, Splaingard D, Splaingard M, Brooks LJ, Marcus CL, Sin S, Arens R, Verhulst SL, Gozal D. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children: a multicenter retrospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:676-83.
8. Shete MM, Stocks RM, Sebelik ME, Schoumacher RA. Effects of adeno-tonsillectomy on polysomnography patterns in Down syndrome children with obstructive sleep apnea: a comparative study with children without Down syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010;74:241-4.
9. Sinha D, Guilleminault C. Sleep disordered breathing in children. *Indian J Med Res* 2010;131:311-20.
10. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Sleep apnea in children--treatment considerations. *Paediatr Respir Rev* 2006;7 Suppl 1:S58-61.
11. Vlastos IM, Hajjioannou JK. Clinical practice: diagnosis and treatment of childhood snoring. *Eur J Pediatr* 2010;169:261-7.
12. Praud JP, Dorion D. Obstructive sleep disordered breathing in children: beyond adenotonsillectomy. *Pediatr Pulmonol* 2008;43:837-43.
13. Schwengel DA, Sterni LM, Tunkel DE, Heitmiller ES. Perioperative management of children with obstructive sleep apnea. *Anesth Analg* 2009;109:60-75.
14. Goldbart AD, Veling MC, Goldman JL, Li RC, Brittan KR, Gozal D. Glucocorticoid receptor subunit expression in adenotonsillar tissue of children with obstructive sleep apnea. *Pediatr Res* 2005;57:232-6.
15. Goldbart AD, Goldman JL, Li RC, Brittan KR, Tauman R, Gozal D. Differential expression of cysteinyl leukotriene receptors 1 and 2 in tonsils of children with obstructive sleep apnea syndrome or recurrent infection. *Chest* 2004;126:13-8.
16. Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kalampouka E, Kostadima E, Angelopoulos NV, Mikraki V, Skenteris N, Gourgoulianis K. Nasal corticosteroids for children with snoring. *Pediatr Pulmonol* 2004;38:161-7.
17. Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Intranasal budesonide treatment for children with mild obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2008;122:e149-55.
18. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjhane K, Earle LG, Ladan S, Morielli A. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2001;138:838-44.



19. Al-Ghamdi SA, Manoukian JJ, Morielli A, Oudjhane K, Ducharme FM, Brouillette RT. Do systemic corticosteroids effectively treat obstructive sleep apnea secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Laryngoscope* 1997;107:1382-7.
20. Chadha NK, Zhang L, Mendoza-Sassi RA, Cesar JA. Using nasal steroids to treat nasal obstruction caused by adenoid hypertrophy: does it work? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;140:139-47.
21. Goldbart AD, Greenberg-Dotan S, Tal A. Montelukast for children with obstructive sleep apnea: a double-blind, placebo-controlled study. *Pediatrics* 2012;130:e575-80.
22. Marcus CL, Rosen G, Ward SL, Halbower AC, Sterni L, Lutz J, Stading PJ, Bolduc D, Gordon N. Adherence to and effectiveness of positive airway pressure therapy in children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2006;117:e442-51.
23. Kaditis A, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Algorithm for the diagnosis and treatment of pediatric OSA: a proposal of two pediatric sleep centers. *Sleep Med* 2012;13:217-27.
24. Halbower AC, McGinley BM, Smith PL. Treatment alternatives for sleep-disordered breathing in the pediatric population. *Curr Opin Pulm Med* 2008;14:551-8.
25. Aljadeff G, Gozal D, Bailey-Wahl SL, Burrell B, Keens TG, Ward SL. Effects of overnight supplemental oxygen in obstructive sleep apnea in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:51-5.
26. Marcus CL, Carroll JL, Bamford O, Pyzik P, Loughlin GM. Supplemental oxygen during sleep in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1297-301.
27. Villa MP, Bernkopf E, Pagani J, Broia V, Montesano M, Ronchetti R. Randomized controlled study of an oral jaw-positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:123-7.
28. Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004;27:761-6.
29. Villa MP, Malagola C, Pagani J, Montesano M, Rizzoli A, Guilleminault C, Ronchetti R. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 12-month follow-up. *Sleep Med* 2007;8:128-34.



บทที่ 4

Obesity and OSA

โดย

อ.นพ.เจลิ้มไทย เอกศิลป์

อ.นพ.ประวิทย์ เจตน์ชัย

อ.พญ.นพรัตน์ ธรรมศิริ

ภาวะ OSA ในเด็กอ้วน

โรคอ้วนในเด็กกำลังเพิ่มขึ้นในหลายประเทศ รวมทั้งประเทศไทย จากการสำรวจระดับประเทศ 2 ครั้งในปี พ.ศ. 2539 และ พ.ศ. 2544 พบความชุกของโรคอ้วนในเด็กก่อนวัยเรียนร้อยละ 5.85 และ 7.9 ตามลำดับ หรือคิดเป็นความชุกเพิ่มขึ้นร้อยละ 36 และพบความชุกของโรคอ้วนในเด็กวัยเรียนอายุ 6-13 ปี ร้อยละ 5.8 และ 6.7 ตามลำดับ หรือคิดเป็นความชุกเพิ่มขึ้นร้อยละ 15.5¹

ระบาดวิทยาและปัจจัยเสี่ยง

การศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่า โรคอ้วนเป็นปัจจัยเสี่ยงของการนอนกรนและภาวะ OSA²⁻⁶ พบความชุกของภาวะ OSA ในเด็กอ้วนร้อยละ 46-60^{7,8}

การศึกษาที่ผ่านมาพบว่า ความรุนแรงของโรคอ้วนซึ่งวัดจากค่าดัชนีมวลกาย (body mass index; BMI) และรอบเอว มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของภาวะ OSA² อย่างไรก็ตาม บางการศึกษาพบว่าเฉพาะรอบเอวเท่านั้นที่มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรค ในขณะที่ดัชนีมวลกายและไขมันใต้ผิวหนังไม่มีความสัมพันธ์⁹ นอกจากนี้ ยังมีการศึกษาที่พบว่าขนาดของต่อมทอนซิลมีความสัมพันธ์กับ OSA ระดับปานกลางถึงรุนแรงในเด็กอ้วน¹⁰



การศึกษาระยะยาวในเด็กไทยพบว่า การเพิ่มขึ้นของดัชนีมวลกายมากเกินไป มีความสัมพันธ์กับการนอนกรน การศึกษาอื่นๆในประเทศไทยพบว่า เด็กที่อ้วนมาก (severe obesity) หรืออ้วนรุนแรง (morbid obesity) มีความสัมพันธ์กับการเกิด OSA ระดับรุนแรง¹¹ และการศึกษาติดตามเด็กอ้วนโดย วีรพงศ์ ลิลิตวัฒน์ พบว่าเด็กอ้วนที่มีน้ำหนักตัวหรือ weight for height ลดลง จะมีความรุนแรงของภาวะ OSA ลดลง¹²

การวินิจฉัยโรคอ้วนในเด็ก

แนวทางเวชปฏิบัติการป้องกันและรักษาโรคอ้วนในเด็กโดยราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย ปี พ.ศ. 2555 แนะนำให้วินิจฉัยว่าเป็นภาวะน้ำหนักตัวเกินเมื่อ weight for height อยู่ในช่วงร้อยละ 120 ถึงร้อยละ 140 และวินิจฉัยว่าเป็นโรคอ้วนเมื่อ weight for height มากกว่าร้อยละ 140¹³

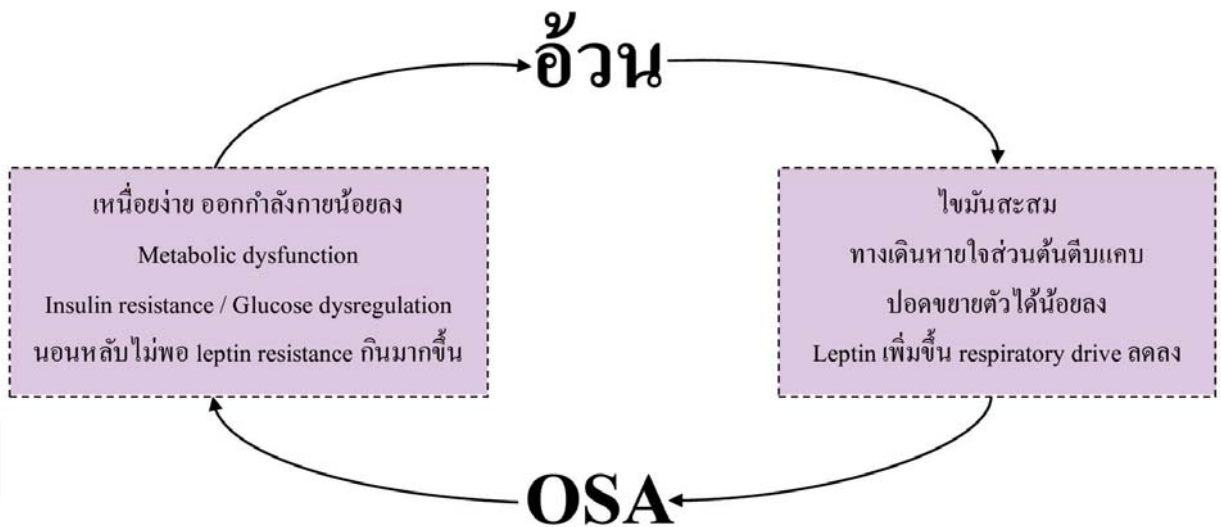
กลไกการเกิดภาวะ OSA ในเด็กอ้วน

เป็นที่ทราบดีว่าต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีนอยด์ที่โต ทำให้ทางเดินหายใจส่วนบนตีบแคบ เป็นสาเหตุสำคัญที่ก่อให้เกิดภาวะ OSA ในเด็กที่ไม่อ้วน มีหลายการศึกษากล่าวถึงต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีนอยด์ที่โต อาจเกี่ยวข้องกับภาวะ OSA ในเด็กอ้วน เช่น เด็กอ้วนที่มีภาวะ OSA ร้อยละ 45 ตรวจพบต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีนอยด์โต อุบัติการณ์ที่พบต่อมทั้งสองโตได้บ่อยในเด็กอ้วน อาจเป็นเพราะความอ้วนทำให้เกิดผลการเปลี่ยนแปลงทางฮอร์โมน หรือการอักเสบแบบทั้งเฉพาที่และทั่วร่างกาย¹⁴ มีการศึกษาพบว่า ถึงแม้เด็กอ้วนที่เป็น OSA จะได้รับการผ่าตัดต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีนอยด์ ยังพบภาวะ OSA หลงเหลืออยู่ถึงร้อยละ 50 ในขณะที่เด็กไม่อ้วน พบภาวะ OSA หลงเหลืออยู่เพียงร้อยละ 10-20^{15,16} แสดงว่ายังมีสาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิด OSA ในเด็กอ้วน เช่น การตีบแคบของทางเดินหายใจส่วนบนซึ่งเป็นผลมาจากมีไขมันแทรกที่ทางเดินหายใจส่วนบน ร่วมกับมีไขมันสะสมชั้นใต้ผิวหนังบริเวณคอและคอหอย เด็กที่มี OSA จะตรวจพบว่า critical closing pressure (Pcrit) ของคอหอยมีค่าเป็นบวก คือคอหอยยุบตัวได้ง่ายแม้ในขณะที่ความดันในช่องอกเป็นลบเพียงเล็กน้อยในช่วงหายใจเข้าระหว่างหลับ¹⁷

นอกจากนี้ ความอ้วนยังมีผลกระทบต่อการทำงานของไขมันสะสมที่ผนังหน้าท้อง ช่องท้องและรอบทรวงอก ทำให้กล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจทำงานหนักมากขึ้น ปริมาตรทรวงอกลดลง และการเคลื่อนไหว ของกะบังลมขณะหายใจลดลง โดยเฉพาะในท่านอนหงาย¹⁸ ซึ่งทั้งหมดนี้ทำให้ปริมาตรของปอดลดลง ปอดขยายตัวได้น้อยลง ออกซิเจนสำรอง (oxygen reserve) ลดลง มีการใช้แรงในการหายใจ (work of breathing) มากขึ้น¹⁹ นอกจากนี้ ปริมาตรปอด (functional residual capacity, tidal volume) ที่น้อยลงมีผลลดแรงดึงรั้งต่อหลอดลมคอ (trachea) การหายใจที่ลดลงอาจทำให้ motor tone ของทางเดินหายใจส่วนบนลดลงด้วย²⁰



Leptin เป็นฮอร์โมนที่สร้างจากเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) ทำหน้าที่ช่วยควบคุมการหายใจ เด็กอ้วนมีระดับ leptin สูง และตอบสนองต่อ leptin ผิดปกติทั้งที่ central และ peripheral chemoreceptor มีผลให้เด็กอ้วนตอบสนองต่อภาวะ hypercapnia ลดลง²¹ นอกจากนี้ยังพบว่าเซลล์ไขมันในคนอ้วนหลั่งสาร adipokines เช่น tumor necrosis factor alpha, interleukin-6 ออกมามาก มีผลลดการทำงานของระบบประสาทส่วนกลาง กัดการควบคุมกล้ามเนื้อและระบบประสาทของทางเดินหายใจ ทำให้ภาวะ OSA มีความรุนแรงมากขึ้น ส่งผลเพิ่มสารก่อการอักเสบมากขึ้น ดังแสดงในแผนภูมิที่ 1²²



แผนภูมิที่ 1 แสดงกลไกการเกิดภาวะ OSA ในเด็กอ้วน

ความผิดปกติที่สัมพันธ์กับภาวะ OSA ในเด็กอ้วน ได้แก่

ภาวะง่วงนอนมากผิดปกติ (excessive daytime sleepiness)

ภาวะง่วงนอนมากผิดปกติ พบได้บ่อยในเด็กอ้วนที่มีหรือไม่มี OSA โดยภาวะนี้จะเพิ่มขึ้นตามค่าดัชนีมวลกาย การศึกษาในเด็กอ้วนที่มี OSA พบว่า มีภาวะง่วงนอนมากผิดปกติมากกว่าเด็กไม่อ้วนที่มี OSA ในระดับความรุนแรงที่เท่ากัน²³

ความผิดปกติทางด้านพฤติกรรมและการเรียน

เด็กที่มี OSA อาจมีผลการเรียนไม่ดีและมีปัญหาทางด้านพฤติกรรม เช่น ก้าวร้าว อยู่ไม่นิ่งและสมาธิสั้น ซึ่งเชื่อว่าเป็นผลจากการขาดออกซิเจน ขาดความต่อเนื่องของการหลับ (sleep fragmentation) การศึกษาในเด็กอ้วนพบว่า ทักษะทางด้านคณิตศาสตร์ ทักษะการอ่าน ความสามารถทางสติปัญญารวม (full scale IQ) และความสามารถด้านปฏิบัติ (performance IQ) จะต่ำกว่าเด็กที่มีน้ำหนักตัวอยู่ในเกณฑ์ปกติ เด็กที่น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นเร็ว พบปัญหาด้านพฤติกรรมและการเรียนเพิ่มมากขึ้น²¹ เชื่อว่าทั้งความอ้วน และ OSA มีส่วนเสริมกันต่อการเกิด



ปัญหาทางด้านพฤติกรรมและการเรียน มีการศึกษาพบว่าเด็กอ้วนที่มี OSA มีความบกพร่องทั้งด้านการเรียนและความจำมากกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับเด็กอ้วนที่ไม่มี OSA²⁴

ความผิดปกติเกี่ยวกับหัวใจและหลอดเลือด

OSA ในเด็กมีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงต่อความผิดปกติของหัวใจและหลอดเลือด เช่น ความดันโลหิตสูง (hypertension) นอกจากนี้เด็กอ้วนยังมีความเสี่ยงต่อการเกิดความดันโลหิตสูง โดยพบว่าเด็ก OSA ที่มีน้ำหนักตัวอยู่ในเกณฑ์ปกติ จะมีความดันโลหิตสูงขึ้น 10-15 มม.ปรอททั้งในขณะหลับและตื่น เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่มี OSA²⁵ การศึกษาในเด็กอ้วนที่มี OSA ระดับปานกลางถึงรุนแรงพบว่า มีความเสี่ยงต่อการเกิดความดันโลหิตสูงมากกว่ากลุ่มเด็กอ้วนที่มี OSA ระดับรุนแรงน้อย²⁶

OSA ยังมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของหัวใจ (cardiac geometry) และการทำงานของหัวใจ มีการศึกษาในเด็กอ้วนพบว่า left ventricular mass index (LVMI) สูงขึ้น, diastolic และ systolic function ลดลง เมื่อเทียบกับเด็กน้ำหนักตัวปกติ²⁷ เด็กที่มี OSA แต่น้ำหนักตัวอยู่ในเกณฑ์ปกติ มีค่า LVMI ผิดปกติ โดยสัมพันธ์กับระดับความรุนแรงของ OSA โดยแสดงให้เห็นว่า OSA ในเด็กอ้วน ทำให้เกิดความผิดปกติของโครงสร้างและการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้าย²⁸

OSA เกี่ยวข้องกับเซลล์บุผิวหลอดเลือดทำงานผิดปกติ ซึ่งเป็นผลจากระดับ nitric oxide ลดลง และ endothelin-1 เพิ่มขึ้น²⁹

Cardiac autonomic activity ซึ่งวัดได้จาก heart rate variability (HRV) โดยค่า HRV ที่ต่ำกว่าปกติ บอกรถึงการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติผิดปกติ อาจมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดเมื่อเป็นผู้ใหญ่³⁰

กลุ่มอาการผิดปกติของระบบเผาผลาญอาหารของร่างกาย (metabolic syndrome)

มีการศึกษาพบว่า เด็กอ้วนที่มีภาวะ OSA จะมีความเสี่ยงต่อการเกิดกลุ่มอาการผิดปกติของระบบเผาผลาญอาหารของร่างกายมากขึ้นถึง 6 เท่า โดยพบภาวะดื้อต่ออินซูลิน ไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง และ HDL-cholesterol ในเลือดต่ำ ซึ่งอาจเป็นผลมาจากการทำงานของระบบประสาท sympathetic เพิ่มมากขึ้น การขาดออกซิเจนและการนอนที่ไม่เพียงพอ³¹

คุณภาพชีวิต และภาวะซึมเศร้า

เด็กอ้วนนอกจากมีปัญหาแทรกซ้อนทางกาย อาจมีปัญหาทางด้านจิตใจ เช่น ขาดความมั่นใจในตัวเอง วิตกกังวล ซึมเศร้า หงุดหงิดง่าย ขาดความสนใจต่อกิจวัตรประจำวัน เด็กอ้วนที่มีภาวะซึมเศร้าอาจไม่สามารถควบคุมน้ำหนักตัวได้ดีและมีคุณภาพชีวิตที่ไม่ดีเมื่อเปรียบเทียบกับเด็กที่น้ำหนักตัวปกติหรือเด็กที่มีโรคเรื้อรังอื่นๆ เช่น หอบหืดแต่ไม่อ้วน โดยพบว่าภาวะ OSA อาจเป็นตัวบ่งชี้ถึงคุณภาพชีวิตต่ำในเด็กอ้วน²¹



การรักษาผู้ป่วยเด็กอ้วนที่มีภาวะ: OSA

การรักษาภาวะ OSA ในเด็กอ้วนมีแนวทางคล้ายคลึงกับเด็กทั่วไป โดยอาจมีข้อแตกต่างบ้างเล็กน้อย เช่น ลำดับการรักษา ความสัมฤทธิ์ผลทางการรักษา และควรควบคุมหรือลดน้ำหนักควบคู่กันไปด้วย

การควบคุมหรือลดน้ำหนัก

การลดน้ำหนักเป็นการรักษาที่เป็นประโยชน์ต่อผู้ป่วยอ้วนที่มี OSA แต่การลดน้ำหนักและการควบคุมไม่ให้น้ำหนักเพิ่มขึ้นอีกทำได้ยากและต้องใช้เวลาานาน ดังนั้นจึงควรรักษาวิธีอื่นๆ ควบคู่ไปด้วย³² (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++) ควรพิจารณาปรึกษาแพทย์ผู้เชี่ยวชาญในด้านต่างๆ ที่เกี่ยวข้อง เพื่อร่วมวางแผนในการควบคุมน้ำหนักหรือลดน้ำหนักอย่างเหมาะสม เช่น โภชนาการ ต่อมไร้ท่อ กายภาพบำบัด โดยพิจารณาตามระดับความรุนแรงของภาวะนั้น้ำหนักเกิน (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ +) การศึกษาที่ผ่านมามีพบว่า ค่าดัชนีมวลกายที่ลดลง จะช่วยลดจำนวนครั้งของการหยุดหายใจ/หายใจแผ่วจากการอุดกั้น (AHI) ทำให้ระดับความอิ่มตัวของออกซิเจนขณะหลับดีขึ้น คุณภาพการนอนดีขึ้น²² และทำให้กล้ามเนื้อทางเดินหายใจส่วนต้นทำงานดีขึ้น

การผ่าตัดต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีนอยด์

ผู้ป่วยเด็กอ้วนที่มี OSA และต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีนอยด์โต แนะนำให้รักษาโดยการผ่าตัดต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีนอยด์ออกหากไม่มีข้อห้าม^{17,33-35} (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++)

ในรายที่มีภาวะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัด เช่น อายุน้อยกว่า 3 ปี ช่องปากแคบ มี OSA ระดับรุนแรง หรือตรวจร่างกายสงสัยภาวะแทรกซ้อนจากโรคอ้วนหรือ OSA เช่น ความดันโลหิตสูง ความดันหลอดเลือดในปอดสูง เป็นต้น ควรส่งปรึกษาแพทย์ผู้เชี่ยวชาญที่เกี่ยวข้อง เช่น กุมารแพทย์ระบบหายใจ กุมารแพทย์ระบบหัวใจ วัสดุแพทย์ เป็นต้น เพื่อร่วมกันวางแผนในการรักษาและเตรียมผู้ป่วยก่อนการผ่าตัด³⁶ (คุณภาพหลักฐานระดับ 3, น้ำหนักคำแนะนำ +) การผ่าตัดสามารถทำให้ OSA ดีขึ้น มีจำนวนครั้งของการหยุดหายใจ/หายใจแผ่วจากการอุดกั้น (AHI) ลดลง, ระดับออกซิเจนต่ำสุดขณะหลับสูงขึ้น อย่างไรก็ตามพบว่าในกลุ่มเด็กอ้วนที่มี OSA อัตราการหายจาก OSA ภายหลังจากผ่าตัด น้อยกว่ากลุ่มเด็กที่มีน้ำหนักตัวปกติ^{34,37-39}

ภายหลังจากการผ่าตัดต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีนอยด์ 6-8 สัปดาห์ ผู้ป่วยควรได้รับการติดตามเพื่อประเมินอาการและอาการแสดงของ OSA ว่ายังมีหลงเหลืออยู่หรือไม่ ในรายที่ยังมีความผิดปกติ อาจพิจารณาให้การรักษาด้วยวิธีอื่นต่อไป^{17,33,40,41} (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ ++)

การรักษาโดยใช้เครื่องช่วยหายใจแรงดันบวก

การใช้เครื่องช่วยหายใจแรงดันบวก เป็นการรักษาที่มีประสิทธิภาพ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ไม่มีปัญหาต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีนอยด์โต ผู้ป่วยที่มีข้อจำกัดในการผ่าตัด รวมถึงผู้ป่วยที่ภายหลังจากการผ่าตัดยังมี OSA หลงเหลืออยู่^{33,35}



(คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +) พบว่าการใช้เครื่องช่วยหายใจแรงดันบวกสามารถช่วยลดอาการและป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจาก OSA ได้

การเลือกใช้ชนิด CPAP ซึ่งให้ความดันบวกคงที่ หรือ BiPAP ซึ่งให้ความดันบวก 2 ระดับ ขึ้นกับดุลยพินิจของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ เด็กอ้วนบางรายต้องระวังว่าจะมีภาวะ hypoventilation ร่วมด้วย ซึ่งจำเป็นต้องใช้ BiPAP ในการรักษา (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ +)

การรักษาอื่นๆ

ไม่แนะนำให้ใช้ systemic corticosteroids⁴² (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ -) เนื่องจากไม่ช่วยลดอาการของ OSA และไม่ทำให้ผลการตรวจ PSG ดีขึ้น การใช้ intranasal corticosteroids และ montelukast ยังไม่มีการศึกษาที่จำเพาะในเด็กอ้วนที่มี OSA จำเป็นต้องรอการศึกษาเพิ่มเติมในอนาคต^{33, 43} (คุณภาพหลักฐานระดับ 2, น้ำหนักคำแนะนำ +/-)

ในปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลจากการศึกษาวิจัยในเด็กเพียงพอ ที่จะสนับสนุนว่าการใช้อุปกรณ์ทางทันตกรรมต่างๆ มีประโยชน์ในการรักษา OSA ในเด็กและผู้ป่วยที่มีน้ำหนักเกิน โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยอ้วนระดับปานกลาง (moderate obese) ขึ้นไปมักไม่ได้ประโยชน์⁴⁴⁻⁴⁶ แต่อาจพิจารณาให้ลองใช้ในผู้ป่วยที่ยังมีอาการหลงเหลืออยู่ ภายหลังจากได้รับการผ่าตัดต่อมทอนซิลและ/หรืออะดีนอยด์ ร่วมกับการใช้เครื่องช่วยหายใจแรงดันบวก หรือผู้ป่วยที่มีความผิดปกติอื่นร่วมด้วย เช่น โครรงหน้าผิดปกติ ได้แก่ คางเล็กหรือร่น กระดูกขากรรไกรหรือช่องปากแคบ เป็นต้น^{17,47} (คุณภาพหลักฐานระดับ 4, น้ำหนักคำแนะนำ +/-) โดยแนะนำให้ปรึกษาผู้เชี่ยวชาญเฉพาะทางด้านทันตกรรมเพื่อร่วมพิจารณาการรักษา

เอกสารอ้างอิง

1. ลัดดา เหมาะสุวรรณ, ศิริกุล อิศรานุรักษ์, นิชรา เรืองดารกานนท์ และคณะ. เด็กไทยวันนี้ เป็นอยู่อย่างไร. ทาดใหญ่: ลิมบราเตอร์สการพิมพ์จำกัด. 2547.
2. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al. Sleep disordered breathing in children in a general population sample: prevalence and risk factors. Sleep 2009;32:731-6.
3. Li AM, So HK, Au CT, et al. Epidemiology of obstructive sleep apnoea syndrome in Chinese children: a two-phase community study. Thorax 2010;65:991-7.
4. Shin C, Joo S, Kim J, et al. Prevalence and correlates of habitual snoring in high school students. Chest 2003;124:1709-15.
5. Bidad K, Anari S, Aghamohamadi A, et al. Prevalence and correlates of snoring in adolescents. Iran J Allergy Asthma Immunol 2006;5:127-32.
6. Stepanski E, Zayyad A, Nigro C, et al. Sleep-disordered breathing in a predominantly African-American pediatric population. J Sleep Res 1999;8:65-70.



7. Marcus CL, Curtis S, Koerner CB, et al. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1996;21:176-83.
8. Verhulst SL, Van Gaal L, De Backer W, et al. The prevalence, anatomical correlates and treatment of sleep-disordered breathing in obese children and adolescents. *Sleep Med Rev* 2008;12:339-46.
9. Carotenuto M, Bruni O, Santoro N, et al. Waist circumference predicts the occurrence of sleep-disordered breathing in obese children and adolescents: a questionnaire-based study. *Sleep Med* 2006;7:357-61.
10. Verhulst SL, Schrauwen N, Haentjens D, et al. Sleep-disordered breathing in overweight and obese children and adolescents: prevalence, characteristics and the role of fat distribution. *Arch Dis Child* 2007;92:205-8.
11. Udomittipong K, Chierakul N, Ruttanaumpawan P, et al. Severe obesity is a risk factor for severe obstructive sleep apnea in obese children. *J Med Assoc Thai* 2011;94:1346-51.
12. วิทยานิพนธ์ เรื่อง ผลการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักต่อความรุนแรงของภาวะอุดกั้นทางเดินหายใจขณะหลับ โดย วีรพงศ์ ลิลิตวัฒน์ 2553 ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล.
13. สุนทรี่ รัตน์ชอุก, พัชรภา ทวีกุล, อรรพรรณ เอี่ยมโอภาส และ อุมาพร สุทัศน์วรวิฑู. แนวทางเวชปฏิบัติการป้องกันและรักษาโรคอ้วนในเด็ก. ราชวิทยาลัยกุมารเวชศาสตร์ 2555.
14. Gordon JE, Hughes MS, Shepherd K, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome in morbidly obese children with tibia vara. *J Bone Joint Surg Br* 2006;88:100-3.
15. Mitchell RB, Kelly J. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:104-8.
16. Tal A, Bar A, Leiberman A, et al. Sleep characteristics following adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2003;124:948-53.
17. Arens R, Muzumdar H. Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol* 2010;108:436-44.
18. Inselma LS, Milanese A, Deurloo A. Effect of obesity on pulmonary function in children. *Pediatr Pulmonol* 1993;16:130-7.
19. Li AM, Chan D, Wong E, et al. The effects of obesity on pulmonary function. *Arch Dis Child* 2003;88:361-3.
20. Van de Graaff WB. Thoracic influence on upper airway patency. *J Appl Physiol* 1988;65:2124-31.
21. Tauman R, Gozal D. Obesity and obstructive sleep apnea in children. *Paediatr Respir Rev* 2006;7:247-59.
22. Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, et al. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment. *Chest* 2010;137:711-9.
23. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Obesity and excessive daytime sleepiness in prepubertal children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2009;123:13-8.
24. Beebe DW. Neurobehavioral morbidity associated with disordered breathing during sleep in children: a comprehensive review. *Sleep* 2006;29:1115-34.
25. Horne RS, Yang JS, Walter LM, et al. Elevated blood pressure during sleep and wake in children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2011;128:e85-92.
26. Leung LC, Ng DK, Lau MW, et al. Twenty-four-hour ambulatory BP in snoring children with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2006;130:1009-17.
27. Koopman LP, McCrindle BW, Slorach C, et al. Interaction between myocardial and vascular changes in obese children: a pilot study. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25:401-410 e1.
28. Attia G, Ahmad MA, Saleh AB, et al. Impact of obstructive sleep apnea on global myocardial performance in children assessed by tissue Doppler imaging. *Pediatr Cardiol* 2010;31:1025-36.



29. El Solh AA, Akinnusi ME, Baddoura FH, et al. Endothelial cell apoptosis in obstructive sleep apnea: a link to endothelial dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:1186-91.
30. Rodriguez-Colon SM, Bixler EO, Li X, et al. Obesity is associated with impaired cardiac autonomic modulation in children. *Int J Pediatr Obes* 2011;6:128-34.
31. Gozal D, Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L. Metabolic alterations and systemic inflammation in obstructive sleep apnea among nonobese and obese prepubertal children. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:1142-9.
32. Verhulst SL, Franckx H, Van Gaal L, et al. The effect of weight loss on sleep-disordered breathing in obese teenagers. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17:1178-83.
33. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012;130:576-84.
34. Baugh RF, Archer SM, Mitchell RB, et al. Clinical practice guideline: tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;144:S1-30.
35. Kaditis A, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Algorithm for the diagnosis and treatment of pediatric OSA: a proposal of two pediatric sleep centers. *Sleep Med* 2012;13:217-27.
36. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704-12.
37. Fiorino EK, Brooks LJ. Obesity and respiratory diseases in childhood. *Clin Chest Med* 2009;30:601-8. x.
38. O'Brien LM, Sitha S, Baur LA, et al. Obesity increases the risk for persisting obstructive sleep apnea after treatment in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006;70:1555-60.
39. Shine NP, Lannigan FJ, Coates HL, et al. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children: effects on respiratory parameters and clinical outcome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132:1123-7.
40. Apostolidou MT, Alexopoulos EI, Chaidas K, et al. Obesity and persisting sleep apnea after adenotonsillectomy in Greek children. *Chest* 2008;134:1149-55.
41. Mitchell RB, Kelly J. Outcome of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese and normal-weight children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;137:43-8.
42. Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how? *Sleep Med Rev* 2003;7:61-80.
43. Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics* 2006;117:e61-6.
44. Andrew SL, Richard WW, Peter AC. Dental appliance treatment for obstructive sleep apnea. *Chest* 2007;132 (2):1-12.
45. Carvalho FR, Lentini-Oliveira D, Machado MA, et al. Oral appliances and functional orthopaedic appliances for obstructive sleep apnoea in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:CD005520.
46. Tsuiki S, Ito E, Isono S, et al. Oropharyngeal crowding and obesity as predictors of oral appliance treatment response to moderate obstructive sleep apnea. *Chest* 2013;144:558-63.
47. Piper AJ, Grunstein RR. Big breathing: the complex interaction of obesity, hypoventilation, weight loss, and respiratory function. *J Appl Physiol* 2010;108:199-205.



ภาคผนวก

รายนามผู้ทรงคุณวุฒิที่ร่วมประชุมพิจารณาปรับปรุง

Thai Guideline for Childhood Obstructive Sleep Apnea

วันพุธที่ 28 สิงหาคม พ.ศ.2556

ณ ห้องประชุม 2 ชั้น 11 ตึก สก. คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สาขาโรคระบบหายใจเด็ก

ชื่อ	สถาบัน
รศ.พญ.นวลจันทร์ ปราบพาล	คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ศ.พญ.จามรี วีระกุลพิศาล	คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
พันตำรวจเอกหญิงนาเรศ วงศ์ไพฑูริย์	โรงพยาบาลตำรวจ
ศ.พญ.อรุณวรรณ พงษ์พิพันธุ์	คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี
รศ.พญ.จิตลัดดา ดีโรจนวงศ์	คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
รศ.พญ.สุชาดา ศรีทิพวรรณ	คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
อ.นพ.เฉลิมไทย เอกศิลป์	สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี
อ.นพ.มนูธรรม มานวรวงษ์	คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช
ผศ.นพ.อรรถพล เอี่ยมมอญมกาล	คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี
รศ.พญ.กนกพร อุดมอิทธิพงศ์	คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
พ.อ.หญิง พญ.สนิตรา ศรีธำรงกุล	วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า
อ.นพ.ประวิทย์ เจตนาชัย	สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี
ผศ.นพ.ธีรเดช คุปตานนท์	คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี
พท.พญ.สุพิชญา จึงจิตร์ภักษ์	วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า
อ.พญ.สุมาลี อั้นตระกูล	คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
อ.พญ.นพรัตน์ ธรรมศิริ	คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช

สาขาโรค นอสิกวิทยา

ชื่อ	สถาบัน
รศ.พญ.กิติรัตน์ อังกานนท์	คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
รศ.นพ.วิษณุ บรรณศิริ	คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
ผศ.นพ.จำรุณ ตั้งเกียรติชัย	คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี
อ.นพ.พลพร อภิวัฒน์เสวี	คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช
อ.พญ.ลลิตทิพย์ เอียดช่วย	คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์



คำชี้แจงคุณภาพหลักฐาน (Quality of Evidence)

คุณภาพหลักฐานระดับ 1

หมายถึง หลักฐานที่ได้จาก

- 1.1 การทบทวนแบบมีระบบ (systematic review) จากการศึกษาแบบกลุ่ม สุ่มตัวอย่าง-ควบคุม (randomize-controlled clinical trials) หรือ
- 1.2 การศึกษาแบบกลุ่มสุ่มตัวอย่าง-ควบคุมที่มีคุณภาพดีเยี่ยม อย่างน้อย 1 ฉบับ (a well-designed randomize-controlled clinical trial)

คุณภาพหลักฐานระดับ 2

หมายถึง หลักฐานที่ได้จาก

- 2.1 การทบทวนแบบมีระบบของการศึกษาควบคุมแต่ไม่ได้สุ่มตัวอย่าง (non-randomized controlled clinical trials) หรือ
- 2.2 การศึกษาควบคุมแต่ไม่ได้สุ่มตัวอย่างที่มีคุณภาพดีเยี่ยม (well-designed, non-randomized controlled clinical trial) หรือ
- 2.3 หลักฐานจากรายงานการศึกษาตามแผนติดตามเหตุไปหาผล (cohort) หรือ การศึกษาวิเคราะห์ควบคุมกรณีย้อนหลัง (case control analytic studies) ที่ได้รับการออกแบบวิจัยเป็นอย่างดี ซึ่งมาจากสถาบัน หรือ กลุ่มวิจัยมากกว่าหนึ่งแห่ง/กลุ่ม หรือ
- 2.4 หลักฐานจากพหุกาลานุกรม (multiple time series) ซึ่งมีหรือไม่มีมาตรการดำเนินการ หรือหลักฐานที่ได้จากการวิจัยทางคลินิกรูปแบบอื่น หรือทดลองแบบไม่มีการควบคุม ซึ่งมีผลประจักษ์ถึง
- 2.5 ประโยชน์หรือโทษจากการปฏิบัติตามมาตรการที่เด่นชัดมาก เช่น ผลของการนำยาเพนนิซิลินมาใช้ราว พ.ศ. 2480 จะได้รับการจัดอยู่ในหลักฐานประเภทนี้

คุณภาพหลักฐานระดับ 3

หมายถึง หลักฐานที่ได้จาก

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

คุณภาพหลักฐานระดับ 4

หมายถึง หลักฐานที่ได้จาก

- 4.1 รายงานของคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญ ประกอบกับความเห็นพ้องหรือฉันทามติ (consensus) ของคณะผู้เชี่ยวชาญบนพื้นฐานประสบการณ์ทางคลินิก หรือ
- 4.2 รายงานอนุกรมผู้ป่วยจากการศึกษาในประชากรต่างกลุ่ม และคณะผู้ศึกษาต่างคณะอย่างน้อย 2 ฉบับ รายงานหรือความเห็นที่ไม่ได้ผ่านการวิเคราะห์แบบมีระบบ เช่น เกร็ดรายงานผู้ป่วยเฉพาะราย (anecdotal report) ความเห็นของผู้เชี่ยวชาญเฉพาะราย จะไม่ได้รับการพิจารณาว่าเป็นหลักฐานที่มีคุณภาพในการจัดทำแนวทางเวชปฏิบัตินี้



น้ำหนักคำแนะนำ (Strength of Recommendation)

น้ำหนักคำแนะนำ ++

หมายถึง ความมั่นใจของคำแนะนำให้ทำอยู่ในระดับสูง เพราะมาตรการดังกล่าวมีประโยชน์อย่างยิ่งต่อผู้ป่วย และคุ้มค่า (cost effective) **“ควรทำ”**

น้ำหนักคำแนะนำ +

หมายถึง ความมั่นใจของคำแนะนำให้ทำอยู่ในระดับปานกลาง เนื่องจากมาตรการดังกล่าวอาจมีประโยชน์ต่อผู้ป่วย และอาจคุ้มค่าในภาวะจำเพาะ **“น่าทำ”**

น้ำหนักคำแนะนำ +/-

หมายถึง ความมั่นใจยังไม่เพียงพอในการให้คำแนะนำ เนื่องจากมาตรการดังกล่าวยังมีหลักฐานไม่เพียงพอในการสนับสนุนหรือคัดค้านว่าอาจมีหรืออาจไม่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วยและอาจไม่คุ้มค่า แต่ไม่ก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยเพิ่มขึ้น ดังนั้นการตัดสินใจกระทำขึ้นอยู่กับปัจจัยอื่นๆ **“อาจทำหรือไม่ทำ”**

น้ำหนักคำแนะนำ -

หมายถึง ความมั่นใจของคำแนะนำห้ามทำ อยู่ในระดับปานกลาง เนื่องจากมาตรการดังกล่าวไม่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วยและไม่คุ้มค่า หากไม่จำเป็น **“ไม่น่าทำ”**

น้ำหนักคำแนะนำ --

หมายถึง ความมั่นใจของคำแนะนำห้ามทำอยู่ในระดับสูง เพราะมาตรการดังกล่าวอาจเกิดโทษหรือก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วย **“ไม่ควรทำ”**

