คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษา

กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำในประเทศไทย

สำหรับผู้ใหญ่ พ.ศ. 2565

Clinical Recommendations for Diagnosis and Management of Obesity Hypoventilation Syndrome in Thailand for Adults 2022

จัดทำโดย

สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์

สมาคมนิทราเวชศาสตร์

สมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทย

สมาคมผู้ให้อาหารทางหลอดเลือดดำและทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

สมาคมต่อมไร้ท่อแห่งประเทศไทย

ชมรมศัลยศาสตร์โรคอ้วนแห่งประเทศไทย

ชื่อหนังสือ

คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำในประเทศไทย
สำหรับผู้ใหญ่ พ.ศ.2565
Clinical Recommendations for Diagnosis and Management of Obesity Hypoventilation Syndrome in Thailand for Adults 2022

ISBN (e-Book) 978-616-8134-11-5

สงวนลิขสิทธิ์ จัดทำ และเผยแพร่โดย
สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์
สมาคมนิทราเวชศาสตร์
สมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทย
สมาคมผู้ให้อาหารทางหลอดเลือดดำและทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
สมาคมต่อมไร้ท่อแห่งประเทศไทย
ชมรมศัลยศาสตร์โรคอ้วนแห่งประเทศไทย

ISBN: 978-616-8134-11-5
9 786168 134115

สงวนลิขสิทธิ์ตามพระราชบัญญัติลิขสิทธิ์ (ฉบับเพิ่มเติม) พ.ศ. 2558

สารบัญ

บรรณาธิการ 5

คณะผู้จัดทำ 5

คำนำ 9

การพัฒนาคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษา
กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 10

เนื้อหา กลุ่มเป้าหมาย และวัตถุประสงค์ 13

คณะผู้จัดทำ และผลประโยชน์ทับซ้อน 15

กิตติกรรมประกาศ 16

หลักการของคำแนะนำ 18

คำชี้แจงน้ำหนักของคำแนะนำ และคุณภาพหลักฐาน 18

ตัวย่อและคำจำกัดความ 22

บทนำ 25

สถานการณ์กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 27

นิยามและการวินิจฉัยของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 30

พยาธิสรีรวิทยา 33

ผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด รวมถึงอัตราการเสียชีวิต 39

อาการทางคลินิก 42
การตรวจคัดกรองกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 46
แนวทางการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการนอนหลับ 51
การรักษาทั่วไป 54
การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก ในภาวะปกติ 57
การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก ในภาวะเร่งด่วน 63
การลดน้ำหนัก และเป้าหมายในการลดน้ำหนักในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ....68
การควบคุมอาหารเพื่อลดน้ำหนักในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 70
การใช้ยาเพื่อลดน้ำหนักในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ.....80
การผ่าตัดเพื่อลดน้ำหนักในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 83
แผนภูมิการดูแลกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 89
รายชื่อผู้เข้าร่วมประชาพิจารณ์และให้คำแนะนำ 90
เอกสารอ้างอิง 93
ดัชนี 107
Index 111

บรรณาธิการ

พันโท นายแพทย์ ประพันธ์ กิตติวรวิทย์กุล
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิง นฤชา จิรกาลวสาน
แพทย์หญิง กัลยา ปัญจพรผล

คณะผู้จัดทำ

แพทย์หญิง กัลยา ปัญจพรผล

นายแพทย์ระดับเชี่ยวชาญ
กลุ่มงานอายุรศาสตร์ปอด สถาบันโรคทรวงอก กรมการแพทย์
กระทรวงสาธารณสุข
ศูนย์โรคการนอนหลับ สถาบันโรคทรวงอก

ศาสตราจารย์ นายแพทย์ ณัฐพงษ์ เจียมจริยธรรม

สาขาวิชาอายุรศาสตร์โรคระบบการหายใจและภาวะวิกฤต
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ศูนย์นิทราเวช โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย

กลับไปหน้าสารบัญ

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง ดรุณีวัลย์ วโรดมวิจิตร

สาขาวิชาโภชนวิทยาและชีวเคมีทางการแพทย์

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

มหาวิทยาลัยมหิดล

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ ธีรกร ธีรกิตติกุล

สาขาวิชาอายุรศาสตร์โรคระบบการหายใจ เวชบำบัดวิกฤต และภูมิแพ้

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ศูนย์วิเคราะห์สุขภาพการนอนหลับ ศูนย์ความเป็นเลิศทางการแพทย์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิง นฤชา จิรกาลวสาน

สาขาวิชาอายุรศาสตร์โรคระบบการหายใจและภาวะวิกฤต

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ศูนย์นิทราเวช โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย

พันโท นายแพทย์ ประพันธ์ กิตติวรวิทย์กุล

แผนกโรคปอดและเวชบำบัดวิกฤต กองอายุรกรรม

โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ศูนย์สหเวชศาสตร์การนอนหลับ สุรศักดิ์มนตรี โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

พันตรีหญิง พรประภา จินดามพร

แผนกโรคปอดและเวชบำบัดวิกฤต กองอายุรกรรม

โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ศูนย์สหเวชศาสตร์การนอนหลับ สุรศักดิ์มนตรี โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ (พิเศษ) แพทย์หญิง พัชญา บุญชยาอนันต์

สาขาวิชาต่อมไร้ท่อและเมตะบอลิสม

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง วิสาข์สิริ ตันตระกูล

สาขาวิชาอายุรศาสตร์การนอนหลับ

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

มหาวิทยาลัยมหิดล

ศูนย์โรคการนอนหลับ โรงพยาบาลรามาธิบดี

แพทย์หญิง ศิวพร เลิศพงษ์พิรุฬห์

นายแพทย์ระดับชำนาญการพิเศษ

สาขาโรคระบบการหายใจและภาวะวิกฤตโรคระบบการหายใจ

ภาควิชาอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลราชวิถี กรมการแพทย์

กระทรวงสาธารณสุข

นายแพทย์ สมประสงค์ เหลี่ยมสมบัติ

สาขาวิชาอายุรศาสตร์การนอนหลับ

สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและเวชบำบัดวิกฤตระบบหายใจ

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

มหาวิทยาลัยมหิดล

ศูนย์โรคการนอนหลับ โรงพยาบาลรามาธิบดี

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ สุเทพ อุดมแสวงทรัพย์

ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

นายแพทย์ อภิชาติ โซ่เงิน

สาขาวิชานิทราเวชศาสตร์

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

กลับไปหน้าสารบัญ

คำนำ

ประเทศไทยกำลังก้าวเข้าสู่กลุ่มประเทศที่มีรายได้ประชาชาติต่อประชากรในกลุ่มที่จัดว่าสูง สิ่งที่ตามมา คือ คนที่อ้วนและมีโรคไม่เรื้อรังเพิ่มมากขึ้น ในกลุ่มผู้ป่วยที่อ้วนมาก นอกจากจะมีโรคทางร่างกายหลายโรคแล้ว ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (obstructive sleep apnea, OSA) ก็เป็นสิ่งที่พบได้บ่อย และทำให้เกิดการสูญเสียทรัพยากรสุขภาพในการดูแลรักษา ทั้งนี้จะมีผู้ป่วยกลุ่มนี้ส่วนหนึ่งที่จะมีกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ (obesity hypoventilation syndrome, OHS) ร่วมด้วย คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัย และดูแลรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำในประเทศไทย สำหรับผู้ใหญ่ พ.ศ. 2565 ฉบับนี้ สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ เป็นตัวกลางในการประสานงานกลุ่มผู้เชี่ยวชาญจัดทำขึ้น เพื่อเป็นส่วนหนึ่งของการมุ่งไปสู่วิสัยทัศน์พันธกิจของสมาคมฯ ดังคำขวัญ **“ลมหายใจคุณ ให้เราดูแล”**

นิธิพัฒน์ เจียรกุล

นายกสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์

พ.ศ.2561-2564

กลับไปหน้าสารบัญ

การพัฒนาคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

ในปัจจุบันมีผู้ป่วยโรคอ้วนที่เพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่องทั่วโลก รวมถึงประเทศไทย โดยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำถือว่าเป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญในผู้ป่วยกลุ่มนี้ เนื่องจากมีอัตราการเสียชีวิตที่สูง หากไม่ได้รับการรักษา นอกจากนี้ยังส่งผลต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ โดยในปัจจุบันมีข้อมูลทางการแพทย์ที่เกี่ยวกับกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำเพิ่มมากขึ้น และมีการออกแนวทางการวินิจฉัยและดูแลรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำในระดับนานาชาติ ทางสมาคมฯ จึงมีความเห็นเพื่อพัฒนาคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ ดังนี้

- คำนิยามของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำในปัจจุบัน คืออะไร?
- เราควรสงสัยว่าผู้ป่วยโรคอ้วนมีกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำเมื่อใด
- มีวิธีการตรวจประเมินกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำอย่างไร
- กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำมีวิธีการรักษาอย่างไร ทั้งในภาวะฉุกเฉินและภาวะปกติ
- แนวทางการรักษาระยะยาวในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

ในการนี้ได้ระบุกลุ่มผู้ป่วยเป้าหมายที่จะนำคำแนะนำทางปฏิบัตินี้ไปใช้ คือ ผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ แนวทางการดำเนินการเพื่อพัฒนาคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำในประเทศไทย สำหรับผู้ใหญ่ ทางคณะผู้จัดทำได้ทบทวนหลักฐานทางวิชาการที่เป็น randomized controlled trials, retrospective analysis, systemic review, meta-analysis และ clinical trial ต่าง ๆ ในการวินิจฉัย และดูแลรักษาผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ และนำเข้าพิจารณาในที่ประชุมจัดทำคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและ

ดูแลรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ การจัดทำคำแนะนำนี้ อาศัยหลักฐานเชิงประจักษ์ (level of evidence) ที่มีในปัจจุบัน การให้ recommendation ได้มาจากการเห็นพ้องของคณะผู้จัดทำทั้งหมด (expert consensus) ที่สอดคล้องไปกับนโยบายด้านสาธารณสุขของประเทศไทย

จากนั้นได้นำแนวทางนี้ เสนอเพื่อการทำประชาพิจารณ์ในงานประชุมวิชาการต่าง ๆ ทั้งของสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย สมาคมนิทราเวชศาสตร์ และนำข้อเสนอแนะที่ได้จากการทำประชาพิจารณ์ มาพิจารณาปรับปรุงแก้ไข ส่วนการขอความเห็นของผู้ป่วยนั้นยังไม่ได้ดำเนินการ เนื่องจากติดสถานการณ์โรคระบาดในปัจจุบัน ซึ่งอาจมีการวางแผนดำเนินการต่อไปเมื่อสถานการณ์โรคระบาดคลี่คลาย การเผยแพร่คำแนะนำนี้ได้มีการนำเสนอในที่ประชุมวิชาการต่าง ๆ และมีการตีพิมพ์และแจกจ่ายไปตามสถานบันต่าง ๆ รวมทั้งจะมีการบรรจุลงในเว็บไซต์ของสมาคมต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ เว็บไซต์สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์ เว็บไซต์สมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทย เว็บไซต์สมาคมนิทราเวชศาสตร์ เป็นต้น โดยคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำในประเทศไทย สำหรับผู้ใหญ่ พ.ศ.2565 ได้รับเงินทุนสนับสนุนในการตีพิมพ์จากสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์ อย่างไรก็ตามสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์ ไม่ได้มีอิทธิพลต่อเนื้อหาของคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำในประเทศไทย สำหรับผู้ใหญ่ พ.ศ.2565 ซึ่งยึดตามข้อมูลหลักฐานเชิงประจักษ์

กลับไปหน้าสารบัญ

เนื้อหา กลุ่มเป้าหมาย และวัตถุประสงค์

เนื้อหาของคำแนะนำจะทำการมุ่งเน้นไปที่ แนวทางการวินิจฉัย แนวทางการตรวจทางปฏิบัติการ และแนวทางในการรักษาดูแลผู้ป่วย ประโยชน์ที่ได้รับจากคำแนะนำนี้ คือ ทำให้การวินิจฉัยและการดูแลรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้เป็นไปตามมาตรฐานและไปในทิศทางเดียวกัน ทำให้ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างรวดเร็ว และถูกต้อง ส่งผลให้มีการลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วย ลดภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น และทำให้ผู้ป่วยมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น โดยเนื้อหาของคำแนะนำนี้เขียนตามหลักวิชาการ ยังไม่ได้มีผลต่อแนวทางการเบิกจ่ายค่ารักษา หรือการเบิกจ่ายอุปกรณ์ที่จะขึ้นอยู่กับสิทธิการรักษาของผู้ป่วยนั้น ๆ

แผนกสำคัญที่เกี่ยวข้องกับการใช้คำแนะนำนี้

- แผนกอายุรศาสตร์โรคระบบทางการหายใจและเวชบำบัดวิกฤต
- แผนกอายุรศาสตร์การนอนหลับ
- แผนกอายุรศาสตร์ สาขาวิชาต่อมไร้ท่อและเมตะบอลิสม
- แผนกสาขาวิชาโภชนวิทยาและชีวเคมีทางการแพทย์
- แผนกศัลยศาสตร์โรคอ้วน
- แผนกเวชศาสตร์ครอบครัว
- ฝ่ายการพยาบาล
- ฝ่ายเภสัชกรรม
- หน่วยตรวจวินิจฉัยทางการแพทย์
- ฝ่ายเครื่องมือแพทย์

กลุ่มเป้าหมาย

- อายุรแพทย์โรคระบบการหายใจและเวชบำบัดวิกฤต
- อายุรแพทย์การนอนหลับ
- อายุรแพทย์ สาขาวิชาต่อมไร้ท่อและเมตะบอลิสม
- อายุรแพทย์ สาขาวิชาโภชนวิทยาและชีวเคมีทางการแพทย์
- อายุรแพทย์
- แพทย์ทั่วไป
- พยาบาลวิชาชีพ
- เภสัชกร
- นักโภชนาการ
- เจ้าหน้าที่ตรวจการนอนหลับ

วัตถุประสงค์ของการจัดทำแนวทาง

- เพื่อพัฒนาคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำในประเทศไทย
- เพื่อเป็นแหล่งข้อมูลสำหรับบุคลากรทางการแพทย์ สำหรับการดูแลผู้ป่วยอย่างมีระบบ ทั้งในด้านการวินิจฉัย การประเมินผู้ป่วย การรักษาในภาวะปกติ และภาวะฉุกเฉิน การติดตามการรักษาในระยะยาว ตลอดจนการบริหารจัดการด้านการดูแลรักษาผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำแบบสหสาขาวิชาชีพ

กลุ่มประชากรเป้าหมาย

- ผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

กลับไปหน้าสารบัญ

คณะผู้จัดทำ และผลประโยชน์ทับซ้อน

รายชื่อคณะผู้จัดทำ	ผลประโยชน์ทับซ้อน
1. แพทย์หญิง กัลยา ปัญจพรผล	ไม่มี
2. ศาสตราจารย์ นายแพทย์ ณัฐพงษ์ เจียมจริยธรรม	ไม่มี
3. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง ดรุณีวัลย์ วโรดมวิจิตร	ไม่มี
4. รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ ธีรกร ธีรกิตติกุล	ไม่มี
5. รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิง นฤชา จิรกาลวสาน	ไม่มี
6. พันโท นายแพทย์ ประพันธ์ กิตติวรวิทย์กุล	ไม่มี
7. พันตรีหญิง พรประภา จินดามพร	ไม่มี
8. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ (พิเศษ) แพทย์หญิง พัชญา บุญชยาอนันต์	ไม่มี
9. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง วิสาข์สิริ ตันตระกูล	ไม่มี
10. แพทย์หญิง ศิวพร เลิศพงษ์พิรุฬห์	ไม่มี
11. นายแพทย์ สมประสงค์ เหลี่ยมสมบัติ	ไม่มี
12. รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ สุเทพ อุดมแสวงทรัพย์	ไม่มี
13. นายแพทย์ อภิชาติ โซ่เงิน	ไม่มี

กลับไปหน้าสารบัญ

กิตติกรรมประกาศ

กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ หรือ obesity hypoventilation syndrome (OHS) เป็นกลุ่มอาการในผู้ป่วยโรคอ้วนที่ซับซ้อน และมีแนวโน้มที่จะพบบ่อยมากขึ้นในอนาคต เนื่องจากอุบัติการณ์โรคอ้วนที่เพิ่มขึ้นโดยต่อเนื่องในประเทศไทย โดยกลุ่มอาการนี้จะส่งผลต่อระบบทางเดินหายใจ รวมทั้งส่งผลต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ เช่น ภาวะหัวใจล้มเหลว ภาวะความดันหลอดเลือดปอดสูง และเพิ่มอัตราการเสียชีวิต อย่างไรก็ตามในปัจจุบันยังมีความสับสนของเวชปฏิบัติในการวินิจฉัย และมีความยุ่งยากในการดูแลรักษาที่ต้องอาศัยความร่วมมือของแพทย์สหสาขาในการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้

ทางสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์ได้เล็งเห็นความสำคัญดังกล่าว จึงมีนโยบายจัดทำคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำในประเทศไทย สำหรับผู้ใหญ่ พ.ศ.2565 โดยได้รับความร่วมมืออย่างดีจากสมาคมต่าง ๆ ในการจัดทำ เพื่อทำให้เกิดการตระหนักถึงการเข้าถึง การดูแลรักษาในองค์รวมที่ดีมากขึ้น โดยหวังที่จะลดอัตราการเจ็บป่วย ภาวะแทรกซ้อน ลดอัตราการเสียชีวิต และช่วยเพิ่มคุณภาพชีวิตในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

ทั้งนี้ต้องขอขอบพระคุณ นายกสมาคมโรคจากการหลับแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์ ที่ให้โอกาสคณะบรรณาธิการในจัดทำ คณาจารย์ผู้ทรง

คุณวุฒิจากสมาคมต่าง ๆ ที่ได้ทบทวน คัดกรองข้อมูล ตามหลักฐานทางการแพทย์อย่างครบถ้วนทันสมัย โดยคำนึงถึงบริบทของสถานบริการสาธารณสุขระดับต่าง ๆ ในประเทศไทย ทางคณะบรรณาธิการหวังเป็นอย่างยิ่งว่าแพทย์เวชปฏิบัติจะสามารถนำคำแนะนำนี้ไปปฏิบัติในการวินิจฉัยและดูแลรักษาผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ ก่อให้เกิดประโยชน์สูงสุด

คณะบรรณาธิการ

ประพันธ์ กิตติวรวิทย์กุล

นฤชา จิรกาลวสาน

กัลยา ปัญจพรผล

หลักการของคำแนะนำ

การกำหนดคุณภาพหลักฐานของแนวทางเวชปฏิบัติให้ใช้ตามวิธีมาตรฐาน GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development, and Evaluation)

คุณภาพหลักฐาน (Quality of Evidence)

หลักฐานประเภท A หมายถึง หลักฐานที่มีคุณภาพระดับดี (high quality) ซึ่งหมายถึง การวิจัยเพิ่มเติมจะไม่เปลี่ยนน้ำหนักคุณภาพหลักฐาน เช่น หลักฐานที่ได้จากการทบทวนแบบมีระบบ (systematic review) หรือการวิเคราะห์แปรฐาน (meta-analysis) ของการศึกษาแบบกลุ่มสุ่มตัวอย่าง-ควบคุม (randomize-controlled clinical trials) ที่มีผลประจักษ์ถึงประโยชน์ หรือโทษอย่างชัดเจน เป็นต้น

หลักฐานประเภท B หมายถึง หลักฐานที่มีคุณภาพระดับปานกลาง (moderate quality) ซึ่งหมายถึง การวิจัย เพิ่มเติมอาจจะเปลี่ยนแปลงน้ำหนักคุณภาพหลักฐาน เช่น หลักฐานที่ได้จาก

๑. การทบทวนแบบมีระบบของการศึกษาควบคุมแต่ไม่ได้สุ่มตัวอย่าง (systematic review of non- randomized, controlled, clinical trials) ที่มีผลประจักษ์ถึงประโยชน์หรือโทษอย่างชัดเจน

๒. หลักฐานจากรายงานการศึกษาตามแผนติดตามเหตุไปหาผล (cohort) หรือการศึกษาวิเคราะห์ควบคุมกรณี ย้อนหลัง (case control

analytic studies) ที่ได้รับการออกแบบวิจัยเป็นอย่างดี ซึ่งมาจากสถาบันหรือกลุ่ม วิจัยมากกว่าหนึ่งแห่ง/กลุ่ม และประชากรที่ศึกษามีพื้นฐานใกล้เคียงกับประชากรที่จะนำแนวทางเวชปฏิบัติไปใช้

หลักฐานประเภท C หมายถึง หลักฐานที่มีคุณภาพระดับต่ำ (low quality) ซึ่งหมายถึง การวิจัยเพิ่มเติมน่าจะเปลี่ยนแปลงน้ำหนักคุณภาพหลักฐาน เช่น หลักฐานที่ได้จาก

๑. การศึกษาพรรณนา (descriptive studies) ที่พื้นฐานของประชากรที่ศึกษาใกล้เคียงกับประชากรที่จะนำแนวทางเวชปฏิบัติไปใช้

๒. การศึกษาควบคุมที่มีคุณภาพพอใช้ (fair-designed, controlled clinical trial)

หลักฐานประเภท D หมายถึง หลักฐานที่มีคุณภาพระดับต่ำมาก (very low quality) ซึ่งหมายถึง ความไม่แน่ใจในคุณภาพหลักฐาน เช่น หลักฐานที่ได้จาก

๑. รายงานของคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญประกอบกับความเห็นพ้องหรือฉันทามติ (consensus) ของคณะผู้เชี่ยวชาญ บนพื้นฐานประสบการณ์ทางคลินิก

๒. การศึกษาควบคุมที่มีคุณภาพไม่ดี (poor-designed, controlled clinical trial)

รายงานหรือความเห็นที่ไม่ได้ผ่านการวิเคราะห์แบบมีระบบ เช่น เกร็ดรายงานผู้ป่วยเฉพาะราย (anecdotal report) ความเห็นของผู้เชี่ยวชาญเฉพาะ

ราย จะไม่ได้รับการพิจารณาว่าเป็นหลักฐานที่มีคุณภาพในการจัดทำแนวทางเวชปฏิบัตินี้

การกำหนดน้ำหนักคำแนะนำของแนวทางเวชปฏิบัติให้ยึดหลักตามวิธีมาตรฐาน GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development, and Evaluation) โดยมีการปรับเล็กน้อยเพื่อให้เข้ากับบริบทของประเทศไทย

น้ำหนักคำแนะนำ (Strength of Recommendation)

น้ำหนักคำแนะนำ “I” หรือ “แนะนำอย่างยิ่ง (strongly recommend)”

คือ ความมั่นใจของคำแนะนำให้ทำอยู่ในระดับสูง เพราะมาตรการดังกล่าวมีประโยชน์อย่างยิ่งต่อผู้ป่วยและคุ้มค่า (cost- effective) **(ควรทำ)** หรือความมั่นใจของคำแนะนำไม่ให้ทำอยู่ในระดับสูง เพราะมาตรการ ดังกล่าวอาจเกิดโทษหรือก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วย **(ไม่ควรทำ)**

น้ำหนักคำแนะนำ “II” หรือ “แนะนำแบบมีเงื่อนไข (conditional recommend)”

คือ ความมั่นใจของคำแนะนำให้ทำอยู่ในระดับปานกลาง เนื่องจากมาตรการดังกล่าวอาจมีประโยชน์ต่อผู้ป่วย และอาจคุ้มค่าในภาวะจำเพาะ อาจไม่ทำก็ได้ขึ้นอยู่กับสถานการณ์และความเหมาะสม **(น่าทำ)** หรือความมั่นใจของคำแนะนำไม่ให้ทำอยู่ในระดับปานกลาง เนื่องจากมาตรการดังกล่าวไม่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วยและไม่คุ้มค่าหากไม่จำเป็น อาจทำก็ได้กรณีมีความจำเป็น **(ไม่น่าทำ)**

น้ำหนักคำแนะนำ “III” หรือ “ไม่แนะนำและไม่คัดค้าน (neither recommend nor against)”

คือ ความมั่นใจยังก้ำกึ่งในการให้คำแนะนำ เนื่องจากมาตรการดังกล่าวยังมีหลักฐานไม่เพียงพอในการ สนับสนุนหรือคัดค้านว่า อาจมีหรืออาจไม่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วย และอาจไม่คุ้มค่า แต่ไม่ก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยเพิ่มขึ้น ดังนั้นการตัดสินใจกระทำขึ้นอยู่กับปัจจัยอื่น ๆ **(อาจทำ หรืออาจไม่ทำก็ได้)**

กลับไปหน้าสารบัญ

ตัวย่อและคำจำกัดความ

ตัวย่อ

AHI	Apnea-Hypopnea Index
BMI	Body Mass Index
BPAP	Bilevel Positive Airway Pressure
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
CSA	Central Sleep Apnea
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension
ERV	Expiratory Reserved Volume
FRC	Functional Residual Capacity
IMV	Invasive Mechanical Ventilation
NIV	Non Invasive Ventilation
NREM	Non-Rapid Eye Movement
mPAP	Mean Pulmonary Arterial Pressure
OHS	Obesity Hypoventilation Syndrome
OSA	Obstructive Sleep Apnea
PSG	Polysomnography
$PaCO_2$	Partial Pressure of Arterial Carbon Dioxide
PaO_2	Partial Pressure of Arterial Oxygen
$PetCO_2$	End tidal Carbon Dioxide
$PtcCO_2$	Partial Pressure of Transcutaneous Carbon Dioxide
REM	Rapid Eye Movement
RYGB	Roux-en-Y gastric bypass
SpO_2	Peripheral Oxygen Saturation
SG	Sleeve Gastrectomy
TRF	Time-restricted feeding
VLCD	Very Low-Calorie Diet
VLCKD	Very Low-Calorie Ketogenic Diet

กลับไปหน้าสารบัญ

คำจำกัดความ

1. Apnea-Hypopnea Index (AHI) คือ ดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว เป็นดัชนีที่บอกว่ามีภาวะ apnea และ hypopnea รวมกัน เป็นจำนวนกี่ครั้งต่อชั่วโมงของการนอนหลับ

2. Body Mass Index (BMI) หรือ ดัชนีมวลกาย หมายถึง ตัวชี้วัดมาตรฐานเพื่อประเมินสภาวะของร่างกายว่า มีความสมดุลของน้ำหนักตัวต่อส่วนสูงอยู่ในเกณฑ์ที่เหมาะสมหรือไม่ โดยคำนวณจาก ค่าของน้ำหนักหน่วยกิโลกรัมหารด้วยส่วนสูงหน่วยเป็นตารางเมตร และแสดงในหน่วย กก./ตร.ม.

3. Bilevel Positive Airway Pressure (BPAP) คือ เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ โดยสามารถตั้งค่าแรงดันบวกขณะหายใจเข้า (inspiratory positive airway pressure, IPAP) และแรงดันบวกขณะหายใจออก (expiratory positive airway pressure, EPAP)

4. Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) คือ เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง ที่ปล่อยลมเป็นแรงดันบวกแบบสม่ำเสมอเพียงระดับเดียวตลอดเวลา ทั้งเวลาหายใจเข้าและหายใจออก

5. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) คือ แนวทางการบริโภคอาหารเพื่อควบคุมภาวะความดันโลหิตสูง โดยมีหลักการสำคัญ คือ ให้ลดการบริโภคอาหารที่มีเกลือโซเดียม ไขมันอิ่มตัว ไขมันรวมและคอเรสเตอรอลลง และเพิ่มการรับประทานใยอาหาร โปรตีน แคลเซียมและแร่ธาตุต่าง ๆ

6. Expiratory Reserved Volume (ERV) หมายถึง ปริมาตรอากาศสำรองที่หายใจออกได้จนสุดปริมาตรความจุปอด

7. Functional Residual Capacity (FRC) หมายถึง ความจุของอากาศที่คงค้างในปอดหลังจากหายใจออกปกติ

8. Invasive Mechanical Ventilation (IMV) หมายถึง การใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านทางท่อช่วยหายใจ หรือทางท่อเจาะคอ

9. Non-Invasive Ventilation (NIV) หมายถึง การใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านทางหน้ากากครอบผู้ป่วย

10. Polysomnography (PSG) หมายถึง การตรวจการนอนหลับที่มีการบันทึกลักษณะทางสรีรวิทยาหลายสัญญาณในขณะหลับ โดยใช้ระยะเวลาหนึ่งคืนในการตรวจ

11. Time-restricted feeding (TRF) หมายถึง การจำกัดเวลารับประทานอาหารในแต่ละวัน แบ่งเป็นช่วงเวลาที่รับประทานได้ และช่วงเวลาที่ห้ามรับประทาน

กลับไปหน้าสารบัญ

บทนำ

กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ หรือ obesity hypoventilation syndrome (OHS) เป็นกลุ่มอาการในผู้ป่วยโรคอ้วนที่ซับซ้อน โดยส่งผลต่อระบบการหายใจ ทำให้มีค่าแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงคั่ง และมีค่าออกซิเจนในเลือดต่ำระหว่างวัน รวมทั้งส่งผลต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ เช่น ภาวะหัวใจล้มเหลว ภาวะความดันหลอดเลือดปอดสูง และเพิ่มอัตราการเสียชีวิต โดยกลุ่มอาการนี้ได้ถูกรายงานครั้งแรกเมื่อปี พ.ศ.2498 โดย Auchincloss และคณะ[1] ได้บรรยายถึงผู้ป่วยโรคอ้วนและมีภาวะง่วงมากในเวลากลางวัน ร่วมกับมีอาการหายใจต่ำ (alveolar hypoventilation) ในปีถัดมา Burwell และคณะ[2] ได้บรรยายถึงผู้ป่วยอายุ 51 ปี ที่มีภาวะอ้วนร่วมกับมีภาวะง่วงมากในเวลากลางวันว่าเป็น “Pickwickian syndrome” โดยที่มาของชื่อนี้มาจากตัวละครในหนังสือที่ชื่อ The Pickwick Papers ที่ประพันธ์โดย Charles Dickens ในปีพ.ศ.2380 ได้บรรยายถึงตัวละครที่ชื่อว่า “โจ” ว่ามีโรคอ้วนและมีภาวะง่วงมากในเวลากลางวัน ซึ่งลักษณะอาการที่บรรยายใน The Pickwick Papers นั้นที่จริงเป็นลักษณะของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (obstructive sleep apnea syndrome, OSA) มากกว่ากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ แต่เนื่องจากสมัยนั้นยังไม่มีการนิยามภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น จึงได้รวมทั้ง 2 ลักษณะอยู่ในชื่อเดียวกัน จนในปี พ.ศ.2512 ได้มีการตรวจการนอนหลับและมีการนิยามภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น จนปัจจุบันคำว่า “Pickwickian syndrome”

นั้นได้ถูกเปลี่ยนชื่อเรียกตามพยาธิวิทยาของโรคเป็น “กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ” โดยผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำที่ต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลส่วนใหญ่นั้นอาจมาปรึกษาแพทย์ด้วยเรื่องภาวะง่วงมากในเวลากลางวันในแผนกผู้ป่วยนอก หรือ จะมาที่ห้องฉุกเฉินด้วยเรื่องภาวะหายใจล้มเหลวที่เกิดจากการคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์แบบเฉียบพลันร่วมกับภาวะหายใจล้มเหลวเรื้อรัง หรือภาวะหัวใจล้มเหลว ทำให้แพทย์ผู้ดูแลรักษาไม่ได้ตระหนักถึงกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำนี้ ทำให้ไม่ได้รับการวินิจฉัย หรือ ได้รับการวินิจฉัยล่าช้า[3] ก่อให้มีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตที่เพิ่มขึ้น ดังนั้นการวินิจฉัยที่ถูกต้องและให้การรักษาที่รวดเร็วนั้นจึงเป็นสิ่งสำคัญในการแก้ไขปัญหาให้กับผู้ป่วยกลุ่มนี้ นอกจากนี้ยังต้องเข้าใจถึงพยาธิสรีรวิทยา เพื่อนำไปปรับใช้ หรือเลือกการรักษาที่ถูกต้อง

กลับไปหน้าสารบัญ

สถานการณ์กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

นฤชา จิรกาลวสาน

อุบัติการณ์ของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ (obesity hypoventilation syndrome, OHS) นั้นยังไม่ทราบชัดเจน อย่างไรก็ตามเนื่องจากอุบัติการณ์โรคอ้วนที่เพิ่มขึ้นโดยต่อเนื่องในประเทศไทย จึงเชื่อว่าอุบัติการณ์ของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำนั้นก็น่าจะมีแนวโน้มที่จะเพิ่มขึ้นเช่นกัน โดยการศึกษาในประเทศเมื่อปี พ.ศ. 2534 พบประชากรที่มีดัชนีมวลกาย (body mass index, BMI) ที่มากกว่า 30 กก./ตร.ม. พบอยู่ที่ร้อยละ 3.5 และเพิ่มเป็นร้อยละ 6.9 ในปี พ.ศ. 2547[4] มีการศึกษาในชนบทของประเทศไทย พบว่าเมื่อปี พ.ศ. 2555 พบประชากรที่มีดัชนีมวลกายที่มากกว่า 30 กก./ตร.ม. อยู่ที่ร้อยละ 7.9 และเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 11.6 ในปี พ.ศ. 2561[5] ในส่วนของอุบัติการณ์ของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ โดยส่วนใหญ่จะเป็นข้อมูลจากการประมาณการ โดยเชื่อว่าอุบัติการณ์น่าจะอยู่ประมาณร้อยละ 10 ถึง 15 ของผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (obstructive sleep apnea, OSA) ที่มีโรคอ้วนร่วมด้วย (ดัชนีมวลกาย >30 กก./ตร.ม.)[6] โดยแม้ว่าภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น จะพบอุบัติการณ์ในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง แต่พบว่าอุบัติการณ์ของภาวะอ้วนหายใจต่ำ นั้นพบเท่า ๆ กันในผู้ชายและผู้หญิง[7] และมีงานวิจัยที่พบว่าภาวะนี้อาจพบมากกว่าในผู้หญิง[8] อุบัติการณ์ของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ นั้นยังไม่มีตัวเลขชัดเจนขึ้นกับประชากรที่ศึกษา แต่สามารถประมาณการได้ อย่างเช่น ในประเทศสหรัฐอเมริกาพบอุบัติการณ์ผู้ป่วยอ้วนรุนแรง (ดัชนีมวลกาย >40 กก./ตร.ม.) มีประมาณร้อยละ 7.6 และประมาณว่าภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น สามารถพบได้ประมาณร้อยละ 50 โดยใช้ค่าดัชนีการหยุดหายใจหรือหายใจแผ่ว (apnea-hypopnea index, AHI >5 ครั้งต่อชั่วโมง) และประมาณการอุบัติการณ์ของกลุ่ม

อาการอ้วนหายใจต่ำ อยู่ประมาณร้อยละ 10 ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ทำให้ประมาณการอุบัติการณ์ของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำอยู่ที่ประมาณร้อยละ 0.49 สำหรับข้อมูลในประเทศไทยนั้นมีการวิจัยโดย Chirakalwasan N และคณะ ในผู้ป่วยที่มาทำการผ่าตัดลดน้ำหนัก (bariatric surgery) ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ เมื่อปี พ.ศ. 2561 โดยผู้ป่วยมีดัชนีมวลกายเฉลี่ยอยู่ที่ 52.6 ± 11.6 กก./ตร.ม.โดยการวิจัยนี้พบอุบัติการณ์ของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นอยู่ที่ร้อยละ 85.77 โดยถ้าประมาณการว่าผู้ป่วยอ้วนรุนแรงในประเทศไทยพบอยู่ที่ประมาณร้อยละ 0.9 (ผู้ชายร้อยละ 0.8 และผู้หญิงร้อยละ 1) ก็จะประมาณการอุบัติการณ์ของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำในประเทศไทยอยู่ที่ประมาณร้อยละ 0.077[10] แต่อย่างไรก็ตามข้อมูลนี้เป็นการดูเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยโรคอ้วนรุนแรง ซึ่งอาจจะไม่แสดงอุบัติการณ์ที่แท้จริงของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

กลับไปหน้าสารบัญ

นิยามและการวินิจฉัย กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

อภิชาติ โซ่เงิน

นฤชา จิรกาลวสาน

กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ (obesity hypoventilation syndrome, OHS) ชื่ออื่น ๆ ที่อาจใช้คือ hypercapnic sleep apnea, sleep related hypoventilation associated with obesity ในขณะที่ปัจจุบันไม่แนะนำให้ใช้ชื่อ Pickwickian syndrome เนื่องจากนอกจากจะหมายถึงกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ สามารถหมายถึงผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น หรือผู้ป่วยโรคอ้วนด้วย

เกณฑ์การวินิจฉัยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำประกอบไปด้วย[6]

เกณฑ์ข้อ ก-ค ต้องครบทุกข้อ

ก. การหายใจต่ำขณะตื่น* คือ ภาวะที่มีแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง มากกว่า หรือเท่ากับ 45 มม.ปรอท จากการวิเคราะห์ก๊าซทางหลอดเลือดแดง (partial pressure of arterial carbon dioxide, $PaCO_2$) หรือจากการตรวจทางผิวหนัง (partial pressure of transcutaneous carbon dioxide, $PtcCO_2$) หรือจากตรวจลมหายใจออก (end-tidal PCO_2, $PetCO_2$)

ข. ภาวะอ้วน โดยดูจากดัชนีมวลกายมากกว่า หรือเท่ากับ 30 กก./ตร.ม.

ค. การหายใจต่ำนี้ ไม่สามารถอธิบายได้จากโรคของเนื้อปอด (lung parenchyma) หลอดลม (airway disease) โรคหลอดเลือดปอด (pulmonary vascular pathology) โรคของผนังทรวงอกที่นอกเหนือจากการถูกกดจากภาวะอ้วน (chest wall disorder) การใช้ยาที่มีผลต่อระบบการหายใจ โรคทางระบบประสาท การอ่อนแรงของกล้ามเนื้อ กลุ่มอาการหายใจต่ำแต่กำเนิด (congenital

central alveolar hypoventilation syndrome) หรือ กลุ่มอาการหายใจต่ำที่ไม่ทราบสาเหตุ (idiopathic central alveolar hypoventilation syndrome)

* การหายใจต่ำจะเป็นมากขึ้นในขณะนอนหลับ ในรายการตรวจการนอนหลับ (polysomnography) จะแสดงการหายใจต่ำที่เป็นมากขึ้นในขณะนอนหลับ ถ้ามีการตรวจวัดระดับแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง หรือการวัดด้วยวิธีอื่น ๆ ที่ไม่ต้องเจาะหลอดเลือดแดง

หมายเหตุ

1. ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (obstructive sleep apnea, OSA) มักจะพบร่วมกับกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำได้บ่อย โดยถ้าพบร่วมกัน จะให้การวินิจฉัยทั้งสองภาวะ
2. ค่าแรงดันออกซิเจนในเลือดแดง (partial pressure of arterial oxygen, PaO_2) ต่ำขณะตื่น พบได้บ่อย แต่ไม่ได้จำเป็นในการวินิจฉัยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

กลับไปหน้าสารบัญ

พยาธิสรีรวิทยาของ กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

สมประสงค์ เหลี่ยมสมบัติ

กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ (obesity hypoventilation syndrome, OHS) เป็นกลุ่มอาการที่มีความซับซ้อนในแง่ของพยาธิสรีรวิทยา อาการและอาการแสดงของกลุ่มอาการนี้เกิดจากผลรวมของพยาธิสภาพที่เกิดจากโรคอ้วนรุนแรง (morbid obesity) ซึ่งนำมาสู่ระบบหายใจล้มเหลวเรื้อรังชนิดที่มีระดับคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือด (chronic hypercapnic ventilatory failure) แม้ความเข้าใจในกลไกการเกิดกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำยังไม่ครบถ้วนสมบูรณ์ แต่พบว่าผู้ป่วยโรคอ้วนรุนแรงที่มีกลุ่มอาการนี้มักมีพยาธิสภาพที่อย่างน้อยหนึ่งปัจจัย และโดยมากมักพบหลายปัจจัยร่วมกันที่อาจเป็นสาเหตุ ได้แก่ 1. กลศาสตร์ของระบบหายใจที่แย่ลงจากภาวะอ้วน (obesity related impaired respiratory mechanics) 2. ความผิดปกติของการหายใจขณะหลับ (sleep related breathing disorder) และ 3. การลดลงของแรงขับหายใจ (alteration in respiratory drive)

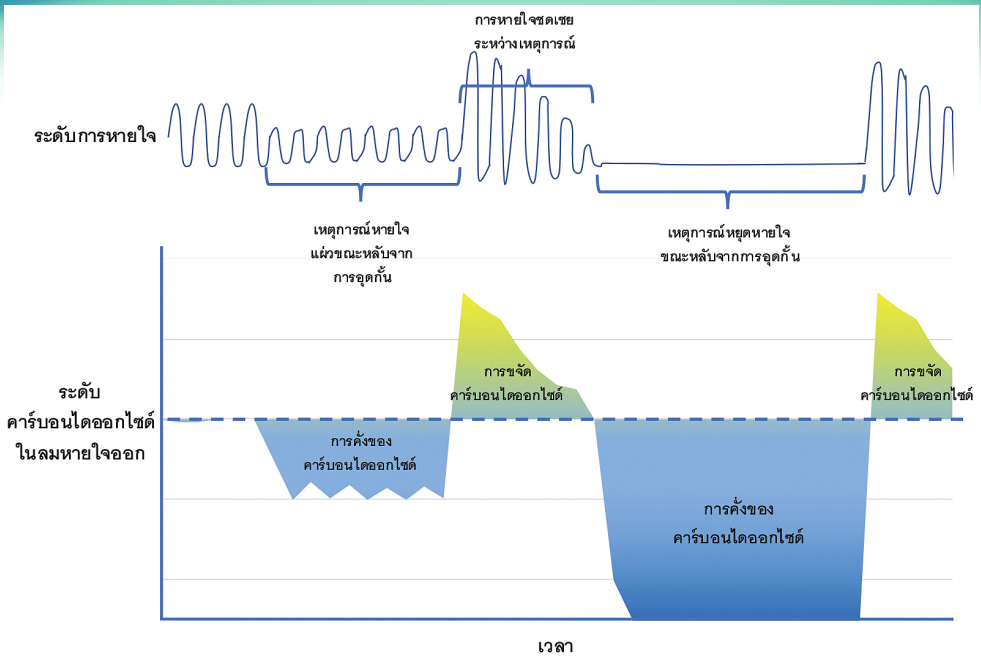
กลศาสตร์ของระบบหายใจที่เลวลงจากโรคอ้วน (obesity related impaired respiratory mechanics)

น้ำหนักที่มากขึ้นส่งผลต่อกลศาสตร์ระบบหายใจผ่านกลไกการลดลงของความยืดหยุ่นของระบบหายใจ (respiratory system compliance) ซึ่งอธิบายจากการหนาตัวของเนื้อเยื่อไขมันที่เกาะผนังหน้าอกทำให้ความยืดหยุ่นของผนังหน้าอกลดลงอย่างมาก (decreased chest wall compliance)[11] การเพิ่มขึ้นของชั้นไขมันที่เกาะผนังทรวงอกนี้ ทำให้จุดสมดุลระหว่างความยืดหยุ่นของเนื้อปอดและผนังทรวงอกเปลี่ยนไป เกิดภาวะลดลงของปริมาตรอากาศที่คงค้างในปอดหลังจากหายใจออกปกติ (functional residual capacity, FRC) ซึ่งอธิบายได้จากการลดลงของปริมาตรหายใจออกสำรอง (expiratory reserved volume,

ERV) เป็นหลัก นอกจากนี้การลดลงของปริมาตรปอดยังส่งผลให้แรงต้านทานการหายใจสูงขึ้นด้วย (increased respiratory system resistance)[12]

ความผิดปกติของการหายใจขณะหลับ (sleep related breathing disorder)

ผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำร้อยละ 90 พบว่ามีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (obstructive sleep apnea, OSA) ร่วมด้วย โดยส่วนใหญ่ร้อยละ 70 เป็นภาวะหยุดหายใจขณะหลับระดับรุนแรง ที่เหลือกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำร้อยละ 10 เป็นผู้ป่วยที่มีเฉพาะการหายใจต่ำขณะหลับ (sleep related hypoventilation, SRH) เพียงอย่างเดียวโดยไม่พบภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น หรือมีดัชนีหยุดหายใจหรือหายใจแผ่วขณะหลับน้อยกว่า 5 ครั้งต่อชม.[13] สำหรับผู้ป่วยกลุ่มที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับนี้ ผู้ป่วยจะมีภาวะคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด ซึ่งปริมาณการคั่งขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่หยุดหายใจหรือหายใจแผ่ว โดยหลังเหตุการณ์ผู้ป่วยจะมีภาวะตื่นตัวของสมอง (cortical arousal) ผู้ป่วยจะมีการหายใจเฮือกเพื่อชดเชยภาวะพร่องอ็อกซิเจนและภาวะคั่งของคาร์บอนไดออกไซด์ (inter-event hyperventilation) ทำให้สามารถขจัดก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในระยะนี้ได้เพียงพอ ทำให้อัตราการขจัดคาร์บอนไดออกไซด์ไม่น้อยกว่าอัตราการคั่ง ผู้ป่วยก็จะไม่เกิดการหายใจต่ำ (alveolar hypoventilation) แต่ถ้าผู้ป่วยมีการหยุดหายใจที่ยาวนาน มีการคั่งของคาร์บอนไดออกไซด์มาก และมีระยะ inter-event hyperventilation ที่สั้น (มีการหยุดหายใจที่เกิดขึ้นถี่มากในลักษณะ periodic breathing) ผู้ป่วยจะเกิดภาวะหายใจต่ำขณะหลับตามมา ซึ่งจัดเป็นระยะเริ่มต้นของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำนั่นเอง ดังรูปที่ 1



รูปที่ 1 การคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์เมื่อผู้ป่วยมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น และการหายใจชดเชยในระยะระหว่างเหตุการณ์หายใจผิดปกติ สังเกตความไม่สมดุลของการคั่งและการขจัดของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์เมื่อผู้ป่วยมีเหตุการณ์หยุดหายใจยาว แต่ระยะระหว่างเหตุการณ์สั้น (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิง 14)

สำหรับผู้ป่วยส่วนน้อยที่ไม่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น จะมีการคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ขณะหลับ ซึ่งปกติในขณะหลับ การหายใจของมนุษย์จะมีการลดลงอยู่แล้วตามธรรมชาติ โดยปริมาตรปอดจะลดลง การตอบสนองโดยการหายใจต่อภาวะพร่องออกซิเจนและภาวะคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (hypoxic and hypercapnic ventilatory response) ลดลง ซึ่งจะ

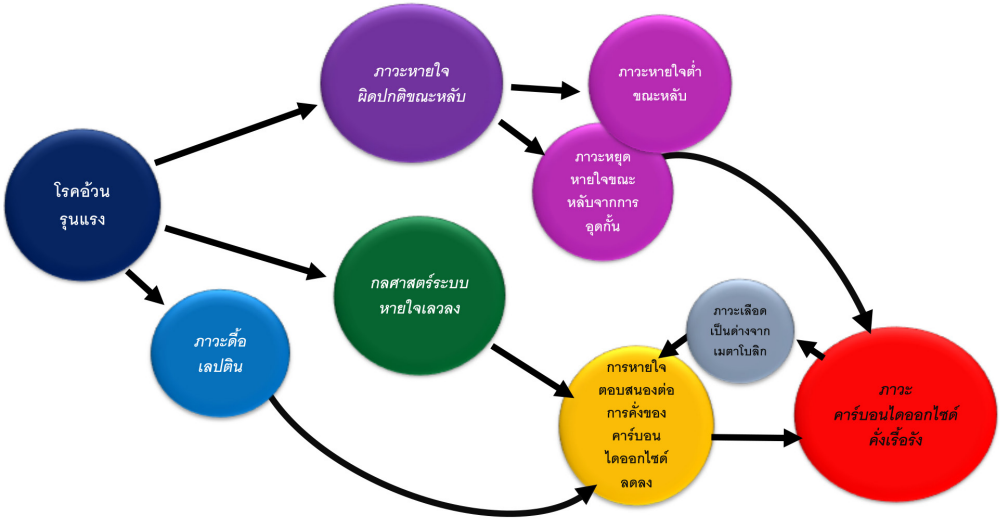
ลดลงมากในระยะหลับชนิดตาไม่กระตุก (non-rapid eye movement sleep, NREM sleep) เมื่อเทียบกับระยะตื่น และจะลดต่ำสุดในระยะหลับชนิดตากระตุก (rapid eye movement sleep, REM sleep)[15]

การเปลี่ยนแปลงของสัญญาณประสาทกระตุ้นการหายใจ (alteration in respiratory drive)

ในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ มีการศึกษา[16] พบว่ามีความผิดปกติที่เกี่ยวข้องกับระบบการควบคุมการหายใจส่งผลให้มีการหายใจตอบสนองต่อระดับคาร์บอนไดออกไซด์ต่ำกว่าที่ควรจะเป็น ซึ่งอธิบายได้จากกลไกการตอบสนองของร่างกาย โดยไตจะมีการดูดกลับไบคาร์บอเนตเพิ่มขึ้น เพื่อรักษาสมดุลกรดด่างในเลือดที่เกิดจากการคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ ทำให้เมื่อเข้าสู่ภาวะสมดุลกรดด่างคงที่ร่างกายจะมีภาวะความเป็นด่างในร่างกาย (metabolic alkalosis) มากขึ้น จึงส่งผลให้เกิดการตอบสนองของการหายใจต่อระดับคาร์บอนไดออกไซด์ (hypercapnic ventilatory response) ลดลง[17] นอกจากนี้ในผู้ป่วยกลุ่มอาการนี้จะมีภาวะดื้อต่อฮอร์โมนเลปติน (leptin resistance) โดยฮอร์โมนเลปติน (leptin) เป็นฮอร์โมนช่วยในการควบคุมความหิวในผู้ป่วยโรคอ้วน และยังทำหน้าที่การกระตุ้นการตอบสนองในศูนย์ควบคุมการหายใจที่สมอง แต่ในผู้ที่มีภาวะดื้อต่อฮอร์โมนเลปตินนี้จะไปทำให้การตอบสนองในการควบคุมการหายใจลดลง ก่อให้เกิดมีค่าก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดที่สูงขึ้น

กล่าวโดยสรุป กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำมีพยาธิสรีรวิทยาที่เกิดขึ้นจากหลายกลไกดังที่กล่าวมา โดยมีปัจจัยต้นเหตุที่สำคัญ คือ โรคอ้วนรุนแรง อย่างไร

ก็ตามในการรักษาการควรหาปัจจัยสำคัญดังกล่าวโดยเฉพาะความผิดปกติของการหายใจขณะหลับ ซึ่งจะช่วยให้การรักษาผู้ป่วยรายนั้น เป็นไปได้ด้วยดีและมีประสิทธิภาพมากขึ้น



รูปที่ 2 ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยต่าง ๆ ที่อธิบายพยาธิสรีรวิทยาของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิง 12, 18)

ผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด รวมถึงอัตราการเสียชีวิตในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

พรประภา จินดามพร

ผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำจะมีระดับออกซิเจนในเลือดแดงต่ำและระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูงกว่าเมื่อเทียบกับผู้ป่วยโรคอ้วน หรือผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น โดยผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความสัมพันธ์กับการอักเสบของผนังหลอดเลือด[19] ส่งผลให้ผู้ป่วยมีอาการบวมและมีภาวะความดันหลอดเลือดปอดสูง[20] นอกจากนี้ยังพบโรคทางระบบหลอดเลือดและเมตาบอลิกร่วมมากขึ้น เช่น โรคความดันโลหิตสูง ภาวะหัวใจล้มเหลว และภาวะดื้อต่ออินซูลิน เป็นต้น[9] ซึ่งผู้ป่วยกลุ่มนี้มักได้รับการวินิจฉัยความดันโลหิตสูงมาก่อนการวินิจฉัยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ[21] โดยความชุกของโรคความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ[9] อยู่ในช่วงร้อยละ 55-88 และพบมากกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น[22] นอกจากนั้น ยังพบโรคร่วมอื่น ๆ ในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ ได้แก่ หัวใจล้มเหลว หลอดเลือดหัวใจตีบ และภาวะความดันหลอดเลือดปอดสูง พบความชุกของภาวะนี้ประมาณร้อยละ 50 ในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ[20] ผู้ป่วยมักจะมาด้วยอาการเหนื่อยเฉียบพลันจากภาวะหายใจล้มเหลวเรื้อรัง[23]

ในผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำที่ไม่ได้รับการรักษา พบอัตราการเสียชีวิตภายใน 1.5-2 ปี ร้อยละ 24[24,25] และในผู้ป่วยที่มาด้วยอาการเหนื่อยเฉียบพลันจากภาวะหายใจล้มเหลวเรื้อรัง พบอัตราการเสียชีวิตภายใน 1 ปี ร้อยละ 18 และอัตราการเสียชีวิตภายใน 3 ปี ร้อยละ 31.33 จากการติดตามผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 206 ราย และผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น 236 ราย เป็นเวลา 10 ปี[26] พบอัตราการเสียชีวิตในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำสูงถึงร้อยละ 26 ส่วนในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับ

จากการอุดกั้นนั้น พบอัตราการเสียชีวิตอยู่ที่ร้อยละ 9 โดยไม่ได้ขึ้นกับอายุ เพศ และดัชนีมวลกาย แต่ถ้าผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกจะสามารถลดอัตราการเสียชีวิตได้ และในอีกการศึกษาที่ติดตามผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำหลังจากออกจากการนอนโรงพยาบาลที่ 18 เดือน[27] พบอัตราการเสียชีวิต ร้อยละ 23 เมื่อเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยอ้วนรุนแรงที่ไม่มีภาวะอ้วนหายใจต่ำที่มีอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 9

อาการทางคลินิกใน กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

วิสาข์สิริ ตันตระกูล

อาการทางคลินิกของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ (obesity hypoventilation syndrome)

ผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำจะมีอาการทางคลินิกที่แตกต่างจากผู้ป่วยโรคอ้วนที่มีแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงปกติ (eucapneic obesity) ที่สำคัญ 4 ประการ[28] คือ

1. ภาวะทางเดินหายใจส่วนต้นอุดกั้น (upper airway obstruction)

ผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำมักจะมีภาวะทางเดินหายใจส่วนต้นอุดกั้น ซึ่งพบได้ทั้งในท่านอนและท่านั่ง เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยโรคอ้วนที่มีแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงปกติ นับเป็นปัจจัยหนึ่งของการเพิ่มขึ้นของงานในการหายใจ (work of breathing) และมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (obstructive sleep apnea, OSA) ที่รุนแรงกว่า[29,30]

2. กลศาสตร์ของระบบหายใจ (respiratory mechanics)

ผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำจะมีกลศาสตร์ของระบบหายใจแย่ลง งานในการหายใจเพิ่มขึ้น ค่าสมรรถภาพปอดลดลง เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยโรคอ้วน (simple obesity)[31,32]

3. สัญญาณประสาทกระตุ้นการหายใจที่ลดลง (alteration in respiratory drive)

ผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ มีสัญญาณประสาทกระตุ้นการหายใจที่ลดลง คาดว่าเป็นผลมาจากภาวะดื้อต่อฮอร์โมนเลปติน (leptin resistance) และความผิดปกติของการหายใจขณะหลับ (sleep-disordered breathing)[16,33]

4. ภาวะความดันหลอดเลือดปอดสูง (pulmonary hypertension)

ความดันหลอดเลือดปอดสูงซึ่งนิยามโดยการที่มีแรงดันหลอดเลือดแดงปอด (mean pulmonary arterial pressure, mPAP) ≥ 20 มม.ปรอทนั้น จะพบได้บ่อยในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำเมื่อเทียบกับผู้ป่วยโรคอ้วน (simple obesity) โดยมีความชุกอยู่ที่ประมาณร้อยละ 30-88[20, 34, 35] สาเหตุของภาวะความดันหลอดเลือดปอดสูง คาดว่าอาจจะเกิดจากการที่มีภาวะหัวใจซีกซ้ายล้มเหลว (left-sided heart failure) เนื่องจากผู้ป่วยที่อ้วนมากมักพบว่ามีภาวะผนังหัวใจห้องล่างซ้ายโต (left ventricular hypertrophy) และมีโรคของกล้ามเนื้อหัวใจ (cardiomyopathy)[20, 34, 35]

นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำยังมีอัตราการเสียชีวิตที่สูงกว่าผู้ป่วยโรคอ้วนที่มีดัชนีมวลกายเท่ากันที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นร่วมด้วย ผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำจะมีความเสี่ยงต่อภาวะหัวใจล้มเหลว เจ็บแน่นหน้าอก (angina pectoris) และภาวะหัวใจซีกขวาล้มเหลว (cor pulmonale) สูงกว่าถึง 9 เท่า เมื่อเทียบกับผู้ป่วยโรคอ้วน (simple obesity)[20]

รวมถึงผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำมักจะมีอาการเหนื่อยมากกว่าผู้ป่วยโรคอ้วนที่มีระดับแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงปกติ อย่างไรก็ตามผู้ป่วยกลุ่มอาการนี้ มักมีอาการคล้ายกับผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น เช่น นอนกรนเสียงดัง หยุดหายใจขณะหลับ หายใจเฮือก สำลักขณะหลับ ง่วงนอนตอนกลางวัน และ ปวดศีรษะในตอนเช้า เป็นต้น ดังนั้นการวินิจฉัยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ จึงมักถูกมองข้ามไปทั้งในกรณีที่มารับการรักษาแบบผู้ป่วยนอกและผู้ป่วยใน[27, 36] ผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำจะมีภาวะแทรกซ้อนทางระบบ

ทางเดินหายใจและมีอัตราการรับเข้ารักษาในหอผู้ป่วยหนักและการใช้เครื่องช่วยหายใจสูงกว่าเมื่อเทียบกับผู้ป่วยโรคอ้วน (simple obesity)[27]

ในบางครั้งผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจจะมาด้วยอาการเหนื่อยเพิ่มขึ้นเฉียบพลันในขณะที่มีภาวะระบบหายใจล้มเหลวเรื้อรัง (acute-on-top chronic respiratory failure) มีอาการแสดงของภาวะหัวใจซีกขวาล้มเหลว โดยอาจตรวจพบ เสียงลิ้นหัวใจพัลโมนิค (P2) ดัง และบางรายอาจมีอาการซึมลงร่วมด้วย[37]

นอกจากนี้ยังมีการศึกษาหนึ่งได้จำแนกระดับความรุนแรงของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ ตามระดับแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง ($PaCO_2$) ที่สูงขึ้น โดยมีความสัมพันธ์ดังนี้[38]

1. ระดับรุนแรงน้อย (mild) มีค่า $PaCO_2$ 46-50 มม.ปรอท
2. ระดับรุนแรงปานกลาง (moderate) มีค่า $PaCO_2$ 51-55 มม.ปรอท
3. ระดับรุนแรงมาก (severe) มีค่า $PaCO_2 \geq 56$ มม.ปรอท

โดยพบว่าระดับความรุนแรงที่มากขึ้นตามระดับแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงที่สูงขึ้นจะสัมพันธ์กับระดับออกซิเจนในเลือดแดงขณะหลับที่ลดลง โดนประเมินได้จากระยะเวลานอนที่มีค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนน้อยกว่าร้อยละ 90 (time under $SpO_2 < 90\%$), ค่าเฉลี่ยของค่าความอิ่มตัวของออกซิเจน และค่าต่ำสุดของค่าความอิ่มตัวของออกซิเจน นอกจากนี้ ระดับแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงที่สูงขึ้นจะสัมพันธ์กับอัตราการตอบสนองต่อการรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจแรงดันบวก (continuous positive airway pressure, CPAP) ที่ลดลงด้วย[38]

กลับไปหน้าสารบัญ

การตรวจคัดกรอง กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

ธีรกร ธีรกิตติกุล

ควรสงสัยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของการหายใจขณะหลับ (sleep- related breathing disorder, SRBD) เช่น พบภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในผู้ป่วยโรคอ้วนรุนแรง (ดัชนีมวลกาย ≥ 30 กก./ตร.ม.) ร่วมกับการมีอาการที่ตรวจพบดังต่อไปนี้ โดยไม่สามารถอธิบายได้ด้วยสาเหตุอื่น[22, 27, 39-45]

1. มีอาการหอบเหนื่อย
2. มีอาการและอาการแสดงบ่งชี้ถึงการมีความดันหลอดเลือดปอดสูงและภาวะหัวใจซีกขวาล้มเหลว เช่น เส้นเลือดดำที่คอโป่ง ตับโต และเท้าบวม เป็นต้น
3. มีใบหน้าสีแดงกล่ำ (facial plethora) ซึ่งแสดงถึงการมีเลือดข้นจากการพร่องออกซิเจนเป็นเวลานาน
4. มีระดับค่าไบคาร์บอเนตในเลือดสูงกว่าเกณฑ์ปกติ (มากกว่า หรือเท่ากับ 27 มิลลิโมลต่อลิตร)

ทั้งนี้สามารถแบ่งระยะความรุนแรงของผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำได้ดังตารางที่ 1

จากที่กล่าวมาจะเห็นได้ว่าการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่จะช่วยในการวินิจฉัยภาวะอ้วนหายใจต่ำ คือ การเจาะตรวจก๊าซในเลือดแดง (arterial blood gas) แต่การเจาะตรวจก๊าซในเลือดแดงในผู้ที่มีภาวะอ้วนที่มีดัชนีมวลกายมากกว่าหรือเท่ากับ 30 กก./ตร.ม. ทุกรายนั้นเป็นไปได้ยาก จึงมีหลายการศึกษาได้หาวิธีตรวจคัดกรองที่เจ็บตัวน้อยกว่า เพื่อค้นหาผู้ป่วยที่มีภาวะอ้วนรายใดบ้างที่สงสัยว่าจะมีภาวะหายใจต่ำร่วมด้วย โดยการเจาะเลือดดูค่าไบคาร์บอเนตที่จะสูงขึ้นใน

ตารางที่ 1 ระยะความรุนแรงของผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

ระยะความรุนแรง	ระดับความเสี่ยง	ดัชนีมวลกาย (กก./ตร.ม.)	ขอบเขตของกลุ่มอาการ	ลักษณะทางคลินิก
0	มีความเสี่ยง	≥30	ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น	ไม่พบค่าแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงคั่ง
I	ผู้ป่วยโรคอ้วนที่มีภาวะหายใจต่ำขณะหลับ	≥30	ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น/ภาวะหายใจต่ำขณะหลับ	พบค่าแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงคั่งในขณะหลับ แต่สามารถกลับมามีค่าปกติได้ในระหว่างวัน และพบระดับค่าไบคาร์บอเนตในเลือด <27 มิลลิโมลต่อลิตร ในขณะตื่น
II	ผู้ป่วยโรคอ้วนที่มีภาวะหายใจต่ำขณะหลับ	≥30	ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น/ภาวะหายใจต่ำขณะหลับ	พบค่าแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงคั่งในขณะหลับ และพบระดับค่าไบคาร์บอเนตในเลือด ≥27 มิลลิโมลต่อลิตร ในขณะตื่น
III	กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ	≥30	ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น/ภาวะหายใจต่ำขณะหลับ	พบค่าแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงคั่ง (≥45 ม.ม.ปรอท) ทั้งในขณะหลับ และตื่น
IV	กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ	≥30	ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น/ภาวะหายใจต่ำขณะหลับ	พบค่าแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงคั่ง ($PaCO_2$ ≥45 มม.ปรอท) ทั้งในขณะหลับ และตื่น ร่วมกับมีโรคหัวใจ และภาวะเมตาบอกลิก

กรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะมีค่าก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือดเรื้อรัง ค่าที่นำมาใช้ตัดว่าผู้ป่วยที่มีภาวะอ้วนนี้ไม่น่าจะมีภาวะหายใจต่ำร่วมด้วยคือ ค่าไบคาร์บอเนตน้อยกว่า 27 มิลลิโมลต่อลิตร[46] อย่างไรก็ตามการนำค่านี้มาใช้ต้องทำการประเมินร่วมกับความเป็นไปได้ในการเกิดภาวะอ้วนหายใจต่ำ (probability of OHS) สำหรับดัชนีมวลกายที่นำมาแบ่งความเป็นไปได้ในการเกิดภาวะอ้วนหายใจต่ำนั้นจะดูจากความชุกของการเกิดภาวะอ้วนหายใจต่ำที่เกิดขึ้น โดยถ้ามีดัชนีมวลกายอยู่ที่ 30 ถึง 34.9 กก./ตร.ม. จะมีความชุกของภาวะอ้วนหายใจต่ำที่ร้อยละ 5 ถือว่ามีความเป็นไปได้ในการเกิดภาวะอ้วนหายใจต่ำอยู่ที่ระดับต่ำ ถ้ามีดัชนีมวลกายอยู่ที่ 35 ถึง 40 กก./ตร.ม. จะมีความชุกของภาวะอ้วนหายใจต่ำที่ร้อยละ 10 ถือว่ามีความเป็นไปได้ในการเกิดภาวะอ้วนหายใจต่ำอยู่ที่ระดับปานกลาง แต่ถ้ามีดัชนีมวลกายมากกว่า 40 กก./ตร.ม. จะมีความชุกของภาวะอ้วนหายใจต่ำที่ร้อยละ 20 ถือว่ามีความเป็นไปได้ในการเกิดภาวะอ้วนหายใจต่ำอยู่ที่ระดับสูง โดยแนะนำให้ทำการตรวจหาค่าไบคาร์บอเนตเพื่อค้นหาภาวะอ้วนหายใจต่ำ ดังนี้

- ในผู้ป่วยที่ความเป็นไปได้ในการเกิดภาวะอ้วนหายใจต่ำอยู่ที่ระดับน้อยถึงปานกลาง ถ้าพบว่าค่าไบคาร์บอเนตน้อยกว่า 27 มิลลิโมลต่อลิตร ให้ถือว่าไม่น่าจะมีภาวะอ้วนหายใจต่ำในผู้ป่วยรายนั้น **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)** แต่ถ้ามีค่าไบคาร์บอเนตในเลือดมากกว่าหรือเท่ากับ 27 มิลลิโมลต่อลิตร ให้ทำการเจาะตรวจก๊าซในเลือดแดงเพื่อยืนยันการวินิจฉัยภาวะอ้วนหายใจต่ำ

- ในกรณีผู้ป่วยที่ความเป็นไปได้ในการเกิดภาวะอ้วนหายใจต่ำอยู่ที่ระดับสูงให้ทำการเจาะตรวจก๊าซในเลือดแดงเพื่อยืนยันการวินิจฉัยภาวะนี้ไปเลย[46] **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

นอกจากนี้ในการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มีภาวะอ้วนหายใจต่ำนั้นต้องทำการตรวจการนอนหลับ (polysomnogram, PSG) ทุกราย เพื่อดูว่าผู้ป่วยมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น หรือภาวะหายใจต่ำขณะหลับร่วมด้วยหรือไม่ ดังแสดงในแผนผังการส่งตรวจ และการรักษาในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

กลับไปหน้าสารบัญ

แนวทางการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการนอนหลับ

กัลยา ปัญจพรผล

แนวทางการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการนอนหลับในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ (obesity hypoventilation syndrome, OHS)[9, 46]

ดังข้อต่อไปนี้

1. แนะนำตรวจการนอนหลับ (polysomnography, PSG) ชนิดที่ 1 ซึ่งเป็นการตรวจวิธีมาตรฐาน (gold standard) **(แนะนำอย่างยิ่ง)** เนื่องจากกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำมีความเสี่ยงในการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นและมีโรคร่วมอื่น ๆ เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคระบบการหายใจ เป็นต้น เพื่อใช้สำหรับการวินิจฉัยโรค ประเมินความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (obstructive sleep apnea, OSA), ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลาง (central sleep apnea, CSA), เฝ้าติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiogram, EKG) ว่ามีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (cardiac arrhythmia) หรือไม่ การหาระดับแรงดันของเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกที่เหมาะสมในการรักษา รวมถึงการติดตามผลการรักษา

2. การตรวจการนอนหลับเพื่อประเมินการหายใจต่ำ (hypoventilation) ในขณะที่ตรวจการนอนหลับในช่วงการวินิจฉัย (diagnostic portion) ให้ตรวจเพิ่มสัญญาณในการตรวจค่าแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง (partial pressure of arterial carbon dioxide [$PaCO_2$]) หรือจากผิวหนัง (partial pressure of transcutaneous carbon dioxide [$PtcCO_2$]) หรือจากลมหายใจ (end-tidal PCO2[$PetCO^2$]) **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)** และในขณะที่ตรวจการนอนหลับในช่วงปรับระดับแรงดันบวก (positive airway pressure [PAP] titration) ให้ตรวจเพิ่มสัญญาณในการตรวจก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์จาก $PaCO_2$, หรือ $PtcCO_2$

เกณฑ์ในการประเมินว่าเป็นการหายใจต่ำขณะหลับ[47]

ใช้เกณฑ์ที่เข้าได้ข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้

1. เมื่อค่าแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง ($PaCO_2$), จากลมหายใจ ($PetCO_2$) หรือจากผิวหนัง ($PtcCO_2$) มีค่ามากกว่า 55 มม.ปรอท เป็นเวลามากกว่าหรือเท่ากับ 10 นาที

2. เมื่อค่าแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง ($PaCO_2$), จากลมหายใจ ($PetCO_2$) หรือจากผิวหนัง ($PtcCO_2$) เพิ่มขึ้นมากกว่าหรือเท่ากับ 10 มม.ปรอท ในขณะหลับเมื่อเปรียบเทียบกับค่าขณะตื่นและนอนหงาย โดยที่ค่ามากกว่า 50 มม.ปรอท เป็นเวลามากกว่าหรือเท่ากับ 10 นาที

กลับไปหน้าสารบัญ

การรักษาทั่วไป
ในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

ศิวพร เลิศพงษ์พิรุฬห์

การรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

ประกอบด้วย

1. การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (positive airway pressure, PAP)

2. การรักษาโดยไม่ใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวก

2.1 การลดน้ำหนัก (weight reduction)

2.1.1 การควบคุมอาหาร

2.1.2 การใช้ยา

2.1.3 การผ่าตัด

2.2 การรักษาอื่น ๆ ทั่วไป

2.2.1 การรักษา เมื่อตรวจพบร่วมกับภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น เช่น

- พฤติกรรมและสุขอนามัยการนอนหลับ (sleep hygiene)
- การหลีกเลี่ยงการนอนหงาย (positional therapy)
- การฝึกกล้ามเนื้อคอหอยเพื่อเพิ่มแรงคงตัว (upper airway muscle training)
- การใช้ยาพ่นจมูกกลุ่มสเตียรอยด์ (intranasal steroid)
- การใช้ยาพ่นจมูกเพื่อลดการบวม (intranasal decongestant)
- การใช้อุปกรณ์กระตุ้นเพื่อเพิ่มความคงตัวกล้ามเนื้อคอหอย

2.2.2 การใช้ยา การศึกษาเป็นรายงานผู้ป่วย (case report) และการศึกษาแบบสุ่มเปรียบเทียบ (randomized controlled trial, RCT) ขนาดเล็กถึงบทบาทการให้ยากระตุ้นการหายใจ เช่น medroxyprogesterone และ acetazolamide ว่าสามารถกระตุ้นเพิ่มการหายใจในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำที่ไม่สามารถทนต่อการใช้เครื่องอัดแรงดันบวกได้[9, 48, 49] ข้อควรระวังในการใช้ยากลุ่มนี้ คือ การเพิ่มแรงดันลบในช่องอก (intrathoracic pressure) ซึ่งส่งผลให้เกิดการยุบตัวของทางเดินหายใจส่วนบนทำให้การอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบนมากขึ้น โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจจากกการอุดกั้นร่วมด้วย และผลข้างเคียงระยะยาว ในปัจจุบันยังขาดหลักฐานที่สนับสนุนการใช้ยากลุ่มนี้ที่ชัดเจน การใช้ยาโดยแพทย์เฉพาะทางและสามารถติดตามอาการอย่างใกล้ชิด

2.2.3 การให้ออกซิเจนขณะหลับ (nocturnal oxygen supplementation) ไม่มีหลักฐานสนับสนุนให้ใช้ออกซิเจนขณะหลับ เนื่องจากอาจทำให้ระยะเวลาของการหยุดหายใจ (apnea) หรือหายใจแผ่ว (hypopnea) ยาวนานขึ้น และควรหลีกเลี่ยงในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ เนื่องจากอาจเป็นปัจจัยกระตุ้นให้เกิดระบบการหายใจล้มเหลวฉับพลันได้[50-52]

2.3 การรักษาโรคร่วม (comorbidities) อื่น ๆ เช่น โรคหัวใจล้มเหลว, โรคหัวใจเต้นผิดจังหวะ, ความดันโลหิตสูง เป็นต้น

กลับไปหน้าสารบัญ

การรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกในภาวะปกติ

ณัฐพงษ์ เจียมจริยธรรม

ผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ (obesity hypoventilation syndrome, OHS) มักจะพบภาวะความผิดปกติของการหายใจขณะหลับ (sleep-related breathing disorders) ที่เกิดร่วมด้วยเสมอ ร้อยละ 90 จะพบภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (obstructive sleep apnea, OSA) และร้อยละ 10 จะพบการหายใจต่ำขณะหลับ (sleep-related hypoventilation) ร่วมด้วย หรือในบางรายอาจมีทั้งสองภาวะร่วมกัน[9, 53] ดังนั้นการรักษาโดยการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (positive airway pressure, PAP)[54] จึงเป็นการรักษาหลักที่จำเป็นของการรักษาผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำทุกราย **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)** การเลือกประเภทของเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกนั้นขึ้นกับว่าตรวจพบภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น หรือตรวจพบภาวะหายใจต่ำขณะหลับร่วมด้วย

1. เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (continuous positive airway pressure, CPAP)

เป็นการรักษาแรกที่มีใช้ในการรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ[9, 53] และมักจะได้ผลดีในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นร่วมด้วย[9, 54, 55] จากการศึกษาการตรวจเพื่อปรับหาระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษา พบว่าร้อยละ 60 ของผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำตอบสนองดีต่อการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง คือ สามารถทำให้ดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว (apnea-hypopnea index, AHI) และระดับออกซิเจนกลับเป็นปกติ โดยผู้ป่วยทั้งหมดที่ตอบสนองนี้จะตรวจพบภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นร่วมด้วย[56] ใน

ขณะที่ผู้ป่วยที่เหลือแม้ว่าดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วเป็นปกติแล้วแต่ยังคงมีระดับออกซิเจนต่ำ ซึ่งอาจเป็นตัวบ่งชี้ว่ามีภาวะหายใจต่ำขณะหลับร่วมด้วย การศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพระยะยาวของการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องและเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับในการรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ โดยกำหนดระดับแรงดันที่จะใช้รักษาคือแรงดันที่สามารถทำให้ดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่วและระดับออกซิเจนปกติ และเลือกใช้แรงดันดังกล่าวต่อเนื่องจนครบ 3 เดือน พบว่าประสิทธิภาพของเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องและเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับไม่แตกต่างกันหลังจากติดตามเป็นเวลา 3 เดือน[57] อย่างไรก็ตามยังไม่มีข้อมูลเกี่ยวกับผลของเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องในการลดอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นร่วมด้วย จากข้อมูลเหล่านี้อาจสรุปได้ว่าการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องมีประสิทธิภาพสูงสุดในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นร่วมด้วยเพียงอย่างเดียว แต่อย่างไรก็ตามก็ยังไม่สามารถบอกได้ว่าการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องไม่มีประโยชน์ในระยะยาวในผู้ป่วยที่มีภาวะหายใจต่ำขณะหลับร่วมด้วย เนื่องจากการปรับตัวของภาวะหายใจต่ำขณะหลับต่อการรักษาอาจต้องใช้เวลานาน[58]

ข้อบ่งชี้ว่าการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง ในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ[46, 54, 55] ได้แก่

1.1 ผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับรุนแรง (severe OSA) ร่วมด้วย **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

1.2 ผู้ป่วยที่รักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องที่สามารถทำให้ระดับออกซิเจนเป็นปกติได้ในขณะตรวจเพื่อปรับหาระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษา **(ไม่แนะนำและไม่คัดค้าน)**

1.3 ผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (without OSA) หรือมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับรุนแรงเล็กน้อยถึงปานกลาง (mild to moderate OSA) ในกรณีที่ไม่สามารถใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับได้ แต่ควรติดตามอาการอย่างใกล้ชิด และมีการตรวจติดตามค่าแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงที่ระยะเวลา 3 เดือน **(ไม่แนะนำและไม่คัดค้าน)**

2. เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ (bilevel positive airway pressure, BPAP)

การใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ แบบชนิดที่สามารถปรับอัตราการหายใจขั้นต่ำได้ (BPAP with back up rate) ควรเลือกใช้ในกรณีที่มีการหยุดหายใจขณะหลับจากประสาทส่วนกลาง (central sleep apnea) หรือมีการหายใจต่ำขณะหลับร่วมด้วย[59, 60] แต่มีข้อควรระมัดระวังเนื่องจากอาจเกิดการหายใจไม่เข้ากับเครื่อง (patient-ventilator asynchrony) ได้[61] จากการศึกษาประสิทธิภาพของเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ พบว่าสามารถทำให้ระดับแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงลดลงทั้งในเวลาหลับและตื่น และสามารถลดอาการง่วงนอนมากผิดปกติในเวลากลางวันได้[9, 53] ผลลัพธ์ของการรักษาจะดีมากขึ้นในกรณีที่ผู้ป่วยร่วมมือในการใช้เครื่องเป็นอย่างดี นอกจากนี้ผู้ป่วย

กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำที่ได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ พบว่าอัตราการรอดชีวิต (survival rate) ที่ 1, 2, และ 5 ปี สูงขึ้นเป็นร้อยละ 97, 92 และ 70 ตามลำดับ[62, 63]

ข้อบ่งชี้การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ[46, 54, 55] ได้แก่

2.1 ผู้ป่วยที่ไม่สามารถทนแรงดันของเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องได้ในขณะตรวจเพื่อปรับหาระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษา **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

2.2 ผู้ป่วยที่ใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องแล้ว ไม่สามารถทำให้ดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว ระดับคาร์บอนไดออกไซด์หรือระดับออกซิเจนเป็นปกติได้ในขณะตรวจเพื่อปรับหาระดับแรงดันที่ใช้ในการรักษา **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

2.3 ผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง โดยหลังจากรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องมาแล้วเกิน 3 เดือน ยังไม่สามารถทำให้ระดับแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงกลับมาปกติได้ **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

2.4 ผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (without OSA) หรือมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับรุนแรงเล็กน้อยถึงปานกลาง (mild to moderate OSA) ร่วมด้วย **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

3. เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับที่มีระบบชดเชยปริมาตรลมหายใจ (targeted-volume BPAP)

ซึ่งการทำงานคล้ายกับเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกทั่วไปเพียงแต่มีระบบชดเชยปริมาตรลมหายใจ ทำให้มั่นใจได้ว่าผู้ป่วยจะได้รับปริมาตรลมหายใจที่เพียงพอและเหมาะสม จากการศึกษาพบว่าเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับที่มีระบบชดเชยปริมาตรลมหายใจได้ผลดีในแง่การลดระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในคืนที่ตรวจการนอนหลับ แต่ผลในระยะยาวไม่ต่างกับเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับใน และที่สำคัญผู้ป่วยอาจจะมีคุณภาพการนอนที่แย่ลง[64-67]

ข้อบ่งชี้การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับที่มีระบบชดเชยปริมาตรลมหายใจในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ[46, 54, 55] ได้แก่

3.1 ผู้ป่วยที่การหายใจยังไม่เสถียรเนื่องจากเพิ่งผ่านพ้นภาวะการกำเริบเฉียบพลัน หรือยังไม่สามารถเข้ารับการตรวจเพื่อหาแรงดันที่เหมาะสมได้ **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

3.2 ผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง มากกว่า 3 เดือนแล้วไม่สามารถทำให้ระดับแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงกลับมาปกติได้ **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

3.3 ผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (without OSA) หรือมีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับรุนแรงเล็กน้อยถึงปานกลาง (mild to moderate OSA) ร่วมด้วย **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

กลับไปหน้าสารบัญ

การรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ ด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก ในภาวะเร่งด่วน

ประพันธ์ กิตติวรวิทย์กุล

ผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำที่ต้องรับเข้ารักษาตัวในโรงพยาบาลส่วนใหญ่จะมาแสดงอาการด้วยภาวะหายใจล้มเหลวที่เกิดจากการคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์แบบเฉียบพลันร่วมกับภาวะหายใจล้มเหลวเรื้อรัง (acute on chronic hypercapnia respiratory failure, ACHRF), ภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure) และภาวะการติดเชื้อ (sepsis) ซึ่งผู้ป่วยเหล่านี้ควรรีบทำการรักษาโดยการแก้ไขภาวะหายใจล้มเหลวก่อน โดยควรใช้เครื่องช่วยหายใจแบบไม่ใส่ท่อช่วยหายใจ (non-invasive ventilation, NIV) หรือ การใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านทางท่อช่วยหายใจ (invasive mechanical ventilation, IMV) กับผู้ป่วย **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

o โดยมีข้อบ่งชี้ในการใช้เครื่องช่วยหายใจแบบไม่ใส่ท่อช่วยหายใจในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ[68] คือ ใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยตรวจก๊าซในเลือดแดงแล้วพบว่ามีค่า pH น้อยกว่า 7.35 มีค่าก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดมากกว่า 45 มม.ปรอท และ มีอัตราการหายใจมากกว่า 23 ครั้งต่อนาที และต้องไม่มีข้อบ่งชี้ในการใส่เครื่องช่วยหายใจผ่านทางท่อช่วยหายใจ

o ส่วนข้อบ่งชี้ในการใส่เครื่องช่วยหายใจผ่านทางท่อช่วยหายใจ[68] เหมือนกับผู้ป่วยที่มีภาวะหายใจล้มเหลวทั่วไป ดังนี้ **(แนะนำอย่างยิ่ง)**

- ภาวะหยุดหายใจเฉียบพลัน
- มีอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน
- ล้มเหลวในการรักษา หรือ มีข้อห้ามต่อการเครื่องช่วยหายใจแบบไม่ใส่ท่อช่วยหายใจ
- มีค่าความเป็นกรดในเลือดโดยมีค่า pH น้อยกว่า 7.15 หรือ มีค่า pH ที่แย่ลงในขณะที่รับการรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจแบบไม่ใส่ท่อช่วยหายใจ
- หมดสติ โดยมีค่า Glasgow Coma Score น้อยกว่า 8

1. โหมดของการใช้เครื่องช่วยหายใจแบบไม่ใส่ท่อช่วยหายใจในการรักษาในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ ในภาวะเร่งด่วน

o แนะนำให้ใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ (bilevel positive airway pressure, BPAP) มากกว่าการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (continuous positive airway pressure, CPAP)[69] **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

o แนะนำการตั้งค่าแรงดันบวกขณะหายใจเข้า (inspiratory positive airway pressure, IPAP) และแรงดันบวกขณะหายใจออก (expiratory positive airway pressure, EPAP) ให้เริ่มตั้งค่าแรงดันบวกขณะหายใจเข้าที่ประมาณ 12 ซม.น้ำ สามารถปรับขึ้นได้ทีละ 2-3 ซม.น้ำ จนได้ปริมาตรลมที่หายใจ (tidal volume) เท่ากับ 8-10 มิลลิลิตรต่อน้ำหนักตัวในอุดมคติ (ideal body weight) และตั้งค่าแรงดันบวกขณะหายใจออกที่ประมาณ 5 ซม.น้ำ สามารถปรับขึ้นได้ทีละ 1-2 ซม.น้ำ โดยประเมินว่าต้องไม่มีเสียงกรน และภาวะหยุดหายใจ รวมทั้งมีลักษณะการหายใจที่ปกติ ซึ่งส่วนใหญ่ผู้ป่วยภาวะอ้วนหายใจต่ำมักจะต้องการแรงดันบวกขณะหายใจออกที่สูงกว่า 8 ซม.น้ำ[69] **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

o แนะนำให้ทำการติดตามและประเมินระดับความรู้สึกตัว, สัญญาณชีพ, ลักษณะการหายใจ, ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจน, ปริมาตรลมที่ได้รับจากเครื่องช่วยหายใจ และการเจาะตรวจก๊าซในเลือดแดงเป็นระยะ ดังตาราง **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

ข้อบ่งชี้ในการใช้ NIV[68]	คำแนะนำในการตั้งค่า	การติดตามและประเมิน
• ในผู้ป่วยที่ตรวจ arterial blood gas (ABG) แล้วพบว่ามี pH < 7.35, $PaCO_2$ > 45 มม.ปรอท และมีอัตราการหายใจ > 23 ครั้งต่อนาที หรือ • มีค่า $PaCO_2$ ในขณะตื่นมากกว่า 49 มม.ปรอท ร่วมกับมีอาการซึม *ข้อควรระวัง* ○ ควรหลีกเลี่ยงการให้ออกซิเจนที่มากเกินไป เนื่องจากอาจทำให้มีการคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ที่มากขึ้น ควรรักษาระดับค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนไว้ที่ร้อยละ 90-92[70]	• เลือกขนาดหน้ากากให้เหมาะสม (ควรใช้เป็นหน้ากากครอบทั้งจมูกและปาก) • ตั้ง EPAP ที่ประมาณ 5 ซม.น้ำ สามารถปรับขึ้นได้ทีละ 1-2 ซม.น้ำ โดยประเมินว่า ○ ไม่มีเสียงกรน ○ ไม่พบภาวะหยุดหายใจ ○ มีลักษณะการหายใจที่ปกติ • ตั้งค่า IPAP ที่ประมาณ 12 ซม.น้ำ สามารถปรับขึ้นได้ทีละ 2-3 ซม.น้ำ จนได้ปริมาตรลมหายใจ (tidal volume) เท่ากับ 8-10 มล.ต่อน้ำหนักตัวในอุดมคติ (ideal body weight)	• ทำการติดตามและประเมินระดับความรู้สึกตัว, สัญญาณชีพ, ลักษณะการหายใจ, ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจน, ปริมาตรลมที่ได้รับจากเครื่องช่วยหายใจ (tidal volume) และ ABG • ค้นหา รักษาสาเหตุที่ทำให้เกิดการคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์แบบเฉียบพลัน เช่น ภาวะการติดเชื้อหรือภาวะหัวใจล้มเหลว และหลีกเลี่ยงการใช้ยากดประสาทที่มากเกินไป เนื่องจากอาจทำให้มีการคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ที่มากขึ้น[70] • ตัดสินใจใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านทางท่อช่วยหายใจ (invasive mechanical ventilation, IMV) กับผู้ป่วย เมื่อมีข้อบ่งชี้ หรือหลังรักษาด้วย NIV แล้วไม่ดีขึ้น • หลังจากผู้ป่วยพ้นระยะที่ต้องรับการรักษาอย่างเร่งด่วน และมีอาการคงที่ ให้ทำการตรวจการนอนหลับ และประเมินว่าสามารถใช้เครื่อง CPAP ได้หรือไม่

o แนะนำให้ออกซิเจนเพิ่มเติม (oxygen supplemental) โดยรักษาระดับค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนให้มากกว่าเท่ากับร้อยละ 88-92 **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

o แนะนำหน้ากากที่ใช้ควรใช้เป็นหน้ากากครอบทั้งจมูกและปาก เนื่องจากผู้ป่วยที่มีอาการเหนื่อยมักจะมีการอ้าปากหายใจ ทำให้เกิดการรั่วของลมทางปากที่อ้าได้[71, 72]

2. การรักษาผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำที่มีอาการคงที่หลังจากได้การรักษาในภาวะเร่งด่วน และเตรียมตัวกลับบ้าน

o แนะนำให้ทำการตรวจการนอนหลับภายใน 3 เดือน และประเมินว่าสามารถใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องได้หรือไม่ ถ้าสามารถใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องได้ ให้ทำการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง[73] **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

o ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องได้จากการตรวจการนอนหลับ ให้พิจารณาใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ[74] **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

o ในกรณีที่ไม่สามารถตรวจการนอนหลับได้ แนะนำให้ผู้ป่วยใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับที่มีระบบชดเชยปริมาตรลมหายใจ หรือเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ ต่อหลังจากออกจากโรงพยาบาล[73] **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

กลับไปหน้าสารบัญ

การลดน้ำหนัก และเป้าหมายในการลดน้ำหนักในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

ดรุณีวัลย์ วโรดมวิจิตร

การทบทวนวรรณกรรมล่าสุดรวบรวมผลของการลดน้ำหนักในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 6 การศึกษา (2 การศึกษาแบบกลุ่มสุ่มตัวอย่าง-ควบคุม และ 4 การศึกษาไม่ได้สุ่มตัวอย่างและไม่มีกลุ่มควบคุม) จำนวนผู้ป่วยในแต่ละการศึกษาตั้งแต่ 16-63 คนพบว่าการลดน้ำหนักด้วยการควบคุมอาหาร ออกกำลังกาย รวมทั้งการเสริมแรงจูงใจ สามารถลดน้ำหนักลงได้ร้อยละ 6-7 ซึ่งไม่เพียงพอที่จะทำให้อาการดีขึ้น ในทางตรงข้ามการผ่าตัดลดน้ำหนัก (bariatric surgery) ลดน้ำหนักได้ร้อยละ 15-65 ขึ้นกับชนิดของการผ่าตัด สามารถลดดัชนีการหยุดหายใจหรือหายใจแผ่ว การแลกเปลี่ยนก๊าซดีขึ้น สามารถลดแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงจนหายจากกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ (resolution of OHS) และลดอาการง่วงนอนมากผิดปกติในเวลากลางวัน รวมถึงลดแรงดันหลอดเลือดแดงที่ปอดได้อีกด้วย[73] โดยเป้าหมายในการลดน้ำหนักเพื่อให้เกิดผลดีหรือการหายของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำคือ ลดน้ำหนักแบบยั่งยืนร้อยละ 25-30 ของน้ำหนักตัวเริ่มต้น[46, 73] **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)** ซึ่งการลดน้ำหนักมากขนาดนี้เป็นผลจากการผ่าตัดลดน้ำหนัก และแทบจะเป็นไปไม่ได้ด้วยการควบคุมอาหารและออกกำลังกาย อย่างไรก็ตามการลดน้ำหนักอย่างน้อยร้อยละ 5 มีผลดีต่อภาวะเมตาบอลิกต่าง ๆ รวมทั้งลดปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือด ซึ่งอาจจะพบร่วมกับกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำและการลดน้ำหนักที่มากขึ้นก็ส่งดีต่อสุขภาพมากขึ้น[75] ในทางตรงข้ามการที่น้ำหนักเพิ่มขึ้นส่งผลเสียกับความผิดปกติของการหายใจขณะหลับ[76] ดังนั้นผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำยังมีความจำเป็นต้องควบคุมอาหารและออกกำลังกายเพื่อดูแลน้ำหนักตัวให้ลดลงอย่างยั่งยืน

กลับไปหน้าสารบัญ

การควบคุมอาหารเพื่อลดน้ำหนัก ในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

ดรุณีวัลย์ วโรดมวิจิตร

ความสำคัญของการลดน้ำหนักคือต้องทำได้อย่างยั่งยืน ดังนั้นควรจะมีการปรับเปลี่ยนวิถีชีวิต (lifestyle modification) โดยการควบคุมอาหาร ออกกำลังกาย ร่วมกับการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม (behavioral therapy) ควบคู่กันไปเพื่อให้การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นสามารถคงอยู่ได้อย่างยั่งยืน ข้อมูลในปัจจุบันไม่มีการศึกษาถึงรูปแบบของการควบคุมอาหารในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำโดยเฉพาะ ดังนั้นการควบคุมอาหารเพื่อลดน้ำหนักเป็นคำแนะนำโดยทั่วไปสำหรับโรคอ้วน ซึ่งการปรับเปลี่ยนรูปแบบอาหารเพื่อลดน้ำหนักมีหลากหลายวิธี (ตารางที่ 1) เช่น อาหารพลังงานต่ำ อาหารพลังงานต่ำมาก อาหารที่มีไขมันต่ำ คาร์โบไฮเดรตต่ำ โปรตีนสูง หรือการใช้อาหารทดแทนมื้ออาหาร (meal replacement) การอดอาหารเป็นช่วงเวลา (intermittent fasting) หลักการสำคัญคือพลังงานที่ได้จากอาหารต้องน้อยกว่าพลังงานที่ใช้ในชีวิตประจำวันและความสามารถในการยึดมั่นต่อรูปแบบอาหาร (dietary adherence) ในระยะยาว

อาหารพลังงานต่ำ (low-calorie diet)

อาหารพลังงานต่ำโดยทั่วไปมักจะกำหนดพลังงานประมาณ 1,000-1,500 แคลอรีต่อวัน หรือการลดพลังงานในอาหารจากที่เคยรับประทานลง 500-750 แคลอรีต่อวัน[75] การปรับเปลี่ยนสัดส่วนของสารอาหารหลัก (macronutrient) มีผลต่อการลดน้ำหนักน้อยกว่าการลดพลังงาน[77] อย่างไรก็ตามการปรับเปลี่ยนสัดส่วนของสารอาหารหลักอาจจะทำเพื่อให้เหมาะสมกับความผิดปกติทางเมตาบอลิกของแต่ละบุคคล สอดคล้องกับความพึงพอใจช่วยให้สามารถยึดมั่นกับอาหารตามคำแนะนำในระยะยาวได้ดีขึ้น

อาหารพลังงานต่ำมาก (very low-calorie diet: VLCD)

อาหารพลังงานต่ำมากกำหนดพลังงานที่น้อยกว่า 800 แคลอรีต่อวัน ซึ่งทำให้มีความเสี่ยงต่อการขาดสารอาหารดังนั้นต้องอยู่ภายใต้คำแนะนำของผู้เชี่ยวชาญ การวิเคราะห์แปรฐานของการศึกษาแบบกลุ่มสุ่มตัวอย่าง-ควบคุม พบว่าอาหารพลังงานต่ำมากสามารถลดน้ำหนักได้ดีกว่าอาหารพลังงานต่ำในระยะสั้น (น้ำหนักลดร้อยละ 16.1 เทียบกับ ร้อยละ 9.7 ใน 3 เดือน) อย่างไรก็ตาม การติดตามในระยะยาว (1-5 ปี) พบว่าสามารถลดน้ำหนักมีแตกต่างจากการใช้อาหารพลังงานต่ำ[78] ดังนั้นไม่แนะนำให้ใช้อาหารพลังงานต่ำมากสำหรับลดน้ำหนักในทุกราย ควรเลือกใช้ภายใต้การดูแลของผู้เชี่ยวชาญในรายที่ในรายที่จำเป็นต้องลดน้ำหนักอย่างรวดเร็วในระยะสั้น เช่น ก่อนผ่าตัดลดน้ำหนัก ผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นหรือกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ ร่วมกับมีการติดตามอย่างเหมาะสม

นอกจากนี้การใช้อาหารทดแทนทั้งหมด (total meal replacement) ประมาณ 800 แคลอรีต่อวัน (อาหารพลังงานต่ำมาก) ร่วมกับการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม ในผู้ป่วยเบาหวานเป็นเวลา 3-5 เดือน และเริ่มลดอาหารทดแทนเป็นอาหารปกติ จนเปลี่ยนเป็นการเลือกรับประทานอาหารปกติ (อาหารพลังงานต่ำ) หลังเดือนที่ 6 พบว่าสามารถช่วยให้ผู้ป่วยเบาหวานมีระดับน้ำตาลในเลือดปกติโดยไม่ต้องใช้ยาลดน้ำตาลร้อยละ 46-61 และ ร้อยละ 37 หลังติดตามเป็นเวลา 1 และ 2 ปีตามลำดับ[79-81]

อีกรูปแบบของอาหารพลังงานต่ำมากคือ อาหารคีโตเจนิกพลังงานต่ำมาก (very low-calorie ketogenic diet: VLCKD) โดยจะแบ่งเป็น 3 ระยะ ระยะที่

1 อาหารพลังงานต่ำมากน้อยกว่า 800 แคลอรีต่อวัน และคาร์โบไฮเดรตต่ำกว่า 30-50 กรัมต่อวัน จะค่อย ๆ เพิ่มโปรตีนจนได้ปริมาณโปรตีนเพียงพอ (0.8-1.2 กรัมต่อน้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัมต่อวัน) แต่พลังงานยังคงประมาณ 700-800 แคลอรีต่อวัน ระยะนี้ใช้เวลาไม่เกิน 12 สัปดาห์ ต่อมาในระยะที่ 2 และ 3 จะค่อย ๆ เพิ่มพลังงานและคาร์โบไฮเดรตเป็นอาหารพลังงานต่ำ (800-1,500 แคลอรีต่อวัน) และอาหารเพื่อคงน้ำหนักตัวตามลำดับ ซึ่งอาหารที่มีพลังงานและคาร์โบไฮเดรตต่ำร่วมกับโปรตีนเพียงพอจะช่วยให้น้ำหนักลดลงอย่างรวดเร็ว ลดความหิว ลดไขมันไขมันในช่องท้อง ไขมันในตับ และคงมวลร่างกายไร้ไขมัน (fat free mass)[82-85] หลักฐานที่ได้จากการทบทวนแบบมีระบบและการวิเคราะห์แปรฐานของการศึกษาอาหารคีโตเจนิกพลังงานต่ำมากต่อผลการลดน้ำหนักพบว่าน้ำหนักลดลงอย่างมากในระยะแรก (ketogenic phase) 12.85 กก เทียบกับก่อนเริ่มการศึกษา เมื่อติดตามไปจนสิ้นสุดการศึกษา (ระยะเวลาการติดตาม 3 สัปดาห์ถึง 2 ปี) อาหารคีโตเจนิกพลังงานต่ำมากลดน้ำหนักได้ดีกว่าอาหารพลังงานต่ำ 9 กก. อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ไม่ต่างกับอาหารพลังงานต่ำมาก นอกจากนี้อาหารคีโตเจนิกพลังงานต่ำมากยังส่งผลดีกับภาวะเมตาบอลิกอื่น ๆ ที่สัมพันธ์กับโรคอ้วนอีกด้วย[86]

อาหารคาร์โบไฮเดรตต่ำ (low carb diet) อาหารคีโตเจนิก (ketogenic diet)

การกระจายสัดส่วนของคาร์โบไฮเดรตในคนทั่วไปอยู่ระหว่างร้อยละ 45-65 ดังนั้นอาหารคาร์โบไฮเดรตต่ำกำหนดให้สัดส่วนคาร์โบไฮเดรตร้อยละ 10-45 ของพลังงานทั้งวัน หรือ 50-130 กรัมต่อวัน เมื่อจำกัดคาร์โบไฮเดรตต่ำกว่า 20-50 กรัมต่อวัน หรือต่ำกว่าร้อยละ 10 ของพลังงานทั้งวัน จะมีการกระตุ้น

การสลายไขมัน (lipolysis) ทำให้เกิดคีโตนในเลือด (nutritional ketosis) ซึ่งจะเรียกอาหารชนิดนี้ว่าอาหารคีโตเจนิก การจำกัดคาร์โบไฮเดรตทำให้มีสัดส่วนของโปรตีนและไขมันสูงขึ้น รูปแบบอาหารนี้ลดความหิว เพิ่มการเผาผลาญพลังงานมากขึ้น และกระตุ้นกระบวนการสลายไขมัน (lipolysis)[87, 88] อาหารคาร์โบไฮเดรตต่ำมีหลากหลายรูปแบ บเช่น การจำกัดคาร์โบไฮเดรตแต่ไม่ได้จำกัดโปรตีน และไขมัน เช่น Atkins diet

อาหารคาร์โบไฮเดรตต่ำลดน้ำหนักน้ำหนักได้มากกว่าอาหารไขมันต่ำในระยะสั้น (ภายใน 6 เดือน) แต่ผลการลดน้ำหนักไม่แตกต่างกันในระยะยาว (มากกว่า 1 ปี) และมีผลดีต่อภาวะเมตาบอกลิกต่าง ๆ ที่สัมพันธ์กับโรคอ้วน[89, 90]

อาหารไขมันต่ำ

ไขมันเป็นอาหารที่ให้พลังงานสูง (9 แคลอรีต่อกรัมไขมัน เทียบกับ 4 แคลอรีต่อกรัมคาร์โบไฮเดรตหรือโปรตีน) ดังนั้นการจำกัดไขมันในอาหารเป็นวิธีที่จะลดพลังงานในอาหารและเป็นคำแนะนำที่ใช้ในการลดน้ำหนักมายาวนาน อาหารไขมันต่ำจะมีสัดส่วนไขมันในอาหารต่ำกว่าร้อยละ 25-30 และไขมันอิ่มตัวน้อยกว่าร้อยละ 7-10 ของพลังงานทั้งวัน อาหารไขมันต่ำมาก การศึกษาแบบกลุ่มสุ่มตัวอย่าง-ควบคุมเปรียบเทียบผลของอาหารไขมันต่ำ (สัดส่วนไขมันร้อยละ 20) และไขมันปานกลาง (สัดส่วนไขมันร้อยละ 35) ในคนอ้วนเป็นเวลา 18 เดือน พบว่าลดน้ำหนักได้ไม่แตกต่างกัน[91] การศึกษาเปรียบเทียบผลการลดน้ำหนักของอาหารไขมันต่ำ อาหารคาร์โบไฮเดรตต่ำ อาหารเมดิเตอเรเนียน เป็นเวลา 2 ปี พบว่าอาหารไขมันต่ำลดน้ำหนักได้น้อยกว่าอาหารคาร์โบไฮเดรตต่ำ อาหาร

เมดิเตอเรเนียน (น้ำหนักลด 2.9 4.7 และ 4.4 กิโลกรัมตามลำดับ) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ[92] หลักฐานที่ได้จากการทบทวนแบบมีระบบและการวิเคราะห์แปรฐานของการศึกษาอาหารไขมันต่ำไม่สนับสนุนว่าการใช้อาหารไขมันต่ำจะมีผลลดน้ำหนักได้ดีกว่าอาหารชนิดอื่นในระยะยาว[93] ดังนั้นการลดพลังงานในอาหารอาจจะไม่จำเป็นต้องใช้อาหารไขมันต่ำเสมอไปสามารถใช้อาหารที่มีไขมันปานกลางในการลดน้ำหนักเพื่อทำให้ยึดมั่นกับรูปแบบอาหารในระยะยาวได้ดีขึ้น

รูปแบบอาหารที่มีสัดส่วนอาหารสมดุล

รูปแบบอาหารที่ได้รับความนิยมรวมถึงมีการศึกษาถึงผลดีต่อการลดน้ำหนักและภาวะเมตาบอลิกอื่น ๆ ที่สัมพันธ์กับโรคอ้วน คือ DASH และ อาหารเมดิเตอเรเนียน ซึ่งอาหารทั้งสองรูปแบบนี้มีความคล้ายคลึงกันคือเน้นให้รับประทานอาหารที่มีผัก ผลไม้ ธัญพืชไม่ขัดสี ถั่ว คาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อน และลดน้ำตาล ส่วนที่ต่างกันคือ DASH จะเน้นอาหารที่มีไขมันต่ำ ไขมันอิ่มตัวและคอเลสเตอรอลต่ำด้วย ในขณะที่อาหารเมดิเตอเรเนียนเป็นอาหารที่มีไขมันปานกลางโดยเน้นกรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงเดี่ยวซึ่งได้จากน้ำมันมะกอกและถั่ว ในส่วนของโปรตีนใน DASH เลือกเนื้อสัตว์ไม่ติดมัน สัตว์ปีก อาหารทะเล ผลิตภัณฑ์จากนมไขมันต่ำ (low fat diary product) ในขณะที่อาหารเมดิเตอเรเนียนเลือกจากสัตว์ปีก ปลา ถั่ว ผลิตภัณฑ์จากนม ลดการรับประทานเนื้อแดงและเนื้อสัตว์แปรรูป นอกจากนี้อาหารเมดิเตอเรเนียนยังให้ดื่มไวน์ 1-2 ดริ๊งค์ต่อวัน

หลักฐานที่ได้จากการทบทวนแบบมีระบบและการวิเคราะห์แปรฐานของการศึกษาผลของอาหารเมดิเตอเรเนียนและ DASH ต่อการลดน้ำหนัก พบว่า

อาหารเมดิเตอเรเนียนลดน้ำหนักในระยะยาว (มีการติดตามเป็นเวลาอย่างน้อย 1 ปี) ได้ดีกว่าอาหารไขมันต่ำอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ[94] DASH ลดน้ำหนักได้ดีกว่ากลุ่มควบคุม[95] นอกจากนี้อาหารเมดิเตอเรเนียนและ DASH ยังมีผลดีต่อตัวแปรต่าง ๆ ทางหัวใจและเมตาบอลิกอีกด้วย[89, 96, 97]

อาหารทดแทน (meal replacement)

การควบคุมน้ำหนักโดยการใช้อาหารทดแทนการควบคุมพลังงานในอาหารทั้งวันทำได้ง่ายและมีความสะดวกในการจัดหาอาหาร หลักฐานที่ได้จากการทบทวนแบบมีระบบและการวิเคราะห์แปรฐานของการศึกษาผลของการใช้อาหารทดแทนในการลดน้ำหนักที่มีการติดตามอย่างน้อย 1 ปี แต่จะไม่รวมการศึกษาที่ใช้อาหารทดแทนทั้งหมด พบว่ากลุ่มที่ใช้อาหารทดแทนมีน้ำหนักลดลงมากกว่าอาหารชนิดอื่น 2.2-6.1 กก.[98] การใช้อาหารทดแทนทั้งหมดเป็นส่วนหนึ่งของอาหารพลังงานต่ำมากร่วมกับการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมและมีการใช้อาหารทดแทนบางส่วนเป็นส่วนหนึ่งของอาหารพลังงานต่ำในระยะต่อมา จะช่วยทำให้คงการลดน้ำหนักในระยะยาวได้ดีขึ้น

การอดอาหารเป็นช่วงเวลา (intermittent fasting)

การอดอาหารเป็นช่วงเวลาเป็นรูปแบบการปรับเปลี่ยนการรับประทานอาหาร โดยงดอาหารในระยะเวลาที่กำหนด มี 2 รูปแบบคือ การกำหนดระยะเวลาการงดอาหารในแต่ละวัน (Time-restricted feeding: TRF) โดยระยะเวลาที่งดอาหารตั้งแต่ 12 ถึง 20 ชั่วโมง เช่น 16/8 เป็นการรับประทานอาหารในช่วง

เวลา 8 ชั่วโมงและงดอาหาร 16 ชั่วโมง หรือการงดอาหารทั้งวันสลับกับการรับประทานอาหาร เช่น Alternate-day fasting: ADF เป็นการรับประทานอาหารสลับกับงดอาหาร หรือ 5:2 เป็นการรับประทานอาหาร 5 วันในสัปดาห์และงดอาหาร 2 วันต่อสัปดาห์โดยจะเป็นวันไหนก็ได้ ในวันที่งดอาหารสามารถรับประทานอาหารได้ไม่เกินร้อยละ 20-25 ของพลังงานทั้งวัน (400-600 แคลอรีต่อวัน) การอดอาหารเป็นช่วงเวลาเป็นรูปแบบหนึ่งในการควบคุมอาหารโดยจำกัดเวลาในการรับประทานอาหารแต่ไม่มีกำหนดชนิดของอาหารในช่วงเวลาที่รับประทานอาหาร หลักฐานที่ได้จากการทบทวนแบบมีระบบและการวิเคราะห์แปรฐานของการศึกษาผลการอดอาหารเป็นช่วงเวลาช่วยลดน้ำหนักได้ดีกว่ากลุ่มควบคุมและยังมีผลดีต่อตัวแปรทางหัวใจอละเมตาบอลิกด้วย อย่างไรก็ตามเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ควบคุมอาหารอย่างต่อเนื่อง (continuous energy restriction) ไม่พบความแตกต่างในการลดน้ำหนัก[99-102]

ตารางที่ 1 รูปแบบอาหารในการลดน้ำหนัก

รูปแบบอาหาร	รายละเอียด
อาหารพลังงานต่ำ	อาหารพลังงาน 1,000-1,500 แคลอรีต่อวัน หรือลดพลังงาน 500-750 จากที่เคยรับประทาน
อาหารพลังงานต่ำมาก	อาหารพลังงานน้อยกว่า 800 แคลอรีต่อวัน เหมาะที่จะใช้ในระยะเริ่มต้น (2-12 สัปดาห์) และปรับเปลี่ยนเป็นอาหารพลังงานต่ำต่อไป
อาหารทดแทน	เป็นส่วนหนึ่งในการควบคุมพลังงานอาหาร สะดวก ทำได้ง่าย ไม่จำเป็นต้องคำนวณพลังงานในอาหาร สามารถใช้เป็นอาหารทดแทนทั้งหมดหรือบางส่วนของอาหารทั้งวัน
อาหารไขมันต่ำ	สัดส่วนของไขมันน้อยกว่าร้อยละ 15-20 โดยเฉพาะไขมันอิ่มตัวน้อยกว่าร้อยละ 7-10 ของความต้องการพลังงานทั้งวัน ส่วนใหญ่เป็นอาหารที่มาจากพืชเป็นหลัก (plant-based diet)
อาหารคาร์โบไฮเดรตต่ำ	สัดส่วนของคาร์โบไฮเดรตต่ำกว่าร้อยละ 45 ของความต้องการพลังงานทั้งวัน หรือน้อยกว่า 130 กรัมต่อวัน
อาหารคีโตเจนิก	สัดส่วนของคาร์โบไฮเดรตต่ำกว่าร้อยละ 10 ของความต้องการพลังงานทั้งวัน หรือน้อยกว่า 50 กรัมต่อวัน อาจจะช่วยลดความหิว
อาหารโปรตีนสูง	สัดส่วนของโปรตีนสูงถึงร้อยละ 30 ของความต้องการพลังงานทั้งวัน หรือ 1-2 กรัมต่อน้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัมต่อวัน อาจจะช่วยให้อิ่มนาน คงมวลร่างกายไร้ไขมัน ควรใช้อย่างระมัดระวังในผู้ที่มีโรคไตเรื้อรังระวัง

ตารางที่ 1 รูปแบบอาหารในการลดน้ำหนัก (ต่อ)

รูปแบบอาหาร	รายละเอียด
อาหารเมดิเตอเรเนียน	การรับประทานอาหารที่เน้นผัก ผลไม้ ธัญพืชไม่ขัดสี คาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อน โปรตีนจากถั่ว ผลิตภัณฑ์จากนม สัตว์ปีก ปลา ลดน้ำตาล เนื้อแดงและเนื้อสัตว์แปรรูป ไขมันปานกลางได้จากถั่วและน้ำมันมะกอกเป็นหลัก ดื่มไวน์ 1-2 ดริ๊งค์ต่อวัน
DASH	การรับประทานอาหารที่เน้นผัก ผลไม้ ธัญพืชไม่ขัดสี คาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อน เนื้อสัตว์ไม่ติดมันสัตว์ปีก อาหารทะเล ไขมันต่ำ (ไขมันอิ่มตัวและคอเลสเตอรอลต่ำ) ผลิตภัณฑ์จากนมไขมันต่ำ ลดน้ำตาล (ลดโซเดียมจะช่วยส่งผลดีกับระดับความดันโลหิต)
การงดอาหารเป็นช่วงเวลา	Time-restricted feeding การควบคุมอาหารโดยการกำหนดเวลาในการงดรับประทานอาหารตั้งแต่ 12-20 ชั่วโมง เช่น 16/8 งดรับประทานอาหาร 8 ชั่วโมง Alternate-day fasting รับประทานอาหารสลับกับงดรับประทานอาหาร โดยในวันที่งดรับประทานอาหารสามารถรับประทานอาหารได้ 400-600 แคลอรีต่อวัน 5:2 งดรับประทานอาหาร 2 วันในสัปดาห์ (วันใดก็ได้) รับประทานอาหาร 5 วัน ระมัดระวังการเกิดน้ำตาลต่ำในผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับยาลดน้ำตาลหรืออินสุลิน

การใช้ยาเพื่อลดน้ำหนัก ในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

พัชญา บุญชยาอนันต์

ในผู้ป่วยที่มีโรคอ้วนนั้น การลดน้ำหนักตัวได้ร้อยละ 5-10 พบว่าสามารถลดปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ ของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด เช่น ความดันโลหิต ระดับน้ำตาล และระดับไขมัน[103] แต่ในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำนั้นยังไม่มีหลักฐานชัดเจนว่าต้องลดน้ำหนักตัวให้ได้เท่าไหร่จึงจะเพียงพอที่สามารถทำให้อาการดีขึ้น จากการทบทวนวรรณกรรมล่าสุดพบว่าการลดน้ำหนักตัวร้อยละ 25-30 สามารถทำให้เกิดการหายของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำและการแลกเปลี่ยนก๊าซดีขึ้น[73]

โดยทั่วไปข้อบ่งชี้ในการใช้ยาเพื่อลดน้ำหนัก คือ ดัชนีมวลกาย > 30 กก./ตร.ม. หรือ ดัชนีมวลกาย > 27 กก./ตร.ม. ร่วมกับการที่มีโรคร่วมที่เกิดจากภาวะอ้วน (obesity-related comorbidities) เช่น โรคเบาหวาน, กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ, ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น, ไขมันพอกตับ เป็นต้น โดยที่ใช้การรักษาโดยปรับเปลี่ยนพฤติกรรมแล้วยังลดน้ำหนักไม่ได้ตามเป้าหมาย[104] ปัจจุบันในประเทศไทยมียาที่ได้รับการรับรองให้ใช้ในการลดน้ำหนักอยู่สองชนิด คือ orlistat และ liraglutide ตัวยา orlistat นั้นออกฤทธิ์เป็นตัวยับยั้งการย่อยและการดูดซึมของไขมันในลำไส้ โดยประสิทธิภาพในการลดน้ำหนักนั้นอยู่ที่เพียงแค่ร้อยละ 3-5 ของน้ำหนักตัว ซึ่งไม่เพียงพอที่จะทำให้กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำดีขึ้น ส่วนยา liraglutide ออกฤทธิ์ที่ GLP-1 receptor มีผลช่วยลดความอยากอาหาร ขนาดที่ใช้ในข้อบ่งชี้เพื่อลดน้ำหนักตัว คือ 3 ม.ก. โดยมีประสิทธิภาพในการลดน้ำหนักตัวได้ราวร้อยละ 6-7 มีการศึกษาพบว่าการใช้ liraglutide ขนาด 3 ม.ก.ในผู้ป่วยโรคอ้วนที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น สามารถลดค่าดัชนีการหยุดหายใจหรือหายใจแผ่วได้[105] แต่ยังไม่มีหลักฐานว่าการใช้ liraglutide ขนาด 3 ม.ก. สามารถทำให้กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำดีขึ้น

- ไม่แนะนำการใช้ยา orlistat เพื่อหวังผลในการรักษาผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ เนื่องจากประสิทธิภาพในการลดน้ำหนักต่ำ **(ไม่แนะนำและไม่คัดค้าน)**
- อาจพิจารณาใช้ยา liraglutide ขนาด 3 มก. เพื่อช่วยในการลดน้ำหนักในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ เพื่อช่วยควบคุมโรคร่วมต่าง ๆ ที่เกิดจากภาวะอ้วน หรือเพื่อการลดน้ำหนักเพื่อการเตรียมตัวก่อนการผ่าตัดเพื่อลดน้ำหนัก **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**
- ควรประเมินการตอบสนองต่อยา liraglutide ขนาด 3 มก. ที่ 12-16 สัปดาห์ ถ้าผลการตอบสนองไม่เป็นไปตามเป้าหมาย คือน้ำหนักตัวลดลงได้น้อยกว่าร้อยละ 4-5 ให้พิจารณาหยุดยา
- ในรายที่ตอบสนองต่อ การใช้ยา liraglutide ขนาด 3 มก. สามารถใช้ในระยะยาวได้มากกว่า 2 ปีขึ้นไป เนื่องจากมีข้อมูลด้านความปลอดภัยรองรับ

กลับไปหน้าสารบัญ

การผ่าตัดเพื่อลดน้ำหนัก ในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

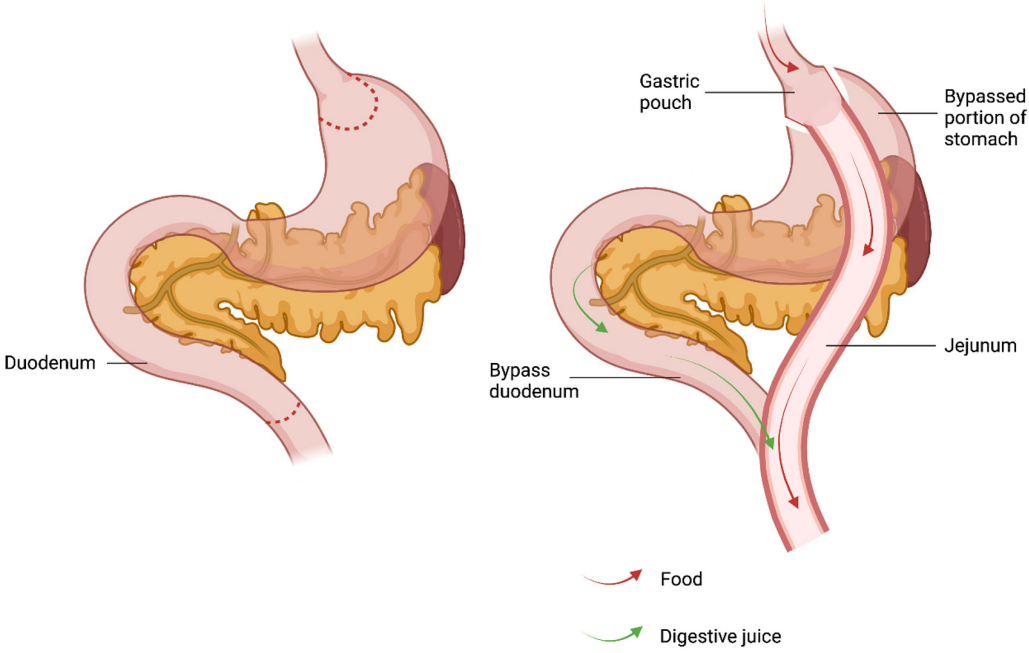
สุเทพ อุดมแสวงทรัพย์

การผ่าตัดกระเพาะเพื่อลดน้ำหนัก (bariatric surgery) มีประสิทธิภาพสูงในการรักษาโรคอ้วน โดยสามารถลดน้ำหนักตัวได้ประมาณร้อยละ 20-30 และทำให้โรคร่วมต่าง ๆ ดีขึ้น มีหลักฐานพบว่าการผ่าตัดกระเพาะเพื่อลดน้ำหนักสามารถลดน้ำหนักตัว ลดอัตราการเกิดและอัตราการตายจากโรคหัวใจและหลอดเลือด[106] และในส่วนของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำนั้นสามารถทำให้อาการดีขึ้น ลดระดับความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น การแลกเปลี่ยนก๊าซดีขึ้น ลดความง่วงนอนระหว่างวัน และลดความดันในหลอดเลือดแดงปอดได้[73]

โดยทั่วไปข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดกระเพาะเพื่อลดน้ำหนักสากล คือ ดัชนีมวลกาย > 40 กก./ตร.ม. หรือ ดัชนีมวลกาย > 35 กก./ตร.ม. ร่วมกับการที่มีโรคร่วมที่เกิดจากภาวะอ้วน (obesity-related comorbidities) ส่วนในชาวเอเชียสามารถพิจารณาการผ่าตัดกระเพาะที่ดัชนีมวลกายที่ต่ำกว่าสากล กล่าวคือ ดัชนีมวลกาย > 37.5 กก./ตร.ม. หรือ ดัชนีมวลกาย > 32.5 กก./ตร.ม. ร่วมกับการที่มีโรคร่วมที่เกิดจากภาวะอ้วน (obesity-related comorbidities) โดยที่ใช้การรักษาโดยปรับเปลี่ยนพฤติกรรมแล้วยังลดน้ำหนักไม่ได้ตามเป้าหมาย[104] การผ่าตัดกระเพาะเพื่อลดน้ำหนักมีการผ่าตัดหลายรูปแบบ ในปัจจุบันที่นิยมทำมี 2 รูปแบบ ดังนี้

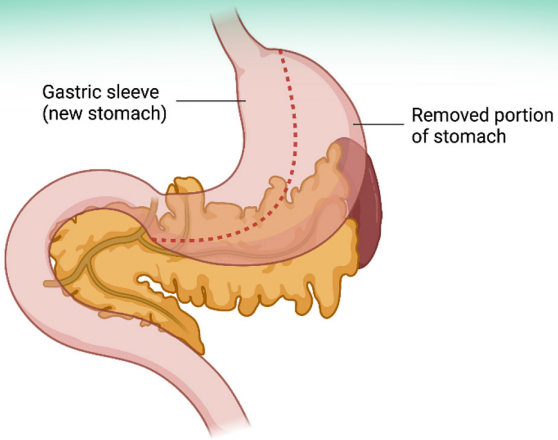
1. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) เป็นการตัดกระเพาะส่วนบนแยกออกให้เหลือความจุประมาณ 30-50 มล. และนำลำไส้ส่วน jejunum มาต่อกับกระเพาะอาหารส่วนบนนี้ กระเพาะอาหารส่วนใหญ่

ที่เหลือและ duodenum จะไม่สัมผัสกับอาหารแต่น้ำย่อยจะไหลลงไปเจอกับอาหารที่ตำแหน่งใหม่ที่ต่อลำไส้ jejunum เข้าด้วยกัน ดังรูป



รูปภาพแสดงการผ่าตัด Roux-en-Y gastric bypass (RYGB)

2. Laparoscopic sleeve gastrectomy (SG) เป็นการผ่าตัดที่ได้รับความนิยมใกล้เคียงกับ RYGB ในปัจจุบัน สามารถลดน้ำหนักตัวแม้จะน้อยกว่าแต่ก็ใกล้เคียงกับแบบ RYGB และใช้เวลาในการผ่าตัดมยาสั้นกว่า การผ่าตัดโดยตัดกระเพาะส่วนใหญ่ออกประมาณร้อยละ 80 โดยไม่มีการตัดต่อลำไส้ส่วนอื่น ดังรูป



รูปภาพแสดงการผ่าตัด Sleeve gastrectomy (SG)

ข้อห้ามในการผ่าตัด

แนวทางเวชปฏิบัติต่าง ๆ ทั้งทางศัลยกรรมและอายุรกรรมไม่ได้กล่าวไว้ชัดเจนถึงข้อห้ามอย่างเด็ดขาดในการผ่าตัดกระเพาะ โดยทั่วไปไม่แนะนำการผ่าตัดกระเพาะในผู้ป่วยที่มีภาวะดังต่อไปนี้ เนื่องจากความเสี่ยงอาจจะมากกว่าประโยชน์ที่จะได้รับจากการผ่าตัด

1) ผู้ที่ยังไม่เคยลดน้ำหนักโดยการควบคุมอาหารและออกกำลังกายมาก่อนและไม่พร้อมที่จะปรับเปลี่ยนพฤติกรรม
2) ผู้ที่ไม่สามารถมาติดตามการรักษาในระยะยาวได้
3) ผู้ป่วยมีอาการทางจิตเวช ซึมเศร้าอย่างรุนแรง มีความผิดปกติของบุคลิกภาพ (personality disorder) หรือการกินอาหารที่ผิดปกติ (eating disorder) เช่น บูลิเมีย (bulimia) ที่ยังไม่ได้รับการรักษา

4) ติดสุรา และ/หรือติดยาเสพติด ที่ยังไม่ได้รับการบำบัด

5) มีโรคที่ทำให้อาจเสียชีวิตในช่วงเวลาสั้น เช่น โรคมะเร็ง เป็นต้น

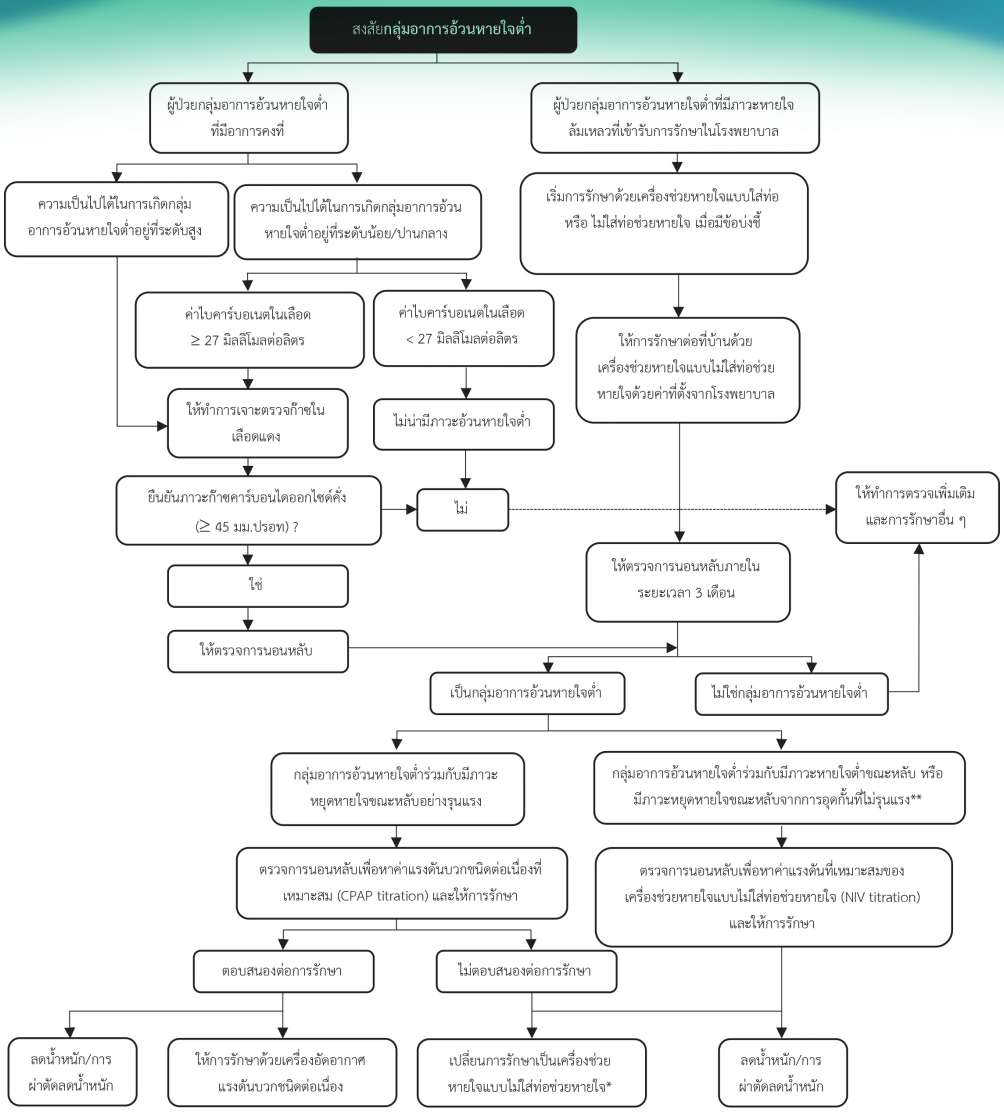
จากการพัฒนาเทคนิคการผ่าตัดเป็นแบบส่องกล้องและการเตรียมตัวผู้ป่วยที่พร้อมมากขึ้น ในปัจจุบันรายงานอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัดได้ลดลงมาก โดยอัตราการตายที่ 30 วันหลังการผ่าตัดอยู่ที่ประมาณร้อยละ 0.1-0.3[107] ซึ่งเทียบเท่ากับการผ่าตัดส่องกล้องทั่วไป ทั้งนี้อัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางศัลยกรรมต่าง ๆ ขึ้นอยู่กับความเชี่ยวชาญของศัลยแพทย์ผู้ผ่าตัด ภาวะแทรกซ้อนทางอายุรศาสตร์ที่พบได้หลังผ่าตัดในผู้ป่วยโรคอ้วนคือ หลอดเลือดดำอุดตัน (deep vein thrombosis), ลิ่มเลือดอุดกั้นหลอดเลือดแดงปอด (pulmonary embolism), ปอดแฟบ (atelectasis), ปอดอักเสบจากการติดเชื้อ (pneumonia), สำลัก (aspiration), ภาวะกล้ามเนื้อลายสลาย (rhabdomyolysis) แต่สามารถป้องกันได้ด้วยการเตรียมตัวผู้ป่วยให้พร้อม เช่น การให้ยาหรืออุปกรณ์ป้องกันการเกิดลิ่มเลือดในหลอดเลือดดำของขา (DVT prophylaxis), การฟื้นฟูสมรรถภาพโดยการเคลื่อนไหวร่างกายหลังผ่าตัด (Early ambulation), การใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวก, การฝึกใช้เครื่องดูดบริหารปอด (incentive spirometry) และการระงับอาการปวด

ภาวะแทรกซ้อนในระยะยาวที่อาจพบได้ คือ แผลหรือเลือดออกในทางเดินอาหารในจุดที่เชื่อมต่อ (marginal ulcer) ทางเดินอาหารตีบ (stricture) ภาวะขาดสารอาหาร[108] ที่พบบ่อยได้แก่ การขาดวิตามินดี, ธาตุเหล็ก, วิตามินบี 12, โฟเลต, กระดูกบาง, นิ่วในถุงน้ำดี, นิ่วในทางเดินปัสสาวะ ผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการติดตามในระยะยาวเพื่อประเมินภาวะโภชนาการหรือภาวะแทรกซ้อน

อื่น ๆ ที่อาจตามมา และจำเป็นต้องได้รับคำแนะนำในการรับประทานอาหารหลังการผ่าตัดที่ถูกต้อง

การผ่าตัดกระเพาะเพื่อลดน้ำหนักมีประสิทธิภาพสูงในการลดน้ำหนัก แต่มีค่าใช้จ่ายที่สูงและความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ทั้งในระยะสั้นและระยะยาว การพิจารณาส่งตัวเพื่อรับการผ่าตัดกระเพาะเพื่อลดน้ำหนักนั้น ควรมีการหารือในทีมแพทย์ผู้ดูแลและผู้ป่วยร่วมกัน การผ่าตัดนั้นควรพิจารณาทำในที่ที่มีแพทย์ผู้เชี่ยวชาญแบบสหสาขาในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้

- แนะนำให้ผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำชาวไทย ที่มีดัชนีมวลกาย > 32.5 กก./ตร.ม. ได้รับการประเมินเพื่อพิจารณาผ่าตัดกระเพาะเพื่อลดน้ำหนัก โดยหวังผลประสิทธิภาพในการลดน้ำหนักตัวและโอกาสหายจากกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ **(แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**
- ผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำควรได้รับการประเมินและคำแนะนำทั้งในแง่ประสิทธิภาพในการลดน้ำหนักของการผ่าตัด ผลข้างเคียงระยะยาวและการปฏิบัติตนหลังการผ่าตัด



รูปแสดงแผนผังในการส่งตรวจ และการรักษาในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ (ดัดแปลงมาจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 46)[46]

* ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจแบบไม่ใส่ท่อช่วยหายใจ ให้พิจารณาผ่าตัดเจาะคอ

** ในกรณีที่ไม่สามารถหาเครื่องช่วยหายใจแบบไม่ใส่ท่อช่วยหายใจได้ อาจพิจารณาให้การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง แต่ต้องทำการติดตามอาการ และค่าแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง ที่ระยะเวลา 3 เดือน

กลับไปหน้าสารบัญ

รายชื่อผู้เข้าร่วมประชาพิจารณ์และให้คำแนะนำ

1 พญ. กนกวรรณ ชื่นฤดี
2 พญ. กรรณิการ์ ศรีสุวรรณ
3 พญ. กัลยา ปัญจพรผล
4 พญ. กานติศา ศิริอนันต์โสภา
5 นพ. จาตุรงค์ ศิริเขียรทอง
6 พญ. จิตติมา พันธ์แตง
7 พญ. จุฑามาส เดชสง่า
8 นพ. ฉัตรกรินทร์ เทพวิมลเพชรกุล
9 นพ. เฉลิมพล รัตนอุดมวรรณา
10 พญ.ชวนนท์ พิมลศรี
11 นพ. ชาญสิริ เสกสรรค์วิริยะ
12 นพ. ฐิติจิต กุลปรีดารัตน์
13 พญ.ณัฐกานต์ ประพฤติกิจ
14 พญ.ณัฐวรรณ สงวนวงษ์
15 นพ. เดช จงนรังสิน
16 น.ส.ทิพรัตน์ ตัณฑ์จุรีย์
17 นาง ธณาวัลย์ นันทา
18 นพ. ธนวัฒน์ เต็งศิริโกมล
19 พญ.ธัญญ์ปวีณ อังกูรสุรชัย
20 พญ.ธิติมา สายสุด
21 นพ. นพรัตน์ เหลืองทองวัฒนา
22 น.ส.นภาพร เพชรศร

23 นพ. นฤสรณ์ สาระสิทธิ์
24 พญ.นิลยา รัตนมงคลศักดิ์
25 น.ส.บงกช เพิ่มพิณทอง
26 น.ส.เบญจมาศ พิริยะเบญจวัฒน์
27 พญ.ปณิธิ โชลิตกุล
28 พญ.ปรางใส วัฒนสิทธิ์
29 พญ.ปิยนุช รักชื่อ
30 พญ.พรประภา จินดามพร
31 นพ. พลากร พนารัตน์
32 พญ.พัสวีร์ ตังเดชะหิรัญ
33 พญ.พิชญาภา รุจิวิชชญ์
34 พญ.พิมชนก พัฒนยินดี
35 น.ส.พีชชา หมื่นศรีพรม
36 นพ. พูนทรัพย์ วงศ์สุรเกียรติ์
37 พญ.ภัทรภร ปัญญารัตน์
38 น.ส.ภัทรินญา เชื้อลำพูน
39 นพ. ภูรินทร์ ห้าประเสริฐ
40 นพ. รติ บุญเรือง
41 นพ. วิชัย บุญสร้างสุข
42 นพ. วิศว์ เจียมวิจิตรกุล
43 พญ.วิสาข์สิริ ตันตระกูล
44 พญ.วิสุทธินันท์ สุนทรารักษ์
45 นพ. วีรวัชร น้อมสวัสดิ์
46 นพ. วุฒิชัย แซ่เฉิน
47 นพ. ศิวดล สันหพาณิชย์

48 พญ.ศิวพร เลิศพงษ์พิรุฬห์

49 น.ส.ศิวะพร ภวภูตานนท์ ณ มหาสารคาม

50 นพ. สมชาย จันทโรธร

51 นพ. สมประสงค์ เหลี่ยมสมบัติ

52 นพ. สิริชัย กิตติชาญธีระ

53 พญ.สุทธิมา ทินกรทินกร

54 นพ. สุรศักดิ์ ถิรภัทรพันธ์

55 นพ. อนัฆพงษ์ พันธุ์มณี

56 พญ.อภิศรา สุริยะกถล

57 น.ส.อริศรา กอร่ม

58 นพ. อัครเชฏฐ์ พินิจบรรเจิดกุล

59 น.ส.อัญชลี ไชยานนท์

กลับไปหน้าสารบัญ

เอกสารอ้างอิง

1. Auchincloss JH, Jr., Cook E, Renzetti AD. Clinical and physiological aspects of a case of obesity, polycythemia and alveolar hypoventilation. J Clin Invest. 1955;34(10):1537-45.
2. Lavie P. Who was the first to use the term Pickwickian in connection with sleepy patients? History of sleep apnoea syndrome. Sleep Med Rev. 2008;12(1):5-17.
3. Marik PE, Chen C. The clinical characteristics and hospital and post-hospital survival of patients with the obesity hypoventilation syndrome: analysis of a large cohort. Obes Sci Pract. 2016;2(1):40-7.
4. Aekplakorn W, Mo-Suwan L. Prevalence of obesity in Thailand. Obes Rev. 2009;10(6):589-92.
5. Sakboonyarat B, Pornpongsawad C, Sangkool T, Phanmanas C, Kesonphaet N, Tangthongtawi N, et al. Trends, prevalence and associated factors of obesity among adults in a rural community in Thailand: serial cross-sectional surveys, 2012 and 2018. BMC Public Health. 2020;20(1): 850.
6. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd ed: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
7. Palm A, Midgren B, Janson C, Lindberg E. Gender differences in patients starting long-term home mechanical ventilation due to obesity hypoventilation syndrome. Respir Med. 2016;110:73-8.
8. BaHammam AS, Pandi-Perumal SR, Piper A, Bahammam SA, Almeneessier AS, Olaish AH, et al. Gender differences in patients with obesity hypoventilation syndrome. J Sleep Res. 2016;25(4):445-53.

9. Masa JF, Pépin JL, Borel JC, Mokhlesi B, Murphy PB, Sánchez-Quiroga M. Obesity hypoventilation syndrome. Eur Respir Rev. 2019;28(151).

10. Kositanurit W, Muntham D, Udomsawaengsup S, Chirakalwasan N. Prevalence and associated factors of obstructive sleep apnea in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery. Sleep Breath. 2018;22(1):251-6.

11. Sharp JT, Henry JP, Sweany SK, Meadows WR, Pietras RJ. THE TOTAL WORK OF BREATHING IN NORMAL AND OBESE MEN. J Clin Invest. 1964; 43(4):728-39.

12. Tulaimat A. Chapter 7 - The pathophysiology of obesity hypoventilation syndrome. In: Tulaimat A, editor. Obesity Hypoventilation Syndrome: From Physiologic Principles to Clinical Practice: Academic Press; 2020. p. 67-83.

13. Balachandran JS, Masa JF, Mokhlesi B. Obesity Hypoventilation Syndrome Epidemiology and Diagnosis. Sleep Med Clin. 2014;9(3):341-7.

14. Berger KI, Ayappa I, Sorkin IB, Norman RG, Rapoport DM, Goldring RM. Postevent ventilation as a function of CO(2) load during respiratory events in obstructive sleep apnea. J Appl Physiol (1985). 2002;93(3): 917-24.

15. Horner RL, Malhotra A. Disorder of sleep and control of breathing. In: Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 6th ed.2016. p. 1518-22.

16. Sampson MG, Grassino K. Neuromechanical properties in obese patients during carbon dioxide rebreathing. Am J Med. 1983;75(1):81-90.

17. Madias NE. Renal acidification responses to respiratory acid-base disorders. J Nephrol. 2010;23 Suppl 16:S85-91.

18. Athayde RAB, Oliveira Filho JRB, Lorenzi Filho G, Genta PR. Obesity hypoventilation syndrome: a current review. J Bras Pneumol. 2018;44(6): 510-8.

19. Borel JC, Roux-Lombard P, Tamisier R, Arnaud C, Monneret D, Arnol N, et al. Endothelial dysfunction and specific inflammation in obesity hypoventilation syndrome. PLoS One. 2009;4(8):e6733.

20. Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, Faller M, Casel S, Krieger J, et al. The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. Chest. 2001;120(2):369-76.

21. Masa JF, Corral J, Romero A, Caballero C, Terán-Santos J, Alonso-Álvarez ML, et al. Protective Cardiovascular Effect of Sleep Apnea Severity in Obesity Hypoventilation Syndrome. Chest. 2016;150(1):68-79.

22. Basoglu OK, Tasbakan MS. Comparison of clinical characteristics in patients with obesity hypoventilation syndrome and obese obstructive sleep apnea syndrome: a case-control study. Clin Respir J. 2014;8(2): 167-74.

23. Borel JC, Burel B, Tamisier R, Dias-Domingos S, Baguet JP, Levy P, et al. Comorbidities and mortality in hypercapnic obese under domiciliary noninvasive ventilation. PLoS One. 2013;8(1):e52006.

24. Jennum P, Kjellberg J. Health, social and economical consequences of sleep-disordered breathing: a controlled national study. Thorax. 2011; 66(7):560-6.

25. Castro-Añón O, Pérez de Llano LA, De la Fuente Sánchez S, Golpe R, Méndez Marote L, Castro-Castro J, et al. Obesity-hypoventilation syndrome: increased risk of death over sleep apnea syndrome. PLoS One. 2015;10(2):e0117808.

26. Kreivi HR, Itäluoma T, Bachour A. Effect of ventilation therapy on mortality rate among obesity hypoventilation syndrome and obstructive sleep apnoea patients. ERJ Open Res. 2020;6(2).

27. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, Fedorowicz A, Gozansky WS, Gaudio JC, et al. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. Am J Med. 2004;116(1):1-7.

28. Chau EH, Lam D, Wong J, Mokhlesi B, Chung F. Obesity hypoventilation syndrome: a review of epidemiology, pathophysiology, and perioperative considerations. Anesthesiology. 2012;117(1):188-205.

29. Lin CC, Wu KM, Chou CS, Liaw SF. Oral airway resistance during wakefulness in eucapnic and hypercapnic sleep apnea syndrome. Respir Physiol Neurobiol. 2004;139(2):215-24.

30. Lee MY, Lin CC, Shen SY, Chiu CH, Liaw SF. Work of breathing in eucapnic and hypercapnic sleep apnea syndrome. Respiration. 2009;77(2):146-53.

31. Piper AJ, Grunstein RR. Big breathing: the complex interaction of obesity, hypoventilation, weight loss, and respiratory function. J Appl Physiol (1985). 2010;108(1):199-205.

32. Steier J, Jolley CJ, Seymour J, Roughton M, Polkey MI, Moxham J. Neural respiratory drive in obesity. Thorax. 2009;64(8):719-25.

33. Zwillich CW, Sutton FD, Pierson DJ, Greagh EM, Weil JV. Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity-hypoventilation syndrome. Am J Med. 1975;59(3):343-8.

34. Berg G, Delaive K, Manfreda J, Walld R, Kryger MH. The use of health-care resources in obesity-hypoventilation syndrome. Chest. 2001;120(2):377-83.

35. Sugerman HJ, Baron PL, Fairman RP, Evans CR, Vetrovec GW. Hemodynamic dysfunction in obesity hypoventilation syndrome and the effects of treatment with surgically induced weight loss. Ann Surg. 1988; 207(5):604-13.

36. Quint JK, Ward L, Davison AG. Previously undiagnosed obesity hypoventilation syndrome. Thorax. 2007;62(5):462-3.

37. Lee WY, Mokhlesi B. Diagnosis and management of obesity hypoventilation syndrome in the ICU. Crit Care Clin. 2008;24(3):533-49, vii.

38. Damiani MF, Falcone VA, Carratù P, Scoditti C, Bega E, Dragonieri S, et al. Using $PaCO_2$ values to grade obesity-hypoventilation syndrome severity: a retrospective study. Multidiscip Respir Med. 2017;12:14.

39. Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review. Respir Care. 2010;55(10):1347-62; discussion 63-5.

40. Mokhlesi B, Kryger MH, Grunstein RR. Assessment and management of patients with obesity hypoventilation syndrome. Proc Am Thorac Soc. 2008;5(2):218-25.

41. Povitz M, James MT, Pendharkar SR, Raneri J, Hanly PJ, Tsai WH. Prevalence of Sleep-disordered Breathing in Obese Patients with Chronic Hypoxemia. A Cross-Sectional Study. Ann Am Thorac Soc. 2015;12(6):921-7.

42. Pérez de Llano LA, Golpe R, Ortiz Piquer M, Veres Racamonde A, Vázquez Caruncho M, Caballero Muinelos O, et al. Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. Chest. 2005;128(2):587-94.

43. Bingol Z, Pıhtılı A, Cagatay P, Okumus G, Kıyan E. Clinical predictors of obesity hypoventilation syndrome in obese subjects with obstructive sleep apnea. Respir Care. 2015;60(5):666-72.

44. Mokhlesi B, Tulaimat A, Faibussowitsch I, Wang Y, Evans AT. Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. Sleep Breath. 2007;11(2):117-24.

45. Mandal S, Suh ES, Boleat E, Asher W, Kamalanathan M, Lee K, et al. A cohort study to identify simple clinical tests for chronic respiratory failure in obese patients with sleep-disordered breathing. BMJ Open Respir Res. 2014;1(1):e000022.

46. Mokhlesi B, Masa JF, Brozek JL, Gurubhagavatula I, Murphy PB, Piper AJ, et al. Evaluation and Management of Obesity Hypoventilation Syndrome. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med. 2019;200(3):e6-e24.

47. Berry RB, Quan SF, Abreu AR, al e. The ASSM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 2.6. Darien IL, editor: American Academy of Sleep Medicine; 2020.

48. Anttalainen U, Saaresranta T, Vahlberg T, Polo O. Short-term medroxyprogesterone acetate in postmenopausal women with sleep-disordered breathing: a placebo-controlled, randomized, double-blind, parallel-group study. Menopause. 2014;21(4):361-8.

49. Raurich JM, Rialp G, Ibáñez J, Llompart-Pou JA, Ayestarán I. Hypercapnic respiratory failure in obesity-hypoventilation syndrome: CO_2 response and acetazolamide treatment effects. Respir Care. 2010;55(11):1442-8.

50. Mehta V, Vasu TS, Phillips B, Chung F. Obstructive sleep apnea and oxygen therapy: a systematic review of the literature and meta-analysis. J Clin Sleep Med. 2013;9(3):271-9.

51. Gottlieb DJ, Punjabi NM, Mehra R, Patel SR, Quan SF, Babineau DC, et al. CPAP versus oxygen in obstructive sleep apnea. N Engl J Med. 2014; 370(24):2276-85.

52. Hollier CA, Harmer AR, Maxwell LJ, Menadue C, Willson GN, Unger G, et al. Moderate concentrations of supplemental oxygen worsen hypercapnia in obesity hypoventilation syndrome: a randomised crossover study. Thorax. 2014;69(4):346-53.

53. ณัฐพงษ์ เจียมจริยธรรม. กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ. ใน ณัฐพงษ์ เจียมจริยธรรม (บรรณาธิการ), ภาวะความผิดปกติของการหายใจขณะหลับ, หน้า 309-351. กรุงเทพมหานคร: เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น จำกัด, 2561

54. Afshar M, Brozek JL, Soghier I, Kakazu MT, Wilson KC, Masa JF, et al. The Role of Positive Airway Pressure Therapy in Adults with Obesity Hypoventilation Syndrome. A Systematic Review and Meta-Analysis. Ann Am Thorac Soc. 2020;17(3):344-60.

55. Soghier I, Brożek JL, Afshar M, Tamae Kakazu M, Wilson KC, Masa JF, et al. Noninvasive Ventilation versus CPAP as Initial Treatment of Obesity Hypoventilation Syndrome. Ann Am Thorac Soc. 2019;16(10):1295-303.

56. Banerjee D, Yee BJ, Piper AJ, Zwillich CW, Grunstein RR. Obesity hypoventilation syndrome: hypoxemia during continuous positive airway pressure. Chest. 2007;131(6):1678-84.

57. Piper AJ, Wang D, Yee BJ, Barnes DJ, Grunstein RR. Randomised trial of CPAP vs bilevel support in the treatment of obesity hypoventilation syndrome without severe nocturnal desaturation. Thorax. 2008;63(5): 395-401.

58. Berthon-Jones M, Sullivan CE. Time course of change in ventilatory response to CO_2 with long-term CPAP therapy for obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis. 1987;135(1):144-7.

59. Berry RB, Chediak A, Brown LK, Finder J, Gozal D, Iber C, et al. Best clinical practices for the sleep center adjustment of noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) in stable chronic alveolar hypoventilation syndromes. J Clin Sleep Med. 2010;6(5):491-509.

60. Contal O, Adler D, Borel JC, Espa F, Perrig S, Rodenstein D, et al. Impact of different backup respiratory rates on the efficacy of noninvasive positive pressure ventilation in obesity hypoventilation syndrome: a randomized trial. Chest. 2013;143(1):37-46.

61. Guo YF, Sforza E, Janssens JP. Respiratory patterns during sleep in obesity-hypoventilation patients treated with nocturnal pressure support: a preliminary report. Chest. 2007;131(4):1090-9.

62. Priou P, Hamel JF, Person C, Meslier N, Racineux JL, Urban T, et al. Long-term outcome of noninvasive positive pressure ventilation for obesity hypoventilation syndrome. Chest. 2010;138(1):84-90.

63. Budweiser S, Riedl SG, Jörres RA, Heinemann F, Pfeifer M. Mortality and prognostic factors in patients with obesity-hypoventilation syndrome undergoing noninvasive ventilation. J Intern Med. 2007;261(4):375-83.

64. Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, Milioglou S, Dreher M, Sorichter S, et al. Average volume-assured pressure support in obesity hypoventilation: A randomized crossover trial. Chest. 2006;130(3):815-21.

65. Janssens JP, Metzger M, Sforza E. Impact of volume targeting on efficacy of bi-level non-invasive ventilation and sleep in obesity-hypoventilation. Respir Med. 2009;103(2):165-72.

66. Murphy PB, Davidson C, Hind MD, Simonds A, Williams AJ, Hopkinson NS, et al. Volume targeted versus pressure support non-invasive ventilation in patients with super obesity and chronic respiratory failure: a randomised controlled trial. Thorax. 2012;67(8):727-34.

67. Masa JF, Corral J, Alonso ML, Ordax E, Troncoso MF, Gonzalez M, et al. Efficacy of Different Treatment Alternatives for Obesity Hypoventilation Syndrome. Pickwick Study. Am J Respir Crit Care Med. 2015;192(1):86-95.

68. Davidson AC, Banham S, Elliott M, Kennedy D, Gelder C, Glossop A, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. Thorax. 2016;71 Suppl 2:ii1-35.

69. Carrillo A, Ferrer M, Gonzalez-Diaz G, Lopez-Martinez A, Llamas N, Alcazar M, et al. Noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure caused by obesity hypoventilation syndrome and chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2012;186(12): 1279-85.

70. Manthous CA, Mokhlesi B. Avoiding Management Errors in Patients with Obesity Hypoventilation Syndrome. Ann Am Thorac Soc. 2016;13(1): 109-14.

71. Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P, Gregoretti C, Nava S. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. Crit Care Med. 2000;28(6):1785-90.

72. Crimi C, Noto A, Princi P, Esquinas A, Nava S. A European survey of noninvasive ventilation practices. Eur Respir J. 2010;36(2):362-9.

73. Kakazu MT, Soghier I, Afshar M, Brozek JL, Wilson KC, Masa JF, et al. Weight Loss Interventions as Treatment of Obesity Hypoventilation Syndrome. A Systematic Review. Ann Am Thorac Soc. 2020;17(4): 492-502.

74. Bahammam AS, Al-Jawder SE. Managing acute respiratory decompensation in the morbidly obese. Respirology. 2012;17(5):759-71.

75. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, et al. AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS AND AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY COMPREHENSIVE CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR MEDICAL CARE OF PATIENTS WITH OBESITY. Endocr Pract. 2016;22 Suppl 3:1-203.

76. Brown MA, Goodwin JL, Silva GE, Behari A, Newman AB, Punjabi NM, et al. The Impact of Sleep-Disordered Breathing on Body Mass Index (BMI): The Sleep Heart Health Study (SHHS). Southwest J Pulm Crit Care. 2011;3:159-68.

77. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD, et al. Comparison of Weight-Loss Diets with Different Compositions of Fat, Protein, and Carbohydrates. N Engl J Med. 2009;360(9):859-73.

78. Tsai AG, Wadden TA. The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis. Obesity (Silver Spring). 2006;14(8):1283-93.

79. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. Lancet. 2018;391(10120): 541-51.

80. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, et al. Durability of a primary care-led weight-management intervention for remission of type 2 diabetes: 2-year results of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2019;7(5): 344-55.

81. Taheri S, Zaghloul H, Chagoury O, Elhadad S, Ahmed SH, El Khatib N, et al. Effect of intensive lifestyle intervention on bodyweight and glycaemia in early type 2 diabetes (DIADEM-I): an open-label, paral-

lel-group, randomised controlled trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2020;8(6):477-89.

82. Cunha GM, Guzman G, Correa De Mello LL, Trein B, Spina L, Bussade I, et al. Efficacy of a 2-Month Very Low-Calorie Ketogenic Diet (VLCKD) Compared to a Standard Low-Calorie Diet in Reducing Visceral and Liver Fat Accumulation in Patients With Obesity. Front Endocrinol (Lausanne). 2020;11:607.

83. Castro AI, Gomez-Arbelaez D, Crujeiras AB, Granero R, Aguera Z, Jimenez-Murcia S, et al. Effect of A Very Low-Calorie Ketogenic Diet on Food and Alcohol Cravings, Physical and Sexual Activity, Sleep Disturbances, and Quality of Life in Obese Patients. Nutrients. 2018; 10(10).

84. Gomez-Arbelaez D, Bellido D, Castro AI, Ordonez-Mayan L, Carreira J, Galban C, et al. Body Composition Changes After Very-Low-Calorie Ketogenic Diet in Obesity Evaluated by 3 Standardized Methods. J Clin Endocrinol Metab. 2017;102(2):488-98.

85. Gomez-Arbelaez D, Crujeiras AB, Castro AI, Martinez-Olmos MA, Canton A, Ordonez-Mayan L, et al. Resting metabolic rate of obese patients under very low calorie ketogenic diet. Nutr Metab (Lond). 2018;15:18.

86. Castellana M, Conte E, Cignarelli A, Perrini S, Giustina A, Giovanella L, et al. Efficacy and safety of very low calorie ketogenic diet (VLCKD) in patients with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. Rev Endocr Metab Disord. 2020;21(1):5-16.

87. Gibson AA, Seimon RV, Lee CM, Ayre J, Franklin J, Markovic TP, et al. Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2015;16(1):64-76.

88. Paoli A, Rubini A, Volek JS, Grimaldi KA. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. Eur J Clin Nutr. 2013;67(8):789-96.

89. Ge L, Sadeghirad B, Ball GDC, da Costa BR, Hitchcock CL, Svendrovski A, et al. Comparison of dietary macronutrient patterns of 14 popular named dietary programmes for weight and cardiovascular risk factor reduction in adults: systematic review and network meta-analysis of randomised trials. Bmj. 2020;369:m696.

90. Kirkpatrick CF, Bolick JP, Kris-Etherton PM, Sikand G, Aspry KE, Soffer DE, et al. Review of current evidence and clinical recommendations on the effects of low-carbohydrate and very-low-carbohydrate (including ketogenic) diets for the management of body weight and other cardiometabolic risk factors: A scientific statement from the National Lipid Association Nutrition and Lifestyle Task Force. J Clin Lipidol. 2019.

91. McManus K, Antinoro L, Sacks F. A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;25(10):1503-11.

92. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, et al. Weight Loss with a Low-Carbohydrate, Mediterranean, or Low-Fat Diet. N Engl J Med. 2008;359(3):229-41.

93. Tobias DK, Chen M, Manson JE, Ludwig DS, Willett W, Hu FB. Effect of low-fat diet interventions versus other diet interventions on long-term weight change in adults: a systematic review and meta-analysis. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015;3(12):968-79.

94. Mancini JG, Filion KB, Atallah R, Eisenberg MJ. Systematic Review of the Mediterranean Diet for Long-Term Weight Loss. Am J Med. 2016;129(4): 407-15.e4.

95. Soltani S, Shirani F, Chitsazi MJ, Salehi-Abargouei A. The effect of dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet on weight and body composition in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. Obes Rev. 2016;17(5):442-54.

96. Dinu M, Pagliai G, Angelino D, Rosi A, Dall'Asta M, Bresciani L, et al. Effects of Popular Diets on Anthropometric and Cardiometabolic Parameters: An Umbrella Review of Meta-Analyses of Randomized Controlled Trials. Adv Nutr. 2020;11(4):815-33.

97. Jalilpiran Y, Darooghegi Mofrad M, Mozaffari H, Bellissimo N, Azadbakht L. Adherence to dietary approaches to stop hypertension (DASH) and Mediterranean dietary patterns in relation to cardiovascular risk factors in older adults. Clin Nutr ESPEN. 2020;39:87-95.

98. Astbury NM, Piernas C, Hartmann-Boyce J, Lapworth S, Aveyard P, Jebb SA. A systematic review and meta-analysis of the effectiveness of meal replacements for weight loss. Obes Rev. 2019;20(4):569-87.

99. Pellegrini M, Cioffi I, Evangelista A, Ponzo V, Goitre I, Ciccone G, et al. Effects of time-restricted feeding on body weight and metabolism. A systematic review and meta-analysis. Rev Endocr Metab Disord. 2020; 21(1):17-33.

100. Park J, Seo YG, Paek YJ, Song HJ, Park KH, Noh HM. Effect of alternate-day fasting on obesity and cardiometabolic risk: A systematic review and meta-analysis. Metabolism. 2020;111:154336.

101. Moon S, Kang J, Kim SH, Chung HS, Kim YJ, Yu JM, et al. Beneficial Effects of Time-Restricted Eating on Metabolic Diseases: A Systemic Review and Meta-Analysis. Nutrients. 2020;12(5).

102. Welton S, Minty R, O'Driscoll T, Willms H, Poirier D, Madden S, et al. Intermittent fasting and weight loss: Systematic review. Can Fam Physician. 2020;66(2):117-25.

103. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. Circulation. 2013.

104. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults. Am J Clin Nutr. 1998;68(4):899-917.

105. Blackman A, Foster GD, Zammit G, Rosenberg R, Aronne L, Wadden T, et al. Effect of liraglutide 3.0 mg in individuals with obesity and moderate or severe obstructive sleep apnea: the SCALE Sleep Apnea randomized clinical trial. Int J Obes (Lond). 2016;40(8):1310-9.

106. Sjostrom L, Peltonen M, Jacobson P, Sjostrom CD, Karason K, Wedel H, et al. Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. JAMA. 2012; 307(1):56-65.

107. Smith MD, Patterson E, Wahed AS, Belle SH, Berk PD, Courcoulas AP, et al. Thirty-day mortality after bariatric surgery: independently adjudicated causes of death in the longitudinal assessment of bariatric surgery. Obes Surg. 2011;21(11):1687-92.

108. Shankar P, Boylan M, Sriram K. Micronutrient deficiencies after bariatric surgery. Nutrition. 2010;26(11-12):1031-7.

กลับไปหน้าสารบัญ

ดัชนี

ก

กลศาสตร์ของระบบหายใจ 43
กลศาสตร์ของระบบหายใจที่แย่ลงจากภาวะอ้วน 34
กลศาสตร์ของระบบหายใจที่เลวลงจากโรคอ้วน 34
กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 25, 28, 30, 31, 33
การกำหนดระยะเวลาการงดอาหารในแต่ละวัน 76
การควบคุมอาหารเพื่อลดน้ำหนัก 70
การคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์แบบเฉียบพลันร่วมกับภาวะหายใจล้มเหลวเรื้อรัง 64
การงดอาหารเป็นช่วงเวลา 79
การเจาะตรวจก๊าซในเลือดแดง 47
การใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านทางท่อช่วยหายใจ 64
การใช้ยา 56
การใช้ยาพ่นจมูก
กลุ่มสเตียรอยด์ 55
เพื่อลดการบวม 55
การใช้ยาเพื่อลดน้ำหนัก 80
การใช้อุปกรณ์กระตุ้น
เพื่อเพิ่มความคงตัวกล้ามเนื้อคอหอย 55
การตรวจการนอนหลับ 50
การตรวจคัดกรอง 46
การตรวจค่าแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์
จากผิวหนัง 52
ในเลือดแดง 52
การตอบสนองของการหายใจต่อระดับคาร์บอนไดออกไซด์ 37
การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม 71
การปรับเปลี่ยนวิถีชีวิต 71
การเปลี่ยนแปลงของสัญญาณประสาทกระตุ้นการหายใจ 37
การผ่าตัดกระเพาะเพื่อลดน้ำหนัก 84
การผ่าตัดเพื่อลดน้ำหนัก 69, 83
การฝึกกล้ามเนื้อคอหอยเพื่อเพิ่มแรงคงตัว 55
การรักษากลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ
ด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก 55
ในภาวะปกติ 57
ในภาวะเร่งด่วน 63
โดยไม่ใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวก 55
ทั่วไป 54
ที่มีอาการคงที่หลังจากได้การรักษาในภาวะเร่งด่วน และเตรียมตัวกลับบ้าน 67
การรักษาอื่น ๆ ทั่วไป 55

การลดน้ำหนัก 55, 68
การลดลงของแรงขับหายใจ 34
การวิเคราะห์ก๊าซทางหลอดเลือดแดง 31
การวินิจฉัย 30
การหลีกเลี่ยงการนอนหงาย 55
การหายใจต่ำ 52
การให้ออกซิเจนขณะหลับ 56
การอดอาหารเป็นช่วงเวลา 76
เกณฑ์ในการประเมินว่าเป็นการหายใจต่ำขณะหลับ 53

ข

ข้อบ่งชี้การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับที่มีระบบชดเชยปริมาตรลมหายใจในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 62
ข้อบ่งชี้การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 61
ข้อบ่งชี้ในการใช้เครื่องช่วยหายใจแบบไม่ใส่ท่อช่วยหายใจในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 64
ข้อบ่งชี้ในการใช้ยาเพื่อลดน้ำหนัก 81
ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดกระเพาะเพื่อลดน้ำหนักสากล 84
ข้อบ่งชี้ในการใส่เครื่องช่วยหายใจผ่านทางท่อช่วยหายใจ 64
ข้อบ่งชี้ว่าการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องในผู้ป่วยกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 59
ข้อห้ามในการผ่าตัด 86

ค

ความเป็นไปได้ในการเกิดภาวะอ้วนหายใจต่ำ 49
ความผิดปกติของการหายใจขณะหลับ 34, 35, 43, 47
ความยืดหยุ่นของระบบหายใจ 34
ค่าไบคาร์บอเนต 49
ค่าแรงดันออกซิเจนในเลือดแดง 32
เครื่องช่วยหายใจแบบไม่ใส่ท่อช่วยหายใจ 64
เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง 58
เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดสองระดับ 60
ที่มีระบบชดเชยปริมาตรลมหายใจ 62

ช

ใช้อาหารทดแทนทั้งหมด 72

ด

ดัชนีมวลกาย 28, 49

ต

ตรวจการนอนหลับ 52
ในช่วงปรับระดับแรงดันบวก 52
ตรวจลมหายใจออก 31

น

นิยามกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 30
แนวทางการส่งตรวจ
ทางห้องปฏิบัติการนอนหลับ 51

ป

ปริมาตรลมที่หายใจ 65
ปริมาตรหายใจออกสำรอง 34
ปริมาตรอากาศที่คงค้างในปอดหลังจากหายใจ
ออกปกติ 34
เป้าหมายในการลดน้ำหนัก 68

ผ

ผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด 39

พ

พยาธิสรีรวิทยาของ
พฤติกรรมและสุขอนามัยการนอนหลับ 55

ภ

ภาวะความดันหลอดเลือดปอดสูง 40, 44
ภาวะความเป็นด่างในร่างกาย 37
ภาวะดื้อต่ออินซูลิน 40
ภาวะดื้อต่อฮอร์โมนเลปติน 37, 43
ภาวะตื่นตัวของสมอง 35
ภาวะทางเดินหายใจส่วนต้นอุดกั้น 43
ภาวะผนังหัวใจห้องล่างซ้ายโต 44
ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น 32,
35, 52
ภาวะหัวใจซีกขวาล้มเหลว 44
ภาวะหัวใจล้มเหลว 40, 44
ภาวะหายใจล้มเหลวเรื้อรัง 40
ภาวะอ้วน 31

ร

ระดับความรุนแรงของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ
45
ระดับค่าไบคาร์บอเนตในเลือด 47
ระยะหลับชนิดตาไม่กระตุก 37
รูปแบบอาหารที่มีสัดส่วนอาหารสมดุล 75
แรงดันบวกขณะหายใจเข้า 65
แรงดันบวกขณะหายใจออก 65
แรงดันหลอดเลือดแดงปอด 44
โรคความดันโลหิตสูง 40
โรคร่วมที่เกิดจากภาวะอ้วน 84
โรคอ้วนรุนแรง 34

ส

สถานการณ์กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 27
สัญญาณประสาทกระตุ้นการหายใจที่ลดลง 43

ห

ห้องปฏิบัติการนอนหลับ 51
หายจากกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 69
ให้ออกซิเจนเพิ่มเติม 67

อ

อัตราการเสียชีวิตในกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 40
อาการทางคลินิก 42, 43
อาหารไขมันต่ำ 74, 78
อาหารคาร์โบไฮเดรตต่ำ 73, 78
อาหารคีโตเจนิก 73, 78
อาหารคีโตเจนิกพลังงานต่ำมาก 72
อาหารทดแทน 76, 7
อาหารทดแทนทั้งหมด 72
อาหารโปรตีนสูง 78
อาหารพลังงานต่ำ 71, 78
อาหารพลังงานต่ำมาก 72, 78
อาหารเมดิเตอเรเนียน 75, 79
อุบัติการณ์ของกลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ 28

กลับไปหน้าสารบัญ

Index

A

acetazolamide 56

acute on chronic hypercapnia respiratory failure 64

acute-on-top chronic respiratory failure 45

alteration in respiratory drive 34, 37, 43

Alternate-day fasting 77, 79

arterial blood gas 47

B

bariatric surgery 69, 84

behavioral therapy 71

bilevel positive airway pressure 60

body mass index 28

C

continuous positive airway pressure 58

cortical arousal 35

D

DASH 79

E

end-tidal PCO_2 31

expiratory positive airway pressure 65

expiratory reserved volume 34

F

functional residual capacity 34

H

hypercapnic sleep apnea 31

hypercapnic ventilatory response 37

hypoventilation 52

I

inspiratory positive airway pressure 65

intermittent fasting 76

intranasal decongestant 55

intranasal steroid 55

invasive mechanical ventilation 64

K

ketogenic diet 73

L

Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) 84

Laparoscopic sleeve gastrectomy (SG) 85

leptin resistance 37, 43
lifestyle modification 71
liraglutide 81
low carb diet 73
low-calorie diet 71

M

meal replacement 76
mean pulmonary arterial pressure 44
medroxyprogesterone 56
metabolic alkalosis 37
morbid obesity 34

N

nocturnal oxygen supplementation 56
non-invasive ventilation 64
non-rapid eye movement sleep 37
NREM sleep 37

O

obesity hypoventilation syndrome, OHS 25, 28, 31
obesity related impaired respiratory mechanics 34
obesity-related comorbidities 84
obstructive sleep apnea 32, 35
orlistat 81
oxygen supplemental 67

P

partial pressure of arterial oxygen 32
partial pressure of arterial carbon dioxide 31, 52
partial pressure of transcutaneous carbon-dioxide 31, 52
patient-ventilator asynchrony 60
Pickwickian syndrome 25, 31
polysomnography 52
positional therapy 55
positive airway pressure 55
positive airway pressure [PAP] titration 52
probability of OHS 49
pulmonary hypertension 44

R

resolution of OHS 69
respiratory mechanics 43
respiratory system compliance 34

S

sleep hygiene 55
sleep related breathing disorder 34, 35
sleep related hypoventilation associated with obesity 31
sleep- related breathing disorder 47
sleep-disordered breathing 43

T

targeted-volume BPAP 62
tidal volume 65
time-restricted feeding 76, 79
total meal replacement 72

U

upper airway muscle training 55
upper airway obstruction 43

V

very low-calorie diet 72
very low-calorie ketogenic diet 72

W

weight reduction 55