

# บทที่ 20

ไซนัสอักเสบ  
และความผิดปกติของการหายใจ  
แบบอุดกั้นขณะหลับ

Rhinosinusitis and  
Obstructive Sleep-Disordered  
Breathing

ประภาพร พรสุริยะศักดิ์

ปารยะ อาศนะเสน

## บทนำ

ความผิดปกติของการหายใจแบบอุดกั้นขณะหลับ (obstructive sleep-disordered breathing, OSDB) เป็นกลุ่มอาการที่พบได้บ่อย โดยเฉพาะอย่างยิ่งอาการกรน ซึ่งเป็นอาการที่บ่งบอกถึงการอุดกั้นในทางเดินหายใจส่วนบน ซึ่งถ้าความรุนแรงของการอุดกั้นในทางเดินหายใจมากจนกระทั่งทำให้เกิดการหยุดหายใจชั่วขณะหนึ่ง จะเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับ (obstructive sleep apnea, OSA) อุบัติการณ์ของการกรนและภาวะหยุดหายใจขณะหลับในคนไทยยังไม่ทราบแน่ชัด สำหรับต่างประเทศ ในคนอายุ 30-35 ปี พบว่าประมาณร้อยละ 20 ของเพศชาย และร้อยละ 5 ของเพศหญิงจะมีอาการกรน และเมื่ออายุมากขึ้นถึง 60 ปี ประมาณร้อยละ 60 ของเพศชาย และร้อยละ 40 ของเพศหญิงจะกรนเป็นนิสัย<sup>1</sup> จะเห็นได้ว่าอุบัติการณ์ของการกรนจะเพิ่มขึ้นตามอายุ ส่วนการเกิด OSA นั้นได้มีการประมาณว่าพบได้ร้อยละ 4 ในเพศชาย และร้อยละ 2 ในเพศหญิง<sup>2</sup> พบว่าอุบัติการณ์ของ OSA ขณะนี้ได้เพิ่มขึ้นสูงกว่าเมื่อก่อนมาก OSA มีผลกระทบที่สำคัญต่อสุขภาพ เช่น ทำให้เกิดอาการง่วงมากผิดปกติในเวลากลางวัน (excessive daytime sleepiness) และมีแนวโน้มที่จะเกิดอุบัติเหตุบนถนน และในโรงงานอุตสาหกรรมได้มากถึง 2-3 เท่าเมื่อเทียบกับคนปกติ<sup>3</sup> นอกจากนี้ยังมีอัตราเสี่ยงสูงที่จะเป็นโรคระบบหัวใจและหลอดเลือด เช่น ความดันโลหิตสูง<sup>4</sup> กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด<sup>5</sup> หัวใจเต้นผิดจังหวะ<sup>6</sup> ความดันโลหิตของปอดสูง (pulmonary hypertension)<sup>7</sup> และโรคสมอง (stroke)<sup>8</sup> ด้วย ผู้ป่วยที่มีอาการกรนอย่างเดียว โดยไม่มี OSA ร่วมด้วย (primary snoring) ถึงแม้จะไม่มีผลกระทบมากนักต่อสุขภาพของตนเอง แต่จะมีผลกระทบต่อสังคมและคุณภาพชีวิตของผู้อื่น โดยเฉพาะกับคู่นอน บุคคลอื่นในครอบครัวหรือเพื่อนบ้าน ดังนั้นการวินิจฉัยและการรักษาอย่างถูกต้อง ช่วยให้ผู้ป่วยกลับมามีคุณภาพชีวิตตามปกติได้ และยังป้องกันภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่อาจจะเกิดขึ้นในระยะยาวจากโรคนี้ได้ ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิด OSDB โดยเฉพาะอย่างยิ่ง OSA มักเป็นผู้ที่อ้วนชนิด central obesity มีประวัติครอบครัวที่มี OSDB สูบบุหรี่ ดื่มแอลกอฮอล์

มีความผิดปกติในโครงสร้างของใบหน้า (craniofacial abnormalities)<sup>9</sup> นอกจากนั้น Rappai และคณะ<sup>10</sup> ยังพบความสัมพันธ์ระหว่างโรคของจมูกที่ทำให้เกิดการอุดตันของโพรงจมูก กับ 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) และ กลุ่มผู้ป่วยที่มีปัญหา OSDB เช่น อาการกรน การศึกษาต่างๆ ในคนปกติพบว่า การอุดตันของโพรงจมูกทำให้ความกว้างของ oropharynx ลดลง และมีผลกระตุ้นให้เกิด OSDB ตามมา ซึ่งอาจตื่นบ่อยขึ้น (arousals) หรือมีการหลับลึก (ระยะที่ 3 หรือ N3 ของการนอน) ลดลง รวมถึงมีการเปลี่ยนระยะของการนอนหลับบ่อยขึ้น<sup>11-14</sup> โดยที่การหายใจทางจมูก (nasal breathing) ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ minute ventilation โดยไปกระตุ้นตัวรับ (receptors) บางชนิดในโพรงจมูก<sup>15</sup>

ส่วนการศึกษาในผู้ที่มีความต้านทานของอากาศภายในโพรงจมูกผิดปกติ เนื่องจากมีปัจจัยทางกายวิภาคที่ทำให้มีการอุดตันของโพรงจมูก หรือมีการอักเสบของจมูก เช่น โรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ โรคไซนัสอักเสบ พบว่าโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้มีความเสี่ยงต่อการเกิด OSDB ในระดับความรุนแรงปานกลางถึงมาก) สูงถึง 1.8 เท่า เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่ได้เป็นโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ ผู้ป่วยมีปัญหาคคุณภาพการนอนแย่งลง มี sleep disruption มากขึ้น<sup>16</sup> การรักษาผู้ป่วยที่มีโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ด้วย nasal steroids ทำให้คุณภาพการนอนหลับดีขึ้น<sup>17</sup>

การศึกษาผู้ป่วยที่มี OSDB ในหลายการศึกษาพบว่า ผู้ป่วย OSDB มีการเพิ่มขึ้นของ NAR ทำให้ผู้ป่วยต้องใช้การหายใจทางปาก (mouth breathing) แทนจมูก<sup>10, 13, 16</sup> และพบว่าผู้ป่วย OSA มีการอักเสบของจมูก ซึ่งมีหลักฐานสนับสนุนจากการทำ nasal lavage พบเซลล์ที่ทำให้เกิดการอักเสบโดยเฉพาะอย่างยิ่ง

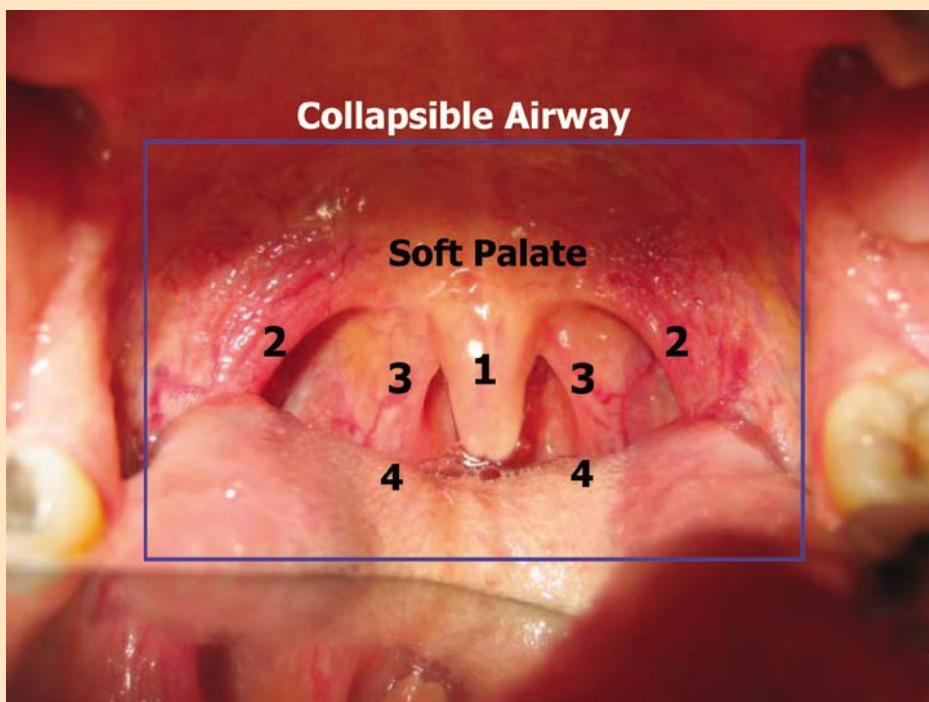
neutrophils และสารที่ทำให้เกิดการอักเสบ (inflammatory mediators) ได้แก่ bradykinin-like และ vasoactive intestinal peptide-like substances เพิ่มขึ้น โดยไม่มีอาการของเยื่อจมูกอักเสบเลย<sup>18</sup>

## พยาธิสรีรวิทยาของการเกิด OSDB จากความผิดปกติของจมูก

1. พยาธิสภาพของจมูกที่ทำให้เกิดการอุดตันของโพรงจมูกซึ่งมีผลทำให้ความต้านทานของอากาศภายในโพรงจมูกสูงขึ้น<sup>13</sup> ทำให้ผู้ป่วยต้องหายใจทางปากในขณะหลับ เนื่องจากการอ้าปากหายใจทำให้ pharyngeal airway ไม่คงรูป และทำให้กล้ามเนื้อ genioglossus เคลื่อนที่ไปทาง postero-superior เป็นผลให้ anterior force ที่กระทำต่อลิ้นลดลง ส่งผลให้ช่องคอแคบลงทาง anterior-posterior และเกิด central apnea<sup>19</sup> เนื่องจากรมีการกระตุ้นศูนย์หายใจจาก CO<sub>2</sub> ลดลง

2. พยาธิสภาพของจมูกในสัตว์ทดลอง มีผลทำให้เกิดกระตุ้น nasopulmonary reflex ผ่านไปทางประสาทสมองเส้นที่ 5 (trigeminal nerve) ส่งผลให้ pulmonary airway resistance สูงขึ้น และ compliance ของปอดต่ำลง ทำให้เกิด ventilation และ oxygenation ลดลง และเกิด hypercarbia และ hypoxia ตามมา อย่างไรก็ตาม ในมนุษย์ความสัมพันธ์ดังกล่าวยังไม่ชัดเจน<sup>20</sup>

3. ผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพของจมูก ทำให้ความต้านทานของอากาศภายในโพรงจมูกสูงขึ้น ซึ่งจะมีผลทำให้เกิดความดันที่เป็นลบมากขึ้นขณะหายใจเข้า ทำให้ collapsible airway (รูปที่ 20-1) เข้ามาชิดกัน เกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจมากขึ้น พบการอุดตันของโพรงจมูกเพียงบางส่วนบ่อยในผู้ใหญ่ แต่มีผลให้เกิด OSA ในระดับความรุนแรงน้อยเป็นส่วนใหญ่<sup>14, 21, 22</sup> ผู้ป่วยที่เป็นโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ที่เป็นตามฤดูกาล (seasonal aller-



รูปที่ 20-1: ภาพถ่าย oropharynx แสดงถึงลักษณะทางกายวิภาคของส่วนของฟาริงซ์ที่สามารถเกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบนได้ง่าย (collapsible airway) เนื่องจากไม่มีอวัยวะส่วนแข็งค้ำยัน

1 = Uvula

2 = Anterior tonsillar pillar

3 = Posterior tonsillar pillar

4 = Posterior part of tongue (base of tongue)

gic rhinitis) มักจะมีช่วงหยุดหายใจบ่อยขึ้นในฤดูที่มีเกสรดอกไม้ อย่างไรก็ตาม apnea index (AI) ที่เพิ่มขึ้นไม่มีความสำคัญทางคลินิก<sup>23</sup> และเป็นที่น่าสังเกตว่าความต้านทานของอากาศภายในโพรงจมูกที่สูงขึ้นในขณะหลับเท่านั้นที่จะมีผลดังกล่าว แต่การเพิ่มขึ้นของความต้านทานของอากาศภายในโพรงจมูกขณะที่ยังอยู่ในสภาวะตื่น จะไม่พบ OSA เกิดขึ้น<sup>13</sup>

Young และคณะ<sup>24</sup> ได้ศึกษาผลของ impaired nasal breathing ต่อการเกิด OSDB โดยใช้แบบสอบถามในผู้ป่วย 4,927 คนที่มีปัญหาคัดจมูก และมีปัญหาการนอนหลับ โดยผู้ป่วยจำนวน 911 คนได้รับการตรวจ polysomnography, active anterior rhinomanometry พบว่า ผู้ป่วยที่มีอาการของจมูกอักเสบช่วงกลางคืนมากกว่า 5 คืนต่อเดือน จะมี habitual snoring มากขึ้น (3 ถึง 7 คืน ต่อสัปดาห์) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ มีอาการง่วงนอนตอนกลางวันมากขึ้น ผู้ป่วยที่มี habitual snoring มี nasal airflow ต่ำกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีอาการกรน อย่างไรก็ตาม ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่าง nasal airflow ที่ลดลงกับความรุนแรงของ OSDB ซึ่งวัดโดย AI ดังนั้นพยาธิสภาพของจมูกไม่ใช่ปัจจัยเดียวที่มีผลต่อ OSA แต่เป็นปัจจัยเสริมที่ทำให้ OSA แย่ลงโดยทำให้ความต้านทานของอากาศภายในโพรงจมูกสูงขึ้น นอกจากนี้การลดความต้านทานของอากาศภายในโพรงจมูกด้วยยาหดหลอดเลือดเฉพาะที่ (topical vasoconstrictor) และใส่ vestibular stent เพื่อขยายบริเวณ nasal valve ทำให้จำนวนครั้งของ arousals ต่อชั่วโมงของการนอนหลับลดลงอย่างมีนัยสำคัญ แต่ไม่ได้ทำให้ความรุนแรงของ OSA ลดลง หรือระดับ oxygen ช่วงกลางคืนดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ<sup>25</sup>

กล่าวโดยสรุป เชื่อว่าการที่ความต้านทานของอากาศภายในโพรงจมูกสูงขึ้น มีความสัมพันธ์กับ OSDB ไม่ว่าจะ เป็น OSA หรือ primary snoring โดยทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ airflow dynamics และมีการกระตุ้นผ่าน neural reflexes โดยมีปัจจัยทางพันธุกรรม (genetic predisposition) ที่มีแนวโน้มให้เกิด respiratory instability ระหว่างการนอนหลับร่วมด้วย

## พยาธิสภาพของจมูกที่เป็นสาเหตุของการเพิ่มขึ้นของความต้านทานอากาศภายในโพรงจมูก

แบ่งเป็น 3 ประเภท

1. ภาวะที่มีการอุดกั้นบริเวณเยื่อ และเนื้อเยื่ออ่อนของโพรงจมูก ซึ่งอาจเกิดจากการติดเชื้อ การอักเสบ (inflammation) หรือเนื้องอก สาเหตุที่เกิดจากการอักเสบที่พบบ่อยที่สุดได้แก่ หวัด, ไซนัสอักเสบ และจมูกอักเสบภูมิแพ้ สาเหตุอื่น ๆ ที่อาจพบได้ เช่น rhinitis medicamentosa ริดสีดวงจมูก รวมทั้งสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้โพรงจมูกแคบลง ได้แก่ ต่อมอดิโนยด์โต nasal passage stenosis และ alar/nasal valve collapse สาเหตุเหล่านี้มักจะแก้ไขให้กลับสู่ภาวะปกติได้ (reversible)
2. ภาวะที่มีการอุดกั้นบริเวณกระดูกแข็ง (bony obstruction) และนำไปสู่ fixed obstruction เช่น ผนังกันช่องจมูกคด, conchal hypertrophy, การผิดรูปของจมูกเนื่องจากการบาดเจ็บ หรือ craniofacial anomalies, congenital หรือ acquired choanal atresia/stenosis และ nasal osteoma ภาวะเหล่านี้ต้องแก้ไขโดยการผ่าตัด

3. สิ่งแปลกปลอมภายในจมูก ได้แก่ anterior/posterior nasal packing, rhinolith และสิ่งแปลกปลอมอื่น ๆ

ในเด็ก สาเหตุที่พบบ่อยของ OSDB คือ ต่อมอดิโนยด์และต่อมทอนซิลโต และจมูกอักเสบภูมิแพ้ สำหรับปัญหาเรื่องต่อมทอนซิลโตนั้นมักรักษาหายด้วยการผ่าตัด (ร้อยละ 80 ของผู้ป่วยเด็ก)<sup>26</sup> ส่วนต่อมอดิโนยด์โตนั้นอาจมีผลทำให้เกิดโครงสร้างของใบหน้าผิดปกติ ได้แก่ protrusion ของกระดูกแม็กซิลล่า ซึ่งพบบ่อยในเด็กอายุ 5 ปีขึ้นไป และเด็กที่มีอาการกรน มักจะมีประวัติโรคภูมิแพ้และพบว่ามีกรนลดลงของ OSDB เมื่อได้รับการรักษาด้วย nasal steroids โดยที่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงขนาดของต่อมทอนซิล หรือต่อมอดิโนยด์<sup>27</sup>

ในการศึกษาของ Conova และคณะ<sup>28</sup> พบว่าผู้ป่วย OSA มีความเสี่ยงสูงที่จะถูกกระตุ้นด้วยสารก่อภูมิแพ้ เช่น ไรฝุ่น สุนัข และมีอาการจากโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ที่เป็นตลอดปี (perennial allergic rhinitis) ที่เป็น

ร่วมด้วยมากกว่าผู้ป่วยกลุ่มควบคุมที่เป็น chronic obstructive pulmonary disease อย่างมีนัยสำคัญ การศึกษานี้ได้รวบรวมผู้ป่วย OSA ซึ่งมีความรุนแรงของโรครุนแรง (apnea-hypopnea index, AHI เฉลี่ยประมาณ 38.5 ครั้ง/ ชั่วโมง) ในทางตรงข้ามการศึกษาโดย Kramer และคณะ<sup>29</sup> ไม่พบว่าโรครุนแรงอีกเสบภูมิแพ้เป็นปัจจัยเสี่ยงของ OSA เนื่องจากผู้ป่วย OSA ในการศึกษาที่มีความรุนแรงของโรคน้อย (มีเพียงร้อยละ 60 ของผู้ป่วยเท่านั้นที่มี AHI มากกว่า 10 ครั้ง/ชั่วโมง) คำอธิบายที่น่าจะเป็นไปได้สำหรับการศึกษานี้คือผู้ป่วยที่มี subclinical OSA จะมีอาการให้เห็นได้มากขึ้น เมื่อมีโรครุนแรงอีกเสบภูมิแพ้ร่วมด้วย

## การวินิจฉัย OSDB

การวินิจฉัยจำเป็นต้องอาศัยประวัติ การตรวจร่างกาย และการตรวจพิเศษเพิ่มเติมดังนี้

**1. ประวัติ** ควรจะได้ประวัติจากคู่นอนหรือครอบครัวของผู้ป่วยด้วย เพราะผู้ป่วยจะไม่รู้อาการที่เกิดขึ้นในขณะที่ตนหลับ อาจได้ประวัติว่านอนกรนหรือหายใจเสียงดัง มีช่วงหยุดหายใจ (witnessed apnea) หรือหายใจไม่สม่ำเสมอ หลังหยุดหายใจอาจสะดุ้งตื่นหรือพลิกตัวนอนกระสับกระส่ายมาก เหงื่อออกผิดปกติขณะหลับ มีท่านอนที่ผิดปกติโดยเฉพาะในเด็ก ถ้ามีการอุดกั้นมาก เด็กจะชอบนอนตะแคงหรือนอนคว่ำ นอกจากนี้ผู้ป่วยอาจมีอาการปากแห้ง คอแห้งโดยเฉพาะในตอนเช้า เนื่องจากต้องหายใจทางปาก ช่วงที่ตื่นขึ้นมาอาจรู้สึกว้านอนหลับไม่เต็มอิ่ม มีความรู้สึกเหมือนว่าไม่ได้หลับทั้งคืน อาการดังกล่าวมักจะมากขึ้นเมื่อผู้ป่วยดื่มเหล้าหรือกินยานอนหลับก่อนนอน อาการที่สำคัญอีกอาการหนึ่ง คือ อาการง่วงในเวลากลางวันมากกว่าปกติ ทำให้ประสิทธิภาพในการทำงานแยกลง ในเด็กผลของอาการง่วงในเวลากลางวันมากกว่าปกติ อาจทำให้ไม่สามารถมีสมาธิทำอย่างใดอย่างหนึ่งได้นาน (inattentiveness, attention deficit disorder) หงุดหงิดง่าย (hyperirritability) หรือทำกิจกรรมต่างๆ ตลอดเวลา (hyperactivity) และอาจมีอาการปัสสาวะรดที่นอนในเวลากลางคืน (enuresis) ได้ สิ่งหนึ่งที่ควรระลึกไว้คือ ผู้ป่วย

OSA อาจมาด้วยอาการที่ไม่ชัดเจนเช่น อ่อนเพลีย มีอาการซึมเศร้า มีสมรรถภาพทางเพศด้อยลงได้ หรือผู้ป่วยอาจมีอาการของภาวะแทรกซ้อนของ OSA เช่น กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ความดันโลหิตสูง ชัก ปวดศีรษะตอนเช้า ซึ่งควรซักประวัติอาการเหล่านี้ด้วย

นอกจากนั้นควรถามถึงปัจจัยเสี่ยงที่อาจทำให้เกิด OSA ได้ เช่น น้ำหนักที่เพิ่มขึ้น ประวัติครอบครัวเกี่ยวกับ OSDB ประวัติการใส่ยาที่ทำให้ง่วง เช่น ยานอนหลับ ยาแก้แพ้ หรือประวัติการดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ ประวัติอุบัติเหตุที่ศีรษะที่อาจทำให้มีความผิดปกติของระบบประสาททำให้กล้ามเนื้อในระบบทางเดินหายใจหย่อนตัว เกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจได้

**2. การตรวจร่างกาย** เริ่มตั้งแต่ลักษณะทั่วไปของผู้ป่วยที่อาจส่งเสริมให้เกิด OSA ได้ เช่น คอสั้น อ้วน น้ำหนักมาก มีความผิดปกติในโครงสร้างของใบหน้า (craniofacial anomalies) ที่อาจทำให้ลิ้นตกไปด้านหลังได้ง่าย เช่น คางเล็ก หรือมีลักษณะใบหน้าที่เป็น adenoid face เสียงพูดของผู้ป่วยผิดปกติ เช่น hypnasal voice ทำให้นึกถึงการอุดตันในโพรงจมูกหรือเนโสะฟาริงซ์ muffled voice ทำให้นึกถึงการอุดกั้นบริเวณ oropharynx ตรวจดูว่ามีความดันโลหิตสูงซึ่งเป็นผลแทรกซ้อนของ OSA หรือไม่ ชั่งน้ำหนักผู้ป่วยคำนวณ body mass index (BMI) วัดเส้นรอบวงของลำคอ (neck circumference) ตรวจตาดูเยื่อตาว่ามีลักษณะของ polycythemia ซึ่งเกิดจาก hypoxia หรือไม่

เนื่องจากมีความผิดปกติหลายชนิดที่เป็นสาเหตุของ OSA การตรวจร่างกายทาง หู คอ จมูกจึงมีความสำคัญ โดยเฉพาะการตรวจด้วยเอนโดสโคปี ภาวะอุดตันของโพรงจมูก และเนโสะฟาริงซ์อาจทำให้เกิดอาการกรนหรือ OSA ได้ ซึ่งอาจมีสาเหตุมาจากเยื่อจมูกบวม turbinate hypertrophy การติดเชื้อ โรครุนแรงอีกเสบภูมิแพ้ ไชนัสอักเสบ ริดสีดวงจมูก ต่อมอดิโนยด์โต หรือโพรงหลังจมูกตีบ (nasopharyngeal stenosis)

ควรตรวจในช่องปาก และคอหอย (pharynx) ร่วมด้วย โดยดูขนาดของกรามล่างว่ามีคางเล็ก หรือมีตำแหน่งเลื่อนไปด้านหลังหรือไม่ ดูลักษณะของเพดานปากว่าแคบ และอยู่ในตำแหน่งที่สูงหรือไม่ ซึ่งเป็น

ลักษณะของผู้ที่หายใจทางปากเรื้อรัง ลิ้นมีขนาดใหญ่หรือไม่ โดยเฉพาะโคนลิ้นที่ใหญ่กว่าปกติ พบได้ในโรค Down syndrome, hypothyroidism, amyloidosis, Beckwith-Wiedeman syndrome, neuromuscular dysfunction ลักษณะของ oropharynx เป็นอย่างไร เพดานอ่อนมีลักษณะยาว บวม ที่จะอุดกั้นทางเดินหายใจได้ง่ายหรือไม่ ลิ้นไก่ใหญ่ ยาว หรือมีเนื้อเยื่อบริเวณ tonsillar pillar, lateral หรือ posterior pharyngeal wall ที่ค่อนข้างหนา และหย่อนตัวได้ง่ายหรือไม่ ขนาดของต่อมทอนซิลโตผิดปกติหรือไม่ หรือมีพยาธิสภาพบริเวณโคนลิ้น หรือ hypopharynx ที่อาจทำให้เกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจ เช่น lingual tonsil hypertrophy โคนลิ้นมีขนาดใหญ่ มีถุงน้ำ หรือเนื้องอกที่ผนังคอบริเวณ aryepiglottic fold หรือ epiglottis หรือไม่ มี postnasal drip หรือไม่ ซึ่งอาจทำให้ผู้ป่วยกระแอมบ่อย ทำให้นึกถึงการอักเสบของเยื่อจมูกหรือไซนัส

บริเวณคอ มีก้อนขนาดใหญ่ที่กดเบียดทางเดินหายใจหรือไม่ ในผู้ป่วย OSA มักมี hyoid bone อยู่ในตำแหน่งที่ต่ำกว่าปกติ เนื่องจากประวัติและการตรวจร่างกาย อาจไม่มีความสัมพันธ์กับผลการตรวจโดย polysomnography ซึ่งเป็น gold standard ในการวินิจฉัย OSA ในรายที่สงสัยว่าผู้ป่วยอาจมี OSA แม้ประวัติและการตรวจร่างกายไม่สนับสนุน ควรส่งตรวจพิเศษเพิ่มเติม

**3. การตรวจพิเศษเพิ่มเติม** ควรเลือกตรวจบางชนิด ให้เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละราย ได้แก่

3.1 การเจาะเลือด เช่น complete blood count เพื่อดูว่ามี polycythemia (elevated hematocrit) หรือไม่ ตรวจ thyroid function test เพื่อดูว่ามีภาวะ hypothyroid หรือไม่ ตรวจ arterial blood gas เพื่อดูว่าผู้ป่วยมี CO<sub>2</sub> retention หรือ hypoxemia หรือไม่

3.2 การส่งตรวจทางรังสี เช่น

- การถ่ายภาพรังสีของปอด เพื่อดูว่ามีภาวะแทรกซ้อนของ OSA หรือไม่ เช่น ลักษณะ right heart failure และ pulmonary hypertension เป็นต้น
- การถ่ายภาพรังสีของศีรษะและใบหน้า (cephalometric study) เพื่อดูลักษณะทางกายวิภาคของทางเดินหายใจส่วนบนว่ามีส่วนที่แคบส่วนใดบ้าง

อาจช่วยในการวางแผนผ่าตัดเลื่อนกระดูกขากรรไกรบนและล่างมาทางด้านหน้า (maxillo-mandibular advancement)

- Cinefluoroscopy ดูการเคลื่อนไหวของอวัยวะรอบๆ ระบบทางเดินหายใจส่วนบนแบบ dynamic เพื่อดูบริเวณที่มีการอุดกั้นทางเดินหายใจ ซึ่งจะมีประโยชน์ในการผ่าตัดแก้ไขบริเวณดังกล่าว เช่น การทำผ่าตัดลิ้นไก่ หรือโคนลิ้น

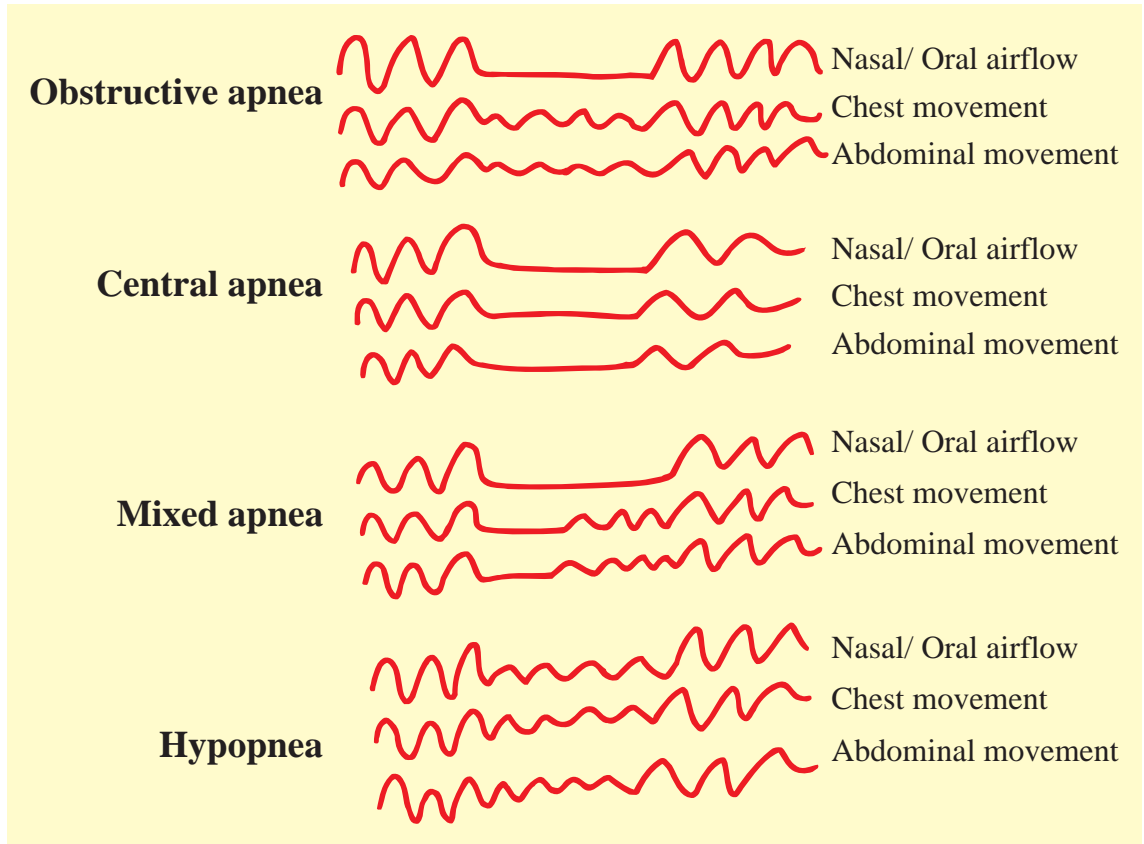
- การถ่ายภาพรังสีของกะโหลกศีรษะด้านข้าง (plain film lateral skull) จะช่วยวินิจฉัยภาวะบางอย่างที่เป็นสาเหตุของการอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบน เช่น ต่อมอดิโนยด์โต, micrognathia, choanal polyp และ soft tissue mass ในช่องปาก

3.3 การบันทึกเสียงหายใจขณะหลับ (sleep tape recording) ซึ่งมีประโยชน์ในเด็กที่มีอาการไม่ชัดเจนหรือผู้ป่วยที่นอนหลับไม่สงบจะสังเกตการหายใจที่ผิดปกติได้ โดยให้ผู้ป่วยพกเครื่องใช้ tape cassette บันทึกเสียงกรนหรือเสียงหายใจของเด็กขณะหลับประมาณ 1 ชั่วโมงจะสามารถช่วยวินิจฉัยการอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบนได้

3.4 Polysomnography (PSG) เป็น gold standard ในการวินิจฉัย และบอกความรุนแรงของ OSA นอกจากนั้นยังช่วยวินิจฉัยแยกภาวะ OSA จาก primary snoring แยกภาวะ OSA ออกจาก central apnea ได้ด้วย (รูปที่ 20-2)

**ความรุนแรงของ OSA อาจดูได้จากตัวแปรต่างๆ ดังต่อไปนี้**

- ความถี่ของ apnea และ hypopnea (AHI)
- ระยะเวลาของ apnea และ hypopnea
- ความมากน้อย และระยะเวลาของ oxygen desaturation
- ความผิดปกติในการเต้นของหัวใจ (cardiac arrhythmia)
- ความรุนแรงของ sleep architecture disruption จาก apnea-induced arousals ซึ่งภาวะนี้เป็นตัวการสำคัญทำให้เกิด อาการง่วงมากในช่วงเวลากลางวัน



**รูปที่ 20-2:** ลักษณะของการหยุดหายใจ (apnea) แบบต่างๆ และการหายใจน้อยลง (hypopnea) โดยการวัดลมหายใจผ่านเข้าออกทางจมูก หรือปาก (nasal or oral airflow) การเคลื่อนไหวของทรวงอก (chest movement) และผนังหน้าท้อง (abdominal movement) ในการตรวจการนอนหลับ

**ข้อบ่งชี้ในการทำ PSG<sup>30</sup>**

1. ผู้ป่วยที่มีอาการและอาการแสดงที่น่าจะเกิดจาก OSA เช่น กรนเสียงดัง มีลักษณะการหยุดหายใจง่วงมากในช่วงเวลากลางวัน และต้องการยีนยานการวินิจฉัย
2. ผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยงในการเกิด OSA เช่น neck circumference ใหญ่ อ้วน (BMI มากกว่า 25) และมีภาวะแทรกซ้อนจาก OSA เช่น right heart failure, ความดันโลหิตสูง, pulmonary hypertension, cardiac arrhythmia (ในรายที่มีเพียงอาการกรนหรืออ้วนโดยไม่มีอาการอื่นๆ ไม่ใช่ข้อบ่งชี้ในการทำ PSG)
3. ผู้ป่วยที่สงสัยว่าจะมีภาวะ OSA แต่จากประวัติและการตรวจร่างกายไม่เข้ากัน
4. เพื่อวินิจฉัยผู้ป่วย ที่สงสัยว่าจะมี OSDB

5. เพื่อทำ continuous positive airway pressure (CPAP) titration หรือเพื่อดูผลของการรักษาด้วยวิธีต่างๆ

เนื่องจากอุปกรณ์ที่ใช้ในการทำ polysomnography มีราคาแพง การตรวจแต่ละครั้งจะเสียทั้งเวลาและค่าใช้จ่าย จึงควรเลือกใช้เฉพาะในรายที่จำเป็นเท่านั้น จากข้อจำกัดดังกล่าว ได้มีการทำ split-night PSG เพื่อช่วยประหยัดเวลาในการวินิจฉัยและรักษา โดยแทนที่จะทำ PSG ในคืนแรกเพื่อวินิจฉัย OSA และในคืนที่สองเพื่อทำ CPAP titration ก็จะแบ่งช่วง เป็น 2 ช่วงใน 1 คืน โดยครั้งแรกเพื่อวินิจฉัย ครั้งที่สองเพื่อหาความดันที่เหมาะสมสำหรับ CPAP ซึ่งมักจะได้ผลดีในรายที่ AHI > 20 ส่วนในรายที่ AHI < 20 การทำ split-night PSG จะได้ความดันที่

เหมาะสมสำหรับ CPAP ไม่ถูกต้องเท่ากับการทำ PSG ในคืนที่สอง<sup>31</sup>

3.5 Flexible nasopharyngolaryngoscopy เพื่อดูความผิดปกติในจมูก, เนโสฟาริงซ์, เพดานอ่อน, oropharynx, hypopharynx และกล่องเสียง ที่อาจเป็นสาเหตุของการอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบน การทำ Müller maneuver เป็นการทำให้เลียนแบบการหายใจเข้า ขณะที่มีการอุดกั้นทางเดินหายใจ โดยการปิดจมูกและปากและหายใจเข้า จะเห็นว่าเพดานอ่อนจะยกตัวขึ้นไปแตะกับ posterior pharyngeal wall ผนังทางด้านข้าง (lateral pharyngeal wall) ก็จะเคลื่อนเข้าหากัน พอช่วยบอกลักษณะและตำแหน่งของการอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบนได้อย่างคร่าวๆ ควรจะตรวจทั้งในท่านั่งและท่านอน

## การรักษาผู้ป่วยที่มีไซนัสอักเสบร่วมกับ OSDB

1. การใช้ยารักษาอาการของจมูกอักเสบและไซนัสอักเสบ (ดูรายละเอียดในบทที่ 10 และ 11) ได้แก่ ยาหดหลอดเลือด (nasal decongestants) สำหรับอาการคัดจมูก การศึกษาโดย Kerr และคณะ<sup>25</sup> พบว่าการให้ยาหดหลอดเลือดทำให้ sleep fragmentation ลดลง แต่ไม่ได้ทำให้ AHI ลดลง ยาอื่นๆ เช่น ยาดานีสตามีน, nasal corticosteroids, mast cell stabilizers และ immunotherapy อาจจะช่วยในการรักษา การเลือกใช้ยาดานีสตามีนนั้นควรหลีกเลี่ยงยาดานีสตามีนรุ่นแรกเนื่องจากอาจทำให้ OSDB แย่ลง และกด rapid eye movement (REM) sleep และเมื่อหยุดยาจะทำให้เกิด REM rebound ซึ่งทำให้ REM sleep เพิ่มขึ้น เป็นผลให้มี sleep instability และ fragmentation มากขึ้น<sup>32</sup> nasal corticosteroids ทำให้อาการทางจมูกดีขึ้น คุณภาพการนอนหลับดีขึ้น แต่ AHI ไม่ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ<sup>27</sup>

2. การใช้อุปกรณ์เสริมเพื่อลดความต้านทานของอากาศภายในโพรงจมูก เช่น การใช้ nasal dilator การศึกษาถึงประโยชน์ของ nasal dilator ยังมีน้อย และแต่ละการศึกษามีจำนวนผู้ป่วยไม่มาก การใช้ nasal dilator ในผู้ป่วย OSA ที่มีระดับความรุนแรงมาก ไม่

ได้ทำให้ AHI ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ และไม่ได้ทำให้ sleep architecture เปลี่ยนไปในทางดีขึ้น<sup>33,34</sup>

3. การใช้ positive airway pressure therapy เช่น CPAP ทำให้เกิด pneumatic splint ทำให้ทางเดินหายใจไม่ตีบแคบลง และช่วยลด negative oropharyngeal pressure ที่เกิดขึ้นในช่วงการหายใจเข้า นอกจากนี้ผู้ป่วยที่ใช้ CPAP ระหว่างหลับจะปิดปาก ดังนั้นจึงลดผลที่จะเกิดขึ้นต่อทางเดินหายใจส่วนบนขณะที่เปิดปากดังที่ได้กล่าวไว้ข้างต้น CPAP จึงมีประโยชน์และถือเป็นการรักษาที่สำคัญ แต่มีข้อจำกัดที่ทำให้การใช้ CPAP ต่อเนื่องเป็นไปได้ยาก เช่น ความไม่สบายระหว่างใส่, ผลกดทับบริเวณจมูก, เกิดอาการคัดจมูก และจมูกแห้งได้ง่าย การให้ความชื้น (heat humidification) อาจจะช่วยแก้ปัญหานี้ การทำ radiofrequency เพื่อลดขนาดของเทอร์บินเอนทอล่างที่มีขนาดใหญ่ จะช่วยทำให้ผู้ป่วยทนต่อการใช้ CPAP ได้นานขึ้น<sup>35</sup>

ข้อบ่งชี้ของการใช้ CPAP ได้แก่ ผู้ป่วย OSA ที่มี ความรุนแรงปานกลาง (AHI = 15-29 ครั้งต่อชั่วโมง) และรุนแรงมาก (AHI  $\geq$  30 ครั้งต่อชั่วโมง) ผู้ป่วยเหล่านี้ควรพิจารณาให้ใส่เครื่อง CPAP ขณะหลับเป็นอันดับแรก การใส่ CPAP นับเป็นการรักษาที่ได้ผลแน่นอนและดีที่สุดสำหรับ OSA ทั้งนี้เนื่องจากเมื่อใส่เครื่อง CPAP ที่ความดันเหมาะสม ผู้ป่วยเกือบทุกรายจะมีการนอนหลับและการหายใจกลับมาเป็นปกติ การรักษาด้วย CPAP เป็นการรักษาวินิจฉัยนอกเหนือจากการเจาะคอ ที่มีการศึกษายืนยันว่าสามารถลดอัตราการตายของผู้ป่วยในระยะยาวได้<sup>36</sup> ความดันบวกจากเครื่อง CPAP ช่วยทำให้การหยุดหายใจหายไปได้จากกลไกหลายอย่าง ได้แก่ เป็นตัวพุงหรือดันช่องทางเดินหายใจส่วนบนไว้ให้อยู่เหนือความดันวิกฤต (critical pressure) ไม่ให้เนื้อเยื่ออ่อนรอบๆ ช่องทางเดินหายใจส่วนบนยุบตัวมาติดกันขณะสูดหายใจเข้า และยังช่วยลดการบวมของเยื่อทางเดินหายใจส่วนบนการหาระดับความดันที่เหมาะสมของ CPAP ควรทำขณะตรวจการนอนหลับเสมอ โดยปรับหาระดับความดันที่ต่ำที่สุดที่ทำให้การหายใจ และการนอนกลับมาเป็นปกติที่สุด ส่วนใหญ่ระดับความดันที่ใช้จะอยู่ระหว่าง 4 ถึง 12 ซม.น้ำ<sup>37</sup>

4. การผ่าตัด การผ่าตัดจมูกและ/หรือไซนัสทำให้



อาการกรนลดลง ผู้ป่วยหายใจทางจมูกได้ดีขึ้น แต่ไม่ได้ลด AHI อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ การศึกษาที่รวบรวมผลของการผ่าตัดจมูกจนถึงปี พ.ศ. 2543<sup>38-47</sup> มีเพียง 10 การศึกษาที่มีข้อมูลเกี่ยวกับ AHI หรือ AI ก่อนและหลังการผ่าตัด และมีเพียงการศึกษาเดียวโดย Rubin และคณะ<sup>47</sup> ที่พบว่า การผ่าตัดจมูกสามารถลด AI ได้อย่างมีนัยสำคัญ (ผู้ป่วยจำนวน 9 ราย, AI ลดลงจาก 37.8 เหลือ 26.7 ครั้ง/ชั่วโมง) อีก 4 การศึกษา<sup>39,42-44</sup> ซึ่งรวมจำนวนผู้ป่วยได้ 30 ราย พบว่าหลังการผ่าตัด ผู้ป่วยมี AI หรือ AHI สูงขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งการศึกษาโดย Verse และคณะ<sup>43</sup> ที่พบว่าผู้ป่วย 2 รายที่มีริดสีดวงจมูก หลังจากรักษาโดยการผ่าตัดแล้ว ทั้งๆ ที่มี nasal breathing ดีขึ้น แต่ AHI สูงขึ้น Dagan และคณะ<sup>48</sup> พบว่า OSA แย่ลง หลังจากรักษาการผ่าตัด septorhinoplasty ในผู้ป่วย 2 ราย การศึกษาส่วนใหญ่พบว่า หลังการผ่าตัด ความต้านทานของอากาศภายในโพรงจมูกซึ่งวัดโดย active anterior rhinomanometry, อาการง่วงนอนตอนกลางวัน ซึ่งวัดโดย Epworth sleepiness scale และ arousal index ลดลง<sup>45-47</sup> การผ่าตัดไม่มีผลต่อ AHI หรือ oxygen desaturation index อย่างมีนัยสำคัญและถ้าพิจารณาเกณฑ์ซึ่งกำหนดโดย Sher และคณะ<sup>49</sup> ว่าต้องมี AHI ลดลงมากกว่าร้อยละ 50 และมีค่า AHI น้อยกว่า 20 จึงจะถือว่าการผ่าตัดทำให้อาการหายขาด มีผู้ป่วยน้อยกว่าร้อยละ 20 ที่เข้าเกณฑ์ดังกล่าว และถ้าผู้ป่วยมีความผิดปกติของ craniomandibular structure ร่วมด้วย การผ่าตัดจมูกไม่สามารถทำให้ mild OSA ดีขึ้นได้<sup>41</sup>

### ผลของการผ่าตัดจมูกต่อระดับความดันที่ใช้ในการรักษาด้วย CPAP

การผ่าตัดจมูกทำให้ระดับความดันของ CPAP ที่ใช้ในการรักษา OSA ลดลงหลังการผ่าตัด<sup>35,50</sup> โดยเฉพาะอย่างยิ่งใน severe OSA ความดัน CPAP ที่ใช้ลดลงประมาณ 1.5-3.2 ซม.น้ำ ในช่วง 6 สัปดาห์หลังการผ่าตัด และระยะเวลาในการใช้ CPAP เพิ่มขึ้นโดยเฉลี่ย 0.8 ชั่วโมง/วัน<sup>50</sup> ทำให้ compliance ในการใช้ CPAP ดีขึ้น

โดยสรุป โรคไซนัสอักเสบเป็นสาเหตุสำคัญอย่างหนึ่งที่ทำให้เกิด OSDB และผู้ป่วยที่มี OSDB อาจมีโรคไซนัสอักเสบร่วมด้วย ดังนั้น ควรซักประวัติและอาการของ OSDB ในผู้ป่วยโรคไซนัสอักเสบเสมอ และเช่นเดียวกัน ควรซักประวัติ และอาการของโรคจมูกและไซนัสเสมอ ในผู้ป่วยที่มี OSDB ดังนั้นผู้ป่วยที่มี OSDB ที่ให้การรักษาแล้วไม่ดีขึ้น ยังมีอาการอยู่ ควรได้รับการประเมินว่ามีโรคจมูกและไซนัสร่วมด้วยหรือไม่ เพราะถ้ามีการรักษาโรคจมูกและไซนัสร่วมด้วย จะทำให้อาการของ OSDB ดีขึ้นได้ไม่มากก็น้อย

### เอกสารอ้างอิง

1. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Baruzzi A. Snoring and the obstructive apnea syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982;35 (Suppl):421-30.
2. 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.
3. 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.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. Polmaki H, Partinen M, Erkungetti T, Kaste M. Snoring, sleep apnea syndrome, and stroke. *Neurology* 1992;42:75-82.
9. Davies R, Stradling J. The epidemiology of sleep apnea. *Thorax* 1996;51:S65-70.
10. 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.
11. Zwillich C, Zimmerman J, Weil J. Effects of nasal obstruction on sleep in normal men. *Clin Res* 1979;27:405a.

12. 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.
13. Oslen K, Kern E, Westbrook P. Sleep and breathing disturbance secondary to nasal obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981;89:804-10.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. Rubenstein I. Nasal inflammation in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1995;105:175-7.
19. Tanaka Y, Honda Y. Nasal obstruction as a cause of reduced pCO<sub>2</sub> and disordered breathing during sleep. *J Appl Physiol* 1989;67:970-2.
20. Verse T, Pirsig W. Impact of impaired nasal breathing on sleep-disordered breathing. *Sleep and breathing* 2003;7:63-76.
21. Miljeteig H, Hoffstein V, Cole P. The effect of unilateral and bilateral nasal obstruction on snoring and sleep apnea. *Laryngoscope* 1992;102:1150-2.
22. Duchna HW, Orth M, de Zeeuw J. The impact of nasal obstruction on obstructive sleep apnea syndrome. *Somnologie* 2001;5:53-8.
23. 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.
24. Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:S757-62.
25. Kerr P, Millar T, Buckle P, Kryger M. The importance of nasal resistance in obstructive sleep apnea syndrome. *J Otolaryngol* 1992;21:189-95.
26. 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.
27. 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.
28. Canova CR, Downs SH, Knolauch A, Andersson M, Tamm M, Leuppi JD. Increased prevalence of perennial allergic rhinitis in patients with obstructive sleep apnea. *Respiration* 2004;71:138-43.
29. 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.
30. American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:559-68.
31. Yamashiro Y, Kryger MH. CPAP titration for sleep apnea using a split-night protocol. *Chest* 1995;107:62-6.
32. 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.
33. Metes A, Cole P, Hoffstein V, Miljeteig H. Nasal airway dilation and obstructed breathing in sleep. *Laryngoscope* 1992;102:1053-5.
34. 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.
35. 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.
36. 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.
37. 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.
38. Dayal VS, Phillipson EA. Nasal surgery in the management of sleep apnea. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985;94:550-4.
39. Caldarelli DD, Cartwright R, Lilie JK. Obstructive sleep apnea: Variations in surgical management. *Laryngoscope* 1985;95:1070-3.
40. 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.
41. 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.
42. 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.
43. 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.
44. Verse T, Pirsig W, Kroker BA. Obstructive sleep apnea and nasal polyps. *Laryngorhinotologie* 1998;77: 150-2.
45. 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.
46. Verse T, Maurer JT, Pirsig W. Effect of nasal surgery on sleep-related breathing disorders. *Laryngoscope* 2002;112:64-8.
  47. 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.
  48. Dagan Y. Rhinoplasty and sleep apnea syndrome. *Somnologie* 1997;1(suppl 2):S49.
  49. 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.
  50. 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.