

โรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นกับโรคหลอดเลือดสมอง Obstructive Sleep Apnea and Stroke

พญ.ภัทริน ภิรมย์พานิช

หน่วยโรคระบบการหายใจและเวชบำบัดวิกฤต

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์

มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

Pattarin Pirompanich, M.D.

Division of Pulmonary and Critical Care

Medicine, Department of Internal Medicine,

Faculty of Medicine, Thammasat University

Corresponding author:

Pattarin Pirompanich, M.D.,

Instructor in Pulmonary and Critical Care

Medicine, Division of Pulmonary and

Critical Care Medicine, Department of

Internal Medicine, Faculty of Medicine,

Thammasat University, Klong 1,

Klong Luang, Pathumthani 12120, Thailand,

Email: pirompanichp@gmail.com,

Tel: 02-926-9794

Abstract

Obstructive sleep apnea (OSA), which increases the risk of stroke and death by 2–3 times compared to those without OSA, is a common disease in general practice. Such risks can arise from several factors, such as hypertension, arrhythmias and atherosclerosis, which are prevalent in OSA. Treatment, with continuous positive airway pressure while sleeping, not only helps to reduce the risk of stroke but also improves quality of life and the ability to do daily activities of patients with stroke.

(*J Thai Stroke Soc* 2015; 14: 50–55.)

Keywords: obstructive sleep apnea, stroke, hypopnea, hypoxemia

บทนำ

โรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (obstructive sleep apnea หรือ OSA) เป็นโรคที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติทั่วไป เกิดจากการอุดกั้นของทางเดินหายใจส่วนบน เนื่องจากกลุ่มกล้ามเนื้อที่ทำหน้าที่ขยายทางเดินหายใจส่วนบน (upper airway dilator muscles) เกิดคลายตัวขณะนอนหลับ ทำให้มีการหายใจแผ่ว (hypopnea) หรือหยุดหายใจ (apnea) จนส่งผลให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด (hypoxemia) ร่างกายจะมีการตื่นตัวของสมอง (arousal) เพื่อให้กล้ามเนื้อบริเวณทางเดินหายใจส่วนบนกลับมาทำงานตั้งตัว เพื่อเปิดทางเดินหายใจส่วนบน เมื่อผู้ป่วยเข้าสู่ระยะหลับอีกครั้งก็จะเกิดการอุดกั้นซ้ำ การเกิดภาวะดังกล่าวบ่อยๆ จะกระตุ้นการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติซิมพาเทติก ทำให้เกิดผลเสียต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด เช่น เกิดโรคความดันโลหิตสูง ภาวะหัวใจวาย หัวใจเต้นผิดจังหวะ และโรคหลอดเลือดสมอง เป็นต้น ในบทความนี้จะกล่าวถึงความสัมพันธ์ของโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นกับโรคหลอดเลือดสมอง

ระบาดวิทยา

ประเทศไทยพบความชุกของโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในประชากรทั่วไปร้อยละ 11 ในผู้ชายร้อยละ 15 และในผู้หญิงร้อยละ 6 ซึ่งใกล้เคียงกับชาวตะวันตก¹ ในขณะที่ความชุกของโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองพบได้สูงถึงมากกว่าร้อยละ 60² ความเสี่ยงในการเกิดโรคสัมพันธ์กับอายุและดัชนีมวลกายที่เพิ่มขึ้น แต่อย่างไรก็ตามผู้ป่วยชาวเอเชียมักพบว่าดัชนีมวลกายต่ำกว่าชาวตะวันตก เนื่องจากมีโครงหน้าที่เสี่ยงต่อการเกิดโรค เช่น มีคางที่สั้นกว่าชาวตะวันตก เป็นต้น³ ผู้ที่นอนกรนจะเพิ่มความเสี่ยงในการเป็นโรค 7 เท่าเมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่นอนกรน⁴ โดยผู้ป่วยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น มีโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองและเสียชีวิตสูงเป็น 2 ถึง 3 เท่าเมื่อเทียบกับผู้ไม่เป็นโรค^{5, 6}

การวินิจฉัยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

การวินิจฉัยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น อาศัยตามเกณฑ์ของ International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3) ซึ่งกล่าวโดยสังเขปคือผู้ป่วยจะต้องมีข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้⁷

1. ผู้ป่วยมีอาการของโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นอย่างใดอย่างหนึ่ง เช่น อาการง่วงมากผิดปกติในช่วงเวลากลางวัน รู้สึกอ่อนเพลีย นอนกรน มีการหายใจเฮือกหรือสำลักขณะหลับ มีผู้เห็นว่าผู้ป่วยหยุดหายใจขณะหลับ หรือผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน โรคหลอดเลือดสมอง หรือโรคหลอดเลือดหัวใจ เป็นต้น ร่วมกับผลตรวจการนอนหลับ (polysomnography) พบว่าการหยุดหายใจหรือหายใจแผ่วที่เกิดจากการอุดกั้น หรือการตื่นตัวจากการออกแรงหายใจ (respiratory effort related arousals หรือ RERAs) ตั้งแต่ 5 ครั้งต่อชั่วโมงขึ้นไป

2. ผู้ป่วยไม่มีอาการหรือโรคร่วมดังกล่าวข้างต้น แต่มีผลตรวจการนอนหลับพบว่าการหยุดหายใจหรือหายใจแผ่วที่เกิดจากการอุดกั้น หรือการตื่นตัวจากการออกแรงหายใจตั้งแต่ 15 ครั้งต่อชั่วโมงขึ้นไป

ลักษณะภาพถ่ายทางรังสีของสมองของผู้ป่วยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

ความรุนแรงของโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น มีความสัมพันธ์กับการพบความผิดปกติของ cerebral white matter เนื่องจากมีการเปลี่ยนแปลงระดับความดันโลหิต และภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด ขณะหลับ³ และจากการศึกษาโดยใช้ magnetic resonance spectroscopy เพื่อดูการเมตาบอลิซึมของสมอง พบว่าผู้ป่วยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น มีการลดลงของเมตาบอลิซึมบริเวณสมองส่วนหน้าเมื่อเทียบกับคนปกติ ซึ่งสามารถอธิบายการสูญเสียความสามารถด้านความรู้ความเข้าใจต่าง ๆ (cognitive function) โดยเฉพาะด้านด้านการจัดการ (executive function) ในผู้ป่วยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้⁸

ปัจจัยที่ทำให้ผู้ป่วยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง

พยาธิกำเนิดของโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น เกิดได้จากหลายกลไก (รูปที่ 1)

1. โรคความดันโลหิตสูง

ความรุนแรงของ โรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น สัมพันธ์กับอุบัติการณ์ของโรคความดันโลหิตสูงที่เพิ่มขึ้น โดยพบว่าการหยุดหายใจที่เพิ่มขึ้น 1 ครั้งต่อชั่วโมงเพิ่มความเสี่ยงต่อโรคความดันโลหิตสูงร้อยละ 1⁹ และผู้ป่วยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมากกว่าร้อยละ 50 มีโรคความดันโลหิตสูงร่วมด้วย^{9, 10} ในขณะที่ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่ไม่สามารถควบคุมความดันโลหิตได้แม้จะใช้ยาลดความดันขนาดสูงสุด 3 ตัวแล้ว (resistant hypertension) พบมีภาวะ โรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ร่วมด้วยถึงร้อยละ 83¹¹ นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ที่กรนและหยุดหายใจขณะหลับ มีความสัมพันธ์กับความดันที่ไม่ลดลงในช่วงที่หลับ (non-dipper condition)¹² ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดอีกด้วย

2. ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ

ผู้ป่วยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น พบหัวใจเต้นผิดจังหวะได้ทั้งแบบช้า (bradyarrhythmias) และแบบเร็ว (tachyarrhythmias) โดยพบ premature

ventricular complex และ ventricular tachycardia ได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวร่วมด้วย พบ sinus pauses และ atrioventricular blocks เพิ่มมากขึ้นตามระดับความรุนแรงของโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น และลดลงเมื่อรักษาด้วยการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (continuous positive airway pressure หรือ CPAP)¹³ นอกจากนี้ยังพบความชุกของโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในผู้ป่วยหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด atrial fibrillation ถึงร้อยละ 40 ถึง 50¹⁴ โดยผู้ป่วยมักมีแนวโน้มที่ต้องอยู่รักษาภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ และมีโอกาสเกิดซ้ำหลังการทำการแก้ไขภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะแล้วได้มากกว่าผู้ป่วยทั่วไป^{15, 16} ซึ่งภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะดังกล่าวเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือดจากลิ่มเลือดอุดตัน

3. ภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis)

โรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดหลอดเลือดแดงแข็ง จากภาวะ chronic intermittent hypoxemia และการผันผวนของความดันในช่องอก (intrathoracic pressure) ส่งผลให้เกิดการกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติชนิด sympathetic และมีการเพิ่มขึ้นของ oxidative stress นำไปสู่ภาวะ vascular endothelial dysfunction¹⁷⁻¹⁹ ส่งผลให้ผนังหลอดเลือดแดง carotid และ aorta หนาตัวขึ้น²⁰ ทำให้เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบในระยะยาว การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง ส่งผลให้ความหนาของผนังหลอดเลือด carotid ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ²¹ นอกจากนั้นภาวะอื่นๆที่มักพบร่วมกับโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น เช่น โรคเบาหวาน โรคอ้วน โรคความดันโลหิตสูง เป็นต้นล้วนเป็นปัจจัยส่งเสริมให้เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งมากขึ้น

4. ภาวะวณการอักเสบ (inflammatory disturbances)

การหลั่งสารอักเสบและสารที่เกี่ยวข้องกับการแข็งตัวของเลือด ส่งผลให้เกิดการบาดเจ็บต่อหลอดเลือดจากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมีระดับ fibrinogen และความเข้มข้นของเลือดเพิ่มสูงขึ้นในช่วงเช้า²² นอกจากนี้ยังพบว่าระดับ

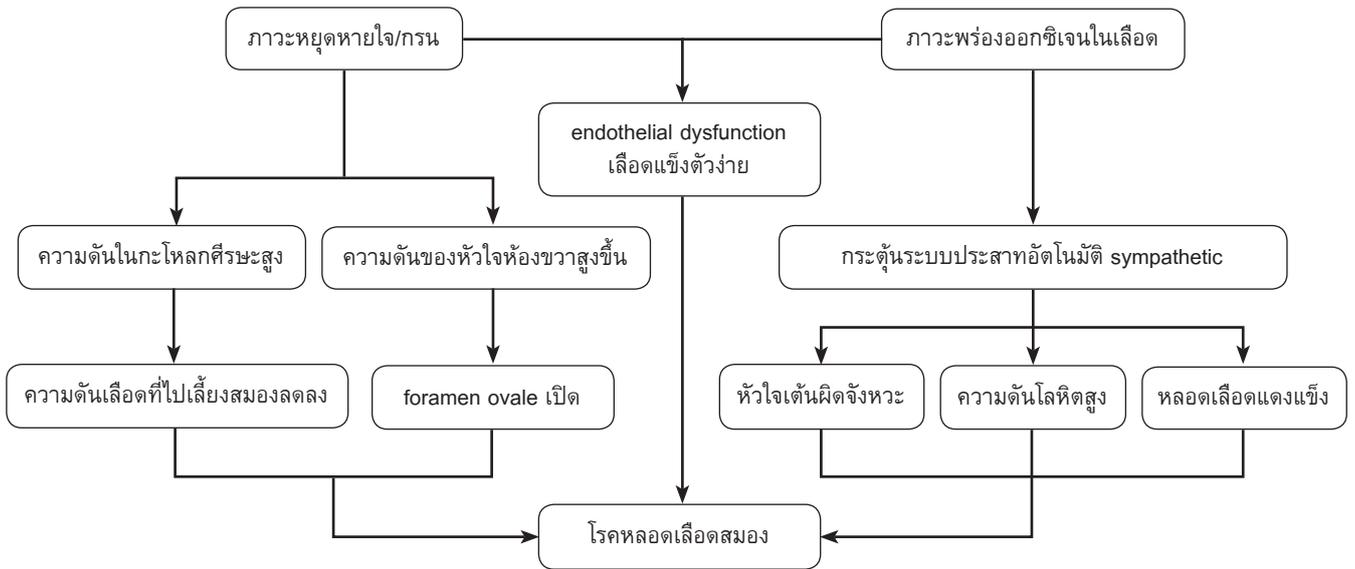
homocysteine เพิ่มขึ้น plasminogen activator inhibitor type 1 ถูกยับยั้ง และเกล็ดเลือดถูกกระตุ้น ส่งผลให้ผู้ป่วยมีความเสี่ยงต่อการเกิดหลอดเลือดอุดตันสูงขึ้น และการกระตุ้นระบบประสาทชนิด sympathetic ดังกล่าวข้างต้น จะส่งผลให้มีการแสดงออกของ adhesion molecules และ proinflammatory cytokine เพิ่มขึ้น²³⁻²⁵ ซึ่งสาเหตุดังกล่าวส่งผลให้ผู้ป่วยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองมากขึ้น

5. การเปลี่ยนแปลงด้านพลศาสตร์ระบบไหลเวียน (hemodynamic changes)

การลดลงของความดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง (cerebral perfusion pressure) ในช่วงที่หยุดหายใจเนื่องจากภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะ (intracranial pressure) สูงขึ้น ส่งผลให้มีการเปลี่ยนแปลง tension ของผนังหลอดเลือด เป็นเหตุให้เกิดการบาดเจ็บของหลอดเลือดจาก shear stress forces ได้^{26, 27}

6. patent foramen ovale

พบความชุกของ patent foramen ovale ในผู้ป่วยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น มากกว่าในประชากรทั่วไป (ร้อยละ 69 และ 17 ตามลำดับ)²⁸ เนื่องจากความดันและปริมาตรของหัวใจห้องขวามีการเพิ่มสูงขึ้นเป็นครั้งคราว จากการอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบนขณะหลับทำให้มีความผันผวนของความดันในช่องอกได้มากกว่าปกติ นอกจากนั้นภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดขณะหยุดหายใจส่งผลให้หลอดเลือดในปอดหดตัว (hypoxic pulmonary vasoconstriction) เป็นปัจจัยเสริมให้ความดันของหัวใจห้องขวาเพิ่มสูงขึ้น ส่งผลให้ foramen ovale เปิด และอาจมีลิ่มเลือดผ่านรูเปิดนี้ไปสู่หัวใจห้องซ้ายและไปสู่หลอดเลือดสมองได้



รูปที่ 1 แสดงพยาธิกำเนิดของโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

การรักษาโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง

ผู้ป่วยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น บางรายอาจมีอาการดีขึ้นได้เองหลังเป็นโรคหลอดเลือดสมอง ซึ่งอาจอธิบายได้จากการที่ผู้ป่วยนอนหลับในท่านอนหงายลดลงจึงทำให้การอุดกั้นลดลง แต่การรักษาหลักของโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น คือการใส่เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องขณะนอนหลับซึ่งนอกจากจะช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด (ตารางที่ 1) แล้วยังช่วยเพิ่มคุณภาพชีวิต และความสามารถในการทำกิจวัตรประจำวันของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองอีกด้วย^{2, 29, 30} นอกจากนี้การหลีกเลี่ยงการใช้นอนหลับ งดการดื่มแอลกอฮอล์ และการควบคุมน้ำหนัก จะช่วยลดความรุนแรงของโรคได้

การดำเนินโรคและการพยากรณ์โรคหลังการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่ได้รับการรักษาในโรงพยาบาลที่มีโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น จะมีความบกพร่องในการทำกิจวัตรมากกว่า มีระยะเวลาการนอนโรงพยาบาลนานกว่า³¹ และอัตราการเสียชีวิตหลังจากเป็นโรคหลอดเลือดสมองที่ 6 เดือนและ 1 ปี สูงกว่าผู้ที่ไม่มีโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น^{32, 33}

บทสรุป

โรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อโรคหลอดเลือดสมอง แพทย์ผู้ให้การรักษาควรตระหนักถึงความสำคัญของโรค และให้การตรวจคัดกรองอย่างเหมาะสม เพื่อส่งต่อผู้ป่วยไปรับการตรวจการนอนหลับ และให้การรักษาอย่างเหมาะสม

ตารางที่ 1 ผลดีของการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง

- ลดของผันผวนของความดันในช่องอก
- ลดความดันโลหิตทั้งในช่วงกลางวันและกลางคืน
- ลดการกระตุ้นการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติชนิด sympathetic
- ลดความดันของหัวใจห้องขวาขณะที่มีการหยุดหายใจ
- ลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด
- ลดการเกิด endothelial dysfunction

เอกสารอ้างอิง

1. Neruntarat C, Chantapant S. Prevalence of sleep apnea in HRH Princess Maha Chakri Srinthorn Medical Center, Thailand. *Sleep Breath* 2011;15:641-648.
2. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. *Sleep* 1999;22:217-223.
3. O'Connor GT, Lind BK, Lee ET, et al. Variation in symptoms of sleep-disordered breathing with race and ethnicity: the Sleep Heart Health Study. *Sleep* 2003;26:74-79.
4. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004;291:2013-2016.
5. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005;353:2034-2041.
6. Loke YK, Brown JW, Kwok CS, et al. Association of obstructive sleep apnea with risk of serious cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012;5:720-728.
7. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*, 3rd ed. Darien, IL:American Academy of Sleep Medicine, 2014.
8. Alchanatis M, Deligiorgis N, Zias N, et al. Frontal brain lobe impairment in obstructive sleep apnoea: a proton MR spectroscopy study. *Eur Respir J* 2004;24:980-986.
9. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ* 2000;320:479-482.
10. Dopp JM, Reichmuth KJ, Morgan BJ. Obstructive sleep apnea and hypertension: mechanisms, evaluation, and management. *Curr Hypertens Rep* 2007;9:529-534.
11. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens* 2001;19:2271-2277.
12. Portaluppi F, Provini F, Cortelli P, et al. Undiagnosed sleep-disordered breathing among male nondippers with essential hypertension. *J Hypertens* 1997;15:1227-1233.
13. Becker H, Brandenburg U, Peter JH, et al. Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:215-218.
14. Hohl M, Linz B, Bohm M, et al. Obstructive sleep apnea and atrial arrhythmogenesis. *Curr Cardiol Rev* 2014;10:362-368.
15. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation* 2003;107:2589-2594.
16. Vizzard E, Sciatti E, Bonadei I, et al. Obstructive sleep apnoea-hypopnoea and arrhythmias: new updates. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2014.
17. Nacher M, Farre R, Montserrat JM, et al. Biological consequences of oxygen desaturation and respiratory effort in an acute animal model of obstructive sleep apnea (OSA). *Sleep Med* 2009;10:892-897.
18. Nieto FJ, Herrington DM, Redline S, et al. Sleep apnea and markers of vascular endothelial function in a large community sample of older adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:354-360.
19. Hayashi M, Fujimoto K, Urushibata K, et al. Hypoxia-sensitive molecules may modulate the development of atherosclerosis in sleep apnoea syndrome. *Respirology* 2006;11:24-31.
20. Kyllintireas I, Craig S, Nethononda R, et al. Atherosclerosis and arterial stiffness in obstructive sleep apnea--a cardiovascular magnetic resonance study. *Atherosclerosis* 2012;222:483-489.
21. Drager LF, Bortolotto LA, Figueiredo AC, et al. Effects of continuous positive airway pressure on early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:706-712.
22. Nobili L, Schiavi G, Bozano E, et al. Morning increase of whole blood viscosity in obstructive sleep apnea syndrome. *Clin Hemorheol Microcirc* 2000;22:21-27.
23. Eisele I, Ehrenberg BL, Noachtar S, et al. Platelet activation, epinephrine, and blood pressure in obstructive sleep apnea syndrome. *Neurology* 1998;51:188-195.
24. Bokinsky G, Miller M, Ault K, et al. Spontaneous

- platelet activation and aggregation during obstructive sleep apnea and its response to therapy with nasal continuous positive airway pressure. A preliminary investigation. Chest 1995;108:625-630.
25. Lavie L. Sleep-disordered breathing and cerebrovascular disease: a mechanistic approach. Neurol Clin 2005;23:1059-1075.
 26. Siebler M, Nachtmann A. Cerebral hemodynamics in obstructive sleep apnea. Chest 1993;103:1118-1119.
 27. Netzer NC. Impaired nocturnal cerebral hemodynamics during long obstructive apneas: the key to understanding stroke in OSAS patients? Sleep 2010;33:146-147.
 28. Shanoudy H, Soliman A, Raggi P, et al. Prevalence of patent foramen ovale and its contribution to hypoxemia in patients with obstructive sleep apnea. Chest 1998;113:91-96.
 29. Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. N Engl J Med 2000;342:1378-1384.
 30. Giles TL, Lasserson TJ, Smith BJ, et al. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. Cochrane Database Syst Rev 2006:CD001106.
 31. Kaneko Y, Hajek VE, Zivanovic V, et al. Relationship of sleep apnea to functional capacity and length of hospitalization following stroke. Sleep 2003;26:293-297.
 32. Spriggs DA, French JM, Murdy JM, et al. Snoring increases the risk of stroke and adversely affects prognosis. Q J Med 1992;83:555-562.
 33. Good DC, Henkle JQ, Gelber D, et al. Sleep-disordered breathing and poor functional outcome after stroke. Stroke 1996;27:252-259.

บทคัดย่อ

โรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเป็นโรคที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติทั่วไป ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองและเสียชีวิตสูงเป็น 2 ถึง 3 เท่าเมื่อเทียบกับผู้ไม่เป็นโรค ความเสี่ยงดังกล่าวเกิดขึ้นได้จากหลายปัจจัย เช่น โรคความดันโลหิตสูง ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ และภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง เป็นต้น ซึ่งพบสูงขึ้นในผู้ป่วยโรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น การรักษาโดยการใส่เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องขณะนอนหลับ นอกจากจะช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองแล้วยังช่วยเพิ่มคุณภาพชีวิต และความสามารถในการทำกิจวัตรประจำวันของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองอีกด้วย

คำสำคัญ: โรคหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น โรคหลอดเลือดสมอง การหายใจแหว่ ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด