บทความฟื้นวิชา **Review Article**

"Obesity hypoventilation syndrome (OHS)"
กลุ่มอาการอ้วนหายใจต่ำ

นภัทร เขียวอ่อน, พ.บ., วท.ม.*

บทนำ

ปัจจุบันโรคอ้วนหรือภาวะน้ำหนักเกินพบได้เพิ่มขึ้นจากอดีต ทำให้โรคหรือความเจ็บป่วยที่เกิดจากน้ำหนักเกินพบได้เพิ่มขึ้น อาการอ้วนหายใจต่ำ (Obesity hypoventilation syndrome, OHS) เป็นสภาวะที่มีการระบายอากาศในถุงลมน้อยกว่าปกติขณะตื่นที่พบในคนอ้วนเฉพาะคน และไม่มีสภาวะอื่นที่เป็นสาเหตุ เช่น โรคกล้ามเนื้ออ่อนแรง โรคปอดเรื้อรัง เป็นต้น คนอ้วนที่มี OHS พบว่ามีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือดเพิ่มขึ้น[1–3]

คำจำกัดความ

อาการอ้วนหายใจต่ำ (OHS) เป็นโรคที่เกิดจากภาวะอ้วน (ดัชนีมวลกาย $\geq$ 30 กก./ม.^{2}) ร่วมกับภาวะคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูงเวลาตื่น (ความดันบางส่วนของคาร์บอนไดออกไซด์ (PaCO2) $\geq$ 45 มม.ปรอท) และระดับไบคาร์บอเนตในซีรั่มสูงกว่า 27 mEq/L และไม่มีสาเหตุอื่น เช่น โรคของกล้ามเนื้อ (neuromuscular disease), ยา ถือเป็นตัวบ่งชี้การวินิจฉัยหลักของโรคโดยไม่จำเป็นต้องตรวจการนอน (Polysomnography) [1,2,4]

ในปัจจุบันเป็นที่ตระหนักว่าการระบายอากาศในถุงลมน้อยกว่าปกติขณะหลับ (nocturnal hypoventilation) นำไปสู่ภาวะคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูงกว่าปกติขณะตื่น (awake hypercapnia) ซึ่งควรได้รับการมองหาและรักษาตั้งแต่เริ่ม เพิ่มลดการเกิดโรคร่วมหรือภาวะแทรกซ้อนที่อันตรายได้ คณะทำงานแห่งสมาคมโรคระบบการหายใจแห่งยุโรป (European respiratory Society) เสนอให้มีการจัดลำดับของการระบายอากาศในถุงลมน้อยกว่าปกติในคนอ้วน (BMI $\geq$ 30kg/m^2)[2] ผู้ป่วยโรคหยุดหายใจขณะหลับ (Obstructive sleep apnea, OSA) และไม่มีภาวะคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูง ถูกจัดอยู่ในระยะ 0, ระยะ 1 และ 2 หมายถึงผู้ป่วยอ้วนที่มีความสัมพันธ์กับการระบายอากาศในถุงลมน้อยกว่าปกติขณะหลับแต่ระดับกาซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดปกติและไบคาร์บอเนตในเลือด < 27mmol/L (OSA with nocturnal hypercapnia without OHS, ระยะที่1), ระดับกาซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดปกติและไบคาร์บอเนตในเลือด > 27mmol/L (OSA with nocturnal hypercapnia with serum HCO3>27mmol/L, ระยะที่2), ผู้ป่วยอ้วนที่มีการระบายอากาศในถุงลมน้อยกว่าปกติขณะตื่น (OHS) ที่มี OSA (OHS with OSA, ระยะ 3), ระยะที่ 4 หมายถึงผู้ป่วย OHS อย่างเดียวและมีโรคของหัวใจและเมตาโบลิกร่วมด้วยอย่างเด่นชัด (OHS with cardiometabolic comorbidities)

ปัจจัยเสี่ยง

ปัจจัยเสี่ยงสำคัญของ OHS คือ ความอ้วน (BMI $\geq$ 30 kg/m^2) โดยเฉพาะอย่างยิ่ง BMI > 50kg/m^2

* กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา

ส่งบทความ 28 กุมภาพันธ์ 2568; แก้ไข 5 มีนาคม 2568; ตอบรับตีพิมพ์ 24 มีนาคม 2568

ความชุกของ OHS อาจสูงได้ถึง 50% แต่อย่างไรก็ตาม คนอ้วนทุกคนไม่ได้เป็น OHS

ปัจจัยเสี่ยงอื่นที่พบในคนอ้วน[5–7]

1. อัตราส่วนเส้นรอบเอวต่อเส้นรอบสะโพกเพิ่มขึ้น (อ้วนลงพุง, central obesity)
2. สมรรถภาพปอดลดลงเนื่องจากภาวะอ้วน
3. ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่ใช้หายใจเข้าลดลง
4. มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับรุนแรงมาก (ดัชนีค่าการหยุดหายใจขณะหลับมากกว่า 30 ครั้ง/ชั่วโมง, AHI > 30/hr)

ที่แตกต่างจาก OSA คือ เพศชายไม่ได้เป็นปัจจัยเสี่ยง[8–10] และเพศหญิงได้รับการวินิจฉัยช้ากว่าเพศชาย[11] ส่วนมากของการวินิจฉัย OHS มักจะพบในช่วงอายุ 50-70 ปี

ระบาดวิทยา (Epidemiology)

ความชุกของภาวะอ้วนที่สูงขึ้นเป็นสาเหตุที่พบ OHS เพิ่มขึ้น ไม่เฉพาะในคนไข้ผู้ใหญ่แต่ในเด็กและวัยรุ่นก็ไม่ต่างกัน การศึกษาทางระบาดวิทยาได้แสดงให้เห็นถึงความชุกของ OHS ในผู้ป่วย OSA และคนอ้วนอยู่ในช่วง 10-20%[12] ความชุกสูงถึง 27% ในคนอ้วนที่ BMI > 40kg/m^2 และเพิ่มถึง 50% ในคนที่ BMI > 50 kg/m^2 [13] เห็นได้ว่าความชุกเพิ่มขึ้นตามระดับความอ้วนในแต่ละกลุ่มประชากร

ส่วนใหญ่ของ OHS ได้รับการวินิจฉัยล่าช้า ส่วนใหญ่อยู่ในช่วงอายุ 50-60 ปี ได้รับการวินิจฉัยหลังจากเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลด้วยภาวะแทรกซ้อนของ OHS หรือโรคอื่น ทีมสหสาขาวิชาชีพควรเฝ้าระวังและมองหา OHS ตั้งแต่เริ่ม เนื่องจากในปัจจุบันคนอ้วนมีจำนวนเพิ่มขึ้น[14]

พยาธิสรีรวิทยา (Pathophysiology)

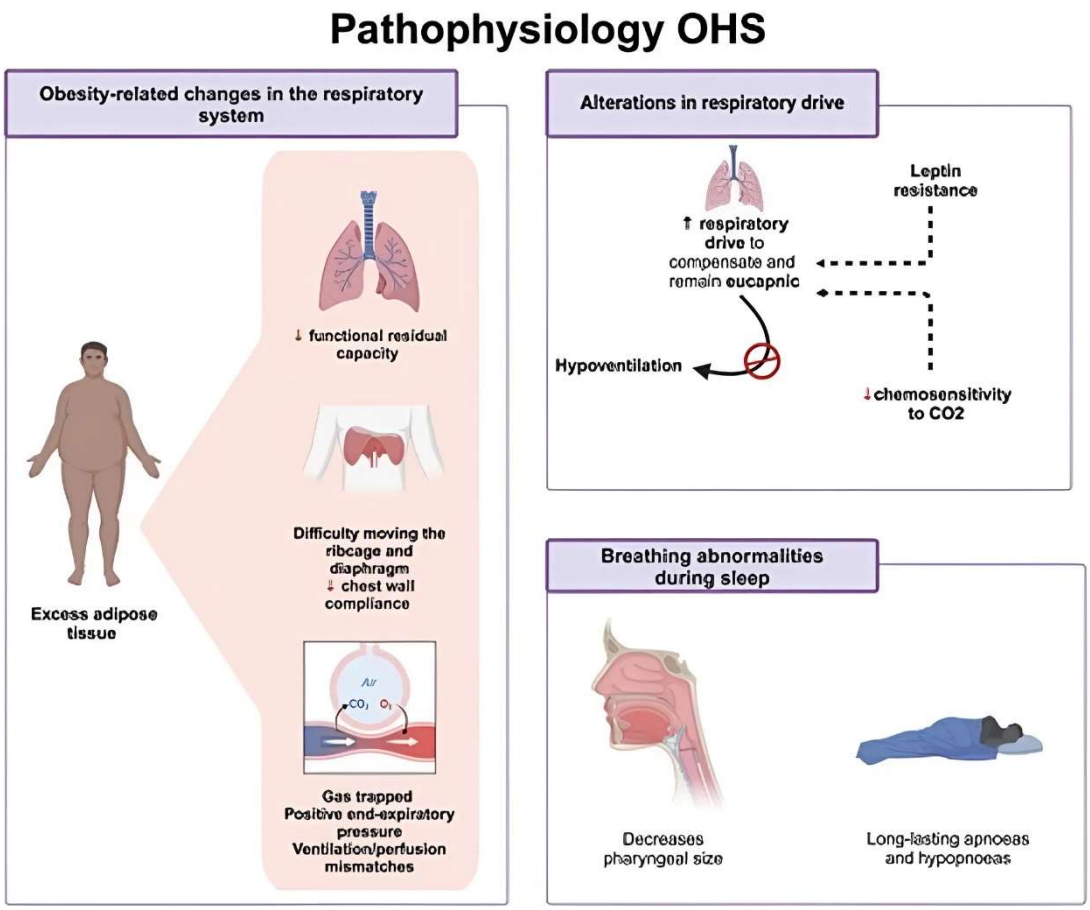
OSH คือ สภาพทางการแพทย์ที่เป็นผลมาจากการเปลี่ยนแปลงในระบบการหายใจ เนื่องจากไขมันส่วนเกิน การหนาตัวของผนังหน้าอกส่งผลต่อการลดลงของปริมาตรปอด (lung volume) นำไปสู่การลดลงของ Functional residual capacity (FRC)[15] และยังขัดขวางการทำงานของกระบังลม ลดการยืดขยายตัวของปอด เพิ่มแรงต้านของหลอดลมด้านล่าง การหายใจลักษณะนี้เกิดขึ้นเพราะขณะหายใจออกถุงลมปิดก่อนเวลาอันควร รวมไปถึงปริมาตรในการหายใจแต่ละครั้งต่ำ (low tidal volume) และอัตราการหายใจที่เพิ่มขึ้นซึ่งมีผลต่อการเพิ่มขึ้นของ physiological dead space นอกจากนั้นยังมีการลดการระบายอากาศของปอดด้านล่างและการลดลงของ FRC นำไปสู่การเปลี่ยนแปลงของการแลกเปลี่ยนกาซ (ventilationperfusion(V/Q)) นำไปสู่ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด[16]

การเปลี่ยนแปลงของแรงขับในการหายใจ ในคนอ้วนมีการเพิ่มของความยืดหยุ่นของปอดเพื่อปรับให้ระดับคาร์บอนไดร์ออกไซด์ในร่างกายคงที่ แต่ผลของการเปลี่ยนแปลงแรงขับในการหายใจนำไปสู่ภาวะการระบายอากาศต่ำโดยเฉพาะอย่างยิ่งขณะหลับฝัน (REM sleep) เป็นผลมาจากการนอนในขณะหลับฝันจะมีการคลายตัวของกล้ามเนื้อ กระบังลม และสมองส่วนที่กระตุ้นการหายใจ (central impulse control ventilation) ถ้าสภาวะนี้ดำเนินอย่างต่อเนื่องส่งผลต่อการลดการตอบสนองของศูนย์ควบคุมการหายใจ ทำให้มีกาซคาร์บอนไดร์ออกไซด์ในเลือดสูงระหว่างวันในคนปกติถ้าระดับคาร์บอนไดร์ออกไซด์ในเลือดเพิ่มขึ้น จะมีการกระตุ้นการระบายอากาศของถุงลม ทำให้คาร์บอนไดร์ออกไซด์ลดลงซึ่งในผู้ป่วย OHS กระบวนการนี้ทำงานไม่ได้ การตอบสนองต่อระดับคาร์บอนไดร์ออกไซด์ในเลือดสูง ทำลดการขับไบคาร์บอเนตออกทางไตเพื่อลดภาวะเลือดเป็นกรด

บางการศึกษาแสดงบทบาทของ leptin ในการกระตุ้นระบบการหายใจ ในคนอ้วนจะมีภาวะดื้อต่อ leptin มีผลต่อการลดลงของการควบคุมการหายใจ นอกจากนี้ insulin-like growth factor ก็เป็นปัจจัยที่ทำให้เกิดภาวะนี้เช่นกัน

การเปลี่ยนแปลงการทำงานของระบบการหายใจในคนอ้วนขณะหลับ ในท่านอนหงาย ไขมันที่สะสมรอบๆคอหอยทำให้เกิดการอุดกั้น ในคนไข้ OHS ที่มี OSA ร่วมด้วยพบว่ามีการการอุดกั้นของการหายใจ

ขณะหลับนานกว่าผู้ป่วย OSA แสดงถึงการตอบสนองต่อการระบายอากาศลดลง (poorly compensated ventilatory response) ในคนอ้วนอาจจะพบภาวะ diastolic ventricular dysfunction ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของความดันเส้นเลือดปอด (post-capillary pulmonary hypertension)[17]



อาการแสดงทางคลินิก (clinical manifestration)

อาการแสดงของ OHS ไม่เฉพาะเจาะจง และส่วนใหญ่เป็นผลมาจากความอ้วน โดยเฉพาะอย่างยิ่งพบ OSA ร่วมด้วยถึง 90% หรือพบร่วมกับความดันในเส้นเลือดปอดสูงที่เป็นผลมาจาก OHS

อาการและอาการแสดง (Symptoms and signs)

ผู้ป่วย OSH เป็นคนอ้วน (โดยส่วนมาก BMI $\geq$ 30kg/m^2) ภาวะง่วงมากกว่าปกติขึ้นอยู่กับแต่ละบุคคล แต่จะพบว่ามาด้วยอาการเหนื่อยหายใจไม่อิ่มมากกว่า OSA หรืออ้วนที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อน (simple obesity)[7] เกือบ 90% ของผู้ป่วย OHS พบ OSA ร่วมด้วย (AHI >5/hr) และพบว่าเป็น OSA ระดับรุนแรง (AHI>30/hr) ได้ถึง 70% ของผู้ป่วยทั้งหมด[18] นอกจากจะมีอาการง่วงนอนเวลากลางวันแล้ว ยังพบมีรายงานกรนเสียงดัง สำลักอากาศกลางดึก สูดอากาศหายใจ อ่อนเพลีย ความจำบกพร่อง และจากการตรวจร่างกายอาจพบมีช่องปากที่เล็ก คอสั้นและหนา

10% ของผู้ป่วย OHS ที่ไม่มี OSA ร่วมด้วย ลักษณะปรากฏ (phenotype) เหมือนกับผู้ที่มี OSA ร่วมด้วย แต่พบอาการหยุดหายใจขณะหลับ (witnessed apnea) น้อยกว่ามาก ส่วนใหญ่จะเป็นเพศหญิงสูงอายุ การวินิจฉัยไม่สามารถทำได้จากการซักประวัติและการตอบแบบสอบถาม ส่วนภาวะ OSA ที่มีการระบายอากาศในถุงลมลดลงขณะหลับร่วม (nocturnal hypoventilation) ด้วยไม่ได้ถูกกล่าวถึงในที่นี้

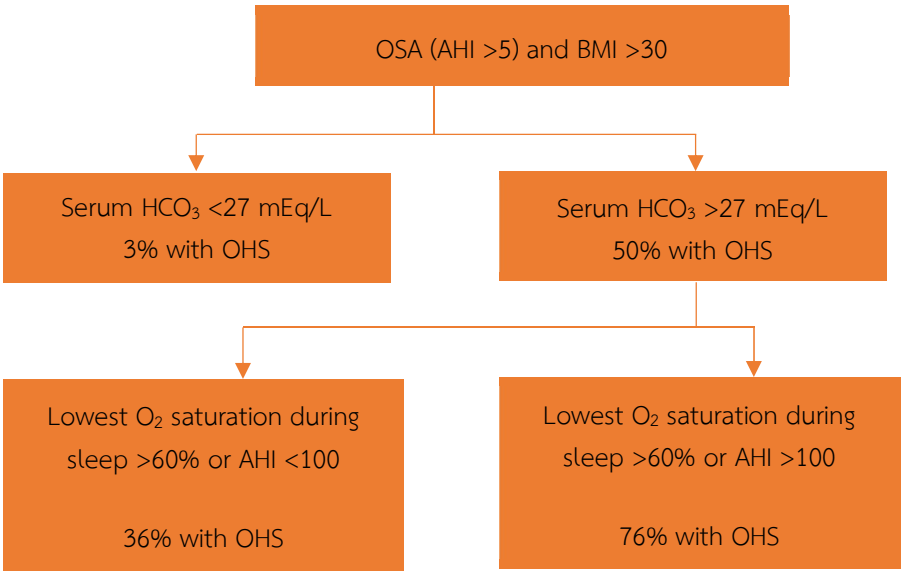
ผู้ป่วย OHS ส่วนใหญ่มาพบแพทย์ช้า และมีอาการระยะสุดท้าย ดังนี้ [7,14,19,20]

1. ระบบการหายใจล้มเหลวจากภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำและมีการคั่งของกาซคาร์บอนไดออกไซด์ (Severe hypoxemia hypercapnic respiretory failure) ผู้ป่วย OHS ส่วนมากมีอาการของคาร์บอนไดออกไซด์สูงกว่าค่าปกติที่เป็นมานาน อาการคงที่ประมาณ 1 ใน 3 ที่มาด้วยภาวะแทรกซ้อนของระบบการหายใจล้มเหลวเฉียบพลันต้องรับไว้รักษาในโรงพยาบาล[21,22] ผู้ป่วยมักจะได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคหืดหรือถุงลมอุดกั้นมาก่อน แม้ว่าผลการตรวจสมรรถภาพปอดจะไม่พบการอุดกั้นของหลอดลม[23] ในผู้ป่วย OSA มักไม่พบภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำเวลาตื่นนอน และขณะหลับความอิ่มตัวของออกซิเจนส่วนใหญ่ > 80%

2. หัวใจห้องขวาล้มเหลว (Right heart failure) เนื่องมาจากความดันในเส้นเลือดปอดสูง (Pulmonary hypertension) มาด้วยอาการเหนื่อยง่ายเวลาออกแรงหรือทำกิจกรรม, ความดันของเส้นเลือดดำบริเวณคอสูง (elevated jugular venous pressure), ตับโต, เท้าบวม ที่พบได้แต่ไม่บ่อยคือ หน้าบวมแดง (facial plethora) จากการเลือดข้น (polycythemia)

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ (Laboratory test)

1. ระดับไบคาร์บอเนตในเลือดมากกว่า 27 mEq/L (serum bicarbonate > 27mEq/L) แสดงถึงผู้ป่วยที่มีระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูงเรื้อรัง แต่สามารถพบในภาวะอื่นได้ เช่น ขาดสารน้ำ, การได้รับยาบางชนิด หรือถ้ามีภาวะอื่นร่วมด้วยก็อาจตรวจได้ค่า < 27mEq/L เช่น กรณีเลือดเป็นกรดจากเหตุอื่นในงานวิจัยเป็นสังเกตรายงานว่า serum bicarbonate > 27mEq/L มีความไว (sensitivity 92%) ในการวินิจฉัย OHS และมีค่าความ จำเพาะ (specificity) 50%[24], ในทางตรงกันข้ามถ้าระดับ serum bicarbonate <27mEq/L ความจำเพาะสูงถึง 97% , ถ้าเจาะเลือดจากเลือดแดง ความไว 85% และความจำเพาะ 89%[25]



แผนภาพที่ 1: Serum bicarbonates in evaluation of obesity hypoventilation syndrome[1]

Reference[26]

2. คาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูง (Hypercapnia) ≥ 45mmHg (partial pressure of carbondioxide [PaCO2] ≥ 45mmHg เป็นปรากฏการณ์ของการระบายอากาศในถุงลมน้อยกว่าปกติ ผู้ป่วย OHS ทุกคนต้องตรวจค่ากาซในหลอดเลือดแดงขณะตื่นที่อุณหภูมิห้องได้ PaCO2 ≥ 45mmHg การเพิ่มขึ้นของ serum bicarbonate (>27mmol/L) หรือ base excess >3 mmol/L โดยที่ไม่มีสาเหตุอื่นอธิบายใน คนอ้วนที่ค่า PaCO2 <45mmHg อาจจะเป็นข้อบ่งชี้ ในการเฝ้าระวังภาวะ OHS ที่จะเกิดตามมาในอนาคต [27,28]

3. ระดับออกซิเจนในเลือดต่ำ (hypoxemia, PaO_2<70mmHg) เป็นสิ่งที่ตรวจพบได้บ่อย แต่ความแตกต่างระหว่างแรงดันออกซิเจนในถุงลม (P_AO_2) กับแรงดันออกซิเจนในเลือดแดง (P_aO_2)(A-a gradient) อยู่ในช่วงปกติ และพบความอิ่มตัวของออกซิเจน มีค่าต่ำระดับรุนแรงขณะหลับพบได้บ่อยมาก (O_2sat<80%)

4. การเพิ่มอย่างผิดปกติของ hematocrit (polycythemia) เป็นผลการตอบสนองของร่างกายต่อระดับออกซิเจนในเลือดต่ำเนื่องมาจากการระบายอากาศในถุงลมลดลง พบได้ไม่บ่อยแต่แสดงให้เห็นว่ามีอาการมานานมาก

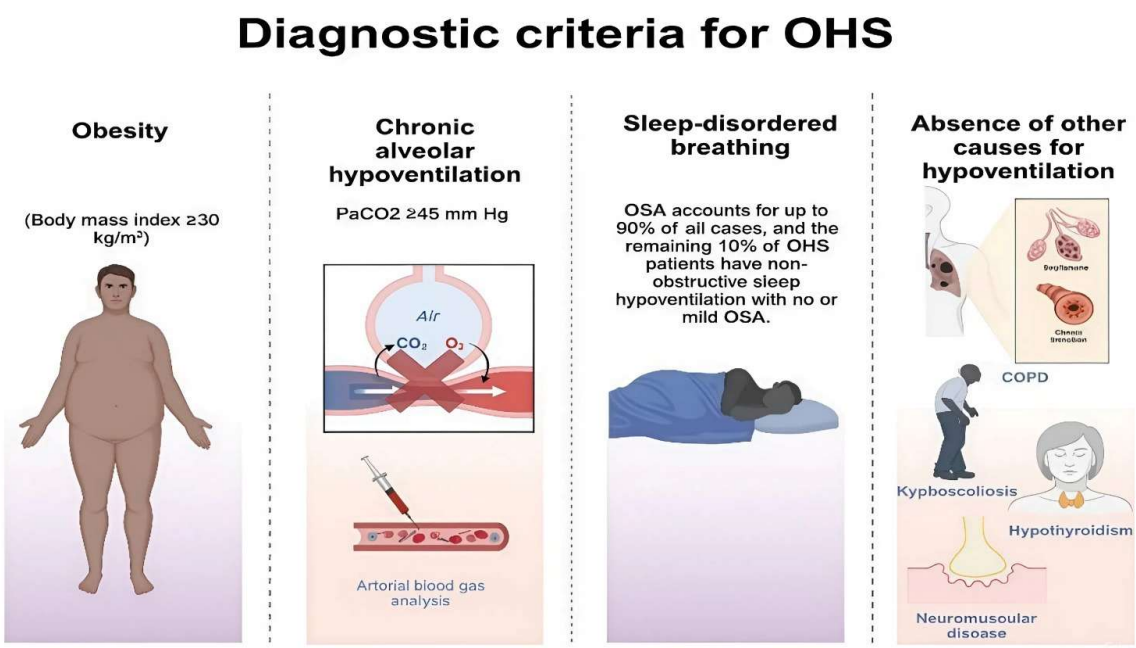
สมรรถภาพปอด (Pulmonary function test)

ตรวจพบการหายใจแบบดึงรั้ง (restriction) ได้บ่อยในคนอ้วนที่เป็น OHS มากกว่าอ้วนอย่างเดียว แต่ไม่ได้มีความจำเพาะ การตรวจพบสมรรถภาพปกติ ผลปกติไม่ได้หมายความว่าเป็น OHS ไม่ได้ ในทางปฏิบัติใช้การตรวจสมรรถภาพปอดเพื่อหาโรคร่วมที่อาจพบร่วมกันหรือตัดโรคที่สงสัยออก

ใน OHS ผลตรวจสมรรถภาพปอดเป็นแบบดึงรั้ง (Restrictive pattern) เป็นผลมาจากความอ้วนพบได้เป็นปกติ โดยเฉพาะ BMI >50kg/m^2, FVC และ FEV1 ลดลงทั้งคู่ ขณะที่ FEV1/FVC อยู่ในค่าปกติ[29,30] พบ Functional residual capacity (FRC) และ Expiratory reserve volume (ERV) ลดลง โดยจะพบใน OSH มากกว่า OSA[5]

ภาพรังสีและการศึกษาเกี่ยวกับหัวใจ (Imaging and Cardiac study)

ภาพรังสีปอดของผู้ป่วย OHS จะพบมีการยกสูงของกระบังลมทั้งสองข้าง เนื่องมาจากน้ำหนักตัวที่มากและความหนาของช่องท้องเงาหัวใจที่โตอาจเป็นผลมาจากกล้ามเนื้อหัวใจห้องลางขวาที่โตขึ้นจากความดัน ในเส้นเลือดปอดสูงซึ่งสามารถพบได้จากการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG) หรือการตรวจหัวใจด้วยคลื่นความถี่สูง (Echocardiogram)หรือมาจากไขมันที่อยู่รอบหัวใจ (pericardial fat)[31–33]



วิธีการวินิจฉัย (Diagnostic approach)

ประเด็นสำคัญอยู่ที่การระบายอากาศในถุงลมลดลงขณะตื่นและเกิดร่วมกับภาวะอ้วนโดยที่ไม่มีสาเหตุอื่น การตรวจการนอน (Polysomnography) และพบมีการเพิ่มขึ้นของระดับกาซคาร์บอนไดร์ออกไซด์เป็นร่องรอยในการสืบค้นหาภาวะ OHS หรือจะตรวจระดับ Serum bicarbonate ร่วมด้วย อย่างไรก็ตามมาตรฐานการวินิจฉัย(gold standard) คือ การตรวจระดับ PaCO2ในหลอดเลือดแดงพบ > 45 mmHg ขณะตื่น

สำหรับผู้ป่วยที่มาด้วยอาการของระบบการหายใจล้มเหลวเฉียบพลันร่วมกับระบบการหายใจล้มเหลวเรื้อรังและสันนิษฐานว่าเกิดจาก OHS การรักษาที่ควรทำทันที คือ การใช้เครื่องอัดความดันบวก (Positive airway pressure (PAP) therapy) เพื่อบรรเทาอาการ รอจนผู้ป่วยอาการคงที่หรือดีขึ้น ค่อยพิจารณาการตรวจค้นเพิ่มเติมควรมองหา OHS ในคนอ้วนที่มี BMI > 30 kg/m2 และมี OSA หรือ Sleep disorder breathing ร่วมด้วย โดยเฉพาะคนอ้วนที่มี AHI>60 events/hr เนื่องจากพบความชุกของ OHS สูงมากในกลุ่มนี้

คนอ้วนที่มีอาการหรืออาการแสดงดังนี้ ควรได้รับการตรวจวินิจฉัย OHS

1. ความอิ่มตัวของออกซิเจนปลายนิ้วขณะตื่น (SpO2) < 94% หรือ ออกซิเจนขณะหลับค่าต่ำสุด < 80%
2. มีอาการเหนื่อยขณะออกกำลัง
3. มีอาการหรืออาการแสดงของ ความดันเส้นเลือดปอดสูง หรือหัวใจห้องขวาล้ม เช่น มีการคั่งของเส้นเลือดดำใหญ่บริเวณคอ, ตับโต, เท้าบวม)
4. หน้าแดงคล้ำ (facial plethora) เป็นผลมาการเพิ่มขึ้นของเม็ดเลือดแดง (polycythemia)
5. มีการเพิ่มขึ้นของ serum bicarbonate ในระบบเลือดดำ

การระบายอากาศของถุงลมลดลงขณะหลับในคนอ้วน (Obesity related sleep hypoventilation, ORSH) อาจเป็นอาการเริ่มของ OHS

ข้อบ่งชี้ของการระบายอากาศของถุงลมลดลงเรื้อรัง (Chronic alveolar hypoventilation) การตรวจระดับกาซคาร์บอนไดร์ในเลือดสูง (PaCO2>45mmHg) และมี serum bicarbonate สูงร่วมด้วย (HCO3 >27mEq/L)

การวินิจฉัยแยกโรค (Differential diagnosis)

โรคที่มีอาการแสดงคล้ายกันคือ OSA แตกต่างกันคือ มีการตรวจพบมีการเพิ่มของกาซคาร์บอนไดร์ออกไซด์ในเลือดเรื้อรัง (chronic respiratory acidosis) และมีการ

ตอบสนองของร่างกายต่อภาวะดังกล่าวโดยการตรวจพบค่าไบคาร์บอเนตเพิ่มขึ้น (compensatory metabolic alkalosis) ซึ่งไม่สามารถแยก OSA และ OHS ออกจากกันโดยการตรวจร่างกาย ต้องอาศัยการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

สาเหตุที่พบบ่อยของคาร์บอนไดร์ออกไซด์ในเลือดสูง (respiratory hypercapnia) และการระบายอากาศในถุงลมลดลง (alveolar hypoventilation) แยกจากกันได้โดยการซักประวัติและตรวจร่างกาย การตรวจสมรรถภาพปอดภาพรังสีและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. โรคถุงลมอุดกั้นเรื้อรัง (Chronic obstructive pulmonary disease, COPD) มีประวัติสูบบุหรี่นานและมากพอ, ผลการตรวจสมรรถภาพปอดพบการอุดกั้นของหลอดลมขนาดเล็ก (obstructive pattern) ที่ไม่กลับมาเป็นปกติหลังได้รับการรักษา ตลอดจนภาพ รังสีจากเอกซเรย์คอมพิวเตอร์แสดงให้เห็นถุงลมโป่งพอง (emphysema)

2. โรคปอดอักเสบเรื้อรัง (Interstitial lung disease, ILD) อาจจะวินิจฉัยได้จากภาพรังสีปอดที่ผิดปกติบริเวณเนื้อปอด ร่วมกับการตรวจสมรรถภาพปอดผิดปกติแบบการดึงรั้ง (restrictive pattern)

3. โรคเกี่ยวกับความผิดปกติของระบบประสาทและกล้ามเนื้อ (Neuromuscular (NM) disorder) การวินิจฉัยทำได้จากการซักประวัติ ตรวจร่างกายพบกล้ามเนื้ออ่อนแรง ผลการตรวจสรรถภาพปอดเป็นแบบดึงรั้ง ภาพรังสีปอดพบเงาของกระบังลมสูงผิดปกติแสดงถึงกล้ามเนื้อกระบังลม อ่อนแรงหรือเป็นอัมพาต (Diaphragmatic paralysis)

4. โรคที่มีความผิดปกติของผนังหน้าอก (Chest wall deformity) เช่น กระดูกสันหลังคดงอ (Kyphoscoliosis) อาจตรวจพบอย่างชัดเจนจากการตรวจร่างกายหรือตรวจพบจากภาพรังสี

5. ภาวะไทรอยด์ฮอร์โมนทำงานต่ำ (Hypothyroidism) วินิจฉัยจากผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

6. การใช้ยาระงับประสาทเรื้อรัง (Chronic sedative use) ได้จากการซักประวัติและการตรวจทางพิษวิทยา (Toxicology testing)

การประเมินภาวะแทรกซ้อน (Assess compli cation)

ผู้ป่วยอาการอ้วนหายใจต่ำ (OHS) ทุกคนควรได้รับการประเมินภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อย ดังนี้

ความดันเส้นเลือดปอดสูงระดับอ่อนหรือ ปานกลาง (mild to moderate pulmonary hypertension (PH)) มากกว่าสองในสามของผู้ป่วย OHS มีความดันเส้นเลือดปอดสูง ดังนั้น เมื่อเริ่มวินิจฉัยควรส่งตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG) และอัลตราซาวด์หัวใจ (echocardiogram) ด้วย

โรคหัวใจและหลอดเลือดหัวใจ (Cardio vascular) และความผิดปกติของการเผาผลาญ (metabolic disease) เช่น ความดันโลหิตสูง, หัวใจล้ม (congestive heart failure), ภาวะดื้ออินซูลิน (insulin resistance) ซึ่งพบได้ในคนอ้วนที่มีอาการหายใจไม่อิ่มมากกว่าคนอ้วนที่ไม่มีภาวะนี้ หรืออาจมาด้วยอาการดังกล่าวเป็นเวลาสามปีหรือมากกว่า ก่อนจะตรวจพบอาการอ้วนหายใจต่ำ ดังนั้น เมื่อวินิจฉัย OHS ควรตรวจหาน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร (fasting blood sugar), ไขมันไตรกลีเซอร์ไรด์ (triglyceride) และคลอเลสเตอรอล (cholesterol) เพื่อการรักษาที่เหมาะสม ในการศึกษาระยะสั้นเปรียบเทียบ (cross sectional study) พบผู้ป่วย OHS ที่อาการคงที่มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดสูงกว่า OSA

การพยากรณ์โรค (Prognosis)

OHS มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคที่มีความเสื่อมถอยของการทำงานหรือโครงสร้างของเนื้อเยื่อหรืออวัยวะเมื่อเวลาผ่านไป (chronic degenerative disease) เช่น โรคเมตาบอลิซึม โรคหลอดเลือดสมอง และโรคหัวใจและหลอดเลือดหัวใจ ซึ่งนำไปสู่อัตราตายที่สูงขึ้นเหมือนกับ OSA

แต่ที่ต่างจาก OSA คือ ในผู้ป่วย OHS แม้จะมีน้ำหนักมากเท่ากันแต่มีอัตราเสี่ยงต่อการเจ็บป่วยและการตายสูงกว่า ถ้าไม่ได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างทันที และยิ่งไปกว่านั้น คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยบางคนแย่มากเนื่องจากภาวะง่วงนอนมากเกินไป เมื่อเปรียบเทียบกับคนอ้วนที่ไม่มีภาวะคาร์บอนไดร์ออกไซด์ในเลือดสูง หรือผู้ป่วยที่มีคาร์บอนไดร์ออกไซด์ในเลือดสูงจากสาเหตุอื่น[34]

ผู้ป่วย OHS มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหัวใจล้มมากกว่า เจ็บหน้าอกจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (angina pectoris) และหัวใจด้านขวาล้มเหลว (cor pulmonale) นอกจากนี้ยังมีความชุกของการเกิดความดันในเส้นเลือดปอดสูงเพิ่มขึ้นอย่างมาก มีรายงานพบได้ 88% ขณะที่พบใน OSA 15%

การเกิดความดันเส้นเลือดปอดสูงในคนไข้ OHS จัดอยู่ใน group III ซึ่งมีความสัมพันธ์กับภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดเรื้อรังมากกว่าจะเป็นผลมาจากหัวใจห้องซ้ายล้ม (left heart failure) หรือกล้ามเนื้อหัวใจผิดปกติจากภาวะอ้วน (obese cardiomyopathy)[35] นอกจากนี้ยังพบ ความดันขณะหัวใจบีบตัวสูง (systolic arterial hypertension), เบาหวาน, และเข่าเสื่อม (osteoarthritis)[36] การได้รับการวินิจฉัยและรักษาที่เหมาะสมสามารถลดการนอนโรงพยาบาลจาก 7.9 วัน เป็น 2.5 วันต่อปี

สาเหตุการเสียชีวิตของผู้ป่วย OHS มาจากระบบการหายใจล้มเหลวชนิดที่การระบายอากาศล้มเหลว (hypercapnic respiratory failure) ทำให้หัวใจห้องขวาล้มมีความรุนแรงเพิ่มขึ้น หรือลิ่มเลือดอุดตันเส้นเลือดปอด (pulmonary thromboembolism) มีการศึกษาที่แสดงให้เห็นถึงผู้ป่วย OHS ที่ปฏิเสธการรักษาด้วยเครื่องอัดความดันบวก (continuous positive airway pressure, PAP; CPAP) มีอัตราการเสียชีวิตสูงถึง 46% ระหว่างการติดตามการรักษา 50 เดือน[20] นอกจากนี้ผู้ป่วย OHS ที่ต้องรับไว้รักษาในโรงพยาบาลและไม่ได้รักาด้วย PAP; CPAP มีอัตราการเสียชีวิต 23% ที่ 18 เดือน เปรียบเทียบกับคนอ้วนทีไม่มี OHS เสียชีวิตเพียง 6%

อย่างไรก็ตามหลังจากรักษาด้วย non invasive ventilator (NIV) อัตราเสียชีวิตที่ 18 เดือน ลดลงเหลือ 3%, อัตราเสียชีวิตที่ 2 และ 5 ปี ลดลงเป็น 8% และ 30% ตามลำดับ[14] การวินิจฉัยอย่างรวดเร็วและการรักษาที่เหมาะสมป้องกันการเข้ารักษาตัวในโรงพยาบาล การรับไว้ในหอผู้ป่วยหนัก การใส่เครื่องช่วยหายใจแบบใส่ท่อช่วยหายใจและการเสียชีวิตได้[7]

เอกสารอ้างอิง

1. Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review. Respir Care. 2010; 55: 1347–62.
2. Randerath W, Verbraecken J, Andreas S, Arzt M, Bloch KE, Brack T, et al. Definition, discrimination, diagnosis and treatment of central breathing disturbances during sleep. Eur Respir J. 2017; 49: 1600959.
3. AASM. International Classification of Sleep Disorders [Internet]. American Academy of Sleep Medicine – Association for Sleep Clinicians and Researchers. [cited 2025 Mar 27]. Available from: https://aasm.org/clinical-resources/international-classification-sleep-disorders/
4. Sinha S, Jhaveri R, Banga A. Sleep Disturbances and Behavioral Disturbances in Children and Adolescents. Psychiatr Clin North Am. 2015; 38: 705–21.
5. Basoglu OK, Tasbakan MS. Comparison of clinical characteristics in patients with obesity hypo-ventilation syndrome and obese obstructive sleep apnea syndrome: a case-control study. Clin Respir J. 2014; 8: 167–74.
6. Piper AJ, Grunstein RR. Obesity hypoventilation syndrome: mechanisms and management. Am J Respir Crit Care Med. 2011; 183: 292–8.
7. Mokhlesi B, Kryger MH, Grunstein RR. Assessment and management of patients with obesity hypoventilation syndrome. Proc Am Thorac Soc. 2008; 5: 218–25.
8. 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: e0117808.

9. Harada Y, Chihara Y, Azuma M, Murase K, Toyama Y, Yoshimura C, et al. Obesity hypoventilation syndrome in Japan and independent determinants of arterial carbon dioxide levels. Respirol Carlton Vic. 2014; 19: 1233–40.
10. BaHammam AS. Prevalence, clinical characteristics, and predictors of obesity hypoventilation syndrome in a large sample of Saudi patients with obstructive sleep apnea. Saudi Med J. 2015; 36: 181–9.
11. Barbagelata E, Ambrosino I, Díaz DE Terán T, González M, Nicolini A, Banfi P, et al. Gender differences in obesity hypoventilation syndrome. Minerva Med. 2023; 114: 372–8.
12. Verin E, Tardif C, Pasquis P. Prevalence of daytime hypercapnia or hypoxia in patients with OSAS and normal lung function. Respir Med. 2001; 95: 693–6.
13. Olson AL, Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome. Am J Med. 2005; 118: 948–56.
14. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, Fedorowicz A, Gozansky WS, Gaudio JC, et al. Obesityassociated hypoventilation in hospitalized patients :prevalence, effects, and outcome. Am J Med. 2004; 116: 1–7.
15. Palma G, Sorice GP, Genchi VA, Giordano F, Caccioppoli C, D'Oria R, et al. Adipose Tissue Inflammation and Pulmonary Dysfunction in Obesity. Int J Mol Sci. 2022; 23: 7349.
16. Slowik JM, Sankari A, Collen JF. Obstructive Sleep Apnea. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Mar 27]. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459252/
17. Piper A. Obesity Hypoventilation Syndrome: Weighing in on Therapy Options. Chest. 2016; 149: 856–68.
18. Masa JF, Corral J, Alonso ML, Ordax E, Troncoso MF, Gonzalez M, et al. Efficacy of Different Treatment Alternatives for Obesity Hypoven - tilation Syndrome. Pickwick Study. Am J Respir Crit Care Med. 2015; 192: 86–95.
19. Povitz M, James MT, Pendharkar SR, Raneri J, Hanly PJ, Tsai WH. Prevalence of Sleepdisordered Breathing in Obese Patients with Chronic Hypoxemia. A Cross-Sectional Study. Ann Am Thorac Soc. 2015; 12: 921–7.
20. 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 obesityhypoventilation syndrome. Chest. 2005; 128: 587–94.
21. 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: 1279–85.
22. 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.
23. Marik PE, Desai H. Characteristics of patients with the "malignant obesity hypoventilation syndrome" admitted to an ICU. J Intensive Care Med. 2013; 28: 124–30.
24. Mokhlesi B, Tulaimat A, Faibussowitsch I, Wang Y, Evans AT. Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. Sleep Breath Schlaf Atm. 2007; 11: 117–24.
25. Macavei VM, Spurling KJ, Loft J, Makker HK. Diagnostic predictors of obesityhypoventilation syndrome in patients suspected of having sleep disordered breathing. J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med. 2013; 9: 879–84.
26. Pandey A, Prabhudesai P. Obesity Hypoventilation Syndrome. Int J Head Neck Surg. 2019; 10: 39–41.

27. Manuel ARG, Hart N, Stradling JR. Is a raised bicarbonate, without hypercapnia, part of the physiologic spectrum of obesity-related hypoventilation? Chest. 2015; 147: 362–8.
28. Hart N, Mandal S, Manuel A, Mokhlesi B, Pépin JL, Piper A, et al. Obesity hypoventilation syndrome: does the current definition need revisiting? Thorax. 2014; 69: 83–4.
29. Heinemann F, Budweiser S, Dobroschke J, Pfeifer M. Non-invasive positive pressure ventilation improves lung volumes in the obesity hypoventilation syndrome. Respir Med. 2007; 101: 1229–35.
30. Piper AJ. Obesity hypoventilation syndrome--the big and the breathless. Sleep Med Rev. 2011; 15: 79–89.
31. Castro-Añón O, Golpe R, Pérez-de-Llano LA, López González MJ, Escalona Velasquez EJ, Pérez Fernández R, et al. Haemodynamic effects of non-invasive ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. Respirol Carlton Vic. 2012; 17: 1269–74.
32. Kauppert CA, Dvorak I, Kollert F, Heinemann F, Jörres RA, Pfeifer M, et al. Pulmonary hypertension in obesityhypoventilation syndrome. Respir Med. 2013; 107: 2061–70.
33. Masa JF, Pépin JL, Borel JC, Mokhlesi B, Murphy PB, Sánchez-Quiroga MÁ. Obesity hypoventilation syndrome. Eur Respir Rev Off J Eur Respir Soc. 2019; 28: 180097.
34. Hida W. Quality of life in obesity hypoventilation syndrome. Sleep Breath Schlaf Atm. 2003; 7:1–2.
35. De Divitiis O, Fazio S, Petitto M, Maddalena G, Contalo F, Mancini M. Obesity and cardiac function. Circulation. 1981; 64: 477–82.
36. 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: e52006.