

ภาวะหยุดหายใจขณะหลับในเด็ก

วรรณภา รัตนากร พ.บ.*

บทคัดย่อ

กลุ่มอาการหยุดหายใจขณะหลับชนิดอุดกั้น (obstructive sleep apnea; OSA) หมายถึง การที่มีการหยุดหายใจ (apnea) หรือหายใจลดลง (hypopnea) จากการอุดกั้นโดยที่ยังมีความพยายามในการหายใจอยู่ ทำให้มีการสะดุ้งตื่นเป็นระยะ มีการลดต่ำลงของออกซิเจนและการคั่งของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด ความชุกของการนอนกรนในเด็กพบประมาณร้อยละ 3-12 และภาวะ OSA ร้อยละ 1-5 สาเหตุของภาวะ OSA ในเด็กที่พบบ่อย คือ adenotonsillar hypertrophy รองลงมา คือ allergic rhinitis และโรคอ้วน แบบสอบถามที่ถูกพัฒนาขึ้นเพื่อประเมินและคัดกรองภาวะ OSA ที่นิยมใช้และมีการแปลเป็นภาษาไทย คือ OSA-18 และ 6-item questionnaire โดย OSA-18 เป็นแบบสอบถามเพื่อประเมินคุณภาพชีวิต ส่วน 6-item questionnaire เป็นคำถามอาการที่มีความจำเพาะต่อภาวะ OSA การตรวจการนอนหลับชนิดเต็มรูปแบบ (Polysomnography; PSG) ถือเป็น gold standard ในการวินิจฉัยภาวะ OSA ในเด็ก การตรวจการนอนหลับจะช่วยแยกความรุนแรงของโรค และช่วยคัดกรองผู้ป่วยที่อาจมีภาวะแทรกซ้อนของภาวะ OSA **การรักษา** ประกอบด้วย 1. การผ่าตัดต่อมทอนซิลและอะดีโนออยด์ (adenotonsillectomy) นับเป็นทางเลือกแรกในการรักษา โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ในผู้ป่วยที่มีภาวะ adenotonsillar hypertrophy 2. การรักษาโดยใช้ยา จากการศึกษพบว่าต่อมทอนซิลและอะดีโนออยด์ของเด็กที่มีภาวะ OSA มี glucocorticoid และ leukotriene receptors จึงมีการนำยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์และ leukotriene antagonist มาใช้ในการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ ซึ่งพบว่าได้ผลดีในเด็กที่มีภาวะ OSA ระดับความรุนแรงน้อย 3. การรักษาโดยใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (continuous positive airway pressure, CPAP) พิจารณาใช้กรณีสาเหตุของ OSA ไม่ได้เกิดจาก adenotonsillar hypertrophy เช่น โรคอ้วน โรคกล้ามเนื้ออ่อนแรง เป็นต้น

คำสำคัญ : ภาวะหยุดหายใจขณะหลับ, นอนกรน, ในเด็ก

Obstructive Sleep Apnea in Children

Woranart Ratanakorn M.D.*

Abstract

Obstructive sleep apnea (OSA) in children is characterized by intermittent obstruction of the upper airways, which can result in intermittent hypoxia, hypercarbia, increase in respiratory effort and repeated arousals resulting in sleep fragmentation. The prevalence of snoring and OSA in children estimated to range between 3-12% and 1-5%, respectively. The common etiologies of OSA in children are adenotonsillar hypertrophy, allergic rhinitis, and obesity. The clinical scoring instruments that can accurately predict the likelihood of OSA diagnoses in children are generally consist of parental questionnaires that focus on symptoms of nocturnal respiratory disturbance and quality of life, including Thai-version OSA-18 and 6-item questionnaires. Overnight polysomnography (PSG) is the gold standard for OSA diagnosis. PSG provide an objective measure of sleep architecture, disturbances in respiratory parameters, severity and complication of OSA. Adenotonsillectomy is the treatment of choice in pediatric patients with OSA associated with adenotonsillar hypertrophy. Due to the present of glucocorticoid and leukotriene receptors in the

* กุมารแพทย์โรคระบบทางเดินหายใจ โรงพยาบาลชลบุรี

* Pediatric Pulmonologist, Chonburi Hospital

adenoid and tonsils, intranasal corticosteroids and leukotriene antagonist should be considered in children with mild OSA. Continuous positive airway pressure (CPAP) is the most efficacious treatment for OSA when adenoids and tonsils are not the contributing factors of upper airway obstruction during sleep, such as obesity or neuromuscular weakness.

Keywords : Obstructive sleep apnea, snoring, pediatric

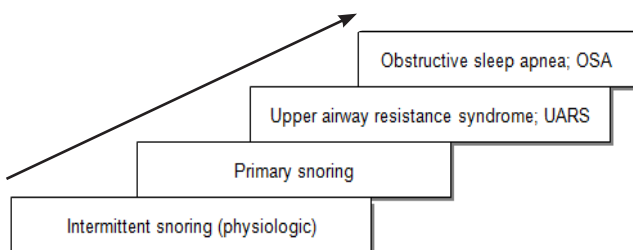
ภาวะหายใจผิดปกติขณะหลับ (Sleep-disordered breathing) เป็นความผิดปกติของระบบหายใจที่เกิดขึ้นขณะหลับ อาการที่สำคัญที่บ่งชี้ว่าเด็กมีภาวะนี้ คือ การนอนกรน (snoring) เสียงกรนเป็นเสียงที่เกิดในช่วงหายใจเข้าขณะหลับ เกิดจากการที่ลมหายใจเคลื่อนผ่านทางเดินหายใจส่วนต้นที่ตีบแคบลงในลักษณะที่เป็น turbulent flow และทำให้เกิดการสั่นสะเทือนของเนื้อเยื่อรอบข้าง โดยตำแหน่งที่แคบของทางเดินหายใจอาจเริ่มตั้งแต่จมูก (nasal cavity) โพรงหลังจมูก (nasopharynx) เพดานอ่อน (soft palate) คอหอย (oropharynx) โคนลิ้น (base of tongue) จนถึงบางส่วนของกล่องเสียง (larynx)

ระดับความรุนแรงของภาวะหายใจผิดปกติขณะหลับจากน้อยไปมาก¹ ประกอบด้วย (รูปที่ 1)

1. ภาวะนอนกรนธรรมดา (primary snoring) หมายถึง ภาวะนอนกรนที่ไม่มีการหยุดหายใจขณะหลับชนิดอุดกั้น (obstructive apnea) สมองตื่นตัว (arousal) หรือการแลกเปลี่ยนก๊าซที่ผิดปกติ

2. กลุ่มอาการจากทางเดินหายใจส่วนต้นตีบแคบ (upper airway resistance syndrome; UARS) หมายถึงการนอนกรนร่วมกับมีอาการหายใจแรง การขยายตัวของทรวงอกกับท้องไม่สัมพันธ์กัน (paradoxical breathing) และสะดุ้งตื่นเป็นระยะ โดยที่ไม่มีการหยุดหายใจขณะหลับชนิดอุดกั้น (obstructive apnea) หรือหายใจลดลง (hypopnea)

3. กลุ่มอาการหยุดหายใจขณะหลับชนิดอุดกั้น (obstructive sleep apnea; OSA) หมายถึง การที่มีการหยุดหายใจ (apnea) หรือหายใจลดลง (hypopnea) จากการอุดกั้นโดยที่ยังมีความพยายามในการหายใจอยู่ ทำให้มีการสะดุ้งตื่นเป็นระยะ มีการลดต่ำลงของออกซิเจนและการคั่งของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด



รูปที่ 1 ลำดับความรุนแรงของภาวะหายใจผิดปกติขณะหลับจากน้อยไปมาก

ระบาดวิทยา

ความชุกของการนอนกรนในเด็กมีความหลากหลายในแต่ละการศึกษา โดยพบประมาณร้อยละ 3-12 และภาวะ OSA ร้อยละ 1-5² เนื่องจากเกณฑ์ในการวินิจฉัยมีความแตกต่างกัน ในประเทศไทยได้มีรายงานความชุกของภาวะ OSA ในเด็ก ร้อยละ 0.69-1.3³

ภาวะ OSA พบได้สูงสุดในช่วงอายุ 2-5 ปี ซึ่งเป็นช่วงที่มี physiologic lymphoid hyperplasia ร่วมกับการที่ ช่วงอายุนี้เด็กมักมีภาวะติดเชื้ของทางเดินหายใจซ้ำได้บ่อย ภาวะ OSA ในเด็กก่อนวัยรุ่นพบในเพศหญิงและชาย ใกล้เคียงกัน ต่างจากในผู้ใหญ่ที่พบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง

พยาธิกำเนิดและพยาธิสรีรวิทยา

ในขณะหลับทางเดินหายใจส่วนบนจะตีบแคบกว่าขณะตื่นเนื่องจากความตึงตัวของกล้ามเนื้อที่ทำหน้าที่ขยายทางเดินหายใจส่วนต้น (pharyngeal dilator muscles) ลดลง ซึ่งในเด็กปกติจะยังมีทางเดินหายใจที่กว้างเพียงพอในทุก ระยะของการนอนจึงไม่มีอาการใดๆ เกิดขึ้น ในเด็กที่มีอาการนอนกรนหรือมีภาวะ OSA มักมีปัจจัยทางกายวิภาคที่ทำให้ทางเดินหายใจแคบกว่าปกติ เช่น การอุดกั้นในช่องจมูกหรือคอจากต่อมอะดีนอยด์และต่อมทอนซิลโต (adenotonsillar hypertrophy) ภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรงหรือความผิดปกติของโครงสร้างใบหน้า

ผลของการที่ทางเดินหายใจแคบลงกว่าปกติในขณะนอนหลับทำให้ร่างกายจำเป็นต้องเพิ่มแรงในการหายใจเข้าสู่ปอดมากขึ้นเพื่อให้ได้อากาศอย่างเพียงพอ จึงเป็นผลให้ทางเดินหายใจมีความดันเป็นลบ (negative intraluminal airway pressure) มากกว่าเดิม จนบางครั้งอาจทำให้ทางเดินหายใจส่วนต้นยุบตัวลง จนเกิดการอุดกั้น (collapse of upper airway) และมีการลดต่ำลงของออกซิเจนหรือร่วมกับการเพิ่มขึ้นของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด เนื่องจากภาวะ hypoventilation ซึ่งผลดังกล่าวจะไปกระตุ้นให้สมองตื่นตัว (arousal) และมีแรงตึงตัวของกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้น เพื่อเปิดทางเดินหายใจให้กว้างและหายใจได้อีกครั้ง อย่างไรก็ตามเมื่อร่างกายเข้าสู่ระยะการหลับอีกครั้งก็จะเกิดเหตุการณ์คล้ายเดิมเป็นวงจรซ้ำอีก⁴

ผลสืบเนื่องจากการที่หยุดหายใจจากทางเดินหายใจตีบ

แคบหรือมีการอุดกั้นดังกล่าว สามารถทำให้มีผลต่อร่างกายหลายระบบตามมา โดยเฉพาะอย่างยิ่งทางด้านประสาทจิตวิทยา (neuropsychology) เช่น กรณีที่มีการกระตุ้นของสมอง (arousal) บ่อยๆ จะทำให้หลับไม่ต่อเนื่องและหลับไม่ลึกเพียงพอ ร่างกายจึงอยู่ในภาวะอดนอนเรื้อรัง (chronic sleep deprivation) ทำให้รู้สึกอ่อนเพลียเนื่องจากนอนหลับไม่เต็มที่ มีอาการง่วงเวลากลางวันมากกว่าปกติ ส่งผลให้ประสิทธิภาพในการเรียนด้อยกว่าปกติ การเรียนรู้แย่ง ขาดสมาธิ เด็กบางคนอาจชนมากผิดปกติหรือมีภาวะ attention deficit hyperactivity ได้⁵ นอกจากนี้เด็กอาจเจริญเติบโตช้ากว่าปกติ (failure to thrive) เนื่องจากฮอร์โมนการเจริญเติบโต (growth hormone) จะหลั่งมากในเวลาหลับโดยเฉพาะอย่างยิ่งระยะการหลับลึก (slow wave sleep)⁶

นอกจากปัจจัยทางด้านกายวิภาคแล้วยังพบว่าพยาธิกำเนิดของภาวะ OSA มีความสัมพันธ์กับระดับของสารที่ทำให้เกิดภาวะการอักเสบอีกด้วย เช่น พบว่ามีความสัมพันธ์ของระดับ C-reactive protein (CRP) ในเลือดสูงในเด็กที่มีภาวะ OSA โดยเฉพาะในเด็กอ้วน⁷ เมื่อมีการตรวจระดับ interleukin (IL) ในเลือดในเด็กกลุ่มนี้พบว่าระดับ IL-6 ซึ่งเป็นสาร proinflammatory cytokine สูง และระดับ IL-10 ซึ่งเป็นสาร anti-inflammatory cytokine ต่ำกว่าเด็กปกติ และหลังการผ่าตัด adenotonsillectomy ระดับของสารดังกล่าวเปลี่ยนแปลงสู่ระดับปกติ⁸ และยังคงตรวจพบการเพิ่มขึ้นของ glucocorticoid receptor ในเนื้อเยื่อต่อมทอนซิลและอะดีโนออยด์ ในเด็กที่มีภาวะ OSA เมื่อเทียบกับกลุ่มที่มีการตัดเชื้อทางเดินหายใจส่วนต้นเรื้อรังแต่ไม่มีภาวะ OSA⁹ และพบว่ามี cysteinyl leukotriene (cys-LT) และ leukotriene receptor ในต่อมทอนซิลของเด็กที่ผ่าตัดออกเนื่องจากมีปัญหา OSA¹⁰

สำหรับผลต่อ cardiovascular system นั้นมีกลไกที่ซับซ้อน เป็นผลจากการที่ระบบประสาทอัตโนมัติ sympathetic ถูกกระตุ้นเป็นเวลานานจึงทำงานมากกว่าปกติ เช่น การที่มีการลดลงของระดับออกซิเจนในเลือดบ่อย อาจกระตุ้นให้มีการหลั่ง catecholamine เพิ่มขึ้น¹¹ ทำให้หลอดเลือดทั่วร่างกายรวมถึงหลอดเลือดในปอดหดตัวเรื้อรัง เป็นสาเหตุให้มีความดันโลหิตสูง¹² และมีภาวะความดันเลือดในปอดสูง (pulmonary hypertension) ทำให้เกิด right ventricular hypertrophy และ right heart failure ตามมาได้¹³

สาเหตุ

สาเหตุของภาวะหายใจผิดปกติขณะหลับชนิดอุดกั้นในเด็กที่พบบ่อย คือ adenotonsillar hypertrophy รองลงมาคือ allergic rhinitis ซึ่งผู้ป่วยจะมีการบวมของเยื่อบุโพรงจมูก

ทำให้มีความต้านทานของทางเดินหายใจเพิ่มขึ้น โรคอ้วนพบเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของ OSA เช่นกัน เนื่องจากในเด็กอ้วนมีไขมันสะสมมากที่บริเวณคอและทรวงอก โดยพบว่าเด็กที่มีน้ำหนักมากกว่าร้อยละ 150-180 ของ ideal body weight มีความชุกของภาวะ OSA ถึงร้อยละ 13-46^{14,15} สำหรับสาเหตุอื่นๆ ที่พบได้ คือ กลุ่มอาการที่มีความผิดปกติของโครงร่างของกะโหลกศีรษะและใบหน้า เช่น Crouzon syndrome, Pierre-Robin sequence, Apert's syndrome และ Down syndrome เป็นต้น นอกจากนี้เด็กที่มีความผิดปกติของระบบประสาทและกล้ามเนื้อ จะมีการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อที่ทำหน้าที่ขยายทางเดินหายใจส่วนต้น (pharyngeal dilator muscles) ทำให้ทางเดินหายใจตีบแคบได้ง่าย ปัจจัยอื่น เช่น การได้รับควันบุหรี่มือสอง (passive smoking) พบว่ามีความสัมพันธ์กับการนอนกรน เนื่องจากควันบุหรี่ทำให้เกิดการบวมอักเสบและการตีบแคบของทางเดินหายใจ¹⁶

อาการทางคลินิก

อาการที่พบบ่อยในเด็กที่เป็น OSA คือ นอนกรนเป็นประจำ (habitual snoring) หายใจลำบากขณะหลับนอน กระสับกระส่ายหรือตื่นบ่อย นอนในท่าหงายคอไปด้านหลัง (neck hyperextension) นอนอ้าปากหายใจ เหนื่อย และหยุดหายใจ (apnea) เป็นต้น

อาการง่วงนอน นิ่งหลับหงิกในเวลากลางวัน (excessive daytime sleepiness) พบได้ไม่บ่อยในเด็ก ที่มีอาการ OSA ซึ่งแตกต่างจากผู้ใหญ่ อาการอื่นที่พบได้ เช่น ปัสสาวะรดที่นอน (secondary enuresis) และอาการที่เป็นภาวะแทรกซ้อน เช่น ปัญหาทางด้านพฤติกรรม ปัญหาทางการเรียน อาการของภาวะแทรกซ้อนของหัวใจและหลอดเลือด

ปัจจุบันมีแบบสอบถามที่ถูกพัฒนาขึ้นเพื่อประเมินและคัดกรองภาวะ OSA ทั่วโลกกว่า 57 แบบ แต่ที่นิยมใช้และมีการแปลเป็นภาษาไทย คือ OSA-18 และ 6-item questionnaire โดย OSA-18 เป็นแบบสอบถามเพื่อประเมินคุณภาพชีวิต มีทั้งหมด 18 คำถาม แบ่งออกเป็น 5 หมวดหมู่ ได้แก่ 1. อาการผิดปกติขณะหลับ (sleep disturbance) 2. อาการผิดปกติทางร่างกายขณะตื่น (physical suffering) 3. อาการทางอารมณ์และจิตใจ (emotional distress) 4. ความผิดปกติของพฤติกรรมขณะตื่น (daytime problems) 5. ความกังวลของผู้ปกครอง (caregiver concerns) ผู้ปกครองเป็นผู้ตอบแบบสอบถาม พร้อมเลือกระดับความรุนแรงในแต่ละหมวดหมู่ สามารถแบ่งคะแนนการประเมินผลเป็น 3 กลุ่ม ได้แก่ คะแนนน้อยกว่า 60 คะแนน (แปลว่ามีผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตน้อย) คะแนน 60-80 คะแนน (แปลว่ามีผลกระทบต่อคุณภาพ

ชีวิตปานกลาง) และคะแนนมากกว่า 80 คะแนน (แปลว่ามีผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตมาก) ซึ่งแบบสอบถามนี้ได้แปลเป็นภาษาไทยโดย อีริเดซ คูปตานนท์และคณะ¹⁷ โดยมีค่า reliability Cronbach's alpha = 0.91 และ internal consistency Cronbach's alpha = 0.77 อย่างไรก็ตามเนื่องจากแบบสอบถามนี้มีความไว (sensitivity) ร้อยละ 40 ความจำเพาะ (specificity) ร้อยละ 67 positive predictive value (PPV) ร้อยละ 34 และ negative predictive value (NPV) ร้อยละ 73 จึงไม่สามารถใช้ในการวินิจฉัยภาวะ OSA ในเด็กได้ แต่มีประโยชน์ในการประเมินคุณภาพชีวิตและติดตามอาการและความรุนแรงของผู้ป่วยได้¹⁸

6-item questionnaire เป็นแบบสอบถามที่ถูกพัฒนาโดย Spruyt K และ Gozal D¹⁹ มีจำนวนคำถามทั้งหมด 6 คำถาม โดยให้ผู้ปกครองเป็นผู้ตอบแบบสอบถาม ดังนี้

- ท่านต้องเขย่าตัวเด็กขณะหลับเพื่อคอยกระตุ้นให้หายใจหรือไม่
- เด็กมีการหยุดหายใจขณะหลับหรือไม่
- เด็กมีอาการหายใจลำบากขณะหลับหรือไม่
- ท่านรู้สึกเป็นกังวลกับการหายใจของลูกขณะหลับหรือไม่
- ระดับความดังของเสียงกรน
- เด็กมีอาการกรนขณะหลับบ่อยแค่ไหน

คะแนนที่ได้จะนำมาคำนวณโดยใช้สูตร หากคะแนนรวมตั้งแต่ 2.72 เป็นต้นไปแสดงให้เห็นว่ามีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดภาวะ OSA โดยมีความไว (sensitivity) ร้อยละ 83 ความจำเพาะ (specificity) ร้อยละ 64 positive predictive value (PPV) ร้อยละ 28 และ negative predictive value (NPV) ร้อยละ 96 ข้อดีของแบบสอบถามนี้คือ ใช้เวลาในการตอบแบบสอบถามสั้น จึงเหมาะในการนำไปใช้ในเวชปฏิบัติทั่วไป

การตรวจร่างกาย ลักษณะการหายใจมักผิดปกติในช่วงเวลาตื่น ยกเว้นในรายที่เป็นมาก อาจตรวจพบอาการหายใจเสียงดัง (noisy breathing) ในเด็กที่มีต่อมอะดีนอยด์โตมาก ๆ อยู่เป็นเวลานาน อาจตรวจพบการเปลี่ยนแปลงของรูปหน้าที่เรียกว่า adenoid facies ซึ่งเด็กจะมีรูปหน้ายาว อ้าปากหายใจ และมีความผิดปกติของรูปหน้าส่วนกระดูกขากรรไกรบนและกระดูกขากรรไกรล่างร่วมด้วย อาจตรวจพบลักษณะภูมิแพ้ (allergic stigmata) เช่น allergic shinner, nasal skin crease เป็นต้น สำหรับรูปร่าง อาจจะปกติ ผอม หรืออ้วนก็ได้ ต่างกับในผู้ใหญ่ที่มักจะอ้วน (ตารางที่ 1)

การตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม

การตรวจการนอนหลับชนิดเต็มรูปแบบ (Polysomnography ; PSG) ถือเป็น gold standard ในการวินิจฉัยภาวะ OSA ในเด็ก²⁰

โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีอาการและอาการแสดงดังตารางที่ 1 การตรวจ PSG ควรประกอบด้วย electroencephalogram (EEG), electromyogram (EMG), electrooculogram (EOG), electrocardiogram (ECG), nasal pressure transducer, oronasal airflow (thermistor), end-tidal CO₂, Oxygen saturation (SpO₂), chest and abdominal wall motion, body position monitor, snoring microphone และ video โดยขณะที่ตรวจการนอนหลับควรมีเจ้าหน้าที่ sleep technician คอยเฝ้าดูอาการของผู้ป่วย และบันทึกความผิดปกติที่เกิดขึ้นตลอดคืน ตลอดจนช่วยดูแลเครื่องมือให้อยู่ในตำแหน่งที่ถูกต้อง เพื่อจะได้ข้อมูลที่ครบถ้วนและแปลผลได้²¹

การตรวจการนอนหลับจะช่วยแยกความรุนแรงของโรค ช่วยคัดกรองผู้ป่วยที่อาจมีภาวะแทรกซ้อนของภาวะ OSA และผู้ป่วยที่มีอัตราเสี่ยงของการเกิดภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัด ถ้าผู้ป่วยมีค่า obstructive apnea-hyponea index (AHI) มากกว่า 1 สามารถวินิจฉัยได้ว่าผู้ป่วยมีภาวะ OSA ซึ่งอาจจะพบร่วมกับภาวะพร่องออกซิเจน (desaturation) (SpO₂ < 90%), hypoventilation (end tidal CO₂ สูงกว่า 50 mmHg) นานกว่าร้อยละ 25 ของการนอนหลับทั้งหมด, hyperarousal (มี arousal มากกว่า 16 ครั้ง/ชั่วโมง) หรือ sleep fragmentation (มีการกระจายตัวของ stage ของการนอนหลับในสัดส่วนที่ผิดปกติ)

ตารางที่ 1 ประวัติและตรวจร่างกายที่พบในภาวะหายใจผิดปกติขณะหลับชนิดอุดกั้นในเด็ก²⁰

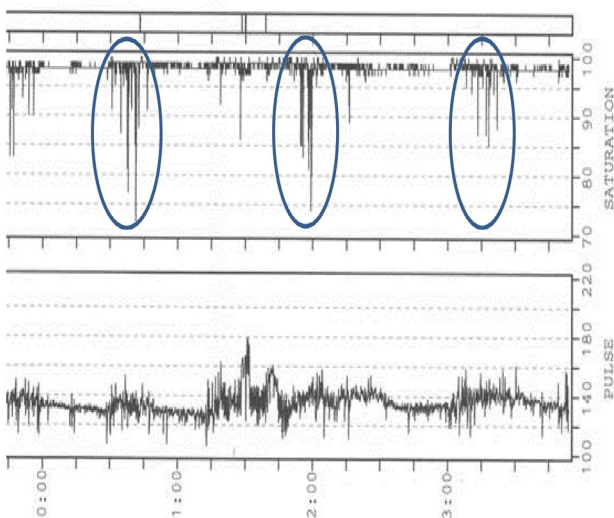
ประวัติ
นอนกรนบ่อยมากกว่า 3 คืน/สัปดาห์ หายใจแรงกว่าปกติในขณะนอนหลับ มีเสียงเสียดเหมือนหยุดหายใจแล้วตามมาด้วยเสียงหายใจเอือก ปัสสาวะรดที่นอน (secondary enuresis) นอนในท่านั่งหลับหรือหงายคอขึ้น ริมฝีปากเขียวคล้ำ ปวดหัวเวลาตื่นนอน ผลอยหลับหรือ่วงเวลากลางวัน มีปัญหาการเรียนหรือพฤติกรรม
การตรวจร่างกาย
หน้าหนักน้อยหรืออ้วนกว่าเกณฑ์ ต่อมทอนซิลโต มี adenoid facies คางเล็กหรือร่น (micrognathia, retrognathia) เพดานปากโค้งสูง (high arch palate) การเจริญเติบโตช้ากว่าเกณฑ์ ความดันโลหิตสูง อาการแสดงของ right sided heart failure

ในกรณีที่ไม่สามารถส่งตรวจการนอนหลับได้ แนะนำให้ส่งการตรวจพิเศษที่อาจเป็นทางเลือกได้²⁰ เช่น

- การบันทึกวีดิทัศน์ของเด็กในขณะหลับ (sleep videotaping) เป็นการตรวจที่ทำได้ง่าย ผู้ป่วยไม่ต้องนอนโรงพยาบาล โดยให้ผู้ปกครองบันทึกภาพวีดิทัศน์ขณะเด็กนอนหลับส่งให้แพทย์ทำการทบทวนเพื่อประเมินอาการของเด็ก และให้คะแนนตาม video-recording test scoring system การตรวจนี้สามารถใช้ในการตรวจคัดกรอง (screening test) ภาวะ OSA ได้โดยมีความไว (sensitivity) ร้อยละ 94 และความจำเพาะ (specificity) ร้อยละ 68²² ในทางปฏิบัติอาจนำวิธีการนี้มาใช้ในการตรวจคัดกรองเบื้องต้น โดยเลือกทำในรายที่ผู้ปกครองให้ข้อมูลอาการของเด็กขณะหลับไม่ชัดเจน

- การวัดระดับออกซิเจนในกระแสเลือดในขณะหลับ (overnight pulse oximetry) เป็นการนำค่าความอิ่มตัวของออกซิเจน (SpO₂) ขณะหลับตลอดคืนอย่างน้อย 6 ชั่วโมงแล้วนำมาสร้างเป็นกราฟ ถ้ามีระดับ SpO₂ ลดต่ำกว่าร้อยละ 90 อย่างน้อย 3 ช่วงต่อการนอนหลับ 1 คืน ผู้ป่วยจะมีโอกาสเป็น OSA ได้สูง โดยมี positive predictive value สูงถึงร้อยละ 97 แต่มีผลลบ (false negative) ร้อยละ 47²³ ซึ่งผลการวิจัยในเด็กไทยได้ผลคล้ายคลึงกัน²⁴ (รูปที่ 2)

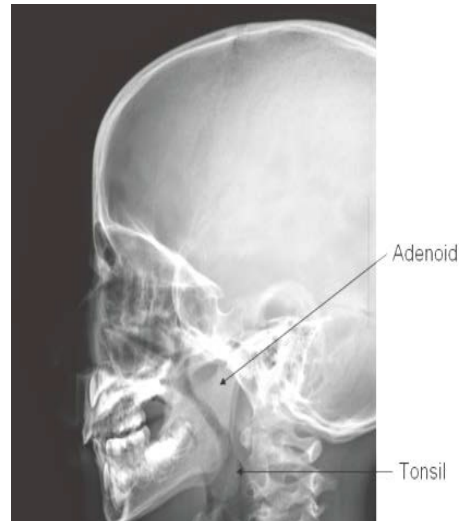
อย่างไรก็ตามการส่งตรวจพิเศษเพิ่มเติมเหล่านี้ สามารถช่วยยืนยันการวินิจฉัยภาวะ OSA ได้ถ้าผลการตรวจเป็นบวก แต่ถ้าผลการตรวจเป็นลบ ไม่สามารถระบุได้ว่าผู้ป่วยมีภาวะ OSA หรือไม่ จึงจำเป็นต้องส่งตรวจการนอนหลับต่อไป ถึงแม้ความน่าเชื่อถือในการตรวจดังกล่าวจะด้อยกว่าวิธีการตรวจการนอนหลับ แต่ก็ถือว่าการตรวจดังกล่าวจะด้อยกว่าวิธีการตรวจการนอนหลับ แต่ก็ถือว่าการตรวจที่เป็น objective measurement ย่อมดีกว่าการวินิจฉัยโรคโดยใช้ประวัติและ



รูปที่ 2 แสดงค่า SpO₂ ขณะนอนหลับลดลงต่ำกว่าร้อยละ 90 เป็นช่วง ๆ จากการตรวจด้วย overnight pulse oximetry

การตรวจร่างกายเพียงอย่างเดียว

ส่วนการตรวจภาพรังสีโดยการถ่ายภาพรังสีศีรษะด้านข้าง (lateral cephalogram) หรือ film adenoid จะช่วยให้ทราบถึงขนาด และตำแหน่งของต่อมทอนซิลและอะดีนอยด์ที่อาจมีผลอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบน (รูปที่ 3) แต่จากผลการวิจัยที่ผ่านมาพบว่าการถ่ายภาพรังสีดังกล่าวไม่แม่นยำเพียงพอที่จะนำมาใช้ในการวินิจฉัยภาวะ OSA ได้^{25,26}



รูปที่ 3 แสดงภาวะ adenotonsillar hypertrophy จากภาพรังสี lateral soft tissue skull

แนวทางการรักษา

1. **การรักษาโดยการผ่าตัด** การผ่าตัดต่อมทอนซิลและอะดีนอยด์ (adenotonsillectomy) นับได้ว่าเป็นทางเลือกแรกในการรักษา โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ในผู้ป่วยที่มีภาวะ adenotonsillar hypertrophy แม้ในผู้ป่วยที่มีภาวะอ้วน การผ่าตัดต่อมทอนซิลและอะดีนอยด์ก็ยังคงเป็นการรักษาหลัก²⁰ และพบว่าการผ่าตัดต่อมทอนซิลและอะดีนอยด์ได้เร็ว ช่วยลดความรุนแรงของ OSA ได้อย่างมีนัยสำคัญ ทำให้คุณภาพชีวิตและพฤติกรรมของผู้ป่วยดีขึ้นเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแบบติดตามอาการ²⁷

โดยทั่วไปแล้วการผ่าตัดต่อมทอนซิลและอะดีนอยด์ช่วยให้อาการ OSA ที่ขึ้นประมาณร้อยละ 85 ช่วยลด obstructive apnea-hyponea index (AHI) ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อย่างไรก็ตาม มีผู้ป่วยเพียงร้อยละ 59.8 ที่ผลการตรวจการนอนหลับเป็นปกติภายหลังการผ่าตัด และมีเพียงร้อยละ 27 ของผู้ป่วยเท่านั้นที่ภาวะ OSA หายขาดโดยสมบูรณ์ (AHI < 1 ครั้ง/ชั่วโมง)^{28,29}

ภาวะแทรกซ้อนภายหลังการผ่าตัดที่พบบ่อยที่สุด คือ อาการเจ็บแผล อาจมีผลทำให้ผู้ป่วยปฏิเสธการรับประทาน

อาหารหรือน้ำ และเกิดภาวะขาดน้ำตามมา ภาวะแทรกซ้อนทางระบบหายใจ ได้แก่ ปอดบวม น้ำปอดแฟบ มีลมรั่วในช่องเยื่อหุ้มปอด laryngospasm หยุดหายใจ ความดันเลือดในปอดสูงแบบวิกฤติ (pulmonary hypertensive crisis) หรือเสียชีวิต อย่างไรก็ตามภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงเหล่านี้พบได้น้อยมาก ผู้ป่วยที่เสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนทางระบบหายใจ เช่น อายุน้อยกว่า 3 ปี, ผลการตรวจการนอนหลับพบว่ามีความรุนแรง OSA ที่รุนแรง (AHI >10), มีภาวะแทรกซ้อนทางระบบหัวใจร่วมด้วย, น้ำหนักน้อย, อ้วน, มีประวัติติดเชื้อมาตรทางเดินหายใจภายใน 4 สัปดาห์ก่อนการผ่าตัด, มีความผิดปกติทางระบบประสาทและกล้ามเนื้อ²⁰ เป็นต้น ซึ่งผู้ป่วยกลุ่มนี้จำเป็นต้องได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิดภายหลังการผ่าตัด

การรักษาการผ่าตัดอื่นๆ เช่น การผ่าตัดแก้ไขความผิดปกติของโครงสร้างใบหน้า การผ่าตัดโพรงจมูก และการเจาะหลอดลมคอ (tracheostomy) ใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการรุนแรงและไม่สามารถรักษาโดยวิธีอื่น

2. การรักษาโดยใช้ยา จากการศึกษาพบว่าต่อมทอนซิลและอะดีนอยด์ของเด็กที่มีภาวะ OSA มี glucocorticoid และ leukotriene receptors^{9,10} จึงมีการนำยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์และ leukotriene antagonist มาใช้ในการรักษาผู้ป่วยเหล่านี้

- ยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์ (intranasal corticosteroid) จากการศึกษาพบว่าการใช้ยา intranasal corticosteroid เป็นเวลา 4-6 สัปดาห์ ในเด็กที่มีภาวะ OSA ระดับความรุนแรงน้อยช่วยให้อาการของ OSA ดีขึ้นและค่า AHI ที่ได้จากการตรวจ PSG ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ และยังปกติต่อเนื่องแม้ว่าจะหยุดยาไปแล้ว 8 สัปดาห์^{30,31} ส่วนผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงปานกลางหรือรุนแรงมาก การใช้ยา intranasal corticosteroid เป็นเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ภาวะ OSA ดีขึ้นแต่ไม่หายขาด³² ดังนั้น ยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์ควรใช้ในผู้ป่วยเด็ก OSA ที่มีความรุนแรงน้อย ผู้ป่วยที่ไม่สามารถผ่าตัดต่อมทอนซิลและอะดีนอยด์ หรือหลังผ่าตัดแล้วยังมีภาวะ OSA เหลืออยู่ในระดับรุนแรงน้อย^{20,33}

- Leukotriene antagonist มีการศึกษาพบว่าการใช้ยาชนิดนี้ในผู้ป่วยเด็ก OSA ที่ไม่รุนแรง โดยให้ยาเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ช่วยให้การนอนกรนดีขึ้น ต่อมอะดีนอยด์มีขนาดเล็ก และผลการตรวจ PSG ดีขึ้น^{10,34} แต่ยังไม่ชัดเจนเกี่ยวกับขนาดยาที่ควรใช้ ระยะเวลาในการให้ยา

- การใช้ยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์ (intranasal corticosteroid) ร่วมกับ Leukotriene antagonist มีการศึกษา

พบว่าได้ผลดีในผู้ป่วยเด็ก OSA ที่ไม่รุนแรง โดยให้ยาทั้ง 2 ชนิดเป็นระยะเวลา 4 เดือน ประเมินคุณภาพชีวิตโดยแบบประเมิน OSA-18 พบว่าคุณภาพชีวิตดีขึ้น แต่ยังไม่ชัดเจนระยะเวลาในการให้ยา³⁵

3. การรักษาโดยใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (continuous positive airway pressure, CPAP) ช่วยในเรื่องการทำงานของกล้ามเนื้อ pharyngeal dilator muscles ลดการยุบตัวของหลอดลม ลดแรงต้านทานของทางเดินหายใจส่วนบน และช่วยเพิ่ม functional residual capacity

ข้อบ่งชี้ในการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (CPAP)²⁰ ได้แก่

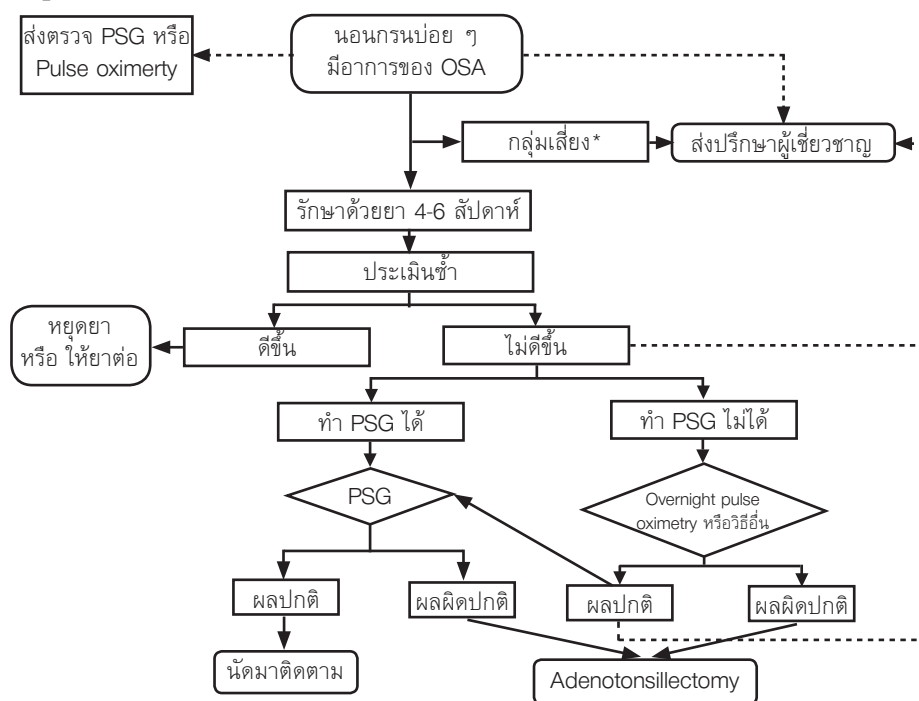
- ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดต่อมทอนซิลและอะดีนอยด์แล้วยังมีอาการของ OSA หลงเหลืออยู่
- ภาวะ OSA ที่สัมพันธ์กับภาวะอ้วนโรคระบบประสาทและกล้ามเนื้อ และโครงสร้างใบหน้าผิดปกติที่ไม่สามารถรักษาด้วยวิธีอื่น
- ผู้ป่วยที่ปฏิเสธหรือไม่สามารถรักษาโดยการผ่าตัด

4. การรักษาโดยวิธีอื่น เช่น การใช้ oral appliance เป็นอุปกรณ์ที่ช่วยเพิ่ม oropharyngeal space มีประโยชน์ในเด็กที่มีภาวะ OSA ร่วมกับการสบฟันผิดปกติ (malocclusion) หรือมีคางสั้น (retrognathia) ส่วน rapid maxillary expansion เป็นวิธีการขยายขากรรไกรบนและเพดานปากให้กว้างขึ้นเหมาะสำหรับผู้ป่วยที่มีขากรรไกรบนแคบ (high arch palate) การสบฟันผิดปกติ (malocclusion) หรือมีความผิดปกติของกะโหลกและใบหน้าที่ทำให้บริเวณขากรรไกรบนแคบ ซึ่งทั้งสองวิธีนี้ต้องปรึกษาทันตแพทย์จัดฟันที่มีประสบการณ์ด้านนี้โดยตรง และยังมีการศึกษาเกี่ยวกับอุปกรณ์เหล่านี้ในเด็กน้อย

สรุป

การดูแลรักษาผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะ OSA นั้น จำเป็นที่จะต้องอาศัยการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และการส่งตรวจพิเศษเพิ่มเติมที่เหมาะสม เพื่อให้คุณภาพของการดูแลรักษาผู้ป่วยเด็กกลุ่มนี้มีประสิทธิภาพดีเป็นมาตรฐานเดียวกันทั้งประเทศและจากข้อจำกัดในการส่งตรวจ PSG ชมรมโรคระบบหายใจและเวชบำบัดวิกฤติในเด็กแห่งประเทศไทย จึงได้จัดทำแนวทางการวินิจฉัยและรักษาเด็กที่นอนกรนและมีต่อมทอนซิลและอะดีนอยด์โต สำหรับเด็กไทยขึ้น (แผนภูมิที่ 1) โดยได้รับการสนับสนุนจากสมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทย

แผนภูมิที่ 1 แนวทางการวินิจฉัยและรักษาเด็กที่นอนกรน และมีต่อมทอนซิลและอะดีนอยด์โต



* กลุ่มเสี่ยง หมายถึง ผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 3 ปี, อ้วน (weight for height มากกว่าร้อยละ 140), craniofacial disorder, Down syndrome, cerebral palsy, neuromuscular disease, sickle cell anemia, genetic/metabolic/storage diseases

เอกสารอ้างอิง

1. 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.
2. Marcus CL, Brooks LJ, Ward SD, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012; 130: e714-55.
3. Anuntaseree W, Rookapan K, Kuasirikul S, Thongsuksai P. Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children: prevalence and predisposing factors. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 222-7.
4. Fogel MA, White DP. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004; 59(2): 159-63.
5. Malendres MC, Lutz JM, Rubin ED, Marcus CL. Daytime sleepiness and hyperactivity in children with suspected sleep disordered breathing. *Pediatrics* 2004; 114: 768-75.
6. Neiminen P, Löppönen T, Tolonen U, Lanning P, Knip M, Löppönen H. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2002; 109(4): e55
7. Li AM, Chan MH, Yin J, So HK, Ng SK, Chan IH, et al. C-reactive protein in children with obstructive sleep apnea and the effects of treatment. *Pediatr Pulmonol* 2008; 43(1): 34-40.
8. Gozal D, Serpero LD, Sans CO, Kheirandish-Gozal L. Systemic inflammation in non-obese children with obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2008; 9(3):254-9.
9. 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(2): 232-6.
10. Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC, Gozal D. Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172(3): 364-70.
11. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1098-103.
12. Hamilton GS, Solin P, Naughton MT. Obstructive sleep apnoea and cardiovascular disease. *Internal medicine journal* 2004; 34(7): 420-6.

13. Golbin JM, Somers VK, Caples SM. Obstructive sleep apnea, cardiovascular disease, and pulmonary hypertension. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5(2):200-6.
 14. Chay OM, Goh A, Abisheganaden J, Tang J, Lim WH, Chan YH, et al. Obstructive sleep apnea syndrome in obese Singapore children. *Pediatr Pulmonol* 2000; 29: 284-90.
 15. Wing YK, Hui SH, Pak WM, Ho CK, Cheung A, Li AM, et al. A controlled study of sleep related disordered breathing in obese children. *Arch Dis Child* 2003; 88: 1043-7.
 16. Corbo GM, Fuciarelli F, Foresi A, Benedetto FD. Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. *Br Med J* 1989; 299: 1491-4.
 17. Kuptanon T, Chukumnerd J, Leejakpai A, Preutthipan A. Reliability and validity of Thai version quality of life questionnaire (OSA-18) for pediatric obstructive sleep apnea. *J Med Assoc Thai* 2015; 98: 464-71.
 18. 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.
 19. 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.
 20. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012; 130: 576-84.
 21. 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 specification, version 2.0. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2012.
 22. Sivan Y, Komecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996; 9: 2127-31.
 23. 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.
 24. Cheeptinnakorntavom P, Manoontham A, Preutthipan A. The use of overnight pulse oximetry trend graphs in childhood obstructive sleep apnoea. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:1548-53.
 25. Xu Z, Cheuk DK, Lee SL. Clinical evaluation in predicting childhood obstructive sleep apnea. *Chest* 2006; 130: 1765-71.
 26. Li AM, Wong E, Kew J, Hui S, Fok TF. Use of tonsil size in the evaluation of obstructive sleep apnea. *Arch Dis Child* 2002; 87: 156-9.
 27. Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, Taylor HG, et al. A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med* 2013; 368:2366-76.
 28. Friedman M, Wilson M, Lin H, 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.
 29. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, Mitchell RB, Promchiarak J, Simakajornboon N, et al. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children: a multicenter retrospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182: 676-83.
 30. Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kalampouka E, Kostadima E, Angelopoulos NV, Mikraki V, et al. Nasal corticosteroids for children with snoring. *Pediatr Pulmonol* 2004; 38: 161-7.
 31. Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Intranasal budesonide treatment for children with mild obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2008; 122: e149-55.
 32. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjhane K, Earle LG, Ladan S, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2001; 138: 838-44.
 33. Kheirandish-Gozal L, Kim J, Goldbart AD, Gozal D. Novel pharmacological approaches for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Expert Opin Investig Drugs* 2013; 22: 71-85.
 34. 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.
 35. Bluhner AE, Brawley CC, Cunningham TD, Baldassari CM. Impact of montelukast and fluticasone on quality of life in mild pediatric sleep apnea. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2019; 125: 66-70.
-