

อาการคัดจมูก และความผิดปกติของการหายใจขณะนอนหลับแบบอุดกั้น Nasal Obstruction and Obstructive Sleep-Disordered Breathing

บทนำ

อาการคัดจมูก เป็นอาการที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติ ซึ่งอาจเป็นอาการที่พบได้ตามปกติ (ซึ่งพบเป็นส่วนน้อย) ได้แก่ อาการคัดจมูกที่เกิดจากการที่จมูกทำงานสลับข้างกันตามธรรมชาติที่เรียกว่า nasal หรือ turbinate cycle หรืออาการคัดจมูกที่เกิดจากการเปลี่ยนท่าทาง เช่น นอนตะแคงแล้วคัดจมูกข้างที่นอนทับอยู่ เมื่อตะแคงไปอีกด้านหนึ่ง ด้านที่เคยคัดจะกลับโล่งขึ้น ซึ่งเกิดจากแรงดึงดูดของโลก) หรือเกิดจากโรคของจมูกหลายชนิด (ซึ่งพบเป็นส่วนใหญ่) เช่น โรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ (allergic rhinitis), จมูกอักเสบชนิดไม่แพ้ (non-allergic rhinitis), ริดสีดวงจมูก (nasal polyp), ไซนัสอักเสบ (sinusitis), ผันงันช่องจมูกคด (deviated nasal septum), เนื้องอกของโพรงจมูก และ/หรือไซนัส (tumor of nose and/or paranasal sinus) และเป็นอาการที่พบบ่อยอีกอาการหนึ่ง ที่นำผู้ป่วยมาหาแพทย์ เนื่องจากมักทำให้ผู้ป่วยรำคาญ และทนทุกข์ทรมาน และมีคุณภาพชีวิตแย่ลง.

ความผิดปกติของการหายใจขณะนอนหลับแบบอุดกั้น (obstructive sleep-disordered breathing : OSDB) เป็นกลุ่มอาการที่พบได้บ่อย โดยเฉพาะอย่างยิ่งอาการกรน ซึ่งเป็นอาการที่บ่งบอกถึงการอุดกั้นในทางเดินหายใจส่วนบน ซึ่งถ้าความรุนแรงของการอุดกั้นในทางเดินหายใจมากจนกระทั่งทำให้เกิดการหยุดหายใจชั่วขณะหนึ่ง จะเกิดภาวะหยุดหายใจขณะนอนหลับ (obstructive sleep apnea : OSA) อุบัติการณ์ของการกรนในคนไทย พบได้ประมาณร้อยละ 26.4¹ ส่วนอุบัติการณ์ของ OSA ในคนไทย พบได้ประมาณร้อยละ 11.4¹ สำหรับต่างประเทศ ในคนอายุ 30-35 ปี พบว่าประมาณร้อยละ 20 ของเพศชาย และร้อยละ 5 ของเพศหญิงจะมีอาการกรน และเมื่ออายุมากขึ้นถึง 60 ปี ประมาณร้อยละ 60 ของเพศชาย และร้อยละ 40 ของเพศหญิงจะกรนเป็นนิสัย² จะเห็นได้ว่าอุบัติการณ์ของการกรนจะเพิ่มขึ้นตามอายุ ส่วนการเกิด OSA นั้นได้มีการประมาณว่าพบได้ร้อยละ 4 ในเพศชาย และร้อยละ 2 ในเพศหญิง³ พบว่าอุบัติการณ์ของ OSA ขณะนี้ได้เพิ่มขึ้นสูงกว่าเมื่อ



ปารยะ อาศนะเสน พ.บ.

รองศาสตราจารย์ สาขาโรคจมูกและโรคภูมิแพ้

ภาควิชาโสต นาสิก ลาริงซ์วิทยา

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

ก่อนมาก OSA มีผลกระทบต่อสุขภาพ เช่น ทำให้เกิดอาการง่วงมากผิดปกติในเวลากลางวัน (excessive daytime sleepiness) และมีแนวโน้มที่จะเกิดอุบัติเหตุบนถนนและในโรงงานอุตสาหกรรมได้มากถึง 2-3 เท่าเมื่อเทียบกับคนปกติ⁴ นอกจากนี้ยังมีอัตราเสี่ยงสูงที่จะเป็นโรคระบบหัวใจและหลอดเลือด เช่น ความดันโลหิตสูง⁵ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด⁶ หัวใจเต้นผิดจังหวะ⁷ ความดันโลหิตของปอดสูง (pulmonary hypertension)⁸ และโรคสมอง (stroke)⁹ ด้วย ผู้ป่วยที่มีอาการนอนกรนอย่างเดียวโดยไม่มี OSA ร่วมด้วย (primary snoring) ถึงแม้จะไม่มีผลกระทบต่อสุขภาพของตนเอง แต่จะมีผลกระทบต่อสังคมและคุณภาพชีวิตของผู้อื่น โดยเฉพาะกับคู่นอน บุคคลอื่นในครอบครัวหรือเพื่อนบ้าน ดังนั้นการวินิจฉัยและการรักษาอย่างถูกต้องสามารถช่วยให้ผู้ป่วยกลับมาามีคุณภาพชีวิตตามปกติได้ และยังสามารถป้องกันภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่อาจจะเกิดขึ้นในระยะยาวจากโรคนี้ได้ ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิด OSDB โดยเฉพาะอย่างยิ่ง OSA มักเป็นผู้ที่อ้วนชนิด central obesity มีประวัติครอบครัวที่มี OSDB สูบบุหรี่ ดื่มแอลกอฮอล์ มีความผิดปกติในโครงสร้างของใบหน้า (craniofacial abnormalities)¹⁰ นอกจากนี้ Rappai และคณะ¹¹ ยังพบความสัมพันธ์ระหว่างโรคของจมูกที่ทำให้เกิดการอุดตันของโพรงจมูกกับ OSDB ด้วยโดยพบร่วมกันได้บ่อย.

ความสัมพันธ์ระหว่างจมูกและ OSDB

การศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างจมูกและ OSDB เริ่มตั้งแต่ปี พ.ศ. 2435 เป็นต้นมา โดยกลุ่มประชากรที่ศึกษา แบ่งเป็น 3 กลุ่ม คือ กลุ่มประชากรปกติ (normal control subjects) กลุ่มผู้ป่วยที่มีการเพิ่มขึ้นของความต้านทานของอากาศภายในโพรงจมูก (nasal airway resistance : NAR) และกลุ่มผู้ป่วยที่มีปัญหา OSDB เช่น อาการกรน การศึกษาต่างๆ ในคนปกติพบว่า การอุดตันของโพรงจมูก ทำให้ความกว้างของ

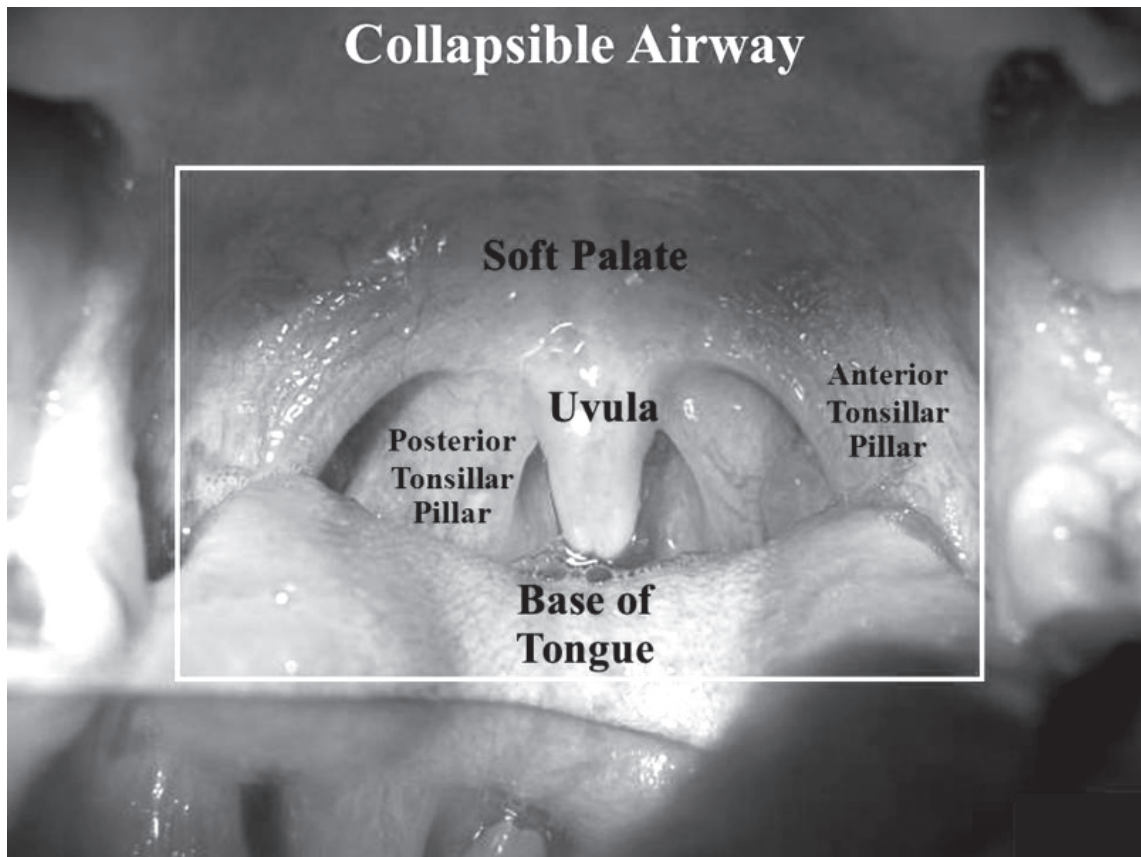
oropharynx ลดลง และมีผลกระตุ้นให้เกิด OSDB ตามมา ซึ่งอาจตื่นบ่อยขึ้น (arousals) หรือมีการหลับลึก (ระยะที่ 3 และ 4 ของการนอน) ลดลง รวมถึงมีการเปลี่ยนระยะของการนอนหลับ (stage of sleep) บ่อยขึ้น¹²⁻¹⁵ โดยที่การหายใจทางจมูก (nasal breathing) ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ minute ventilation โดยไปกระตุ้นตัวรับ (receptors) บางชนิดในโพรงจมูก.¹⁶

ส่วนการศึกษาในผู้ที่มี NAR ผิดปกติ เนื่องจากมีปัจจัยทางกายวิภาคที่ทำให้มีการอุดตันของโพรงจมูก หรือมีการอักเสบของจมูก เช่น โรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ โรคไซนัสอักเสบ พบว่าผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้มีความเสี่ยงต่อการเกิด OSDB ในระดับความรุนแรงปานกลางถึงมาก สูงถึง 1.8 เท่า เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่ได้เป็นโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ ผู้ป่วยมีปัญหาคุณภาพการนอนแย่ลง มี sleep disruption มากขึ้น¹⁷ การรักษาผู้ป่วยที่มีโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ด้วย nasal steroids ทำให้คุณภาพการนอนหลับดีขึ้น.¹⁸

การศึกษาในผู้ป่วยที่มี OSDB หลายการศึกษาพบว่า ผู้ป่วย OSDB มีการเพิ่มขึ้นของ NAR ทำให้ผู้ป่วยต้องใช้การหายใจทางปาก (mouth breathing) แทนจมูก^{11,14,17} และพบว่าผู้ป่วย OSA มีการอักเสบของจมูก จากการทำ nasal lavage โดยพบเซลล์ที่ทำให้เกิดการอักเสบโดยเฉพาะอย่างยิ่ง neutrophils และสารที่ทำให้เกิดการอักเสบ (inflammatory mediators) ได้แก่ bradykinin-like และ vasoactive intestinal peptide-like substances เพิ่มขึ้น โดยไม่มีอาการของเยื่อบุจมูกอักเสบเลย.¹⁹

พยาธิสรีรวิทยาที่ความผิดปกติของจมูกนำไปสู่ OSDB

1. พยาธิสภาพของจมูกที่ทำให้เกิดการอุดตันของโพรงจมูก มีผลให้ NAR สูงขึ้น¹⁴ ทำให้ผู้ป่วยต้องหายใจทางปากในขณะหลับ เนื่องจากการอำปากหายใจทำให้ pharyngeal airway ไม่คงรูป และทำให้กล้ามเนื้อ



ภาพที่ 1. ภาพ แสดงถึงลักษณะทางกายวิภาค ของ oropharynx ส่วนที่สามารถเกิดการอุดตันทางเดินหายใจส่วนบนได้ง่าย (collapsible airway) เนื่องจากไม่มีอวัยวะส่วนแข็งค้ำยัน.

เนื้อ genioglossus เคลื่อนที่ไปทาง posterior-superior เป็นผลให้ anterior force ที่กระทำต่อลิ้นลดลง ส่งผลให้ช่องคอแคบลงทาง anterior-posterior และเกิด central apnea²⁰ เนื่องจากการกระตุ้นศูนย์หายใจจาก CO₂ ลดลง.

2. พยาธิสภาพของจมูกในสัตว์ทดลอง สามารถกระตุ้น nasopulmonary reflex โดยผ่านไปที่ประสาทสมองคู่ที่ 5 (trigeminal nerve) ทำให้ pulmonary airway resistance สูงขึ้น และ compliance ของปอดต่ำลง ส่งผลทำให้ ventilation และ oxygenation ลดลง เกิด hypercarbia และ hypoxia อย่างไรก็ดีตาม ในมนุษย์ความสัมพันธ์ดังกล่าวยังไม่ชัดเจน.²¹

3. ผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพของจมูก ทำให้ NAR สูงขึ้น ซึ่งจะมีผลทำให้เกิดความดันที่เป็นลบมากขึ้น

ขณะหายใจเข้า ทำให้ collapsible airway (ภาพที่ 1) เข้ามาชิดกัน เกิดการอุดตันทางเดินหายใจมากขึ้น พบการอุดตันของโพรงจมูกเพียงบางส่วนบ่อยในผู้ใหญ่ แต่มีผลให้เกิด OSA ในระดับความรุนแรงน้อยเป็นส่วนใหญ่^{15,22,23} ผู้ป่วยที่เป็นโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ที่เป็นตามฤดูกาล (seasonal allergic rhinitis) มักจะมีช่วงหยุดหายใจบ่อยขึ้นในฤดูที่มีเกสรดอกไม้ อย่างไรก็ตาม apnea index (AI) ที่เพิ่มขึ้น ไม่มีความสำคัญทางคลินิก²⁴ และเป็นที่น่าสังเกตว่า NAR ที่สูงขึ้นในขณะหลับเท่านั้นที่มีผลดังกล่าว แต่การเพิ่ม NAR ขณะที่ยังอยู่ในสภาวะตื่น จะไม่พบ OSA เกิดขึ้น.¹⁴

Young และคณะ²⁵ ได้ศึกษาผลของ impaired nasal breathing ต่อการเกิด OSDB โดยใช้

แบบสอบถาม ในผู้ป่วย 4,927 คนที่มีปัญหาคัดจมูก และ มีปัญหาการนอนหลับ และใช้การตรวจ polysomnography, active anterior rhinomanometry ในผู้ป่วยจำนวน 911 คน พบว่า ผู้ป่วยที่มีอาการของจมูกอักเสบช่วงกลางคืนมากกว่า 5 คืนต่อเดือน จะมี habitual snoring มากขึ้น (3 ถึง 7 คืน ต่อสัปดาห์) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ มีอาการรบกวนนอนกลางคืนมากขึ้น ผู้ป่วยที่มี habitual snoring มี nasal airflow ต่ำกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีอาการกรน อย่างไรก็ตาม ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่าง nasal airflow ที่ลดลง กับความรุนแรงของ OSDB ซึ่งวัดโดย AI ดังนั้น พยาธิสภาพของจมูกไม่ใช่ปัจจัยเดียวที่มีผลต่อ OSA แต่เป็นปัจจัยเสริมที่ทำให้ OSA แปรลง โดยทำให้ NAR สูงขึ้น นอกจากนี้การลด NAR ด้วย topical vasoconstrictor และใส่ vestibular stent เพื่อขยายบริเวณ nasal valve ทำให้จำนวนครั้งของ arousals ต่อชั่วโมงของการนอนหลับลดลงอย่างมีนัยสำคัญ แต่ไม่ได้ทำให้ความรุนแรงของ OSA ดีขึ้น หรือระดับ oxygen ช่วงกลางคืนดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ.²⁵

กล่าวโดยสรุป เชื่อว่าการที่ NAR สูงขึ้น มีความสัมพันธ์กับ OSDB ไม่ว่าจะ เป็น primary snoring หรือ OSA โดยทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ airflow dynamics, มีการกระตุ้นผ่าน neural reflexes และมีปัจจัยทางพันธุกรรม (genetic predisposition) ที่มีแนวโน้มให้เกิด respiratory instability ระหว่างการนอนหลับร่วมด้วย.

พยาธิสภาพของจมูกที่เป็นสาเหตุของการเพิ่มขึ้นของ NAR แบ่งเป็น 3 ประเภท

1. ภาวะที่มีการอุดตันบริเวณเยื่อ และเนื้อเยื่ออ่อนของโพรงจมูก ซึ่งอาจเกิดจากการติดเชื้อ การอักเสบ (inflammation) หรือเนื้องอก สาเหตุที่เกิดจากการอักเสบที่พบบ่อยที่สุดได้แก่ โรคหวัด, ไซนัสอักเสบ และจมูกอักเสบภูมิแพ้ สาเหตุอื่นๆ ที่อาจพบได้ เช่น rhinitis medicamentosa, ริดสีดวงจมูก

รวมทั้งสาเหตุอื่นๆที่ทำให้โพรงจมูกแคบลง ได้แก่ ต่อมอดีนอยด์โต, nasal passage stenosis และ alar/nasal valve collapse สาเหตุเหล่านี้มักจะแก้ไขให้กลับสู่ภาวะปกติได้ (reversible).

2. ภาวะที่มีการอุดตันบริเวณกระดูกแข็ง (bony obstruction) และนำไปสู่ fixed obstruction เช่น ผังงันช่องจมูกคด, conchal hypertrophy, การผิดรูปของจมูก เนื่องจากการบาดเจ็บ หรือ craniofacial anomalies, congenital หรือ acquired choanal atresia/stenosis และ nasal osteoma ภาวะเหล่านี้ต้องแก้ไขโดยการผ่าตัด.

3. สิ่งแปลกปลอมภายในจมูก ได้แก่ anterior/posterior nasal packing, foreign body.

ในเด็ก สาเหตุที่พบบ่อยของ OSDB คือ ต่อมอดีนอยด์และต่อมทอนซิลโต และจมูกอักเสบภูมิแพ้ สำหรับปัญหาเรื่องต่อมทอนซิลโตนั้น มักรักษาหายด้วยการผ่าตัด (ร้อยละ 80 ของผู้ป่วยเด็ก)²⁷ ส่วนต่อมอดีนอยด์โตนั้น อาจมีผลทำให้เกิดโครงสร้างของใบหน้าผิดปกติ ได้แก่ protrusion ของกระดูกแก้มซิลลา ซึ่งพบบ่อยในเด็กอายุ 5 ปีขึ้นไป และเด็กที่มีอาการกรน มักจะมีประวัติโรคภูมิแพ้ และพบว่ามี การลดลงของ OSDB เมื่อได้รับการรักษาด้วยยาสเตียรอยด์พ่นจมูก โดยที่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงขนาดของต่อมทอนซิลหรือต่อมอดีนอยด์.²⁸

Conova และคณะ²⁹ พบว่าผู้ป่วย OSA มีความเสี่ยงสูงที่จะถูกกระตุ้นด้วยสารก่อภูมิแพ้ เช่น ไรฝุ่น สุนัข และมีอาการจาก perennial allergic rhinitis ที่เป็นร่วมด้วยมากกว่าผู้ป่วยกลุ่มควบคุมที่เป็น chronic obstructive pulmonary disease อย่างมีนัยสำคัญ การศึกษานี้ได้รวบรวมผู้ป่วย OSA ซึ่งมีความรุนแรงของโรครุนแรง [apnea-hypopnea index (AHI) เฉลี่ยประมาณ 38.5 ครั้ง/ชั่วโมง] ในทางตรงข้าม การศึกษาโดย Kramer และคณะ³⁰ ไม่พบว่า โรคจมูกอักเสบภูมิแพ้เป็นปัจจัยเสี่ยงของ OSA เนื่องจากผู้ป่วย OSA ในการศึกษา นี้มีความรุนแรงของโรคน้อย (มีเพียงร้อยละ 60 ของผู้ป่วยเท่านั้นที่มี AHI

มากกว่า 10 ครั้ง/ชั่วโมง) คำอธิบายที่น่าจะเป็นไปได้สำหรับการศึกษานี้คือ ผู้ป่วยที่มี subclinical OSA จะมีอาการให้เห็นได้มากขึ้น เมื่อมีโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ร่วมด้วย.

การรักษาผู้ป่วยที่มีอาการคัดจมูกร่วมกับ OSDB

1. การใช้ยารักษาอาการคัดจมูก ได้แก่ ยาหดหลอดเลือด (nasal decongestants) สำหรับอาการคัดจมูก การศึกษาโดย Kerr และคณะ²⁶ พบว่าการให้ยาหดหลอดเลือด (decongestant) ทำให้ sleep fragmentation ลดลง แต่ไม่ได้ทำให้ AHI ลดลง ยาอื่นๆ เช่น ยาด้านฮิสตามีน (antihistamine), ยาสเตียรอยด์พ่นจมูก, mast-cell stabilizers และ immunotherapy อาจจะช่วยในการรักษา การเลือกใช้ยาด้านฮิสตามีนนั้น ควรหลีกเลี่ยงยาด้านฮิสตามีนรุ่นแรก เนื่องจากอาจทำให้ OSDB แย่ลง และกด rapid eye movement (REM) sleep และเมื่อหยุดยาจะทำให้เกิด REM rebound ซึ่งทำให้ REM sleep เพิ่มขึ้น เป็นผลให้มี sleep instability และ fragmentation มากขึ้น³¹ ยาสเตียรอยด์พ่นจมูก ทำให้อาการของจมูกดีขึ้น คุณภาพการนอนหลับดีขึ้น แต่ AHI ไม่ลดลง อย่างมีนัยสำคัญ.²⁸

2. การใช้อุปกรณ์เสริมเพื่อลด NAR เช่น การใช้ nasal dilator การศึกษาถึงประโยชน์ของ nasal dilator ยังมีน้อย และแต่ละการศึกษามีจำนวนผู้ป่วยไม่มาก การใช้ nasal dilator ในผู้ป่วย OSA ที่มีระดับความรุนแรงมาก ไม่ได้ทำให้ AHI ลดลง อย่างมีนัยสำคัญ และไม่ได้ทำให้ sleep architecture เปลี่ยนไปในทางดีขึ้น.^{32,33}

3. การใช้ positive airway pressure therapy continuous positive airway pressure (CPAP) ทำให้เกิด pneumatic splint ซึ่งทำให้ทางเดินหายใจส่วนบนไม่ตีบแคบลง และช่วยลด negative oropharyngeal pressure ที่เกิดขึ้นในช่วงการ

หายใจเข้า นอกจากนี้ผู้ป่วยที่ใช้ CPAP ระหว่างหลับจะปิดปาก ดังนั้นจึงลดผลที่จะเกิดขึ้นต่อทางเดินหายใจส่วนบนขณะที่เปิดปากดังที่ได้กล่าวไว้ข้างต้น CPAP จึงมีประโยชน์และถือเป็นการรักษาที่สำคัญ แต่มีข้อจำกัดที่ทำให้ผู้ป่วยใช้ CPAP ต่อเนื่องเป็นไปได้ยาก เช่น ความไม่สบายระหว่างใส่, ผลกดทับบริเวณจมูก, เกิดอาการคัดจมูก และจมูกแห้งได้ง่าย การให้ความชื้น (heat humidification) จะช่วยแก้ปัญหา การทำ radiofrequency เพื่อลดขนาดของ inferior turbinate ที่มีขนาดใหญ่ อาจจะช่วยทำให้ผู้ป่วยทนต่อการใช้ CPAP ได้นานขึ้น.³⁴

ข้อบ่งชี้ของการใช้ CPAP ได้แก่ ผู้ป่วย OSA ที่มีความรุนแรงปานกลาง (AHI = 15-29 ครั้งต่อชั่วโมง) และรุนแรงมาก (AHI \geq 30 ครั้งต่อชั่วโมง) ผู้ป่วยเหล่านี้ควรพิจารณาให้ใส่เครื่อง CPAP ขณะหลับเป็นอันดับแรก การใส่ CPAP นับเป็นการรักษาที่ได้ผลแน่นอนและดีที่สุดสำหรับ OSA ทั้งนี้เนื่องจากเมื่อใส่เครื่อง CPAP ที่ความดันเหมาะสม ผู้ป่วยเกือบทุกรายจะมีการนอนหลับและการหายใจกลับมาเป็นปกติ การรักษาด้วย CPAP เป็นการรักษาวิธีเดียวนอกเหนือจากการเจาะคอ ที่มีการศึกษายืนยันว่าสามารถลดอัตราการตายของผู้ป่วยในระยะยาวได้³⁵ ความดันบวกจากเครื่อง CPAP ช่วยทำให้การหยุดหายใจหายไปได้จากกลไกหลายอย่าง ได้แก่ เป็นตัวพยุง หรือดันช่องทางเดินหายใจส่วนบนไว้ให้อยู่เหนือความดันวิกฤต (critical pressure) ไม่ให้เนื้อเยื่ออ่อนรอบๆ ช่องทางเดินหายใจส่วนบนยุบตัวมาติดกัน ขณะหยุดหายใจเข้า และยังช่วยลดการบวมของเยื่อบุทางเดินหายใจส่วนบน การหาระดับความดันที่เหมาะสมของ CPAP ควรหาขณะตรวจการนอนหลับเสมอ โดยปรับหาระดับความดันที่ต่ำที่สุด ที่ทำให้การหายใจและการนอนกลับมาเป็นปกติที่สุด ส่วนใหญ่ระดับความดันที่ใช้จะอยู่ระหว่าง 4 ถึง 12 ซม.น้ำ.³⁶

4. การผ่าตัด

การผ่าตัดรักษาอาการคัดจมูก ทำให้อาการกรนลดลง ผู้ป่วยหายใจทางจมูกได้ดีขึ้น แต่ไม่ได้ลด AHI

อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ การศึกษาที่รวบรวมผลของการผ่าตัดจมูกจนถึงปี พ.ศ. 2543 มีเพียง 10 การศึกษาที่มีข้อมูลเกี่ยวกับ AHI หรือ AI ก่อนและหลังการผ่าตัด³⁷⁻⁴⁶ และมีเพียงการศึกษาเดี่ยวโดย Rubin และคณะ⁴⁶ ที่พบว่าการผ่าตัดจมูกสามารถลด AI ได้ อย่างมีนัยสำคัญ (ผู้ป่วยจำนวน 9 ราย, AI ลดลงจาก 37.8 เหลือ 26.7 ครั้ง/ชั่วโมง) อีก 4 การศึกษา^{39,41-43} ซึ่งรวมจำนวนผู้ป่วยได้ 30 ราย พบว่าหลังการผ่าตัดผู้ป่วยมี AI หรือ AHI สูงขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งการศึกษาโดย Verse และคณะ⁴³ ที่พบว่าผู้ป่วย 2 ราย ที่มีริดสีดวงจมูก หลังจากรักษาโดยการผ่าตัดแล้ว ทั้งๆ ที่มี nasal breathing ดีขึ้น แต่ AHI สูงขึ้น และ Dagan และคณะ⁴⁷ พบว่า OSA แย่ลง หลังจากรักษาการผ่าตัด septorhinoplasty ในผู้ป่วย 2 ราย การศึกษาส่วนใหญ่พบว่า หลังการผ่าตัด NAR ซึ่งวัดโดย active anterior rhinomanometry, อาการง่วงนอนตอนกลางวัน ซึ่งวัดโดย Epworth sleepiness scale และ arousal index ลดลง⁴⁴⁻⁴⁶ การผ่าตัดไม่มีผลต่อ AHI หรือ oxygen desaturation index อย่างมีนัยสำคัญ และถ้าพิจารณาเกณฑ์ซึ่งกำหนดโดย Sher และคณะ⁴⁸ ว่าต้องมี AHI ลดลงมากกว่าร้อยละ 50 และมีค่า AHI น้อยกว่า 20 จึงจะถือว่าการผ่าตัดทำให้อาการหายขาด (cure) มีผู้ป่วยน้อยกว่าร้อยละ 20 ที่เข้าเกณฑ์ดังกล่าว และถ้าผู้ป่วยมีความผิดปกติของ craniomandibular

structure ร่วมด้วย การผ่าตัดจมูกไม่สามารถทำให้ mild OSA ดีขึ้นได้.⁴⁰

ผลของการผ่าตัดจมูกต่อระดับความดันที่ใช้ในการรักษาด้วย CPAP

การผ่าตัดจมูกทำให้ระดับความดันของ CPAP ที่ใช้ในการรักษา OSA ลดลงหลังการผ่าตัด^{34,49} โดยเฉพาะอย่างยิ่งใน severe OSA ความดัน CPAP ที่ใช้ลดลงประมาณ 1.5-3.2 ซม.น้ำ ในช่วง 6 สัปดาห์ หลังการผ่าตัด และระยะเวลาในการใช้ CPAP เพิ่มขึ้นโดยเฉลี่ย 0.8 ชั่วโมง/วัน⁴⁹ ทำให้ compliance ในการใช้ CPAP ดีขึ้น.

โดยสรุป อาการคัดจมูกเป็นสาเหตุสำคัญอย่างหนึ่งที่ทำให้เกิด OSDB และผู้ป่วยที่มี OSDB อาจมีอาการคัดจมูกร่วมด้วย ดังนั้น ควรซักประวัติ และอาการของ OSDB ในผู้ป่วยที่มีอาการคัดจมูกเสมอ และเช่นเดียวกัน ควรซักประวัติ และอาการของคัดจมูกเสมอ ในผู้ป่วยที่มี OSDB ดังนั้นผู้ป่วยที่มี OSDB ที่ให้การรักษาแล้วไม่ดีขึ้น ยังมีอาการอยู่ ควรได้รับการประเมินว่ามีอาการคัดจมูกร่วมด้วยหรือไม่ เพราะถ้ามีการรักษาอาการคัดจมูกร่วมด้วย จะทำให้อาการของ OSDB ดีขึ้นได้ ไม่มากนักน้อย.

เอกสารอ้างอิง

1. Neruntarat C, Chantapant S. Prevalence of sleep apnea in HRH Princess Maha Chakri Srinthorn Medical Center, Thailand. *Sleep Breath* 2011; 15(4):641-8.
2. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Baruzzi A. Snoring and the obstructive apnea syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol (Suppl)* 1982; 35:421-30.
3. Young T, Palta M, Demsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328:1230-5.
4. Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med* 1999; 340:847-51.
5. Hla KM, Young TB, Bidwell T, Palta M, Skatrud JB, Dempsey J. Sleep apnea and hypertension : a population-based study. *Ann Intern Med* 1994; 120:382-8.
6. Koskenvuo M, Kaprio J, Telakivi T, Partinen M, Heikkila K, Sarna S. Snoring as a risk factor for ischemic heart disease and stroke in men. *BMJ* 1987; 294:16-9.

7. Bonsignore MR, Marrone O, Insalaco G, Bonsignore G. The cardiovascular effects of obstructive sleep apnoeas : analysis of pathogenic mechanisms. *Eur Respir J* 1994; 7:786-805.
8. Kessler R, Chaouat A, Weitzenblum E, Oswald M, Ehrhart M, Apprill M, et al. Pulmonary hypertension in the obstructive sleep apnea syndrome : Prevalence, causes and therapeutic consequences. *Eur Respir J* 1996; 9:787-94.
9. Polmaki H, Partinen M, Erkungetti T, Kaste M. Snoring, sleep apnea syndrome, and stroke. *Neurology* 1992;42:75-82.
10. Davies R, Stradling J. The epidemiology of sleep apnea. *Thorax* 1996; 51:S65-70.
11. Rappai M, Collop N, Kemp S, deShazo R. The nose and sleep-disordered breathing : What we know and what we do not know. *Chest* 2003; 124:2309-23.
12. Zwillich C, Zimmerman J, Weil J. Effects of nasal obstruction on sleep in normal men. *Clin Res* 1979; 27:405a.
13. Zwillich CW, Pickett C, Hanson FN, Weil JV. Disturbed sleep and prolonged apnea during nasal obstruction in normal men. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:158-60.
14. Oslen K, Kern E, Westbrook P. Sleep and breathing disturbance secondary to nasal obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89:804-10.
15. Lavie P, Fischel N, Zomer J, Eliaschar I. The effects of partial and complete mechanical occlusion of nasal passages on sleep structure and breathing in sleep. *Acta Otolaryngol* 1983; 95:161-6.
16. McNicholas W, Coffey M, Boyle T. Effects of nasal airflow on breathing during sleep in normal humans. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:620-3.
17. Young T, Finn L, Palta M. Chronic nasal congestion at night is a risk factor for snoring in population-based cohort study. *Arch Intern Med* 2001; 161:1514-9.
18. Craig TJ, Teets S, Lehman EB, Chinchilli VM, Zwillich C. Nasal congestion secondary to allergic rhinitis as a cause of sleep disturbance and daytime fatigue and the response to topical nasal corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101:633-7.
19. Rubenstein I. Nasal inflammation in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1995; 105:175-7.
20. Tanaka Y, Honda Y. Nasal obstruction as a cause of reduced pCO₂ and disordered breathing during sleep. *J Appl Physiol* 1989; 67:970-2.
21. Verse T, Pirsig W. Impact of impaired nasal breathing on sleep-disordered breathing. *Sleep and breathing* 2003; 7:63-76.
22. Miljeteig H, Hoffstein V, Cole P. The effect of unilateral and bilateral nasal obstruction on snoring and sleep apnea. *Laryngoscope* 1992; 102:1150-2.
23. Duchna HW, Orth M, de Zeeuw J. The impact of nasal obstruction on obstructive sleep apnea syndrome. *Somnologie* 2001; 5:53-8.
24. McNicholas WT, Tarlo S, Cole P, Zamel N, Rutherford R, Griffin D, et al. Obstructive apneas during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126:625-8.
25. Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99:S757-62.
26. Kerr P, Millar T, Buckle P, Kryger M. The importance of nasal resistance in obstructive sleep apnea syndrome. *J Otolaryngol* 1992; 21:189-95.
27. Schechter M. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Technical report : Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109:e69.
28. 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.
29. Canova CR, Downs SH, Knoblauch A, Andersson M, Tamm M, Leuppi JD. Increased prevalence of perennial allergic rhinitis in patients with obstructive sleep apnea. *Respiration* 2004; 71:138-43.
30. Kramer MF, De La Chaux R, Dreher A, Pfrogner E, Rasp G. Allergic rhinitis does not constitute

- a risk for obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol* 2001; 121:494-9.
31. Scharf MB, Cohen AP. Diagnostic and treatment implications of nasal obstruction in snoring and obstructive sleep apnea. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998; 81:279-87.
 32. Metes A, Cole P, Hoffstein V, Miljeteig H. Nasal airway dilation and obstructed breathing in sleep. *Laryngoscope* 1992; 102:1053-5.
 33. Schonhofer B, Wenzel M, Barchfeld T, Siemon K, Rager H, Kohler D. Value of intra- and extraoral devices in the treatment of obstructive sleep apnea and snoring. *Med Klin* 1997; 92:167-74.
 34. Powell NB, Zonato AI, Weaver EM, Li K, Troell R, Riley RW, et al. Radiofrequency treatment of turbinate hypertrophy in subjects using continuous positive airway pressure : a randomized double-blind, placebo-controlled clinical pilot trial. *Laryngoscope* 2001; 111:1783-90.
 35. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Cenway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988; 94:9-14.
 36. Charoenpan P, Thanakitcharu S, Muntarbhorn K, Kunachak S, Boongird P, Likittanasombat K, et al. Sleep apnoea syndrome in Ramathibodi Hospital : Clinical and polysomnographic baseline data. *Respirology* 1999;4:371-4.
 37. Dayal VS, Phillipson EA. Nasal surgery in the management of sleep apnea. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985;94:550-4.
 38. Caldarelli DD, Cartwright R, Lilie JK. Obstructive sleep apnea : Variations in surgical management. *Laryngoscope* 1985; 95:1070-3.
 39. Aubert-Tulkens G, Hamoir M, van den Eeckhaut J, Rodenstein DO. Failure of tonsil and nose surgery in adults with long-standing severe sleep apnea syndrome. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2118-21.
 40. Series F, St Pierre S, Carrier G. Effects of surgical correction of nasal obstruction in the treatment of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:1261-5.
 41. Series F, St Pierre S, Carrier G. Surgical correction of nasal obstruction in the treatment of mild sleep apnea : Importance of cephalometry in predicting outcome. *Thorax* 1993; 48:360-3.
 42. Utley DS, Shin EJ, Clerk AA, Terris DJ. A cost-effective and rational surgical approach to patients with snoring, upper airway resistance syndrome, or obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1997; 107:726-34.
 43. Verse T, Pirsig W, Kroker BA. Obstructive sleep apnea and nasal polyps. *Laryngorhinootologie* 1998; 77:150-2.
 44. Friedman M, Tanyeri H, Lim JW, Landsberg R, Vaidyanathan K, Caldarelli D. Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122: 71-4.
 45. Verse T, Maurer JT, Pirsig W. Effect of nasal surgery on sleep-related breathing disorders. *Laryngoscope* 2002; 112:64-8.
 46. Rubin AHE, Eliaschar I, Joachim Z, Alroy G, Lavie P. Effects of nasal surgery and tonsillectomy on sleep apnea. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1983; 19:612-5.
 47. Dagan Y. Rhinoplasty and sleep apnea syndrome. *Somnologie* 1997; 1(suppl 2):S49.
 48. Sher AE, Schechtman KB, Piccirillo JF. The efficiency of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1996; 19:156-77.
 49. Dorn M, Pirsig W, Verse T. Management of patients with severe obstructive sleep apnea following rhinosurgical interventions. A pilot study. *HNO* 2001; 49:642-5.