TJO Thai Journal of Orthodontics

Volume 14
No.1
Jan-Jun
ISSN 2822-0293
(online)
2024

วารสารทันตกรรมจัดฟันไทย
ปีที่ 14 ฉบับที่ 1
(ม.ค.-มิ.ย.) พ.ศ. 2567

Thai Journal of Orthodontics (Thai J Orthod, TJO)

as the official journal of the Thai Association of Orthodontists, stands as a double-blind peer-reviewed publication that comprehensively covers all areas of Orthodontics and related fields.

ISSN: 2822-0293 (Online)

Start year: 2022

Language: English and Thai

Publication fee: No Article Submission Charges and No Article Processing Charges (APC)

Numbers of reviewers per article: At least 3 expert reviewers

Numbers of issues per year: 2 issues (Semiannual; January-June and July-December)

This journal had been previously named **"The Online Journal of Thai Association of Orthodontists (O J Thai Assoc Orthod)" with ISSN: 2228-8554 (Online)** launched in Thaijo website since 2016 until first half of 2022.

Editor-in-Chief:

Assistant Professor Dr. Pannapat Chanmanee
Prince of Songkla University, Thailand
pannapat.c@psu.ac.th

Associate Editor:

Assistant Professor Dr. Napat Nalamliang
Chulalongkorn University, Thailand
napat.na@chula.ac.th

Editorial Board 2024-2026:

Professor Steven J. Lindauer
Virginia Commonwealth University, United States of America
sjlindau@vcu.edu

Professor Dr. Benedict Wilmes
Heinrich Heine University Düsseldorf, Germany
wilmes@med.uni-duesseldorf.de

Professor Dr. Godfrey Keith
University of Southampton, United Kingdom
kmg@mrc.soton.ac.uk

Professor Dr. Takashi Ono
Tokyo Medical and Dental University, Japan
t.ono.orts@tmd.ac.jp

Professor Dr. Martyn Cobourne
King's College London, United Kingdom
martyn.cobourne@kcl.ac.uk

Editorial Board 2024-2026:

Professor Dr. Kee-Joon Lee
Yonsei University, Korea
orthojn@yuhs.ac

Professor Dr. Aida Nur Ashikin Abd Rahman
Universiti Teknologi MARA, Malaysia
aida_nurashikin@uitm.edu.my

Professor Dr. Anand Marya
University of Puthisastra, Cambodia
amarya@puthisastra.edu.kh

Associate Professor Dr. Chng Chai Kiat
Ministry of Health, Singapore
chng_chai_kiat@moh.gov.sg

Associate Professor Dr. Oluwabunmi Tokede
UTHealth Houston School of Dentistry, United States of America
oluwabunmi.tokede@uth.tmc.edu

Assistant Professor Dr. Islamy Rahmah Hutami
Sultan Agung Islamic University, Indonesia
rahma.hutami@unissula.ac.id

Dr. Narayan H. Gandedkar
The University of Sydney, Australia
narayan.gandedkar@sydney.edu.au

Professor Dr. Chidchanok Leethanakul
Prince of Songkla University, Thailand
chidchanok.l@psu.ac.th

Clinical Professor Nita Viwattanatipa
Mahidol University, Thailand
Nitaviw@hotmail.com

Associate Professor Dr. Udom Thongudomporn
Prince of Songkla University, Thailand
udom.t@psu.ac.th

Associate Professor Dr. Bancha Samruajbenjakun
Prince of Songkla University, Thailand
samruaj@hotmail.com

Associate Professor Dr. Pintu-on Chantarawaratit
Chulalongkorn University, *Thailand*
pintuon@gmail.com

Associate Professor Dr. Chidsanu Changsiripun
Chulalongkorn University, Thailand
Chidsanu.C@chula.ac.th

Editorial Board 2024-2026:

Associate Professor Dr. Pipop Sutthiprapaporn
Khon Kaen University, Thailand
pipops2007@gmail.com

Associate Professor Dr. Kanich Tripuwabhrut
Chiang Mai University, Thailand
kanich.t@cmu.ac.th

Assistant Professor Dr. Sutiwa Benjakul
Thammasat University, Thailand
caredentist@hotmail.com

Assistant Professor Dr. Kulthida Parakonthun
Srinakharinwirot University, Thailand
kulthida.ort@gmail.com

Dr. Tanan Jaruprakorn
Thai Association of Orthodontists, Thailand
tanan_gor@yahoo.com

Dr. Theerasak Nakornnoi
Mahidol University, Thailand
tznakornnoi@gmail.com

Advisory Board 2024-2026:

Associate Professor Dr. Somchai Satravaha
Thai Association of Orthodontists, Thailand
samsunshine5@yahoo.com

Professor Smorntree Viteporn
Chulalongkorn University, Thailand
smorntree@hotmail.com

Emeritus Clinical Professor Jiraporn Chaiwat
Mahidol University, Thailand
Jiraporn.chi@mahidol.ac.th

Emeritus Clinical Professor Passiri Nisalak
Mahidol University, Thailand
Passiri.nis@mahidol.ac.th

Emeritus Professor Dhirawat Jotikasthira
Chiang Mai University, Thailand
dhirawat.j@gmail.com

Clinical Professor Pornrachanee Sawaengkit
Mahidol University, Thailand
Pornrachanee.saw@mahidol.ac.th

Clinical Professor Niwat Anuwongnukroh
Mahidol University, Thailand
Niwat.anu@mahidol.ac.th

Advisory Board 2024-2026:

Associate Professor Dr. Chairat Charoemratrote
Prince of Songkla University, Thailand
metalbracket@hotmail.com

Associate Professor Marasri Chaiworawitkul
Chiang Mai University, Thailand
marasri.chai@cmu.ac.th

Assistant Professor Kanlaya Insee
Thammasat University, Thailand
ikanlaya@tu.ac.th

Assistant Professor Ratchawan Tansalarak
Naresuan University, Thailand
ratchawant@nu.ac.th

Dr. Ruangrat Komolpis
Thai Association of Orthodontists, Thailand
mail2mui@gmail.com

Dr. Thachpan Poontaweekiat
Thai Association of Orthodontists, Thailand
thachpan@gmail.com

Dr. Anchalika Sanguandeekul
Princess Maha Chakri Sirindhorn Medical Center, Thailand
nujeab91@hormail.com

Dr. Juree Chintawongvanich
Bangkok Private Practice, Thailand
jureech@hotmail.com

Dr. Neeranart Thirasupa
Srinakharinwirot University, Thailand
neeranart@g.swu.ac.th

Dr. Natthawee Phaoseree
Khon Kaen University, Thailand
view_vu@hotmail.com

Dr. Sirintip Srisettanil
Institute of Dentistry, Thailand
moji106@hotmail.com

Dr. Khitparat Kamoltham
Rangsit University, Thailand
brightenbright@gmail.com

Thai Journal of Orthodontics
วารสารทันตกรรมจัดฟันไทย

Thai J Orthod Vol.14 No.1 2024 ว ทันต จัดฟัน ไทย ปีที่ 14 ฉ.1 2567

CONTENTS

สารบัญ

Original article

Evaluation of Midpalatal Suture Maturation Stages among Adolescents and Adults using Cone Beam Computed Tomography 6

Prafen Pokhrel
Rabindra Man Shrestha
Jyoti Dhakal
Ujjawal Pyakurel
Kerishna Kansakar

Comparison of Anterior Maxillary Root Surface Areas in Patients with Normal Overjet and Large Overjet using Cone Beam Computed Tomography 13

Suchada Limsiriwong
Khitparat Kamoltham
Hataichanok Charoenpong
Rutapakon Insawak
Apichart Veerawattanatigul

The Change of Occlusal Bite Force during Clear Aligner Treatment and Squeezing Exercise 21

Wisama Withayanukonkij
Chidchanok Leethanakul
Sakarin Tangpothitham

Case Report

Distraction Osteogenesis in Cleidocranial Dysostosis: A Case Report 31

Wipapun Ritthagol
Thongchai Nuntanaranont

Review article

Relationship between Obstructive Sleep Apnea and Extraction Teeth in Orthodontic Treatment 41

Wanchaloem Theprungsirikul
Pipop Sutthiprapaporn

Risk Factors Related to Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children with Repaired Cleft Lip and Palate 68

Chinnakrij Posiri
Marasri Chaiworawitkul

บทวิทยาการ

Evaluation of Midpalatal Suture Maturation Stages among Adolescents and Adults using Cone Beam Computed Tomography

Prafen Pokhrel
Rabindra Man Shrestha
Jyoti Dhakal
Ujjawal Pyakurel
Kerishna Kansakar

Comparison of Anterior Maxillary Root Surface Areas in Patients with Normal Overjet and Large Overjet using Cone Beam Computed Tomography

สุชาดา หลิมศิริวงษ์
กิตติ์ภารัช กมลธรรม
หทัยชนก เจริญพงศ์
รุทาปกร อินทร์เสวก
อภิชาต วีรวัฒนาธิกุล

The Change of Occlusal Bite Force during Clear Aligner Treatment and Squeezing Exercise

วิสมา วิทยานุกรกิจ
ชิดชนก ลีธนะกุล
ศักรินทร์ ตั้งโพธิธรรม

รายงานผู้ป่วย

การผ่าตัดยืดกระดูกในผู้ป่วยโรคไคลโดเครเนียลดิสออสโตซิส: รายงานผู้ป่วย

วิภาพรรณ ฤทธิ์ถกล
ธงชัย นันทนรานนท์

บทความปริทัศน์

ความสัมพันธ์ระหว่างภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นและการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการถอนฟัน

วันเฉลิม เทพรังศิริกุล
ภิภพ สุทธิประภาภรณ์

Risk Factors Related to Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children with Repaired Cleft Lip and Palate

ชินกฤต โพธิ์ศิริ
มารศรี ชัยวรวิทย์กุล

Thai Journal of Orthodontics

บทวิทยาการ
Original article

Evaluation of Midpalatal Suture Maturation Stages among Adolescents and Adults using Cone Beam Computed Tomography

Prafen Pokhrel* Rabindra Man Shrestha** Jyoti Dhakal***
Ujjawal Pyakurel**** Kerishna Kansakar*****

Abstract

Background: Transverse maxillary constriction is commonly found in skeletal discrepancies. Growth of the maxilla in the transverse plane is reflected by midpalatal suture maturation status. Previous studies attempted to assess the midpalatal suture maturation. However, literature of the evaluation of MPS maturation using cone beam computed tomography (CBCT) still was limited. **Objective:** The purpose of the study was to evaluate the different maturation stages of midpalatal suture among adolescents and adults using CBCT. **Materials and methods:** The sample comprised 200 CBCT reports of subjects. The images were exported to 3D imaging software, where axial sections were used for the suture maturation stages evaluation. The investigators interpreted the images to establish the staging of suture maturation according to the morphologic characteristics in five maturational stages (A to E). The statistical analysis was performed ($P < 0.05$). **Results:** The most frequently observed maturational stage in midpalatal suture was stage D (52 %), followed by stage C (22.50 %) and stage E (22.50 %) in mixed age samples. Males showed a higher occurrence of stage D (56.31 %) compared to females (43.69 %). **Conclusion:** Stage D was the most common maturation stage observed. The common occurrence of stage D in the study group indicates a greater likelihood of open midpalatal suture in adolescents and young adults.

Keywords: Cone beam computed tomography, Maturation stages, Midpalatal suture

Received: 24-Aug-2023 **Revised:** 16-Oct-2023 **Accepted:** 26-Oct-2023

Corresponding author: Prafen Pokhrel
E-mail: drprafenpokhrel@gmail.com

* Postgraduate student, Kantipur Dental College and Teaching Hospital, Kathmandu, Nepal
** Professor, Kantipur Dental College and Teaching Hospital, Kathmandu, Nepal
*** Associate Professor, Kantipur Dental College and Teaching Hospital, Kathmandu, Nepal
**** Assistant Professor, Kantipur Dental College and Teaching Hospital, Kathmandu, Nepal
***** Dental Surgeon, Kantipur Dental College and Teaching Hospital, Kathmandu, Nepal

Introduction

Anatomically, a suture is a fibrous joint that connects the bone.[1] Midpalatal suture (MPS) starts at posterior site of the palatomaxillary suture and extends longitudinally to the nasopalatine foramen on the palatal bone.[2] Sicher emphasized the importance of sutures in craniofacial growth and adaptation in early 1940's.[1] Melsen's study identified three developmental stages of the median suture in histological sections, which included a broad and Y-shaped stage, a sinuous stage, and an interdigitating stage.[3] Angelieri et al. defined five stages of maturation for the midpalatal suture based on cone beam computed tomographic images, labeled as stage A, B, C, D, and E.[4]

Transverse maxillary deficiency is a common skeletal discrepancy. About 30 % of adult patients present with transverse maxillary constriction.[5] Previous study have shown that the growth of MPS is the most important factor for determining the transverse width of the maxilla.[2] Lack of growth in adults limit the option for functional orthopedic intervention. However, miniscrew assisted rapid palatal expansion (MARPE), surgically assisted rapid palatal expansion (SARPE), and orthognathic surgery are possible options for correcting the transverse skeletal deficiencies in adults.[4,6] MARPE was effective in 92.5 % of late adolescents and adults for correcting transverse malocclusion.[7] Many studies have shown variability in maturation of MPS which are essential to predict the effect of rapid maxillary expansion in adolescents and adults.[4,6,8,9]

The research question in the present study is whether the age difference is a reliable parameter to determine the developmental status of midpalatal suture. Thus, the aim of the study was to assess various maturation stages of midpalatal suture using CBCT.

Materials and methods

An observational cross-sectional study using the secondary data was conducted at the Department of Orthodontics, Kantipur Dental College and Hospital, Kathmandu during March-April 2022 after obtaining the ethical approval from institutional review committee (Ref No. 6/022). The sampling technique was random sampling. A total of 200 subjects meeting the inclusion criteria were selected for the study. The subjects were aged between 10-55 years with the good quality CBCT images showing the entire palate. Subjects with the record of craniofacial trauma, craniofacial neoplasm, craniofacial deformity, and a history of previous orthodontic/dentofacial orthopedic treatment and orthognathic surgeries were excluded. The data for sample size calculation was based on the study done by Angelieri et al.[4]

$$N = \frac{z^2 pq}{e^2} = 174$$

Where, N = minimum sample size, Z = 1.96 at 95 % confidence interval, p (prevalence) = 13 % prevalence of stage C of midpalatal suture maturation, q = 1-p, and e = maximum tolerable error of 0.05. The sample size was determined as 200 summing the 10 % permissible error. Data information sheet was used to collect the information from the samples. CBCT scans of the maxilla obtained from the Department of Oral Radiology, Kantipur Dental College and Hospital were used. Scans obtained using the standardized protocol at 85 kV, 6.3 mA, 11.30 second, voxel size of 300 and 17×13 cm field of view. Using Carestream 3D imaging software version 3.5.18, the scan was exported and read on orthogonal slicing view which were evaluated in a standardized way. The subject's head was adjusted such that the palatal bone was assessed at the central incisor region with the horizontal reference line in the median region of the palate in the sagittal section. In CBCT scans, the palate appeared as a single thin radio opaque line; hence, the horizontal reference line was placed as close to the center of the radio opaque palate. Axial section of the CBCT was used for the classification of maturation stages (Figure 1). The visualization and classification of the maturation stages of the MPS (Figure 2 and 3) was conducted according to the method of Angelieri et al.[4] Suture maturation

Figure 1 CBCT image in sagittal, coronal and axial section
(Image source: From the study samples)

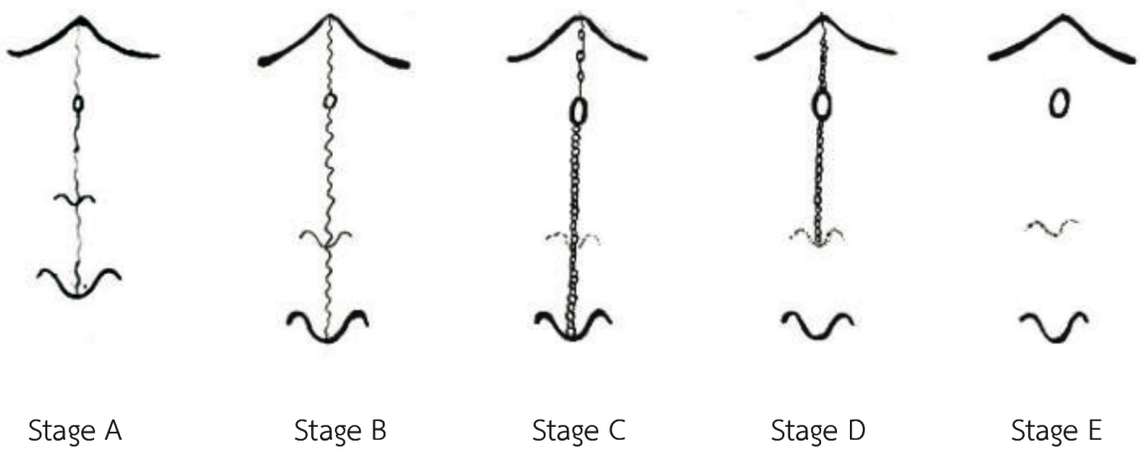


Figure 2 Schematic drawing of the maturation stages observed in the midpalatal suture
(Redrawn from Angelieri et al's study[4])

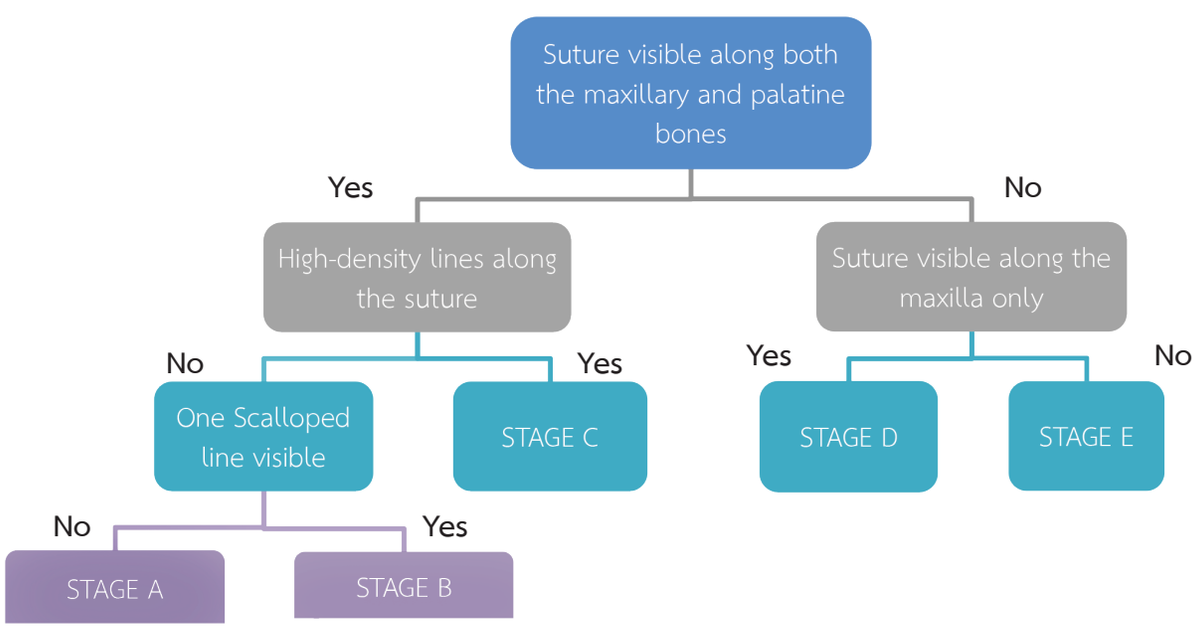


Figure 3 Decision tree for classification of the maturation stages of the midpalatal suture
(Modified from Angelieri et al's study[4])

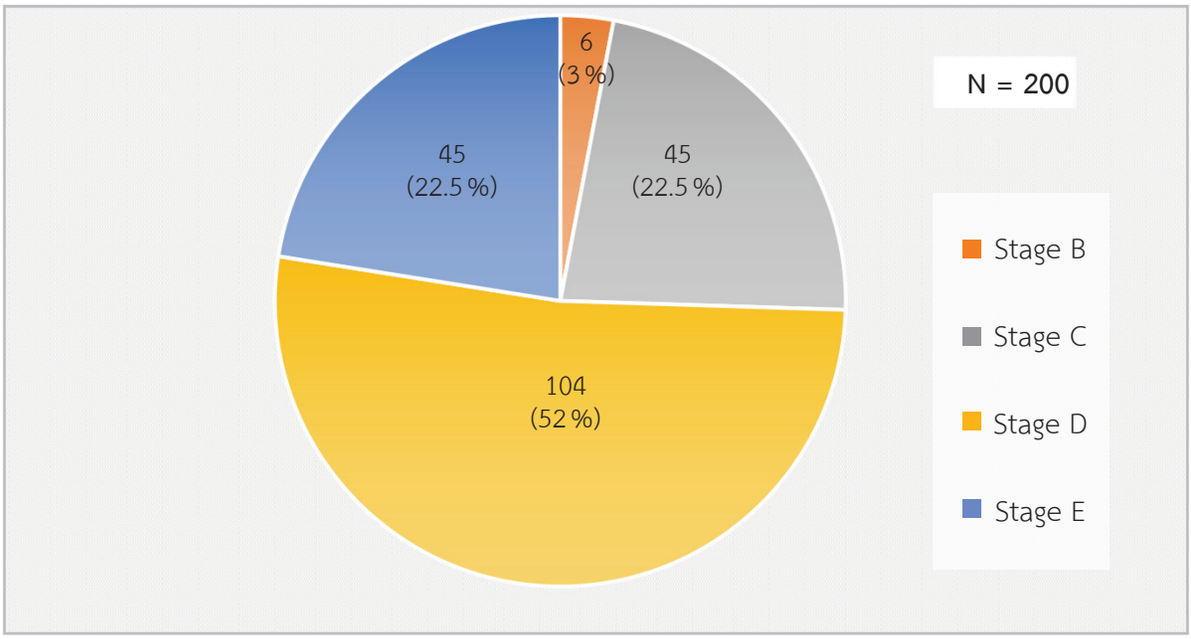


Figure 4 Distribution of midpalatal suture maturational stages

stages were determined according to age groups i.e. adolescents, young adults, and adults as per the classification of World Health Organization and Proffit et al.[9,10]

Data management and analysis was done using SPSS version 21 (Armonk, NY: IBM) Three investigators interpreted the images to establish the staging of suture maturation according to its morphologic characteristics in five maturational stages (stage: A, B, C, D and E) as proposed by Angelieri et al.[4] The kappa statistics was applied for inter-examiner measurement error with kappa value of 1 as the total agreement.

Results

The sample comprised of 200 CBCT reports of 114 male and 86 female subjects aged 10 to 55 years (mean age = 26.69 ± 10.03 years); which was further classified in three age groups: adolescents (10 to 19 years), young adults (> 19 to 35 years) and adults (> 35 years). The maturational stage most often observed in the study was stage D (N = 104). Stage A was not reported in the study. The frequency distribution of subjects with respect to MPS maturation stages is given in Figure 4. Stage D was the most prevalent (52 %), following by stage C and E (22.50 %), and the least was stage B (3 %).

Regarding the distribution of age groups in maturation stages (Table 1). No individuals were found in stage A across any age group. Among adolescents, stage C was most prevalent (56.75 %), followed by stage D (24.32 %), stage B (16.21 %), and stage E (2.70 %). In young adults, stage D became the most prevalent (64.44 %), followed by stages C and E (17.77 % each). Adults only displayed stages D and F, with stage F being the most prevalent (71.42 %) compared to stage D (28.57 %).

It was noteworthy that stage B was exclusive to adolescents, while stage C appeared in both adolescents and young adults. Stages D and E were presented in all age groups. Interestingly, the most prevalent stage shifted across age groups: stage C in adolescents, stage D in young adults, and stage F in adults.

Figure 5 displayed the frequency distribution of suture maturation stages by gender. Males exhibited a higher frequency than females across all maturation stages. Stage D was the most common stage for both genders compared to other stages.

Table 1 Distribution of age groups in maturation stages

Age group	Stage A	Stage B	Stage C	Stage D	Stage E
Adolescents (n = 37)	0	6 (16.21 %)	21 (56.75 %)	9 (24.32 %)	1 (2.70 %)
Young adults (n = 135)	0	0	24 (17.77 %)	87 (64.44 %)	24 (17.77 %)
Adults (n = 28)	0	0	0	8 (28.57 %)	20 (71.42 %)
Total	0	6	45	104	45

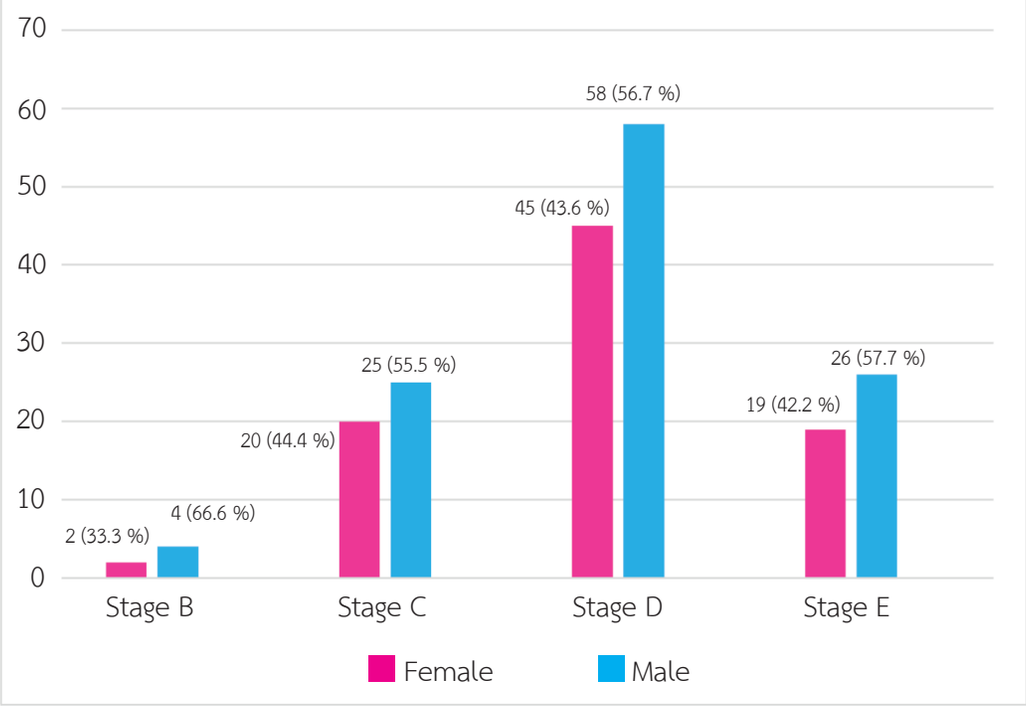


Figure 5 Distribution of midpalatal suture maturation stages between genders

Discussion

This study aimed to evaluate the maturation stages of the midpalatal suture, with a specific focus on its potential benefit in treatment cases involving transverse maxillary deficiencies. Transverse maxillary deficiencies themselves constitute a common skeletal discrepancy encountered in clinical practice.[5,6] Rapid maxillary expansion (RME), an orthopedic procedure, is a routine protocol to correct transverse maxillary constriction in patient with MPS opening. However, in patients with full MPS ossification, MARPE and SARPE has been recommended.[4,6,7,8]

The approximated age limit to shift from RME to MARPE or SARPE is not stated clearly in the literature. Several studies recommend the use of RME before puberty.[6,8,9] On contrary, study by Persson and Thilander have shown the patients with open sutures even at the ages of 27, 32, 54, and 71 years.[11] Thus, according to the authors; chronological age is not a reliable parameter to determine the developmental status of the MPS.[2,11] In 2013, Angelieri et al[4] proposed a method of classification of MPS maturation stages using CBCT. It is a simple and reliable parameter for clinical decision making and does not differ between various machines.

In the present study, No stage A was found in sample aged 10 to 55 years. This finding may be linked to a faster rate of skeletal maturation observed in the Asian population.[12] Stage D was the most commonly found, followed by stages C and E. Angelieri et al[4], demonstrated similar results, with the most frequent stage being stage D, followed by E, C and B in adults. However, the result obtained by Ladewig et al[13] in 2018 was different from the present study, where stage C was most frequently observed.

Previous literature[4] aligned with the present study in reporting observations of stage B up to 13 years of age. Notably, young adults exhibited the highest prevalence of stages C and D, while stage E was more prevalent in adults, as expected. This finding aligned with the understanding that these latter stages represent the partial or total ossification of the suture. According to Angelieri et al,[4] 84.4 % of the subjects above 18 years were in stage D or E. This value is higher compared to the present study, where 69.5 % of subjects above 18 years were presented with stage D or E of sutural maturation. This difference may be attributed to genetic or environmental factors and variations in the samples.[14]

A prior study suggested that, though there is a chance for RME treatment in young adults; age and gender factors deemed important but are not always the reliable parameters for determining MPS fusion in clinical decision-making.[11]

The assessment of midpalatal suture maturation using CBCT classification method[4] may provide reliable information for clinical decision between RME or SARPE. Based on the proposed staging method[4] suggested conventional RME approach in stages A and B, with more skeletal effects observed than in stage C. Whereas, MARPE and SARPE are better treated in stages D and E because of the total or partial fusion of the midpalatal suture.

In the present study, the CBCT data collected were limited to a single center. Thus, the results obtained could not be generalized to the larger population. It is recommended for a prospective study with a larger sample to assess the reliability of this classification method.

Conclusion

An evaluation of midpalatal suture maturation stages in a Nepali sample revealed that stage D was the most prevalent, followed by stages C and E. Furthermore, males exhibited a higher prevalence of stage D compared to females. These findings suggest an increased likelihood of an open midpalatal suture in adolescents and young adults, implying that age is not a reliable indicator for determining the developmental status of the midpalatal suture.

Author contributions

PP: Conceptualization, Methodology, Software, Writing-Original Draft, Writing-Review & Editing, Resources, Investigation, Data management and analysis and Funding acquisition; RMS: Conceptualization, Methodology, Software, Writing-Original Draft, Writing-Review & Editing, Resources, Investigation and Supervision; JD: Methodology, Software, Resources and Investigation; UP: Methodology and Software; KK: Methodology, Software, Data management and analysis

Ethical statement

The research protocol was approved by the Ethics Committee of Kantipur Dental College and Hospital, Kathmandu (No. of IRB-Ref No: 6/022).

Disclosure statement

No conflict of interest in the study

Funding

This study has no any grant support.

Acknowledgement

Authors heartily thank Dr. Dikshya Shrestha for her invaluable contribution. Her expertise and creativity were instrumental in the creation of the figure (Figure 2) included in this article.

Refrences

1. Chaurasia BD. Human anatomy regional and applied dissection and clinical. 4th ed. New Delhi: CBS Publishers; 2004.p.227-38.
2. Vahdat AS, Kachoei M, Ghoghani FE, Ghasemi S, Zarif P. Evaluation of midpalatal suture ossification based on age and gender using cone beam computed tomography (CBCT). Arch Pharm Pract 2020;11(1):44-50.
3. Melsen B. Palatal growth studied on human autopsy material: A histologic microradiographic study. Am J Orthod 1975;68(1):42-54.
4. Angelieri F, Cevidanes LH, Franchi L, Gonçalves JR, Benavides E, McNamara Jr JA. Midpalatal suture maturation: classification method for individual assessment before rapid maxillary expansion. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2013;144(5):759-69.
5. Brunelle JA, Bhat M, Lipton JA. Prevalence and distribution of selected occlusal characteristics in the US population, 1988-1991. J Dent Res 1996;75(2):706-13.
6. Gill D, Naini F, McNally M, Jones A. The management of transverse maxillary deficiency. Dent Update 2004;31(9): 516-3.
7. Kapetanović A, Theodorou CI, Bergé SJ, Schols JGJH, Xi T. Efficacy of Miniscrew-assisted rapid palatal expansion (MARPE) in late adolescents and adults: a systematic review and meta-analysis. Eur J Orthod 2021;43(3):313-23.
8. Agostino P, Ugolini A, Signori A, Silvestrini-Biavati A, Harrison JE, Riley P. Orthodontic treatment for posterior crossbites. Cochrane Database Syst Rev 2021;12(8):1-50.
9. Proffit WR, Fields JrHW, Sarver DM. Contemporary orthodontics. 4th ed. St Louis: Mosby Elsevier; 2007.p.599-656.
10. Plianbangchang S. Promoting adolescent health and development in South-East Asia. Indian J Community Med 2011;36(4):245-6.
11. Persson M, Thilander B. Palatal suture closure in man from 15 to 35 years of age. Am J Orthod 1977;72(1):42-52.
12. Grgic O, Shevroja E, Dhamo B, Uitterlinden AG, Wolvius EB, Rivadeneira F, et al. Skeletal maturation in relation to ethnic background in children of school age: The Generation R Study. Bone 2020;132:115180.
13. Ladewig VM, Capelozza-Filho L, Almeida-Pedrin RR, Guedes FP, de Almeida Cardoso M, de Castro Ferreira Conti AC. Tomographic evaluation of the maturation stage of the midpalatal suture in postadolescents. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2018;153(6):818-24.
14. Darkwah WK, Kadri A, Adormaa BB, Aidoo G. Cephalometric study of the relationship between facial morphology and ethnicity: Review article. Transl Res Anat 2018;12:20-4.
15. Narula K, Shetty S, Shenoy N, Srikant N. Evaluation of the degree of fusion of midpalatal suture at various stages of cervical vertebrae maturation. APOS Trends Orthod 2019;9(4):235-40.
16. Jimenez-Valdivia LM, Malpartida-Carrillo V, Rodríguez-Cárdenas YA, Dias-Da Silveira HL, Arriola-Guillén LE. Midpalatal suture maturation stage assessment in adolescents and young adults using cone-beam computed tomography. Prog Orthod 2019;20:38.
17. Abo Samra D, Hadad R. Midpalatal suture: evaluation of the morphological maturation stages via bone density. Prog Orthod 2018;19(1):29.
18. Meeran NA, Parveen MJ. The scope and limitations of adult orthodontics. Indian J Multidiscip Dent 2011;2(1):383-7.
19. Timms DJ, Vero D. The relationship of rapid maxillary expansion to surgery with special reference to midpalatal synostosis. Br J Oral Surg 1981;19(3):180-96.
20. Lee Y, Mah Y. Evaluation of midpalatal suture maturation using cone-beam computed tomography in children and adolescents. J Korean Acad Pediatr Dent 2019;46(2):139-46.

บทวิทยาการ
Original article

Comparison of Anterior Maxillary Root Surface Areas in Patients with Normal Overjet and Large Overjet using Cone Beam Computed Tomography

สุชาดา หลิมศิริวงษ์* กิตติ์ภารัช กมลธรรม* หทัยชนก เจริญพงศ์** รุทาปกร อินทร์เสวก* อภิชาต วีรวัฒนาธิกุล*
Suchada Limsiriwong* Khitparat Kamoltham* Hataichanok Charoenpong**
Rutapakon Insawak* Apichart Veerawattanatigul*

Abstract

Background: Root surface area is related to orthodontic force magnitude used to induce alveolar bone remodeling with minimize periodontal damage. These detriments are highly concerned especially in anterior teeth that often needed to be retracted. **Objective:** To compare root surface area of maxillary anterior teeth between patients with normal overjet and large overjet. **Materials and methods:** Twelve cone beam computed tomography (CBCT) images of each group were used. Three-dimensional construction of each tooth was created using Mimics software. The surface area apical to cemento-enamel junction was measured and calculated as root surface area using 3-Matic software. The data was analyzed with descriptive analysis. **Results:** Mean age of the patients was 19.75 ± 2.25 years. Mean root surface area of maxillary anterior teeth ranged from 181.32 to 282.16 mm^2. The mean root surface area of maxillary central incisor, lateral incisor, and canine in normal overjet patients were 199, 181 and 249 mm^2 respectively. While the mean root surfaces in large overjet patients were 210, 197, 282 mm^2 respectively. **Conclusion:** The root surface areas of maxillary lateral incisor and canine in large overjet patients were significantly greater than in normal overjet patients. However, there was no significant difference in maxillary central incisor. These findings presented that the difference overjet pattern might associated with the root surface area of maxillary lateral and canine.

Keywords: Cone beam computed tomography, Large overjet, Maxillary anterior teeth, Root surface area

Received: 12-July-2023 **Revised:** 14-Feb-2024 **Accepted:** 19-Feb -2024

Corresponding author: Suchada Limsiriwong
E-mail: ls_bo@hotmail.com
ผู้ติดต่อบทความ สุชาดา หลิมศิริวงษ์
อีเมล ls_bo@hotmail.com

* Lecturer, College of Dentistry, Rangsit University, Mueang, Pathum Thani, Thailand
* อาจารย์ วิทยาลัยทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยรังสิต อำเภอเมือง จังหวัดปทุมธานี ประเทศไทย
** Assistant Professor, College of Dentistry, Rangsit University, Mueang, Pathum Thani, Thailand
** ผู้ช่วยศาสตราจารย์ วิทยาลัยทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยรังสิต อำเภอเมือง จังหวัดปทุมธานี ประเทศไทย

Introduction

Orthodontics is the dental science to move the teeth to their proper position. It allows a better masticatory distribution and improves cleansing ability in the oral cavity. Hence, it requires a mutual understanding of the treatment plan between the dentist and the patient. The main purpose of orthodontics is to achieve the desired tooth position with the least harm to the periodontal support as it could be accomplished by using a light force to conduct proper alveolar bone remodeling.[1] Therefore, knowing the root surface area needed to move will allow the operator to use a proper magnitude of the force to minimize side effects such as root resorption, decreased alveolar bone crest level, or gingival recession. It has been argued that the relative size of the root(s) may indicate a tooth's resistance to an orthodontic force or the anchorage value.[2-3] The anterior teeth are highly needed to be retracted for a better position or aesthetic concern, especially for patients with large overjet. As the previous study indicated patients with large overjet are at higher risk of root resorption. If the large overjet is diagnosed at an early age, interceptive orthodontic treatment may aid in improving the overjet and overbite at an early and hence enhance dental and periodontal health. We can prevent the sequel to occlusal hypofunction by early interception. Their study conveys that careful diagnosis and intervention of such type of malocclusion is required at an early age. Late intervention requires efficient treatment planning. Adequate diagnosis and lighter force application should hence be considered while planning the treatment of such cases.[4] And the experimental findings in rat molars have included external root resorption during tooth movement, in association with hypofunction.[3]

In a vertical dimension, Suteerapongpun and co-worker[5] reported that a smaller root surface area can be found more often in the anterior open bite group that lacks functional force or bite force in comparison with the normal overbite group, normal functional force. Self[6] reported a study that found a significant correlation between bite force or functional force and tooth formation presented by crown shape, crown size, root shape, and root length. A larger root surface area was observed in harder diets consumer bat species. The results from the study indicated that the tooth root and crown size varied in response to the magnitude of occlusal loads. Determining the relation between root size and bite force production supports the hypothesis that functional force production may have a strong role in inducing root development.

Normal occlusal loading and function are responsible for developing dental root, alveolar bone, and supporting tissue. It provides the required stimulus for adequate root and alveolar bone formation. Occlusal hypofunction decreases alveolar bone mass, accelerates bone resorption, causes deficient root development, and leads to atrophic changes in the periodontal ligament, such as narrowing of the periodontal space, vascular constriction, and deformation of the mechanoreceptors. According to experimental findings performed on rat molars, external apical root resorption was associated with hypofunction, and atrophic changes were seen in the periodontium.[7-11] Several previous studies have reported that individuals with anterior open bite had a tendency to develop short dental roots from the incisors to the premolars that could be associated with occlusal hypofunction or loss of occlusal contact.[4]

In a horizontal dimension, the amount of anterior overjet is associated with anterior functional force while chewing. In the case of patients with large overjet of more than 4 mm, no incisor contact, and less anterior function is observed in most patients. We presumed that they may have diminished occlusal force induced in anterior teeth in comparison with a patient with normal overjet. The difference in occlusal force level may result in a difference root surface area related to length and size of dental root formation apart of gender, race, age, etc.

In the past, the root surface area could be measured by manually indirect technique measurement from cadaver's teeth or extracted tooth such as membrane technique,[12] Sectional Lucite block with 3D computer plot.[13] The process of data collection was difficult, thorny, and more chance of error. Nowadays by importing cone beam computed tomography (CBCT) image into simulation software as Mimic and 3-Matic to convert the Digital Imaging and Communications in Medicine (DICOM) format to the Stereolithography (STL) format. The software were utilized to calculate root surface area without prior tooth extraction.[5,14-15]

Concerning about orthodontic force applied for orthodontic tooth movement, determined by the average of the root surface area of each tooth type, but had no report about same tooth type with difference functional condition. So the objective of this study is to compare the root surface area of maxillary anterior teeth between the patient with normal functional condition (normal overjet) and diminished functional condition (large overjet).

Materials and methods

This study was approved by the Ethics Review Board of Rangsit University (COA. No. RSUERB2019-016). All participants provided informed consent before participating in this study.

The sample size was calculated using G*Power program[16] to detect the mean difference between two independent groups with an effect size of 0.8 at a significance level of $\alpha = 0.05$, and the power of test $(1-\beta) = 0.8$. The calculation required at least 21 samples for each tooth type group. Each CBCT image contained right and left sides of three tooth type of upper anterior teeth. Therefore, this study utilized 24 tooth/each tooth type (central incisor, lateral incisor and canine) from the subjects with normal and large overjet.

The CBCT image was selected from data base taken in July 2012 until July 2017. Pre-treatment CBCT images of twelve Thai orthodontic patients with normal overjet (overjet between 2-4 mm) and twelve patients with large overjet (overjet > 4 mm) were enrolled in the study.

Each tooth had to fulfill the following conditions:

1) Patient's age ranges from 18 to 25 years.

2) The root must be completely developed.

3) The root should not deviate from the normal shape.

4) Non-occluded anterior teeth in large overjet patients group.

5) No history of orthodontic treatment.

6) No presence of severe craniofacial anomalies.

7) No presence of periapical or bone lesion in radiographic image.

8) No previous trauma in the upper anterior region.

Creating research tools

All CBCT images were produced using a ProMax 3D machine (Planmeca OY, Helsinki, Finland) at 84 kVp, 10 mA, on an 8×8 cm field of view, and a voxel size of 0.16 mm. All images were categorized by types of teeth as follows: maxillary central incisor, maxillary lateral incisor, and maxillary canine. Subjects were positioned in the cephalostat and horizontal occlusal plane.

Each CBCT image was converted from a DICOM format to an STL format by Mimics software (version 15.01, Materialise, Leuven, Belgium), which allowed the production of 3-dimensional photographs. All crowns and roots of the anterior maxillary teeth (central, lateral, canine) were subtracted from the rest of the skull by manually removing the pixels of supporting structures from sagittal, coronal, and axial planes (Figure 1). Once each tooth was subtracted intentional extension spine markings were added manually to identify the Cemento-enamel junction (CEJ) after 3-dimensional dental reconstruction.

Data Collection

Each 3-dimensional dental image was labeled on the CEJ, followed by intentional extension spine marking. All images were then exported to anc measured, one by one, the surface area apical to the CEJ to define the root surface area by 3-Matic software (version 7.01, Materialise, Leuven, Belgium) (Figure 2). The root surface area of each selected tooth was measured twice to determine the value.

Data Analysis

All data was tested for normality. The errors of the method and the reliability of the measurements were tested. Twenty-four CBCT images of maxillary jaws were randomly selected and re-measured by the same examiner in a four-week interval. There was excellent reliability between the first and the second root surface area measurements by the same examiner as calculated by the intraclass correlation coefficient more than 0.98. SPSS version 16.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) was used to analyze the data by descriptive analysis to define the mean and standard deviation of all measurements. The results were considered to be statistically significant at $P < 0.05$. A paired t-test was applied in the analysis to evaluate the difference between measurements on the right and the left sides. An independent t-test was also used to compare the mean values of all collected measurement from patients with normal overjet (2-4 mm) and large overjet (> 4 mm).

Results

The mean age of the patients was 19.75 ± 2.25 years. The t-test analysis between left and right sides of central incisor, lateral incisor and canine is $P = 0.022$, $P = 0.188$, and $P = 0.119$, respectively. It's show there have no difference between left and right lateral incisor and canine but they have significant difference between left and right central incisal. The mean and standard deviation of the root surface area of maxillary central incisor, lateral incisor, and canine in normal overjet patients were 199.06 ± 20.43, 181.32 ± 23.42, and 249.01 ± 46.01 mm^2 respectively along with 210.37 ± 31.89, 197.70 ± 28.63, 282.16 ± 54.51 mm^2 respectively in large overjet patients (Table 1).

The result showed the mean root surface area of maxillary anterior teeth ranged from 181.32 to 282.16 mm^2 The largest root surface area was observed in the canine of patients with large overjet (282.16 ± 54.51 mm^2) while the smallest root surface area was observed in the lateral incisors of normal overjet patients (181.32 ± 23.42 mm^2).

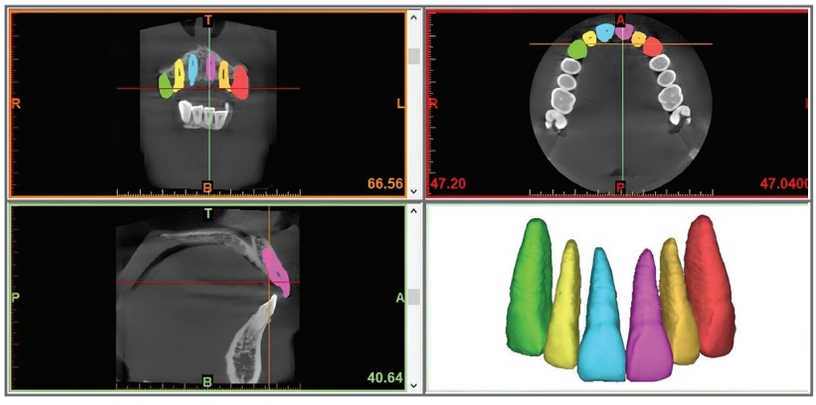


Figure 1 Digital imaging and Communication in Medicine (DICOM) dataset of the patients were imported into Mimics® Innovation Suite 15.01 and reconstructed into 3-dimensional images.

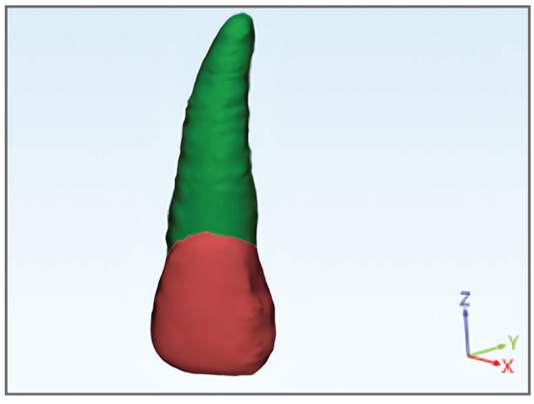


Figure 2 The root surface area of each tooth is calculated using the 3-Matic software (green area)

Table 1 The root surface area of each type of maxillary anterior teeth

Tooth type	Overjet	N	Min (mm^2)	Max (mm^2)	Mean (mm^2)	Standard deviation
Central incisor	Normal	24	160.49	230.68	199.06	20.43
	Large	24	168.91	277.17	210.37	31.89
Lateral incisor	Normal	24	142.55	219.62	181.32	23.42
	Large	24	155.73	262.42	197.70	28.63
Canine	Normal	24	163.25	322.29	249.01	46.01
	Large	24	201.52	389.02	282.16	54.51

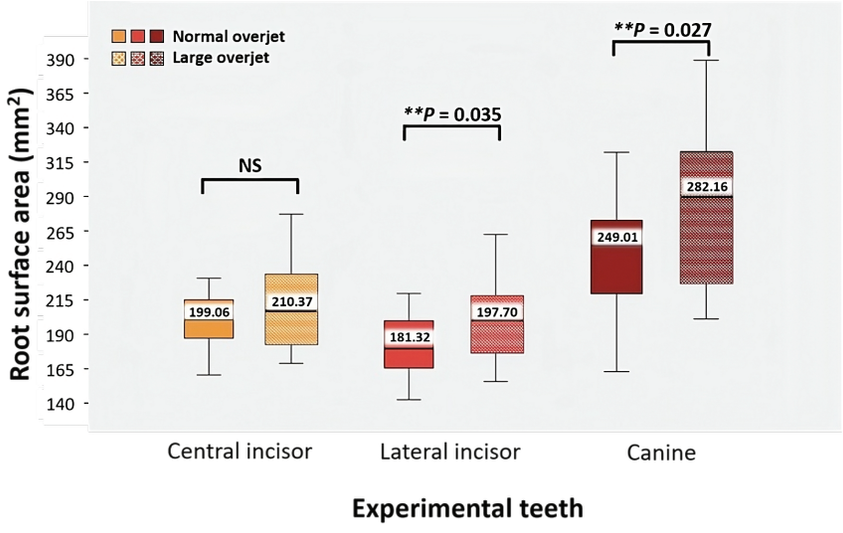


Figure 3 Box plot showed root surface area of maxillary anterior teeth in normal and large overjet patients.

The root surface area of maxillary anterior teeth in a patient with large overjet was significantly greater than those in normal overjet in those of lateral incisor and canine ($P = 0.035$ and $P = 0.027$ respectively, Figure 3). But they had no significant difference in central incisor.

Discussion

Our CBCT-based investigation indicated that the maxillary canine acquired both groups' largest root surface area and the smallest root surface area observed in the maxillary lateral incisor as same as the previous studies.[2,4-5] However, when compared between the normal and large overjet groups, the mean root surface area of anterior teeth in the large overjet group is greater than the normal one. This finding was in contrast with the study on vertical problems by Suteerapongpun,[5] as we presumed that due to less occlusal contact, the anterior function in the large overjet group should be diminished as in open bite patients. Suteerapongpun's study has concluded that the root surface area of anterior teeth in the open bite patients is smaller than the normal bite group. Their study pointed out our weakness in the clinical data insufficiency from failing to follow up on the patient's functional masticatory records. Additional factors, including those that affect

mastication or a force-induced root formation,[6,17] such as patients' dental habits that encourage anterior protrusion causing large overjet, should also be considered.

In large overjet patients, the protruded lateral incisor and canine position may induce a longer root length than in normal overjet patients. Longer root length could lead to a larger root surface area, as observed in this study. Further investigation the root length measurement is recommended to confirm these hypotheses. In contrast, several studies[4,11] reported that patients with anterior open bite tended to develop short anterior dental roots and it was related to small root surface area supported Suteerapongpun's study therefore, disclose the case our hypothesis based on the reported result of open bite patients was not achieved and the result was coming out in the opposite way. Many studies reported that important confounding factors such as gender, race, and patient age (regarding root development) can affect the root surface area. For instance, gender-related differences in the root surface area of maxillary canines are larger in males than in females.[18-19] Therefore, we hypothesize that root variations may influence the value of RSA. This was further potentiated by the meta-analysis performed by Hujoel in which significant heterogeneity was noted in various samples under investigation.[20] So, we designed to collect the sample between two groups with similar age, number in gender, and racial backgrounds to reduce these confounding factors. All anterior teeth from central to canine of all subjects were used to reduce selection bias. The measurement technique we used was proved by Tasanapanont[15] and the high-reliability score reported shows less measurement bias in our method.

From our study, the root surface area of the central Incisor shows a non-significant difference between normal and large overjet groups. From our point of view, we can discuss it in two ways. Focus on form and function theory; the central incisor usually has incisor contact while cutting and tearing food or some purposes, even in patients with normal or large overjet because the forward movement of the mandible is allowed. With similar function and force stimulation in both groups, the root forming and elongating should not be different, so we cannot find the difference in root surface area in this tooth type. But in another way, from statistical analysis, showed some differences between the samples on the left and right sides representing central Incisor. Therefore, the results of this tooth type have decreased in reliability. So we suggested that the sample size should be increased to reduce the standard deviation and increase the reliability of the study, and should possibly recruited from the population in every region of Thailand to represent the entire country's population.

Greater root surface areas of the lateral incisor and canine in the large overjet group are contrary to the study reported about the occlusal function related to dental root length and surface area due to the loss of functional contact in patients with the anterior open bite group. They concluded that normal occlusal loading induced normal development of periodontal tissue and root structure, especially in root length and root shape, and said that individuals with anterior open bite had a tendency to develop short dental roots.[4,11] But our study is the early paper found that the root surface area of maxillary lateral and canine in patients with large overjet are greater than in the normal overjet group.

Several previous studies have reported that individuals with anterior open bite had a tendency to develop short dental roots from the incisors to the premolars that could be associated with occlusal hypofunction or loss of occlusal contact.[4,11]

Hence, hypothesized that the stimulus of normal occlusal function is responsible for normal root development. The findings of this study indicate that patients with large overjet may have some differences in root surface area. If a final large overjet is diagnosed early, interceptive orthodontic treatment may aid in improving the overjet and overbite early,

enhancing dental and periodontal health and habit.[4] Late intervention requires efficient treatment planning; patients with large overjet or Class II division 1 malocclusion may have larger dental root surface area in lateral incisors and canines. Adequate diagnosis and orthodontic force application should be considered while planning the treatment of such cases.

In case of Larger root surface area, heavier orthodontic force required for tooth movement. Root resorption can be due to heavy loading forces, excessively proclined teeth due to inefficient distribution of forces along the root, and trauma from occlusion. This states that altered biomechanics will be required for treatment planning in such cases. Proper force magnitude is used to bring about tooth movement, and the bracket is positioned more gingival to maintain the normal biomechanical application of forces. Careful application of forces to avoid further root resorption is necessary. Excessive uncontrolled contraction forces are to be avoided.[11]

The root surface area of upper anterior teeth reported in this study can benefit further studies and clinical decisions. The dentist and researcher can use this result to select the amount of orthodontic force for patients with different overjet patterns to avoid unwanted side effects during orthodontic treatment such as root resorption and pulpitis.

Conclusion

The root surface area measured in CBCT images in the large overjet patients was significantly greater than in normal overjet patients in the maxillary lateral incisor and canine, aside from the central incisor with no significant difference between the two groups.

Author contributions

SL: Conceptualization, Methodology, Software, Validation, Formal analysis, Investigation, Resources, Data Curation, Writing-Original Draft, Writing-Review & Editing, Visualization, Supervision and Project administration; KK: Supervision and Project administration; CH, RI and AV: Funding acquisition

Ethical statement

The research protocol was approved by the Ethics Committee of the Ethics Review Board of Rangsit University (COA. No. RSUERB2019-016).

Disclosure statement

No conflict of interest in the study

Funding

This study has no any grant support.

References

1. Ren Y, Maltha JC, Van't Hof MA, Kuijpers-Jagtman AM. Optimum force magnitude for orthodontic tooth movement: a mathematic model. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;125(1):71-7.
2. Gu Y, Tang Y, Zhu Q, Feng X. Measurement of root surface area of permanent teeth with root variations in a Chinese population-A micro-CT analysis. Arch Oral Biol 2016;63: 75-81.
3. Zhou J, Guo L, Yang Y, Liu Y, Zhang C. Mechanical force regulates root resorption in rats through RANKL and OPG. BMC Oral Health 2022;22(1):290.
4. Uehara S, Maeda A, Tomonari H, Miyawaki S. Relationships between the root-crown ratio and the loss of occlusal contact and high mandibular plane angle in patients with open bite. Angle Orthod 2013;83(1):36-42.
5. Suteerapongpun P, Sirabanchongkran S, Wattanachai T, Sriwilas P, Jotikasthira D. Root surface areas of maxillary permanent teeth in anterior normal overbite and anterior open bite assessed using cone-beam computed tomography. Imaging Sci Dent 2017;47(4):241-6.
6. Self CJ. Dental root size in bats with diets of different hardness. J Morphol 2015;276(9):1065-74.
7. Shimomoto Y, Chung CJ, Iwasaki-Hayashi Y, Muramoto T, Soma K. Effects of occlusal stimuli on alveolar/jaw bone formation. J Dent Res 2007;86(1):47-51.
8. Hayashi Y, Iida J, Warita H, Soma K. Effects of occlusal hypofunction on the microvasculature and endothelin expression in the periodontal ligaments of rat molars. Orthod Waves 2001;60(6):373-80.

9. Tanaka A, Iida J, Soma K. Effect of hypofunction on the microvasculature in the periodontal ligament of the rat molar. Orthod Waves 1998;57(3):180-8.
10. Subtelny JD, Sakuda M. Open bite diagnosis and treatment. Am J Orthod 1964;50:337-58.
11. Karavade R, Kalia A, Nene S, Khandekar S, Patil V. Comparison of root-crown lengths and occlusal contacts in patients with Class-III skeletal relationship, anterior open-bite and high mandibular plane angle. Int J Dent Med Spec 2015;2(1):7-13.
12. Jepsen A. Root surface measurement and a method for x-ray determination of root surface area. Acta Odontol Scand 1963;21:35-46.
13. Nicholls JI, Daly CH, Kydd WL. Root surface measurement using a digital computer. J Dent Res 1974;53(6):1338-41.
14. Tasanapanont J, Apisariyakul J, Wattanachai T, Sriwilas P, Midtbø M, Jotikasthira D. Comparison of 2 root surface area measurement methods: 3-dimensional laser scanning and cone-beam computed tomography. Imaging Sci Dent 2017;47(2):117-22.
15. Limsiriwong S, Khemaleelaku W, Sirabanchongkran S, Sriwila P, Jotikasthira D. Comparison of maxillary root surface areas in Thai patients with Class I and Class II skeletal patterns using cone-beam computed tomography. CM Dent J 2019;40(1):57-66.
16. Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A. G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. Behav Res Methods 2007;39(2):175-91.
17. Lucas L. Variation in dental morphology and bite force along the tooth row in anthropoids [thesis]. Phoenix, AZ: Arizona State University; 2012.
18. Crabb JJ, Wilson HJ. A method of measuring root areas of extracted teeth. J Dent 1974;2(4):171-4.
19. Scott GR, Turner CG. The anthropology of modern human teeth: dental morphology and its variation in recent human population. Cambridge: Cambridge University Press; 1997.
20. Hujoel PP. A meta-analysis of normal ranges for root surface areas of the permanent dentition. J Clin Perio 1994;21(4):225-9.

บทวิทยาการ
Original article

The Change of Occlusal Bite Force during Clear Aligner Treatment and Squeezing Exercise

วิสมา วิทยานุกรกิจ* ชิดชนก ลีธนะกุล** ศักรินทร์ ตั้งโพธิธรรม***
Wisama Withayanukonkij* Chidchanok Leethanakul** Sakarin Tangpothitham***

Abstract

Background: No studies revealed the change of occlusal bite force during clear aligner treatment combined with the squeezing exercise. **Objective:** To study the change of occlusal bite force during anterior open bite treatment with clear aligners and squeezing exercise. **Materials and methods:** Twenty-two adults with anterior open bite were treated with customized clear aligners. Anterior open bite was corrected using clear aligners combined with squeezing exercise. Squeezing exercise was done by clenching on the clear aligner with submaximal bite force around 80 %. Occlusal bite force was collected at pretreatment (T0), 1 month (T1), 2 months (T2), 3 months (T3), 4 months (T4), 5 months (T5), and 6 months of treatment (T6). Parametric tests were used for statistical analysis. **Results:** After commencement the treatment, the maximum bite force was significantly higher than the squeezing bite force at all time intervals. Both maximum and squeezing bite force substantially increased from T0 to T2, gradually increased from T2 to T4, and remained stable from T4 to T6. **Conclusions:** Clear aligner treatment combined with squeezing exercises enhanced both maximum and squeezing bite force during a 6-month observation period.

Keywords: Anterior open bite, Clear aligner treatment, Occlusal bite force, Squeezing exercise

Received: 3-Mar-2024 **Revised:** 13-Mar-2024 **Accepted:** 13-Mar-2024

Corresponding author: Sakarin Tangpothitham
E-mail: sakarin.t@psu.ac.th
ผู้ติดต่อบทความ ศักรินทร์ ตั้งโพธิธรรม
อีเมล sakarin.t@psu.ac.th

* Dentist, Private clinic, Bang Khun Thian, Bangkok, Thailand
** Professor, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand
*** Lecturer, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand

Introduction

The occlusal bite force serves as a significant indicator of masticatory function[1] and it's linked to the activity of masticatory muscles during jaw movements. Several factors affect occlusal bite force, including age, gender, craniofacial morphology, periodontal condition, temporomandibular joint, and dental status.[2] The increased bite force exerted on the posterior dental arch is contingent upon the larger occlusal surface area, contact area, and the number of teeth engaged during the biting process.[3]

Moreover, the changes in vertical dimension can influence periodontal mechanoreceptors and proprioception.[4,5] Previous studies have sought to investigate the impact of occlusal coverage appliances on muscular response.[6,7] However, the findings remain contentious and vary depending on the type of appliances using and the characteristics of the subjects. Removable appliances have been reported to either increase the activity of the temporalis and masseter muscles[8] or decrease muscle activity,[9] depending on the design of the appliance.

Anterior open bite is characterized by the upper incisors failing to overlap the incisal third of the lower incisors. Its prevalence worldwide varies from 1.5 % to 16.9 % according to several studies.[10-12] Despite its relatively low occurrence, this malocclusion poses a significant challenge to orthodontists in terms of providing treatment that achieves both esthetic improvement and functional stability. Previous study has indicated that a notable portion, ranging from 18 % to 25 %, of patients with anterior open bite relapse after orthodontic treatment.[13]

Managing anterior open bite presents a significant challenge in orthodontics. Clear aligners have emerged as a treatment option for anterior open bite due to their advantages, including being comfortable, removable, non-invasive, and aesthetically pleasing. Previous studies have suggested that biting on the occlusal thermoplastic sheet of clear aligners can lead to intrusion of posterior teeth.[6,7,14] However, conflicting findings have been reported, with some studies indicating that after the appliance was delivered, occlusal bite force either increased or decreased,[15,16] which can influence dental movement.[8,17]

Squeezing or clenching exercise is a common component of myofunctional therapy often employed in anterior open bite patients with compromised masticatory function.[18] This exercise engages various masticatory muscles, including the temporalis, masseter, medial pterygoid, and lateral pterygoid. Previous study has proposed squeezing exercises as a means to manage vertical dimension and enhance the stability of anterior open bite treatment.[19] In literature, short-term effect of squeezing exercise was enhance muscle strength resulted in increasing maximum bite force.[20] However, the report about long-term training more than 6 weeks was not evidence. The investigation of cyclic change of occlusal force can enlighten the clear aligner treatment with squeezing exercise in term of the neuromuscular response for improve exercise regimen for anterior open bite patient in the future.

The objective of this study is to investigate the change of occlusal bite force in anterior open bite patients treated by clear aligners combined with squeezing exercise during a 6-month period.

Materials and methods

This study was performed at Dental Hospital, the Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University. The study protocol was approved by the Institutional Review Board for human patients (protocol EC 6308-030) of Human Ethic Committee of the Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University and the study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki. Informed consent was collected from all subjects in this study.

The sample size was calculated by G*Power (Version 3.1) using the effect size of 0.8, α = 0.05, and

80 % power of test. Twenty-one subjects were needed. The estimate dropout rate was about 10 %. Thus, this study was required twenty-three subjects.

Subjects were recruited based on criteria. Inclusion criteria comprised: 1) Individuals aged between 18 to 35 years; 2) Anterior open bite ranging from 0 to 4 mm; 3) Angle Class I or mild Angle Class II malocclusion; 4) Healthy periodontal condition. Exclusion criteria included: 1) Previous history of dental trauma; 2) Systemic diseases affecting bone metabolism; 3) Neuromuscular disorders.

Individual participant was briefed about the study and provided their signature on the consent form. Data were gathered at seven intervals: 1) before treatment (T0), 2) after 1 month (T1), 3) after 2 months (T2), 4) after 3 months (T3), 5) after 4 months (T4), 6) after 5 months (T5), and 7) after 6 months of treatment (T6). Changes in overbite and occlusal bite force were documented.

Clear aligner treatment

The custom-made clear aligners were performed by using the intraoral scanner (TRIOS 3, 3Shape, Copenhagen, Denmark) and then importing STL file to 3Shape OrthoAnalyzer™ program. The attachments design were adopt from the previous study.[14]

Squeezing exercise

Squeezing exercise was performed while wearing clear aligners, with the protocol adapted from the previous study.[21] Participants were instructed to bite down on the aligner for one minute during each session. Each session consisted of six cycles, alternating between five seconds of isometric clenching (80 % of maximum bite force) and five seconds of rest. This exercise routine was repeated at least five times daily, with the aligner wearing for a minimum of twenty-two hours per day, excluding times for brushing and eating.

Occlusal bite force measurement

Participants were instructed to assume an upright seated position and unwind for a duration of 5 minutes in a secluded room where environmental conditions were carefully regulated before the commencement of measurements. A bite force recording device, developed using the FlexiForce™ ELF system and sensors (Tekscan®, Boston, USA), was employed. Custom holders were crafted to accommodate the sensors size 1.5x1.3 mm^2 (Figure1), Force was transfered to the sensing area by the flat transducer designed changing the shear force as the direct force to the center of sensor. The handle were positioned on the mesiobuccal cusp of upper first molars on both the right and left sides, with the measurements displayed in Newton units. The device was calibrated with the universal testing machine before the measurement. (Figure 2)

Occlusal bite forces were measured from T0 to T6 in two types of occlusal bite force as followings. (Figure 3)

1. Maximum bite force

All participant received instructions to exert maximum biting force for 3 seconds, ensuring it caused no discomfort, followed by 20 seconds of resting period. This cycle was repeated with 1-minute intervals between sessions to avoid muscle fatigue.

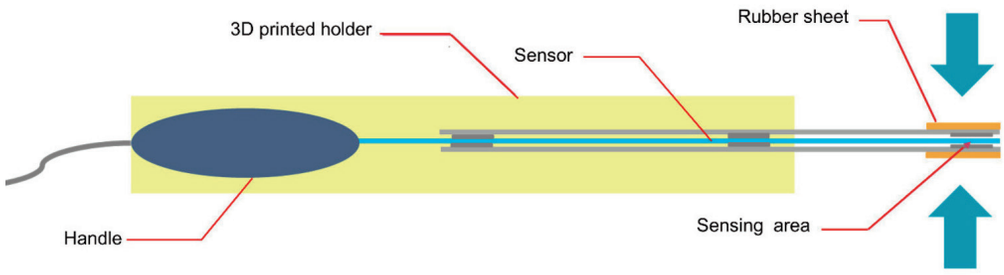


Figure 1 Bite force recording device

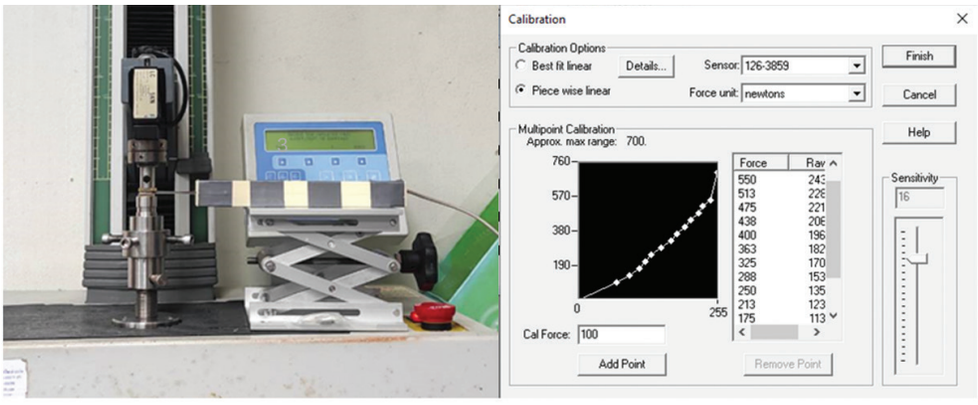


Figure 2 Bite force recording device calibration with universal testing machine

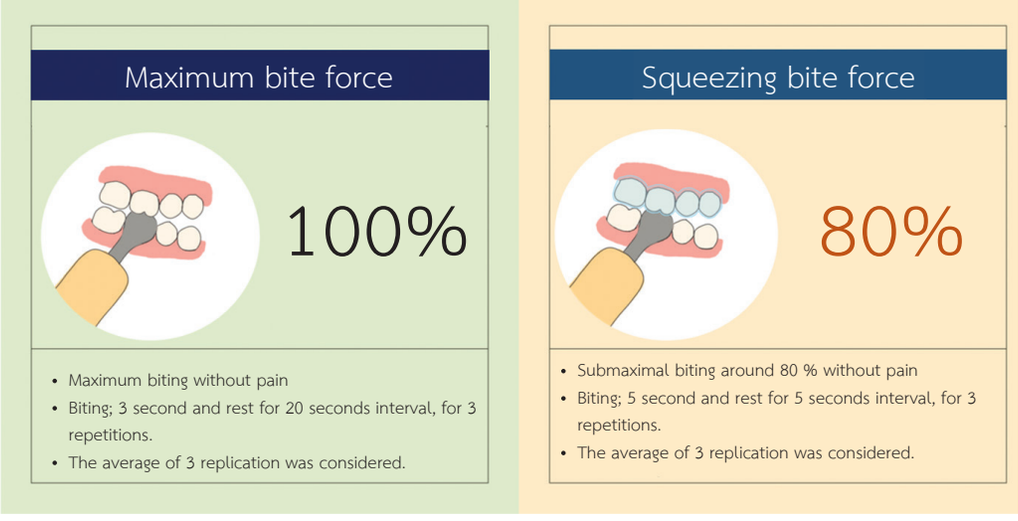


Figure 3 Maximum and squeezing bite force measurement

The average of three repetitions was taken into account.

2. Squeezing bite force

The applied pressure involved isometric clenching without discomfort and was kept below the maximum biting force. This pressure was sustained for 5 seconds, followed by 5 seconds of resting period, repeated three times within each session. The average of three repetitions was taken into consideration.

Statistical analysis

All parameters were evaluated by one examiner. Ten samples were randomly reassessed the error and reliability after a two-week interval. The intraclass correlation coefficient exceeding 0.91 indicated excellent reliability. Random errors were 3.6 % for occlusal bite force measurements, which were acceptable.

All data subjected to the Shapiro-Wilk test exhibited a normal distribution. Changes in occlusal bite force within and between groups were assessed using paired t-tests and independent t-tests, respectively. Changes in occlusal bite force of seven time points were assessed using ANOVA and post hoc comparison by Bonferroni correction. Statistical analyses were conducted using SPSS version 26, with a significance level set at 0.05 for all tests.

Results

Twenty-three participants meeting the inclusion criteria and consenting were recruited for this study. One participant discontinued the intervention, resulting

Table 1 The maximum and squeezing bite force at pretreatment (T0)

Measured side	Occlusal bite force (Mean ± SD, N)			*P* value
	Maximum bite force	Squeezing bite force	Differences	
Left	254.17 ± 6.98	194.77 ± 5.78	59.40 ± 1.51	< 0.001***
Right	253.72 ± 6.16	195.62 ± 6.44	58.10 ± 1.38	< 0.001***

The statistical analysis was tested by paired t-test.

*$P < 0.05$, **$P < 0.01$, ***$P < 0.001$

Table 2 The change of maximum bite force from pretreatment (T0) to 6 months of treatment (T6).

Measured side	Maximun bite force (Mean ± SD, N)						
	T0	T1	T2	T3	T4	T5	T6
Left	254.17 ± 6.98	344.43 ± 6.19	402.83 ± 6.49	440.75 ± 5.45	450.56 ± 5.15	450.67 ± 5.90	448.18 ± 4.85
Right	253.72 ± 6.16	346.97 ± 6.74	401.11 ± 5.53	439.94 ± 5.04	449.69 ± 4.75	450.50 ± 4.97	447.82 ± 6.14

Table 2 Continued

Measured side	F	*P* value	Post hoc comparison by Bonferroni correction
Left	3111.62	< 0.001***	T0 < T1 < T2 < T3 < T4 = T5 = T6
Right	3284.34	< 0.001***	T0 < T1 < T2 < T3 < T4 = T5 = T6

The statistical analysis was tested by ANOVA.

*$P < 0.05$, **$P < 0.01$, ***$P < 0.001$

in a final cohort of twenty-two individuals (comprising 7 males and 15 females) with an average age of 20.55 ± 2.08 years. Initially, overbite measurements ranged from 0 to -3 mm, with an average initial overbite of -1.16 ± 0.97 mm. The maximum bite force was significantly higher than the squeezing bite force on both the left and right sides (Table 1). The differences of maximum and squeezing bite force were 59.40 and 58.10 Newtons for the left and right sides, respectively.

After six months of treatment (T6), the overbite increased significantly, with a mean of 1.30 ± 0.40 mm (ranging from 0 to 2 mm), and the mean overbite at six months of treatment was 0.14 ± 0.80 mm.

Table 2 displayed the change in maximum bite force from pretreatment to 6 months of treatment. There was no significant difference observed between the left and right sides. On both sides, at 4 months of treatment (T4), the force did not significantly differ from those at 5 and 6 months of treatment (T5 and T6), but it was greater than the force measured from pretreatment to 3 months (T0-T3) ($P < 0.001$).

Table 3 displayed the change in squeezing bite force from pretreatment to 6 months of treatment. On the left side, at 4 months of treatment (T4), the force did not significantly differ from those at 5 and 6 months of treatment (T5 and T6), but it was greater than the force measured from pretreatment to 3 months (T0-T3). On the right side, at 2 months of treatment (T2), the force did not significantly differ from that at 3 months of treatment (T3), but it was greater than the

Table 3 The change of squeezing bite force from pretreatment (T0) to 6 months of treatment (T6).

Measured side	Squeezing bite force (Mean ± SD, N)						
	T0	T1	T2	T3	T4	T5	T6
Left	194.77 ± 5.78	255.00 ± 6.89	319.85 ± 6.88	331.10 ± 7.61	339.96 ± 7.49	340.72 ± 7.10	340.47 ± 5.48
Right	195.62 ± 6.44	252.26 ± 6.68	323.39 ± 7.18	327.20 ± 7.19	337.63 ± 7.30	342.75 ± 6.99	345.44 ± 6.90

Table 3 Continued

Measured side	*F*	*P* value	Post hoc comparison by Bonferroni correction
Left	1393.66	< 0.001***	T0 < T1 < T2 < T3 < T4 = T5 = T6
Right	1354.03	< 0.001***	T0 < T1 < T2 = T3 < T4 = T5 = T6

The statistical analysis was tested by ANOVA.

*P < 0.05, **P < 0.01, ***P < 0.001

Table 4 The change of average maximum and squeezing bite forces between pretreatment (T0) and 6 months of treatment (T6).

Occlusal bite force (Mean ± SD, N)	T0	T6	Differences	*P* value
Maximum bite force	253.97 ± 6.66	448.02 ± 3.83	194.05 ± 2.37	< 0.001***
Squeezing bite force	195.23 ± 5.77	342.98 ± 4.80	147.75 ± 2.41	< 0.001***

The statistical analysis was tested by paired t-test.

*P < 0.05, **P < 0.01, ***P < 0.001

force measured from pretreatment to 1 month (T0-T1) and lesser than the force measured at 4 months (T4). Moreover, at 4 months of treatment (T4), the force did not significantly differ from those at 5 and 6 months of treatment (T5-T6) (P < 0.001).

Following 6 months of treatment (T6), there was a notable increase in both the average maximum and squeezing bite force, amounting to 194.05 and 147.75 Newtons, respectively. The maximum bite force exhibited a greater increase compared to the squeezing bite force, with a difference of 46.30 Newtons (Table 4).

The cyclic change in average maximum and squeezing bite force from pretreatment (T0) to 6 months of treatment (T6) was depicted in Figure 4. Both average maximum and squeezing bite force substantially increased from pretreatment (T0) to 2 months of treatment (T2), gradually increased from 2 months of treatment (T2) to 4 months of treatment (T4), and remained almost stable from 4 months of treatment (T4) to 6 months of treatment (T6). The average maximum bite force was significantly higher than the squeezing bite force in all time intervals.

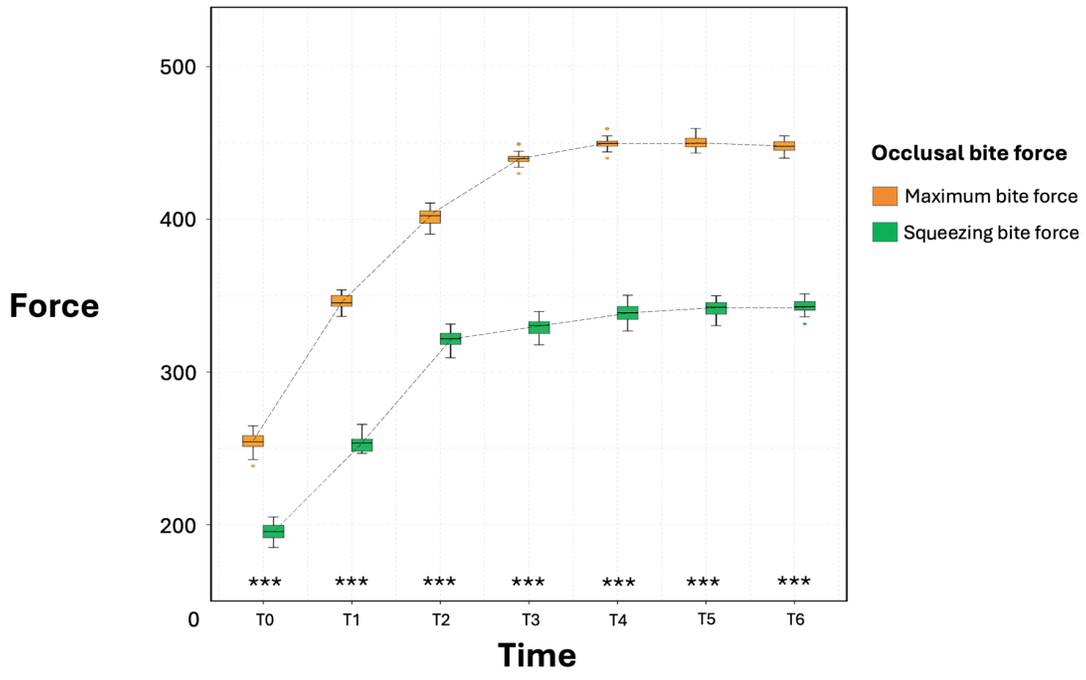


Figure 4 The cyclic change of average maximum and squeezing bite force from pretreatment (T0) to 6 months of treatment (T6).

The statistical analysis was tested by paired t-test.

*$P < 0.05$, **$P < 0.01$, ***$P < 0.001$

Discussion

This study enrolled individuals with anterior open bite to investigate the impact of clear aligner treatment and squeezing exercises. The squeezing exercise generates the bite block effect and enhances the stability of anterior open bite treatment.[21] However, no previous studies have evaluated the cycle of changes in occlusal bite force during clear aligner treatment with squeezing exercise. Therefore, this study aimed to assess the change in occlusal bite forces among the participants.

The measurement of occlusal bite force provides valuable insights into the functional condition of the masticatory system and the stress placed on the teeth, and it can be easily conducted within clinical settings. The magnitude of bite force is influenced by the coordinated activity of the muscles responsible for jaw elevation, which is further shaped by jaw biomechanics and reflex mechanisms.[22] Moreover, masticatory force plays a crucial role in diagnosing and treating dysfunction.[23] However, it's also influenced by the gender, the mean of maximal bite force was shown approximately 30 % higher in the male than in the female.[24] The most subjects in this study were females. Therefore, the magnitude of force results should be carefully applied.

The increase in occlusal bite force from pretreatment to 4 months of treatment was supported by the previous study,[25] It's explained that squeezing exercise was the isometric masticatory muscle training which activated myophysiological response of muscle during clenching. It improved the muscular fibers, thickness and strength. An increased biting force will naturally result from strengthening the masticatory muscles.[26] Nevertheless, the occlusal bite force has remained relatively stable since the 4th month of treatment, attributed to the adaptability of the masticatory muscles. Previous studies suggested that this adaptability is time-dependent and linked to alterations in sensory input, which in turn modify motor output to regulate motor skills and fine-motor control.[27] The adaptability varies from 10 weeks to a year.[27-31]

This study differed from another prior investigation that examined changes in bite force over a 6-month period of fixed appliance treatment without involving any squeezing exercises. Their findings showed a notable decrease in bite force, approximately by 50 % compared to pretreatment levels, during the initial month of orthodontic treatment. However, the bite force returned to pretreatment levels by the conclusion of the sixth month.[32] Moreover, the type of orthodontic appliance, observation period, and myofunctional exercise affect the measured occlusal bite force. Therefore, observation with a comparison group is recommended for further investigation.

Evaluating bite force throughout orthodontic treatment provides valuable insights to orthodontists regarding the appropriate mechanics to utilize. It also aids in identifying any interferences within the stomatognathic system during orthodontic procedures.[33] However, only a limited number of studies have investigated the alterations in occlusal bite force during fixed orthodontic appliance.[32,34] Despite evidence indicating changes of bite forces during routine orthodontic procedures, variations in bite forces have been observed in relation to different facial patterns.

Moreover, the clear aligner treatment protocol for anterior open bite, patients were directed to apply pressure to the aligners for approximately 30 seconds twice daily to aid in closing the open bite. Additionally, the squeezing exercise protocol recommended for anterior open bite treatment studies involved one-minute sessions comprising 5 seconds of isometric clenching (at 80 % of maximum force), followed by 5 seconds of rest, repeated six times, totaling 1 minute. This exercise regimen[21,35] was approved to reduce the risk of anterior open bite relapse. And this study showed the better performance of masticatory muscle function after this protocol training.

This study provided the 6-month cycle change in occlusal bite force during clear aligner treatment. The explanation of clear aligner treatment and squeezing exercise enhances muscle strength and occlusal bite force in the first three months, and it stabilized by the fourth month of treatment. However, the results of this study may apply to adult patients with mild to moderate anterior open bite who undergo both clear aligner treatment and squeezing exercise. It is recommended to explore the effect of a single intervention, compare groups, or extend the observation period.

Conclusion

1. Clear aligner treatment combined with squeezing exercise enhanced the increase in occlusal bite force during six months of observation.

2. Both maximum and squeezing bite forces increased from T0 to T3 and remained almost stable at the 4th month of treatment.

Author contributions

WW: Conceptualization, Methodology, Software, Formal analysis, Data curation, Writing-Original draft preparation; CL: Visualization, Investigation, Resources, Supervision, Funding acquisition; ST: Software, Validation, Data curation, Writing- Reviewing and Editing, Project administration.

Ethical statement

The study protocol was approved by the Institutional Review Board for human patients (protocol EC 6308-030) of Human Ethic Committee of the Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University.

Disclosure statement

Authors have no the conflict of interest.

Funding

This research was supported by a grant from the Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University.

Acknowledgement

We would like to thank the Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, for kind assistance.

References

1. Hatch JP, Shinkai RS, Sakai S, Rugh JD, Paunovich ED. Determinants of masticatory performance in dentate adults. Arch Oral Biol 2001;46(7):641-8.
2. Koc D, Dogan A, Bek B. Bite force and influential factors on bite force measurements: a literature review. Eur J Dent 2010;4(2):223-32.
3. Zivko-Babić J, Pandurić J, Jerolimov V, Mioc M, Pizeta L, Jakovac M. Bite force in subjects with complete dentition. Coll Antropol 2002;26(1):293-302.
4. Lund JP. Mastication and its control by the brain stem. Crit Rev Oral Biol Med 1991;2(1):33-64.
5. Trulsson M, Johansson RS. Orofacial mechanoreceptors in humans: encoding characteristics and responses during natural orofacial behaviors. Behav Brain Res 2002;135:27-33.
6. Guarneri MP, Oliverio T, Silvestre I, Lombardo L, Siciliani G. Open bite treatment using clear aligners. Angle Orthod 2013;83(5):913-9.
7. Giancotti A, Garino F, Mampieri G. Use of clear aligners in open bite cases: an unexpected treatment option. J Orthod 2017;44(2):114-25.
8. Kuster R, Ingervall B. The effect of treatment of skeletal open bite with two types of bite-blocks. Eur J Orthod 1992;14(6):489-99.
9. Pativetpinyo D, Supronsinchai W, Changsiripun C. Immediate effects of temporary bite-raising with light-cured orthodontic band cement on the electromyographic response of masticatory muscles. J Appl Oral Sci 2018;26:e20170214.
10. Rapeepattana S, Thearmontree A, Suntornlohanakul S. The prevalence of orthodontic treatment need and malocclusion problems in 8–9-year-old schoolchildren: A study in the south of Thailand. APOS Trends Orthod 2019;9:99-104.
11. Machado DB, Brizon VS, Ambrosano GM, Madureira DF, Gomes VE, de Oliveira ACB. Factors associated with the prevalence of anterior open bite among preschool children: a population-based study in Brazil. Dental Press J Orthod 2014;19(5):103-9.
12. Urzal V, Braga AC, Ferreira AP. The prevalence of anterior open bite in Portuguese children during deciduous and mixed dentition correlations for a prevention strategy. Int Orthod 2013;11(1):93-103.
13. Greenlee GM, Huang GJ, Chen SSH, Chen J, Koepsell T, Hujoel P. Stability of treatment for anterior open-bite malocclusion: a meta-analysis. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2011;139(2):154-69.
14. Withayanukonkij W, Chanmanee P, Promsawat M, Viteporn S, Leethanakul C. Root resorption during maxillary molar intrusion with clear aligners: a randomized controlled trial. Angle Orthod 2023;93(6):629-37.
15. Jain V, Mathur VP, Abhishek K, Kothari M. Effect of occlusal splint therapy on maximum bite force in individuals with moderate to severe attrition of teeth. J Prosthodont Res 2012;56(4):287-92.
16. Al-Khateeb SN, Abu Alhaija ES, Majzoub S. Occlusal bite force change after orthodontic treatment with Andresen functional appliance. Eur J Orthod 2015;37(2):142-6.
17. Iscan HN, Sarisoy L. Comparison of the effects of passive posterior bite-blocks with different construction bites on the craniofacial and dentoalveolar structures. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1997;112(2):171-8.
18. Irmawati A, Devitha M, Balqis NF, Azzaim YA, Al-Mekhlafi R. Clenching exercise as additional orthodontic treatment in anterior open bite patients. Glob J Heal Sci Res 2023;1:104-9.
19. Parks LR, Buschang PH, Alexander RA, Dechow P, Rossouw PE. Masticatory exercise as an adjunctive treatment for hyperdivergent patients. Angle Orthod 2007;77(3):457-62.
20. Thompson DJ, Throckmorton GS, Buschang PH. The effects of isometric exercise on maximum voluntary bite forces and jaw muscle strength and endurance. J Oral Rehabil 2001;28(10):909-17.
21. English JD, Olfert KDG. Masticatory muscle exercise as an adjunctive treatment for open bite malocclusions. Semin Orthod 2005;11(3):164-9.
22. Bakke M. Bite force and occlusion. Semin Orthod 2006;12(2):120-6.
23. Wieczorek A, Loster JE. Activity of the masticatory muscles and occlusal contacts in young adults with and without orthodontic treatment. BMC Oral Health 2015;15(1):116.
24. Palinkas M, Nassar MS, Cecílio FA, Siéssere S, Semprini M, Machado-de-Sousa JP, et al. Age and gender influence on maximal bite force and masticatory muscles thickness. Arch Oral Biol 2010;55(10):797-802.

25. Ferrario VF, Sforza C, Miani AJ, D'Addona A, Barbini E. Electromyographic activity of human masticatory muscles in normal young people: statistical evaluation of reference values for clinical applications. J Oral Rehabil 1993;20(3):271-80.
26. Shu X, He S, Lo ECM, Leung KCM. A systematic review and meta-analysis of the effect of oral exercises on masticatory function. J Dent Res 2022;101(5):515-25.
27. Luraschi J, Korgaonkar M, Whittle T, Schimmel M, Müller F, Klineberg I. Neuroplasticity in the adaptation to prosthodontic treatment. J Orofac Pain 2013;27(3):206-16.
28. Varga S, Spalj S, Anic Milosevic S, Lapter Varga M, Mestrovic S, Trinajstic Zrinski M, et al. Changes of bite force and occlusal contacts in the retention phase of orthodontic treatment: A controlled clinical trial. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2017;152(6):767-77.
29. Winocur E, Davidov I, Gazit E, Brosh T, Vardimon AD. Centric slide, bite force and muscle tenderness changes over 6 months following fixed orthodontic treatment. Angle Orthod 2007;77(2):254-9.
30. Vandenborne K, Elliott MA, Walter GA, Abdus S, Okereke E, Shaffer M, et al. Longitudinal study of skeletal muscle adaptations during immobilization and rehabilitation Muscle Nerve 1998;21(8):1006-12.
31. Kasper CE, Talbot LA, Gaines JM. Skeletal muscle damage and recovery. AACN Clin Issues 2002;13(2):237-47.
32. Alomari SA, Alhaija ESA. Occlusal bite force changes during 6 months of orthodontic treatment with fixed appliances. Aust Orthod J 2012;28(2):197-203.
33. Sathyanarayana HP, Premkumar S, Manjula WS. Assessment of maximum voluntary bite force in adults with normal occlusion and different types of malocclusions. J Contemp Dent Pract 2012;13(4):534-8.
34. Yawaka Y, Hironaka S, Akiyama A, Matzuduka I, Takasaki C, Oguchi H. Changes in occlusal contact area and average bite pressure during treatment of anterior crossbite in primary dentition. J Clin Pediatr Dent 2003;28(1):75-9.
35. Lindsey CA, English JD. Orthodontic treatment and masticatory muscle exercises to correct a Class I open bite in an adult patient. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003;124(1):91-8.

รายงานผู้ป่วย
Case Report

Distraction Osteogenesis in Cleidocranial Dysostosis: A Case Report

Wipapun Ritthagol* Thongchai Nuntanaranont**

Abstract

Cleidocranial dysostosis is one of the congenital deformities that involved both teeth and their bone support. The deformities often present with complexity of disorder in the multiple regions. Base on the clinical evidence, the result of orthodontic treatment providing in the younger age groups revealed better outcome than in the older age patient groups. In addition, the treatment protocols are varied depend on the severity of deformities, age, developmental stage of the permanent dentition, periodontal status and budgets of treatment due to the long and multiple surgical operations. The orthodontic treatment protocol of cleidocranial dysplasia in the growing age could be started with the selected serial extraction of the deciduous teeth and removed the supernumerary teeth. This performance stimulates the spontaneous eruption of related permanent teeth to erupt in the alveolar bone with the proper position. The unerupted permanent teeth could only be achieved by artificial orthodontic force. The permanent dentition then will be aligned to get the optimal occlusion. Nevertheless, the surgical operation of jaw bones may be needed especially in patients with severe discrepancy of bony structures that beyond the orthodontic compensation. These guidelines of treatment provided the satisfied outcome of occlusion, masticatory function and facial esthetics in cleidocranial dysostosis patients.

Keywords: Cleidocranial dysostosis, Distraction osteogenesis, Orthodontic forced eruption, Orthodontic treatment

Received: 3-Jan-2023 **Revised:** 27-Jun-2023 **Accepted:** 4-Aug-2023

Corresponding author: Wipapun Ritthagol
E-mail: wipapunkeng@gmail.com

* Assistant Professor, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand
** Professor, Private dental clinic, Pak Kret, Nonthaburi, Thailand

การผ่าตัดยึดกระดูกในผู้ป่วยโรคไคลโดเครเนียลดิสออสโตซิส: รายงานผู้ป่วย

วิภาพรรณ ฤทธิ์ถกล* ธงชัย นันทนรานนท์**

บทคัดย่อ

โรคไคลโดเครเนียลดิสออสโตซิส เป็นความผิดปกติแต่กำเนิดที่มีความซับซ้อนทั้งในส่วนของกระดูกและฟัน การเริ่มต้นให้การรักษาทันตกรรมจัดฟันตั้งแต่ผู้ป่วยยังเป็นเด็กจะทำให้ได้ผลการรักษาที่ดีกว่าการรักษาในผู้ใหญ่ การวางแผนการรักษาจะขึ้นกับความรุนแรงของความผิดปกติ อายุ ระยะพัฒนาการของฟันแท้ ภาวะปริทันต์ในช่องปาก รวมถึงปัญหาค่าใช้จ่ายเนื่องจากการรักษาที่ต้องใช้ระยะเวลาที่ยาวนานและจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดหลายครั้ง แนวทางในการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันผู้ป่วยเด็กที่เป็นโรคไคลโดเครเนียลดิสออสโตซิส จะสามารถทำโดยการถอนฟันน้ำนมและฟันเกินเพื่อกระตุ้นในฟันแท้งอกขึ้นสู่ช่องปาก ซึ่งในผู้ใหญ่จะไม่สามารถทำได้ ต้องทำการดึงฟันแท้ที่ฝังอยู่ด้วยแรงทางทันตกรรมจัดฟันเท่านั้น และเมื่อฟันแท้ขึ้นครบอาจจำเป็นต้องให้การรักษาร่วมกับการผ่าตัดกระดูกขากรรไกรในกรณีที่พบความสัมพันธ์ที่ผิดปกติของขากรรไกรบนและล่าง เพื่อให้ผู้ป่วยมีลักษณะใบหน้าที่ปกติ มีการสบฟันและการทำงานของระบบการบดเคี้ยวที่ดี รวมทั้งมีความสวยงามต่อไป

คำสำคัญ: โรคไคลโดเครเนียลดิสออสโตซิส การผ่าตัดยึดกระดูกขากรรไกร การดึงฟันด้วยแรงทางทันตกรรมจัดฟัน การรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน

ผู้ติดต่อบทความ วิภาพรรณ ฤทธิ์ถกล
อีเมล wipapunkeng@gmail.com

* ผู้ช่วยศาสตราจารย์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อำเภอหาดใหญ่ จังหวัดสงขลา ประเทศไทย
** ศาสตราจารย์ คลินิกเอกชน อำเภอปากเกร็ด จังหวัดนนทบุรี ประเทศไทย

บทนำ

โรคไคลโดเครเนียลดิสออสโตซิส (cleidocranial dysostosis หรือตัวย่อว่า CCD) เป็นโรคที่พบได้น้อยโดยมีอุบัติการณ์ของการเกิดโรค CCD เท่ากับ 1 : 1,000,000 พบในหลายกลุ่มเชื้อชาติและไม่พบความแตกต่างทางเพศ[1-3] CCD เป็นโรคที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบยีนเด่น (autosomal dominant disorder) และมีอาการแสดงทางคลินิกที่มีความแตกต่างกันในหลายรูปแบบ[2] ลักษณะทางคลินิกที่พบในผู้ป่วย CCD ได้แก่

1. ในส่วนของกระดูกทั่วไป ผู้ป่วยจะมีความสูงของร่างกายน้อยกว่าปกติ (short stature) และมีนิ้วที่สั้นกว่าสมาชิกคนอื่น ๆ ในครอบครัว มีการเจริญของกระดูกไหปลาร้า (clavicle) ที่น้อยกว่าปกติหรืออาจจะขาดหายไป ทำให้ผู้ป่วยสามารถขยับไหล่เข้ามาชิดทางด้านหน้าของร่างกายได้ กะโหลกศีรษะส่วนหน้าโป่งนูน (prominent frontal bone) การเชื่อมปิดของรอยต่อกะโหลกศีรษะช้า (delayed ossification of the skull sutures) กระดูกสันหลังคด (scoliosis) กระดูกมีความหนาแน่นของเซลล์และการสร้างที่ผิดปกติ ทำให้มีความเปราะกว่ากระดูกของคนปกติทั่วไป[2-4]

2. ในส่วนของกระดูกโครงสร้างใบหน้า ขากรรไกรบนจะมีการเจริญที่น้อยกว่าปกติ (hypoplastic maxilla) ส่วนขากรรไกรล่างเจริญปกติหรือมากกว่าปกติ ทำให้พบความสัมพันธ์ของกระดูกขากรรไกรแบบที่ 3 ไม่พบร่วมกับภาวะปากแหว่งเพดานโหว่[5] ใบหน้าส่วนกลางยุบ (mid face retrusion) และมีใบหน้าสั้น (diminished anterior facial height)[6]

3. ในส่วนของฟันและการสบฟัน ฟันน้ำนมจะพบมีการคงอยู่ (retained primary teeth) ไม่มีการละลายของ

รากฟันน้ำนมตามเวลาที่ปกติและไม่ถูกแทนที่ด้วยฟันแท้ ฟันแท้มีการสร้างอยู่ภายในกระดูกขากรรไกรและไม่งอกตามปกติ[7] มีฟันซ้อนเก มีฟันเกินจำนวนมากที่ฝังอยู่ภายในกระดูกขากรรไกร (supernumerary teeth) ทั้งที่บริเวณฟันหน้าและฟันกรามน้อย[8,9] ฟันเกินทั้งหมดอาจจะมีรูปร่างที่ปกติคล้ายฟันแท้หรือมีรูปร่างที่ผิดปกติ และพบมีการเรียงตัวเป็นแถวที่สองระหว่างใต้รากของฟันน้ำนมและฟันแท้ที่กำลังสร้างภายในกระดูกขากรรไกร มีการเจริญและพัฒนาของฟันที่ช้ากว่าปกติ เพดานปากสูงและแคบกว่าปกติจากการที่ความสัมพันธ์ของกระดูกขากรรไกรเป็นแบบที่ 3 ทำให้พบความสัมพันธ์ของฟันเป็นแบบที่ 3 และพบฟันหน้าสบเปิด (anterior open bite)[1-5]

การรักษาทางทันตกรรม

ในการรักษาผู้ป่วย CCD นั้น การให้การวินิจฉัยและวางแผนการรักษาตั้งแต่ผู้ป่วยเป็นเด็ก จะให้ผลการรักษาดีที่สุด ซึ่งการเลือกแนวทางในการรักษาที่เหมาะสมจะขึ้นกับอายุของผู้ป่วยที่มาพบแพทย์เพื่อรับการรักษาในครั้งแรก แนวทางการรักษาที่เป็นที่ยอมรับโดยทั่วไป[10-12] ได้แก่ แนวทางการรักษาของโตรอนโต-เมลเบิร์น (Toronto-Melbourne procedure) แนวทางการรักษาของเจรูซาเลม (Jerusalem procedure) และแนวทางการรักษาของเบลฟาสต์-แฮมบูร์ก (Belfast-Hamburg procedure) โดยแนวทางการรักษาแต่ละวิธีจะมีความแตกต่างกันในเรื่องของอายุที่จะเริ่มให้การรักษาและจำนวนครั้งของการผ่าตัดในแต่ละวิธี มีดังนี้

1. แนวทางการรักษาของโตรอนโต-เมลเบิร์น (Toronto-Melbourne procedure) แนวทางการรักษาวิธีนี้จะเริ่มโดยการถอนฟันหน้าน้ำนมและผ่าตัดฟันเกินบริเวณฟันหน้าเมื่อผู้ป่วยอายุ 5-6 ปี เพื่อกระตุ้นให้ฟันหน้าแท้ขึ้น จากนั้นจึงทำการถอนฟันหลังน้ำนมและผ่าตัดฟันเกินทั้งหมดเพื่อกระตุ้นให้ฟันกรามน้อยขึ้นเมื่อผู้ป่วยอายุ 9-10 ปี

2. แนวทางการรักษาของเจรูซาเลม (Jerusalem procedure) แนวทางการรักษาวิธีนี้ จะเริ่มให้การรักษาด้วยวัตถุประสงค์เช่นเดียวกับวิธีที่ 1 แต่จะเริ่มให้การผ่าตัดครั้งแรกเมื่อผู้ป่วยอายุ 10-12 ปี เพื่อกระตุ้นให้ฟันหน้าแท้ขึ้นและครั้งที่ 2 เมื่อผู้ป่วยอายุ 13 ปีขึ้นไป เพื่อกระตุ้นให้ฟันแท้ที่ยังคุดอยู่ขึ้น

3. แนวทางการรักษาของเบลฟาสต์-แฮมบูร์ก (Belfast-Hamburg procedure) แนวทางการรักษาวิธีนี้จะทำการถอนฟัน ผ่าตัดฟันเกินและฟันคุดที่ไม่สามารถขึ้นได้พร้อมกันเพียงครั้งเดียว โดยไม่ระบุอายุที่ชัดเจน

ฟันแท้ที่ฝังอยู่ มักพบที่บริเวณฟันหน้าและฟันกรามน้อย ส่วนฟันกรามแท้ซี่แรกมักสามารถขึ้นสู่ช่องปากได้ ระยะเวลาที่จะเริ่มต้นการดึงฟันแท้ที่ฝังอยู่ด้วยแรงทางทันตกรรมจัดฟัน (artificial eruption) จะพิจารณาจากปริมาณการสร้างรากของฟันแท้ที่อยู่ในกระดูกเบ้าฟันซึ่งจะแนะนำให้มีการเริ่มดึงฟันแท้ที่ฝังอยู่เมื่อมีการสร้างรากฟันแท้ได้ประมาณ 1/2 ถึง 2/3 ของความยาวของรากที่ปกติ[10,13-15] การรักษาจะเริ่มต้นด้วยการถอนฟันหน้าน้ำนมร่วมกับการผ่าตัดฟันเกินที่อยู่บริเวณใต้รากฟันหน้าน้ำนมและคลุมบริเวณด้านบนของฟันแท้ ระยะเวลาที่เริ่มดึงฟันหน้าแท้จะเริ่มที่อายุประมาณ 5-6 ปี จากนั้นจึงทำการถอนฟันกรามน้ำนมร่วมกับการผ่าตัดฟันเกินที่อยู่บริเวณใต้รากฟันกรามน้ำนมและคลุมบริเวณด้านบนของฟันกรามน้อย ระยะเวลาที่เริ่มดึงฟันกรามน้อยจะเริ่มเมื่ออายุประมาณ 9-10 ปี[14]

เมื่อฟันแท้ขึ้นครบผู้ป่วยจะได้รับการประเมินเพื่อวางแผนการรักษาในขั้นตอนต่อไป โดยแผนการรักษาจะขึ้นกับความรุนแรงของความสัมพันธ์ที่ผิดปกติของขากรรไกรบนและขากรรไกรล่าง ซึ่งมีแนวทางในการรักษาเช่นเดียวกับผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของความสัมพันธ์ของกระดูกขากรรไกรทั่วไป ได้แก่ การรักษาทางทันตกรรมจัดฟันเพียงอย่างเดียว (conventional orthodontic treatment) การรักษาทางทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดกระดูกขากรรไกร (orthognathic surgery) หรือการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดยืดกระดูกขากรรไกร (distraction osteogenesis) หรือในกรณีที่ไม่สามารถดึงฟันที่คุดให้ขึ้นมาสู่ช่องปากได้ จะพิจารณาผ่าฟันคุดนั้นออกและทดแทนด้วยฟันปลอมหรือรากฟันเทียมต่อไป[16-19]

วัตถุประสงค์ของบทความนี้ เพื่ออธิบายลักษณะทางคลินิกโดยมุ่งเน้นถึงการรักษาการกระตุ้นการขึ้นของฟันด้วยแรงทางทันตกรรมจัดฟันในระยะแรก และในระยะที่ 2 เป็นการแก้ไขปัญหาโครงสร้างใบหน้าและการสบฟันเพื่อแก้ไขความผิดปกติของผู้ป่วยโรค CCD ที่มีการเจริญที่ผิดปกติของความสัมพันธ์ของกระดูกขากรรไกรมากและจำเป็นต้องใช้การรักษาทางทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดยืดกระดูกขากรรไกร

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 13 ปี ผู้ปกครองพามาพบทันตแพทย์จัดฟันด้วยปัญหาฟันหน้าไม่ขึ้น ขากรรไกรล่างยื่น จากการตรวจร่างกายพบว่าผู้ป่วยได้รับวินิจฉัยโดยแพทย์ว่าเป็นโรค CCD จากการซักประวัติ ไม่พบลักษณะนี้ในครอบครัวและกลุ่มญาติ จากการตรวจภายนอกช่องปาก พบใบหน้าด้านตรงได้สัดส่วน ลักษณะใบหน้าด้านข้างเว้า และพบคางยื่น (รูปที่ 1) จากภาพถ่ายภายในช่องปากและภาพถ่ายรังสีพานอรามิกพบฟันน้ำนมที่คงค้างอยู่และมีฟันแท้ที่พบในช่องปากเพียง 4 ซี่ได้แก่ ฟันซี่ 14 16 26 และ 46 (รูปที่ 2 และ 3)

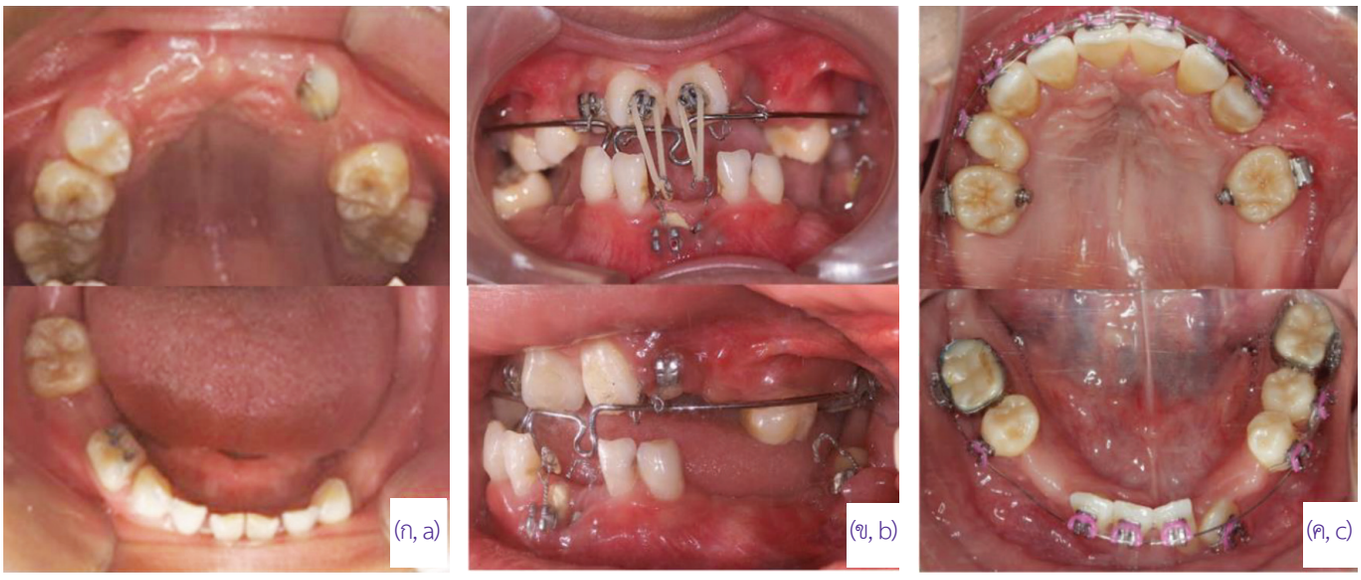
รูปที่ 1 ภาพถ่ายภายนอกช่องปากก่อนการรักษา
Figure 1 Extraoral photographs before treatment

รูปที่ 2 ภาพถ่ายภายในช่องปากและการสบฟันก่อนการรักษา
Figure 2 Intraoral photograph and occlusion before treatment

รูปที่ 3 ภาพรังสีพานอรามิกก่อนการรักษา
Figure 3 Panoramic radiograph before treatment

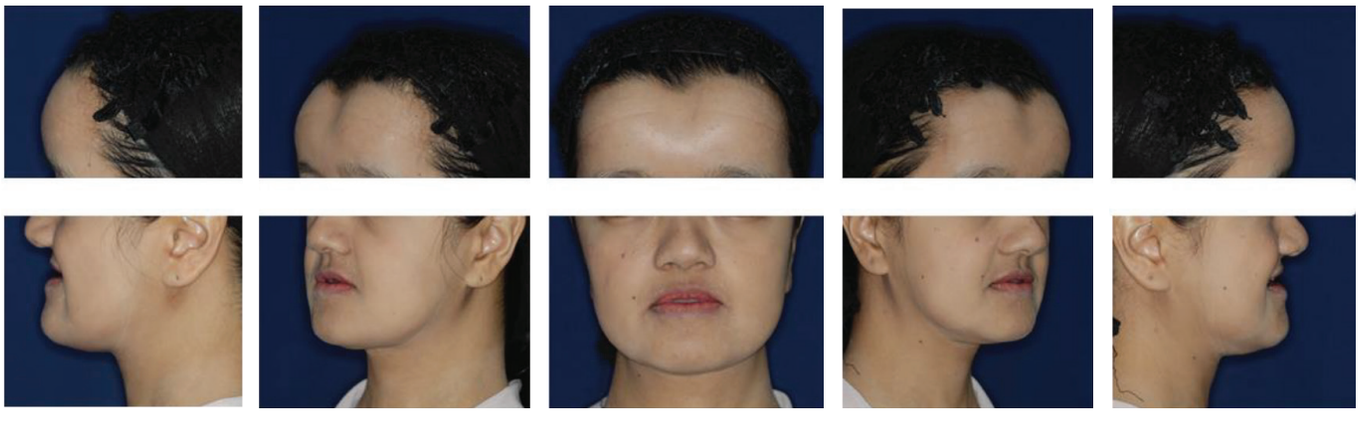
การวางแผนและความก้าวหน้าของการรักษาในระยะแรก

จากการที่ฟันแท้ไม่สามารถขึ้นสู่ช่องปากได้ (รูปที่ 4 ก.) แผนการรักษาในระยะแรกจะมุ่งเน้นที่การผ่าตัดเพื่อดึงฟันแท้ที่ฝังอยู่ด้วยแรงทางทันตกรรมจัดฟัน (orthodontic forced eruption) ตามแนวทางของ Becker และคณะ[10,14] โดยฟันที่ถูกถอนและผ่าตัดออกทั้งหมด ได้แก่ ฟันน้ำนมที่คงอยู่ (prolonged retention of primary teeth) ในขากรรไกรบน 3 ซี่ และขากรรไกรล่าง 6 ซี่ ฟันเกินที่อยู่ในขากรรไกรบน 2 ซี่ และขากรรไกรล่าง 3 ซี่ ฟันกรามแท้ซี่ 17, 18, 27, 28, 33, 37, 47, 48 ซึ่งเป็นฟันคุดและมีทิศทางที่ไม่สามารถขึ้นมาในช่องปากได้ และฟันกรามน้อยซี่ที่ 15 ถูกถอนออก เนื่องจากมีช่องว่างไม่เพียงพอสำหรับฟันซี่ 13 ในขั้นตอนผ่าตัดฟันเกินและฟันที่คุดออกจะทำการติดเครื่องมือทางทันตกรรมจัดฟันบนฟันแท้ที่เหลือที่ฝังอยู่ทุกซี่ ทำการดึงฟันแท้ด้วยแรงทางทันตกรรมจัดฟันด้วยวิธีของ Ritthagol W. และคณะ[17] (รูปที่ 4 ข.) ต่อมาพบว่าฟันซี่ 24, 25, 31, 44 ไม่มีการเคลื่อนที่เมื่อให้แรงไปมากกว่า 6 เดือน จึงถูกผ่าตัดออกอีกครั้ง ฟันซี่ 33 หยุดการเคลื่อนที่เมื่อส่วนตัวฟันขึ้นสู่ช่องปาก เมื่อสิ้นสุดการรักษาในระยะนี้ พบว่าฟันแท้ที่สามารถขึ้นมาได้ดังแสดงในรูปที่ 4 ค. ฟันแท้ที่ถูกดึงขึ้นสู่ช่องปากทุกซี่พบมีขอบเหงือกร่น (gingival recession) และไม่พบเหงือกยึด (attached gingiva) แต่ไม่พบฟันโยก ทำการปรับระดับฟันทั้งหมดยกเว้นฟันซี่ 33 ด้วยเครื่องมือทันตกรรมจัดฟันชนิดติดแน่นเพื่อเตรียมเข้าสู่การรักษาในขั้นตอนการผ่าตัดต่อไป



รูปที่ 4 ภาพถ่ายภายในช่องปาก
(ก) ก่อนการรักษา (ข) ลักษณะเครื่องมือที่ใช้ในการดึงฟันแท้ที่ฝัง (ค) ภายหลังการดึงฟันด้วยแรงทางทันตกรรมจัดฟัน

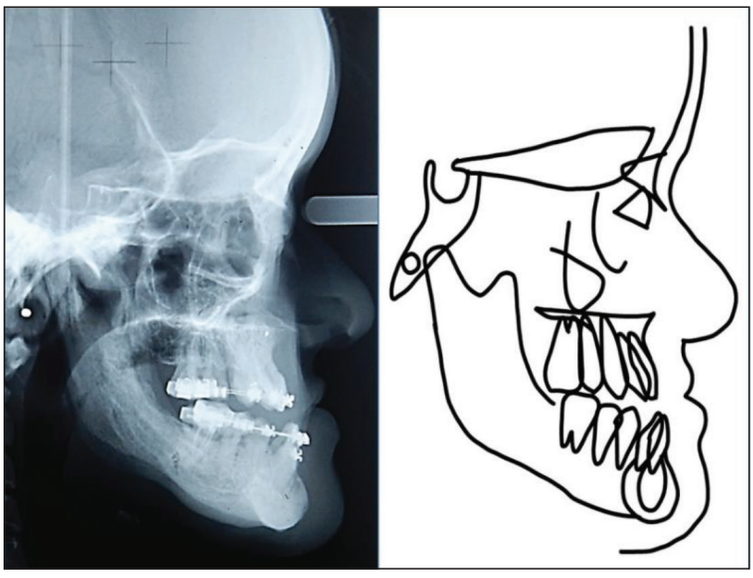
Figure 4 Intraoral photographs
(a) before treatment (b) orthodontic appliance for forced eruption of embedded teeth
(c) after orthodontic forced eruption



รูปที่ 5 ภาพถ่ายภายนอกช่องปากระหว่างรักษา

Figure 5 Extraoral photographs during treatment

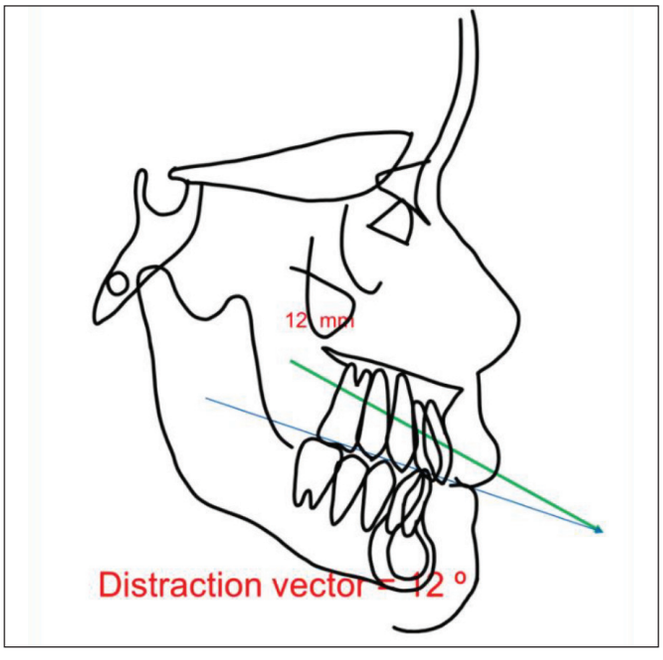
จากภาพถ่ายในและนอกช่องปาก (รูปที่ 4 และ 5) และภาพรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง (รูปที่ 6) พบว่าผู้ป่วยใบหน้าด้านข้างเว้า (concave profile) มีการสบฟันเฉพาะที่ฟันกรามแท้เท่านั้น กระดูกขากรรไกรบนและใบหน้าส่วนกลางยุบ (SNA = 77 degree, Maxillary depth = 88 degrees, SNO = 65 degrees, O-NA = 16 degrees) ส่วนระยะทางจากหัวคอนดายน์ (condylar head) ถึงจุด A เท่ากับ 74 มม. (Co-A = 74 mm) ขากรรไกรล่างอยู่ในตำแหน่งและมีความยาวที่ปกติ (SNB = 85 degrees, Co-Gn = 117 mm) ความสัมพันธ์ของกระดูกขากรรไกรในแนวหน้าหลังเป็นแบบชนิดที่ 3 (ANB = -8 degrees, Wits = -18 mm) ความสัมพันธ์ของฉมูกและริมฝีปากบนมีค่าปกติ (NLA = 90 degrees) ฟันหน้าบนเอียงทำมุมปกติ (UI = 115 degrees) ส่วนฟันหน้าล่างเอียงล้มไปด้านใกล้ลิ้น (LI-MP = 80 degrees) มุมระหว่างฟันหน้าบนและล่างเอียง 144 องศา (UI-LI = 144 degrees)



รูปที่ 6 ภาพรังสีและภาพลายเส้นกะโหลกศีรษะด้านข้างก่อนการผ่าตัด
Figure 6 Cephalometric radiograph and tracing before surgery

Problem lists	AP	Vertical	Transverse	Dental
Maxilla	Deficiency	Deficiency	Canting Rt down 2 mm	Normal
Mandible	Normal	Deficiency	-	Lower anterior retroclination
Chin	Excess	Deficiency	-	-

รูปที่ 7 สรุปปัญหาในส่วนของกระดูกขากรรไกรและฟัน
Figure 7 Skeletal and dental problems summaries

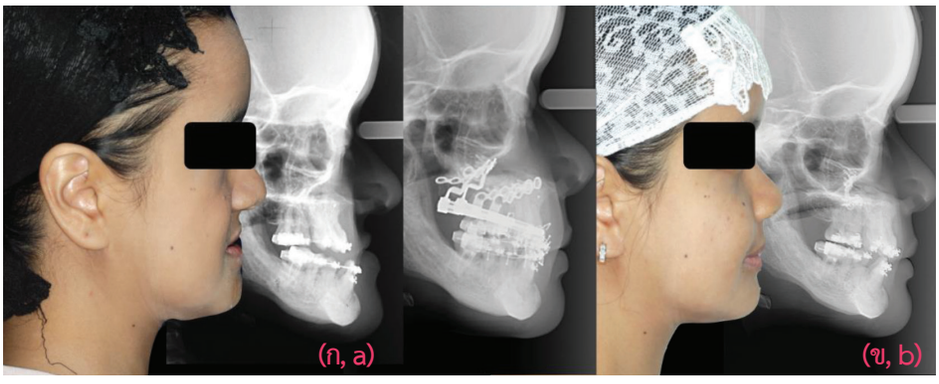


รูปที่ 8 ทิศทางการวางเครื่องมือยืดกระดูก
Figure 8 Distraction vector

จากการวิเคราะห์ภาพถ่ายรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง สรุปปัญหาผู้ป่วยได้ดังรูปที่ 7 แผนการรักษาในผู้ป่วยรายนี้ ได้แก่ การผ่าตัดยืดกระดูกขากรรไกรบนไปด้านหน้าและลงด้านล่าง (maxillary Le Fort I advancement and downward with distraction osteogenesis) โดยแผนการผ่าตัดยืดกระดูกมีขั้นตอนภายหลังการผ่าตัด คือ ระยะรอคอย 5 วัน ความถี่ของการไขสกรู 2 ครั้งต่อวันครั้งละ 0.5 มม. (เวลาเช้าและเย็น) ความยาวในการขยายสกรูทั้งหมด 12 มม. และคงสภาพสุดท้ายเป็นเวลา 30 วัน โดยแผนการผ่าตัดแนวการยืดกระดูกและการวางเครื่องมือยืดกระดูกดังแสดงในรูปที่ 8

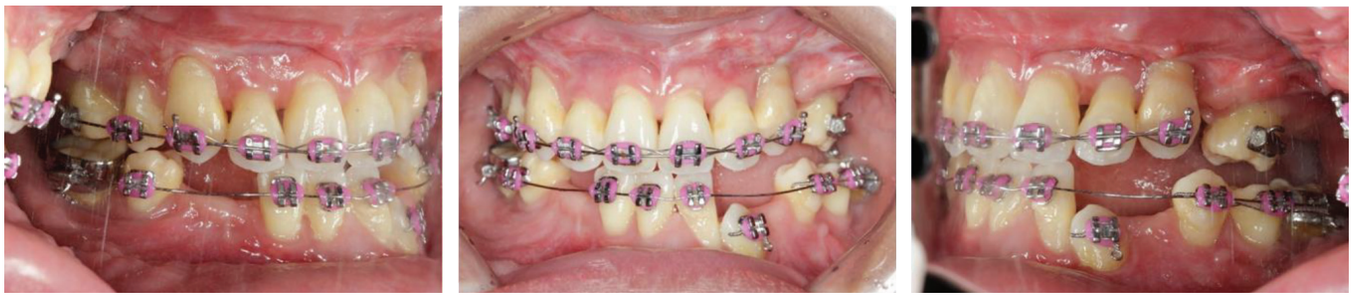
ผลการรักษา

ภายหลังการผ่าตัดยืดกระดูก พบการเปลี่ยนแปลงของลักษณะใบหน้า โดยมีโครงสร้างความสัมพันธ์ของกระดูกและการสบฟันที่ปกติ (รูปที่ 9 และ 10) และมีการเปลี่ยนแปลงของค่ามุมและระยะทางต่าง ๆ ดังแสดงในรูปที่ 11 ในส่วนของฟัน ไม่พบการลดลงของขอบเหงือก (gingival recession) ของฟันแต่ละซี่เพิ่มขึ้นจากระยะแรกที่ได้รับการรักษา และพบว่าฟันทุกซี่สามารถเคลื่อนที่ได้จากตำแหน่งสุดท้ายก่อนการผ่าตัดยืดกระดูกได้เพียงเล็กน้อย โดยเฉพาะฟันซี่ 33 ไม่สามารถดึงให้ขึ้นสู่ระนาบการสบฟันได้ นอกจากนี้ยังพบฟันสบเปิดและฟันสบคร่อมบริเวณฟันกรามซี่แรกทั้งสองด้าน และพบช่องว่างระหว่างฟันซี่ 23 และ 26 เนื่องจากฟันซี่ 26 ไม่ตอบสนองต่อแรงที่ใช้ในการดึงฟัน ซึ่งทันตแพทย์ด้านการใส่ฟันแนะนำให้ทำครอบฟันและใส่ฟันปลอมเพื่อให้ได้การสบฟันที่สมบูรณ์ต่อไป จึงได้ทำการถอดเครื่องมือทางทันตกรรมจัดฟันและใส่เครื่องมือคงสภาพฟันรอการบูรณะการสบฟันในขั้นตอนต่อไป



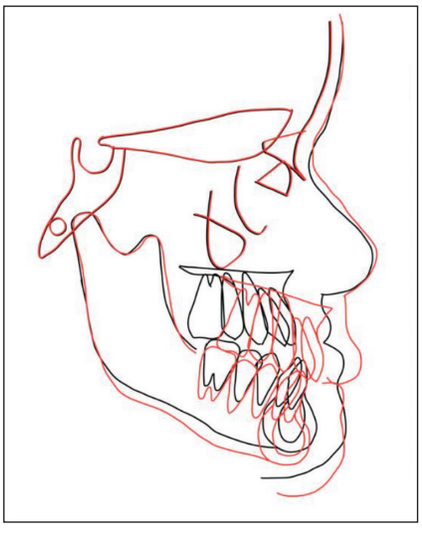
รูปที่ 9 ภาพถ่ายภายนอกช่องปากและภาพรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้างก่อน (ก) และภายหลัง (ข) การผ่าตัดยืดกระดูก

Figure 9 Extraoral photographs and lateral cephalograms comparison before (a) and after (b) distraction osteogenesis



รูปที่ 10 การสบฟันภายหลังการนำเครื่องมือยืดกระดูกออก

Figure 10 Occlusion after distractor removal



Cephalometrics			
Parameters	**Norms**	**Before**	**After**
SNA (degrees)	85 ± 4	77	87
SNB (degrees)	82 ± 3	85	83
ANB (degrees)	3 ± 2	-8	4
Wits (mm)	-3 ± 2	-11	-3
CO-A (mm)	90 ± 4	74	87
Mx-depth (degrees)	90 ± 3	88	97
U1-L1 (degrees)	129 ± 10	144	155
Overbite (mm)	2 ± 1	-3	3
Overjet (mm)	2 ± 1	-4	3
NLA (degrees)	89 ± 11	90	113

รูปที่ 11 การเปรียบเทียบตัวแปรกะโหลกศีรษะก่อนและภายหลังการผ่าตัดยืดกระดูก

Figure 11 Cepalometric parameters comparison before and after distraction osteogenesis

รูปที่ 12 ภาพถ่ายภายนอกและในช่องปากภายหลังเสร็จสิ้นการรักษา 3 ปี

Figure 12 Extraoral and intraoral photographs at 3 years retention period

การติดตามการรักษา

ผู้ป่วยเริ่มต้นให้การรักษาเมื่ออายุ 13 ปี และเสร็จสิ้นการรักษาเมื่ออายุ 31 ปี รวมระยะเวลาในการรักษาผู้ป่วยรายนี้ทั้งสิ้น 18 ปี จากการติดตามผลการรักษาภายหลังการถอดเครื่องมือทางทันตกรรมจัดฟัน 3 ปี พบว่าตำแหน่งของฟันและการสบฟันไม่มีการคืนกลับจากตำแหน่งสุดท้ายเมื่อเสร็จสิ้นการรักษา (รูปที่ 12) ผู้ป่วยถูกส่งไปเพื่อใส่ฟันทดแทนที่มีช่องว่างได้แก่ บริเวณซี่ 25 บริเวณระหว่างฟันซี่ 33 และ 34 บริเวณซี่ 43 และ 44 ต่อไป

บทวิจารณ์

เป้าหมายของการรักษาทางทันตกรรมสำหรับผู้ป่วยโรคไคลโดเครเนียลดิสออสโตซิส จะขึ้นกับอายุ ระยะการสร้างฟันแท้ สภาพของเนื้อเยื่อปริทันต์ รวมทั้งค่าใช้จ่ายในการรักษา ซึ่งใช้ระยะเวลาในการรักษาที่ยาวนานและจำเป็นต้องได้รับการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดเพื่อแก้ไขปัญหาความสัมพันธ์ที่ผิดปกติของกระดูกขากรรไกรเมื่อผู้ป่วยหมดการเจริญเติบโตแล้ว ปัญหาที่ยุ่งยากมากและใช้เวลาการรักษาที่ค่อนข้างนานที่สุด ได้แก่ การที่ฟันแท้ไม่สามารถขึ้นได้ ซึ่งความรุนแรงของความผิดปกติของโรคจะแตกต่างกันไป จากการรายงานผู้ป่วยแต่ละรายจะพบว่าฟันแท้ที่ฝังอยู่อาจจะสามารถงอกขึ้นมาเองได้ หรืออาจจำเป็นต้องใช้แรงทางทันตกรรมจัดฟันดึงเพื่อให้ฟันขึ้น หรือฟันแท้อาจจะไม่สามารถขึ้นได้เลย ภายหลังถอนฟันน้ำนมและฟันเกินออก ในกรณีที่ฟันแท้ไม่สามารถขึ้นได้จำเป็นต้องถอนฟันแท้นั้นออกและใส่ฟันปลอมทดแทน[9-18] ดังนั้นระยะเวลาในการเริ่มต้นให้การรักษาที่ดีที่สุดคือเมื่อผู้ป่วยยังมีอายุน้อย สามารถกระตุ้นให้ฟันแท้ซึ่งอยู่ในระยะที่มีแรงในการขึ้นของฟันโดยธรรมชาติ (eruptive force) ได้เอง จะลดความซับซ้อนและยุ่งยากรวมทั้งระยะเวลาในการรักษาได้

การกระตุ้นให้ฟันแท้ขึ้นในผู้ป่วยโรคไคลโดเครเนียลดิสออสโตซิส อาจจะไม่ประสบผลสำเร็จทุกซี่ดังในรายงานผู้ป่วยรายนี้ ซึ่งเมื่อพิจารณาถึงสาเหตุของความผิดปกติของโรคไคลโดเครเนียลดิสออสโตซิสจากรายงานผู้ป่วยต่าง ๆ ที่ผ่านมา[9-19]

พบว่าผู้ป่วยแต่ละรายมีความรุนแรงที่แตกต่างกัน Manjunath K และคณะ[20] และ Becker A และคณะ[10] ได้อธิบายถึงปัจจัยที่ทำให้การขึ้นของฟันแท้ช้าซึ่ง ได้แก่ ฟันน้ำนมและฟันเกินที่ขัดขวางการขึ้นของฟัน การพัฒนาการขึ้นที่ผิดตำแหน่งของฟันแท้ (ectopic localization) การเกิดการบาดเจ็บของหน่อฟันแท้ขณะที่มีการผ่าตัดฟันเกินทำให้เกิดการละลายของรากฟันหรือฟันมีการยึดติดอยู่กับกระดูก (ankylosis) หรืออาจเกิดจากการละลายตัวที่ผิดปกติของกระดูกร่วมกับการขาดหายไปของเซลซีเมนตัม (absence of cellular cementum) ในรายงานผู้ป่วยรายนี้พบว่าฟันแท้ทุกซี่ที่ขึ้นในช่องปาก ยกเว้นฟันซี่ 16,26 และ 46 ถูกกระตุ้นให้ขึ้นโดยการใช้แรงทางทันตกรรมจัดฟันทั้งสิ้น ฟันซี่ 33 หยุดการเคลื่อนที่โดยไม่ทราบสาเหตุภายหลังส่วนของตัวฟันขึ้นมาได้ไม่เต็มซี่แม้จะให้แรงและทิศทางที่เหมาะสมแล้ว อย่างไรก็ตามในกรณีที่ฟันไม่สามารถขึ้นได้ด้วยแรงทางทันตกรรมจัดฟัน จะพิจารณาถอนหรือไม่ขึ้นอยู่กับผู้ป่วยแต่ละรายต่อไป ในผู้ป่วยรายนี้ฟันที่ไม่เคลื่อนที่ภายใน 6 เดือนหลังการให้แรง (24, 25, 31, 44) พิจารณาถอน ส่วนฟันซี่ 33 ที่สามารถขึ้นได้บางส่วนพิจารณาเก็บเพื่อรักษาส่วนกระดูกที่อยู่รอบรากฟัน

จากรายงานผู้ป่วยที่ผ่านมา พบว่าความสัมพันธ์ของกระดูกขากรรไกรในผู้ป่วยโรคไคลโดเครเนียลดิสออสโตซิสจะเป็นแบบที่ 3 และมีการสบเปิดด้านหน้า (Class III malocclusion and anterior open bite) โดยพบว่ากระดูกขากรรไกรบนจะมีการเจริญที่น้อยกว่าปกติ (maxillary hypoplasia) ร่วมกับการมีกระดูกขากรรไกรล่างปกติหรือเจริญมากกว่าปกติ (mandibular normal or hyperplasia) การรักษาความผิดปกตินี้สามารถทำได้สองแนวทาง ได้แก่ การรักษาทางทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดปกติ (orthognathic surgery) หรือการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดยืดกระดูก (distraction osteogenesis) ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้ มีความผิดปกติทั้งในแนวหน้าหลังและในแนวดิ่งค่อนข้างมากส่วนของขากรรไกรล่างมีการเจริญที่ปกติ (รูปที่ 11) ดังนั้นจึงพิจารณาทำการผ่าตัดยืดกระดูกขากรรไกรบนมาด้านหน้าและลงด้านล่าง (รูปที่ 8) ผลภายหลังการรักษาดีและสามารถป้องกันการคืนกลับได้ดีกว่าการผ่าตัดปกติ (รูปที่ 9 รูปที่ 10 และรูปที่ 12)

ภายหลังการผ่าตัดยืดกระดูกยังพบฟันหลังสบเปิดบางตำแหน่ง ไม่พบมีขอบเหงือกร่น (gingival recession) เพิ่มขึ้นและไม่มีอาการเสียวฟัน ซึ่งทันตแพทย์ด้านโรคปริทันต์แนะนำให้ดูแลความสะอาดและไม่จำเป็นต้องทำการผ่าตัดปลูกเหงือก ส่วนทันตแพทย์ด้านการใส่ฟันได้แนะนำให้หยุดการกระตุ้นและวางแผนใส่ฟันปลอมทับด้านบนของฟัน 33 และบริเวณที่เป็นช่องว่างต่อไป

จากการรักษาผู้ป่วยโรคไคลโดเครเนียลดิสออสโตซิสต้องใช้เวลาที่ยาวนาน[16,19] ทำให้ทันตแพทย์ผู้ให้การรักษาจำเป็นต้องอธิบายผู้ป่วยและผู้ปกครองถึงแนวทางและระยะเวลาในการรักษา ผลข้างเคียงที่อาจจะคาดการณ์ไม่ได้ระหว่างการรักษาและความคาดหวังผลภายหลังการรักษา รวมทั้งความร่วมมือและค่าใช้จ่ายในการรักษาอย่างละเอียด

บทสรุป

โรคไคลโดเครเนียลดิสออสโตซิสเป็นความผิดปกติตั้งแต่กำเนิดที่มีความซับซ้อนของปัญหาทั้งที่กระดูกและฟัน และความคาดหวังผลการรักษาของผู้ป่วย เป้าหมายของการรักษา คือ การกระตุ้นให้ฟันแท้ขึ้น มีการสบฟันและการบดเคี้ยวที่ดี ตลอดจนผู้ป่วยมีใบหน้าที่สวยงาม การรักษาควรเริ่มทำตั้งแต่ผู้ป่วยยังเด็กและฟันแท้กำลังอยู่ในระยะที่เหมาะสมที่จะขึ้นสู่ช่องปาก โดยมีการสร้างรากได้ประมาณ 1/2 ถึง 2/3 ของความยาวรากปกติ ภายหลังเมื่อฟันแท้ขึ้นสู่ช่องปากและผู้ป่วยหมดการเจริญเติบโตแล้ว ส่วนใหญ่จะเป็นการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดเพื่อให้ผู้ป่วยมีลักษณะใบหน้าที่ปกติ มีการสบฟันและการทำงานของระบบการบดเคี้ยวที่ดี รวมทั้งมีใบหน้าที่มีความสวยงามต่อไป อย่างไรก็ตามการรักษาที่ต้องใช้ระยะเวลาที่ยาวนาน ผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการอธิบายถึงแผนและขั้นตอนในการรักษา ผลข้างเคียงที่อาจคาดการณ์ไม่ได้ และจำเป็นต้องให้ความร่วมมืออย่างดีเพื่อให้ได้ผลการรักษาตามแผนการรักษาที่ได้วางเอาไว้

บทบาทหน้าที่ความรับผิดชอบ

วฤ: การสร้างแนวคิด วิธีการวิจัย การสำรวจข้อมูลทรัพยากร เขียนร่างคำอธิบายเรื่อง การตรวจสอบและแก้ไขเนื้อหาและการนำเสนอข้อมูล

ธน: การสร้างแนวคิด วิธีการวิจัย และการสำรวจข้อมูล

คำชี้แจงการเปิดเผยข้อมูล

ไม่มีคความขัดแย้งทางผลประโยชน์ในการศึกษา

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ ทพญ.ปัณฑารีย์ ฤทธิ์ถกล ทพ.ธนพัฒน์ แสงวัฒนะรัตน์ ทพญ.สุพรรษา พงศ์ติวัฒนากุล ทพ.ปรัชญ์ชวิน เหลาหชัยอรุณ คุณสุรีรัตน์ สุวรรณชาตรี และคุณอาชีเราะห์ บิลเด๊ะ ในความช่วยเหลือที่ทำให้บทความนี้สมบูรณ์ยิ่งขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Roberts T, Stephen L, Beighton P. Cleidocranial dysplasia: A review of the dental, historical, and practical implications with an overview of the South African experience. Oral Sur Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2013;115(1):46-55.
2. Bufalino A, Paranaíba LMR, Gouvêa AF, Gueiros LA, Martelli-Júnior H, Junior JJ, et al. Cleidocranial dysplasia: oral features and genetic analysis of 11 patients. Oral Dis 2012;18(2):184-90.
3. Cooper SC, Flaitz CM, Johnston DA, Lee B, Hecht JT. A natural history of cleidocranial dysplasia. Am J Med Genet 2001;104(1):1-6.
4. Kreiborg S, Jensen BL, Larsen P, Schleidt DT, Darvann T. Anomalies of craniofacial skeleton and teeth in cleidocranial dysplasia. J Craniofac Genet Dev Biol 1999;19(2):75-9.
5. Martins RB, de Souza RS, Giovani EM. Cleidocranial dysplasia: Report of six clinical cases. Spec Care Dent 2014;34(3):144-50.
6. Jensen BL, Kreiborg S. Craniofacial growth in cleidocranial dysplasia--a roentgencephalometric study. J Craniofac Genet Dev Biol 1995;15(1):35-43.
7. Jensen BL, Kreiborg S. Development of the dentition in cleidocranial dysplasia. J Oral Pathol Med 1990;19(2):89-93.
8. Atasu M, Dumlu A, Ozbayrak S. Multiple supernumerary teeth in association with cleidocranial dysplasia. J Clin Pediatr Dent 1996;21(1):85-91.
9. Golan I, Baumert U, Hrala BP, Müssig D. Dentomaxillofacial variability of cleidocranial dysplasia: Clinicoradiological presentation and systemic review. Dentomaxillofac Radiol 2003;32(6):347-54.
10 Becker A, Lustmann J, Shteyer A. Cleidocranial dysplasia: part 1--general principles of the orthodontic and surgical treatment modality. Am J Orthod Dontofacial Orthop 1997; 111(1):28-33.
11. Frota CM, Pinherio FHSL, Caetano IM, Carvalho RM, Aiello CA. Interdisciplinary treatment of patients with cleidocranial dysplasia and multiple unerupted permanent teeth. J Clin Orthod 2021;55(11):1-13.
12. Ho CY, Ko EWC, Lin CH. Long-term observation of orthodontic management and facial growth on a patient with familial cleidocranial dysplasia. Taiwanese J Orthod 2019;31(4): 226-40.
13. Jensen BL, Kreiborg S. Development of the dentition in cleidocranial dysplasia. J Oral Patho Med 1990;19(2):89-93.
14. Becker A, Shteyer A, Bimstein E, Lustmann J. Cleidocranial dysplasia: part 2--treatment protocol for the orthodontic and surgical modality. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1997;111(2):173-83.
15. Bechtold TE, Lee KJ, Park YC, Berneburg M, Göz GR. A simultaneous mobilization of four impacted upper incisors in a case of an adolescent patient with cleidocranial dysplasia (CCD). Dentistry 2014;4(3):1000210.
16. Zhu Y, Zou Y, Yu Q, Sun H, Mou S, Xu S, et al. Combined surgical-orthodontic treatment of patients with cleidocranial dysplasia: case report and review of the literature. Orphanet J Rare Dis 2018;13(1):217.
17. Ritthagol W, Supakanjanakant D, Nuntanaranon T. Cleidocranial dysostosis. OJ Thai Assoc Orthod 2022;12(1): 4-11.
18. Frame K, Evans RI. Progressive development of supernumerary teeth in cleidocranial dysplasia. Br J Orthod 1989;16(2): 103-6.
19. Farrow E, Nicot R, Wiss A, Laborde A, Ferri J. Cleidocranial dysplasia: a review of clinical, radiological, genetic implications and a guidelines proposal. J Craniofac Surg 2018;29(2):382-9.
20. Manjunath K, Kavitha B, Saraswathi TR, Sivapathasundharam B, Manikandhan R. Cementum analysis in cleidocranial dysostosis. Indian J Dent Res 2008;19(3):253-6.

บทความปริทัศน์
Review article

Relationship between Obstructive Sleep Apnea and Extraction Teeth in Orthodontic Treatment

Wanchaloem Theprungsirikul* Pipop Sutthiprapaporn**

Abstract

Obstructive sleep apnea is a common upper airway disorder that, if left untreated, could occur complications including physical, mental, and psychosocial problems. Dentists should be knowledgeable with obstructive sleep apnea and screen patients for the condition by completing an oral examination and administering a questionnaire that includes Berlin questionnaire, Epworth sleepiness scale, and STOP-Bang questionnaire. Additionally, lateral cephalometric radiographs or cone beam computed tomography were examined. Mandibular micrognathism, a hyperdivergent pattern, midface hypoplasia, a decrease in the thyromental distance, and a low hyoid position are all characteristics that are frequently seen in patient with obstructive sleep apnea. Currently, the role of obstructive sleep apnea in orthodontic treatment is more recognized. Both orthodontic treatment combined with tooth extraction and orthodontic treatment combined with mandibular setback surgery require an appropriate treatment. The tooth extraction and mandibular setback will decrease the tongue's surface area. The tongue is positioned more backward. As a result, the upper airway becomes smaller due to an increase in the contact distance between the soft palate and the tongue. This may lead to the development of obstructive sleep apnea. However, it is unclear from previous studies that orthodontic treatment combined with tooth extraction and orthodontic treatment combined with mandibular setback surgery directly contributes to obstructive sleep apnea. Most of the previous studies may focused on changes in the upper airway spaces without sleep test, a gold standard diagnostic test for diagnosing and describing the severity of obstructive sleep apnea. Therefore, this article presents an overview for orthodontists to realize the importance of obstructive sleep apnea and develop appropriate treatment plans.

Keyword: Obstructive sleep apnea, Orthodontic treatment, Tooth extraction

Received: 11-Nov-2022 **Revised:** 3-Aug-2023 **Accepted:** 25-Sep-2023

Corresponding author: Pipop Sutthiprapaporn
E-mail: spipop@kku.ac.th

* Dentist, Professional Level, Sisaket Hospital, Mueang, Sisaket, Thailand
** Associate Professor, Faculty of Dentistry, Khon Kaen University, Khon Kaen, Thailand

ความสัมพันธ์ระหว่างภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นและการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการถอนฟัน

วันเฉลิม เทพรังศิริกุล* ภิภพ สุทธิประภาภรณ์**

บทคัดย่อ

ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น เป็นความผิดปกติขณะหลับของทางเดินหายใจส่วนบนที่พบได้บ่อย และหากไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม อาจก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนทั้งทางด้านร่างกาย จิตใจและสังคมหลายอย่างตามมา ซึ่งทันตแพทย์ควรรู้จักและสามารถคัดกรองความเสี่ยงของการเกิดภาวะดังกล่าวได้ด้วยการตรวจช่องปากและการใช้แบบสอบถามคัดกรอง ได้แก่ แบบสอบถามเบอร์ลิน แบบสอบถามระดับความง่วงนอน และแบบสอบถามประเมินภาวะหยุดหายใจขณะหลับ นอกจากนี้ยังวิเคราะห์จากภาพรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้างหรือโคนบีมคอมพิวเตตโทโมกราฟฟี ซึ่งผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมักจะพบลักษณะขากรรไกรล่างเล็ก การเจริญเติบโตของขากรรไกรล่างในแนวดิ่งสูง การเจริญพร่องของใบหน้าส่วนกลาง ระยะจากกระดูกอ่อนไทรอยด์ไปที่คางสั้น และกระดูกไฮออยด์อยู่ต่ำ ปัจจุบันการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันได้ตระหนักถึงความสำคัญของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมากขึ้น ซึ่งการรักษาทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการถอนฟันและการรักษาทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดกระดูกขากรรไกรล่างถอยหลัง เป็นการรักษาที่ต้องวางแผนการรักษาให้เหมาะสม เนื่องจากการถอนฟันและการผ่าตัดกระดูกขากรรไกรล่างถอยหลังจะส่งผลให้พื้นที่อยู่ของลิ้นลดลง ลิ้นค่อนไปอยู่ด้านหลังมากขึ้น ทำให้มีระยะสัมผัสกันของเพดานอ่อนกับลิ้นเพิ่มมากขึ้นเป็นเหตุให้ขนาดช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนลดลง ซึ่งอาจนำไปสู่การเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นขึ้นได้ แต่จากการศึกษาที่ผ่านมายังไม่สามารถสรุปได้ว่าการรักษาทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการถอนฟันและการรักษาทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดกระดูกขากรรไกรล่างถอยหลังส่งผลให้เกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับโดยตรง เนื่องจากการศึกษาส่วนใหญ่ที่ผ่านมาเป็นการดูการเปลี่ยนแปลงช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบน โดยไม่ได้มีการตรวจการนอนหลับ ซึ่งเป็นการตรวจวินิจฉัยมาตรฐานในการวินิจฉัยและบอกระดับความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ดังนั้นบทความนี้เสนอภาพรวมเพื่อให้ทันตแพทย์จัดฟันตระหนักถึงความสำคัญของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นและวางแผนการรักษาที่เหมาะสมต่อไป

คำสำคัญ: ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น การรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน การถอนฟัน

ผู้ติดต่อบทความ ภิภพ สุทธิประภาภรณ์
อีเมล spipop@kku.ac.th

* ทันตแพทย์ระดับชำนาญการ โรงพยาบาลศรีสะเกษ อำเภอเมือง จังหวัดศรีสะเกษ ประเทศไทย
** รองศาสตราจารย์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น ประเทศไทย

บทนำ

ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (obstructive sleep apnea, OSA)[1-5] คือ ภาวะที่มีการอุดกั้นของทางเดินหายใจส่วนบนทำให้ไม่มีลมหายใจผ่านจมูกและปาก ส่งผลให้เกิดการหายใจแผ่ว (hypopnea) หรือหยุดหายใจ (apnea) ทำให้ระดับออกซิเจนในเลือดลดลง และกระตุ้นให้เกิดการตื่นตัวของสมอง (arousal) จนบางครั้งไม่สามารถนอนหลับต่อเนื่องได้ตามปกติเกิดผลกระทบต่อระบบอวัยวะต่าง ๆ ของร่างกายซึ่งนำไปสู่ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ หัวใจล้มเหลว ความดันโลหิตสูง โรคหลอดเลือดสมอง และโรคเบาหวาน หรือการอุดตันของทางเดินหายใจส่วนบนขณะหลับ และอาจทำให้เสียชีวิตได้หากไม่ได้รับการรักษา สาเหตุการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเกิดได้จากปัจจัยหลายอย่างรวมกัน ส่วนใหญ่เกิดจากความผิดปกติของโครงสร้างกระดูก ความผิดปกติของการสบฟันและลักษณะกายวิภาคของเพดานปาก และความผิดปกติของเนื้อเยื่ออ่อน โดยผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นจะมีโครงสร้างกระดูกเล็ก (small bony structure)[6-9] ซึ่งสัมพันธ์กับทางเดินหายใจส่วนบนที่แคบลง ได้แก่ ความสัมพันธ์ที่ผิดปกติของกระดูกขากรรไกรแบบที่สาม (skeletal class III deformity) ที่มีกระดูกขากรรไกรบนเล็ก (maxillary hypoplasia) และกระดูกขากรรไกรบนถอย (maxillary retrognathism) รวมถึงความสัมพันธ์ที่ผิดปกติของกระดูกขากรรไกรแบบที่สอง (skeletal class II deformity) จากการที่กระดูกขากรรไกรล่างเล็ก (mandibular hypoplasia) และกระดูกขากรรไกรล่างถอย (mandibular retrognathism) ซึ่งทำให้มีความยาวขากรรไกรล่างสั้น (short mandibular length) ตำแหน่งกระดูกไฮออยด์ (hyoid bone) อยู่ต่ำและทำให้ลิ้นตกไปด้านหลังส่งผลให้เกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจขณะนอนหลับได้ รวมถึงความสัมพันธ์ที่ผิดปกติของกระดูกขากรรไกรบน-ล่างที่มีการถอยหลัง (bimaxillary retrusion)[10] และการเจริญเติบโตของขากรรไกรล่างในแนวดิ่งสูง (hyperdivergent pattern)[11] ก็เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นขึ้นได้ นอกจากนี้ความผิดปกติของการสบฟันและลักษณะกายวิภาคของเพดานปากที่พบในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ได้แก่ ขากรรไกรบนแคบ (narrow maxilla) มีรูปร่างรูปตัววี (V palatal shape)[12,13] ร่วมกับพบฟันหน้า-หลังสบไขว้ (anterior and posterior crossbite) และพบการสบฟันผิดปกติประเภท 2 (class II malocclusion) ที่มีการสบเหลื่อมแนวราบมาก (large overjet) การสบฟันลึก (deepbite) และฟันซ้อนเกในขากรรไกรล่าง[14,15] รวมถึงความผิดปกติของเนื้อเยื่ออ่อนที่พบได้บ่อย คือ ภาวะน้ำหนักตัวมากเกินและโรคอ้วน ลิ้นโต (macroglossia) ต่อมทอนซิลและต่อมอะดีนอยด์โต (adenotonsillar hypertrophy) และมีเพดานอ่อนที่หนา (thick soft palate)[9,16] นอกจากนี้ยังมีผลการศึกษาในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นพบว่าในขณะนอนหลับการทำงานของกล้ามเนื้อเจนิโอกลอสสัส (genioglossus muscle) ลดลง เนื่องจากในเวลานอนหลับศูนย์หายใจในก้านสมองสั่งการมายังกล้ามเนื้อลดลง ทำให้ลิ้นไปอุดกั้นทางเดินหายใจได้[17]

ในปัจจุบันได้มีการตระหนักถึงอันตรายจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเพิ่มมากขึ้น ซึ่งการรักษาทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการถอนฟันอาจเป็นหนึ่งในสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้[18-21] เนื่องจากการถอนฟันแล้วมีการถอยฟันหน้าไปด้านหลังทำให้ลดพื้นที่อยู่ของลิ้น แต่ในปัจจุบันยังเป็นข้อถกเถียง[22-25] ดังนั้นบทความนี้จะเสนอภาพรวมเพื่อให้ทันตแพทย์จัดฟันตระหนักถึงความสำคัญของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น และอธิบายถึงความสัมพันธ์ระหว่างภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นและการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการถอนฟัน

อุบัติการณ์

ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเป็นปัญหาที่พบได้บ่อยและส่งผลกระทบต่อสุขภาพ โดยรวมอย่างชัดเจน พบบ่อยในผู้ใหญ่ที่มีอายุระหว่าง 30-69 ปี[26] ซึ่งอุบัติการณ์การเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมีเพิ่มมากขึ้นและเป็นผลมาจากการเพิ่มขึ้นของโรคอ้วนทั่วโลก[27-31] ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญที่ทำให้เกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น โดยพบว่ามากกว่าร้อยละ 50 ของผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นจะมีดัชนีมวลกาย (body mass index, BMI) มากกว่า 30 กิโลกรัมต่อตารางเมตร แม้ว่าจะไม่มีความสัมพันธ์ระหว่างโรคอ้วนกับภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นอย่างชัดเจนในผู้ป่วยสูงอายุ[32,33]

จากการศึกษาอุบัติการณ์ของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (ตารางที่ 1) พบว่าถ้าใช้เกณฑ์วินิจฉัยที่ดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว (AHI) ตั้งแต่ 5 ครั้ง/ชั่วโมงขึ้นไป จะพบอุบัติการณ์ของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในชาวตะวันตกสูงมากถึงร้อยละ 59.4 ในเพศชาย[34] และร้อยละ 33.2 ในเพศหญิง[34] การศึกษาในประเทศฮ่องกง เกาหลี จีน และอินเดีย พบว่ามีอุบัติการณ์ในเพศชายอยู่ที่ร้อยละ 8.8, 27.1, 24.2 และ 13.5 ตามลำดับ[35,31,36,37] และเพศหญิงพบอยู่ที่ร้อยละ 3.7, 16.8, 24.2 และ 6.1 ตามลำดับ[38,31,36,37] ในประเทศญี่ปุ่น

มีเพียงการศึกษาอุบัติการณ์ในเพศชายพบอยู่ที่ร้อยละ 59.7[39] และในประเทศไทยจากรายงานการศึกษาของ ชัยรัตน์ นิรันตรัตน์ และสุประพล จันทพันธ์[40] พบว่ามีอุบัติการณ์โดยรวมร้อยละ 11.4 โดยในเพศชายพบได้ร้อยละ 15.4 และเพศหญิงพบได้ร้อยละ 6.3 ดังนั้นจะเห็นว่าอุบัติการณ์ของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในประชากรชาวเอเชียรวมถึงประชากรไทยนั้นไม่ได้แตกต่างกันกับประชากรในประเทศแถบตะวันตก

นอกจากนี้ลักษณะโครงสร้างกระดูกขากรรไกรที่แตกต่างกันมีความสัมพันธ์กับอุบัติการณ์การเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น โดย Kim S-J และคณะ[41] ในปี พ.ศ. 2563 พบว่า ความสัมพันธ์กระดูกขากรรไกรแบบที่สอง (skeletal class II relationship) พบอุบัติการณ์เกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นสูงสุด คิดเป็นร้อยละ 57.2 รองลงมา คือ ความสัมพันธ์กระดูกขากรรไกรแบบที่หนึ่ง (skeletal class I relationship) ร้อยละ 32.3 และความสัมพันธ์กระดูกขากรรไกรแบบที่สาม (skeletal class III relationship) ร้อยละ 10.5 ตามลำดับ โดยผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่มีความสัมพันธ์กระดูกขากรรไกรแบบที่สองส่วนใหญ่มีกระดูกขากรรไกรล่างถอย (mandibular retrognathism) ร้อยละ 82 และมีลักษณะกระดูกขากรรไกรบนยื่น (maxillary prognathism) เพียงร้อยละ 20.8 ในขณะที่กลุ่มความสัมพันธ์กระดูกขากรรไกรแบบที่สาม ส่วนใหญ่มีกระดูกขากรรไกรบนถอย (maxillary retrognathism) ร้อยละ 96.9 และมีลักษณะกระดูกขากรรไกรล่างยื่น (mandibular prognathism) ร้อยละ 65.1 แต่ในกลุ่มความสัมพันธ์กระดูกขากรรไกรแบบที่หนึ่ง จะพบลักษณะกระดูกขากรรไกรบน-ล่างยื่น (bimaxillary protrusion) ร้อยละ 13.2 ซึ่งมากกว่าลักษณะกระดูกขากรรไกรบน-ล่างถอย (bimaxillary retrusion) ที่มีร้อยละ 9.1 (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 1 อุบัติการณ์ของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นโดยใช้เกณฑ์ดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว (AHI) ตั้งแต่ 5 ครั้ง/ชั่วโมง ขึ้นไป

ประเทศ	ปี (พ.ศ.)	ขนาดประชากร (คน)	ช่วงอายุ (ปี)	อุบัติการณ์ (ร้อยละ)		
				ผู้ชาย	ผู้หญิง	รวม
สเปน[42]	2544	2148	30-70	26.2	28.0	35.2
ฮ่องกง[35]	2544	153	30-60	8.8	N/A	N/A
ฮ่องกง[38]	2547	106	30-60	N/A	3.7	N/A
เกาหลี[31]	2547	457	40-69	27.1	16.8	28.4
จีน[36]	2548	3648	≥ 20	24.2	24.2	23.6
ออสเตรเลีย[43]	2551	380	40-65	25.5	23.5	24.5
ญี่ปุ่น[39]	2551	322	23-59	59.7	N/A	N/A
อินเดีย[37]	2552	365	30-65	13.5	6.1	9.6
ไทย[40]	2554	199	28-47	15.4	6.3	11.4
นอร์เวย์[44]	2554	518	30-65	21.0	13.0	22.1
สหรัฐอเมริกา[45]	2556	1520	30-70	33.9	17.4	33.2
เยอรมนี[34]	2561	1208	20-81	59.4	33.2	60.1

Table 1 The incidence of obstructive sleep apnea using the Apnea-Hypopnea Index (AHI) of 5 or more events/hour.

Country	Year	Size of population (N)	Age range (Years)	Incidence (%)		
				Male	Female	Total
Spain[42]	2001	2148	30-70	26.2	28.0	35.2
Hong Kong[35]	2011	153	30-60	8.8	N/A	N/A
Hong Kong[38]	2004	106	30-60	N/A	3.7	N/A
Korea[31]	2004	457	40-69	27.1	16.8	28.4
China[36]	2005	3648	≥ 20	24.2	24.2	23.6
Australia[43]	2008	380	40-65	25.5	23.5	24.5
Japan[39]	2008	322	23-59	59.7	N/A	N/A
India[37]	2009	365	30-65	13.5	6.1	9.6
Thailand[40]	2011	199	28-47	15.4	6.3	11.4
Norway[44]	2011	518	30-65	21.0	13.0	22.1
United States[45]	2013	1520	30-70	33.9	17.4	33.2
Germany[34]	2018	1208	20-81	59.4	33.2	60.1

ตารางที่ 2 ลักษณะโครงสร้างกระดูกขากรรไกรและอุบัติการณ์ของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

ลักษณะโครงสร้างกระดูกขากรรไกร	อุบัติการณ์ (ร้อยละ)
ความสัมพันธ์กระดูกขากรรไกรแบบที่สอง	57.2
- กระดูกขากรรไกรล่างถอย	82
- กระดูกขากรรไกรบนยื่น	20.8
ความสัมพันธ์กระดูกขากรรไกรแบบที่หนึ่ง	32.3
- กระดูกขากรรไกรบน-ล่างยื่น	13.2
- กระดูกขากรรไกรบน-ล่างถอย	9.1
ความสัมพันธ์กระดูกขากรรไกรแบบที่สาม	10.5
- กระดูกขากรรไกรล่างยื่น	65.1
- กระดูกขากรรไกรบนถอย	96.9

Table 2 Skeletal relationship and the incidence of obstructive sleep apnea

Skeletal relationship	Incidence of obstructive sleep apnea (%)
Skeletal Class II	57.2
- Mandibular retrognathism	82
- Maxillary prognathism	20.8
Skeletal Class I	32.3
- Bimaxillary protrusion	13.2
- Bimaxillary retrusion	9.1
Skeletal Class III	10.5
- Mandibular prognathism	65.1
- Maxillary retrognathism	96.9

พยาธิสรีรวิทยา

ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเป็นภาวะที่มีการตีบแคบของทางเดินหายใจส่วนบน ซึ่งเกิดจากความผิดปกติของปัจจัยหลายอย่างร่วมกัน[46] ในส่วนของปัจจัยทางกายวิภาค (anatomical factor) ผู้ป่วยจะมีทางเดินหายใจส่วนบนแคบกว่าคนปกติอย่างมีนัยสำคัญ[47] โดยเฉพาะคอหอยบริเวณหลังเพดานอ่อนซึ่งเป็นตำแหน่งที่พบการอุดกั้นบ่อยที่สุดขณะหลับ[47] ซึ่งปัจจัยที่มีผลทำให้ทางเดินหายใจส่วนบนแคบลง ประกอบด้วยความยาวของขากรรไกรล่างที่สั้นหรือถอย (retrognathism) จะทำให้ลิ้นตกไปด้านหลัง ตำแหน่งของกระดูกโคนลิ้นอยู่ต่ำเกินไป ขากรรไกรบนอยู่ในตำแหน่งที่ถอยหลังมากกว่าปกติ (retrognathism) เนื้อเยื่ออ่อนที่มีขนาดใหญ่ เช่น เพดานอ่อน ลิ้น ต่อมทอนซิล ต่อมอดีนอยด์ และผนังด้านข้างของคอหอย (lateral pharyngeal wall)[48] และในส่วนของปัจจัยทางสรีรวิทยา (physiological factor) เนื่องจากขณะหลับการทำงานของกล้ามเนื้อต่าง ๆ จะหย่อนยาน เช่น กล้ามเนื้อเจนิโอกลอสสัส และกล้ามเนื้อเทนเซอร์ พาลาทีไน ที่ทำให้ลิ้นมีการถอยกลับไปปิดทางเดินหายใจให้แคบลง ส่งผลให้เกิดการอุดตันของทางเดินหายใจทำให้มีการลดลงหรือการขาดหายของลมหายใจอย่างน้อย 10 วินาที[49] ซึ่งจะไปกระตุ้นที่ศูนย์ควบคุมการหายใจทำให้ร่างกายต้องหายใจรับอากาศเข้ามากขึ้น ทำให้เกิดความดันที่เป็นลบบริเวณทางเดินหายใจเหนือกล่องเสียง (negative pharyngeal pressure) และส่งผลทำให้อากาศผ่านเข้าสู่ปอดได้น้อยลงหรือผ่านไม่ได้เลยจนเกิดการหยุดหายใจขณะหลับตามมา[50] ขณะหยุดหายใจร่างกายจะมีการลดลงของระดับออกซิเจนทำให้หลอดเลือดทั่วร่างกายเกิดการหดตัว จึงเกิดความดันโลหิตสูงและความดันโลหิตในปอดสูง โดยเฉพาะอย่างยิ่งหากมีการหยุดหายใจเป็นเวลานานระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในกระแสเลือดจะเพิ่มมากขึ้น ทำให้เลือดมีความเป็นกรดมากขึ้น ซึ่งจะไปกระตุ้นตัวรับความรู้สึกที่ไวต่อการเปลี่ยนแปลงทางเคมี (chemoreceptor) ให้ผู้ป่วยสะดุ้งตื่นขึ้นและหายใจเฮือกใหญ่เพื่อรับอากาศเข้าปอดแล้วจึงสามารถหลับต่อได้[51]

การวินิจฉัย

ในการวินิจฉัยผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นจะพิจารณาทั้ง 6 องค์ประกอบร่วมกัน คือ อาการแสดงของผู้ป่วย (symptoms) การตรวจร่างกาย (physical examination) การตรวจในช่องปาก (intraoral examination) การตรวจทางภาพถ่ายรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง (lateral cephalometric examination) การคัดกรองความเสี่ยงภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นโดยใช้แบบสอบถาม (screening questionnaires) และการตรวจการนอนหลับ (polysomnography)

1. อาการแสดงของผู้ป่วย (symptoms) แบ่งออกเป็นอาการที่เกิดขึ้นเวลากลางคืน (nighttime symptoms)[42,52-54] ได้แก่ นอนกรนร่วมกับมีอาการหยุดหายใจ (witnessed apnea)

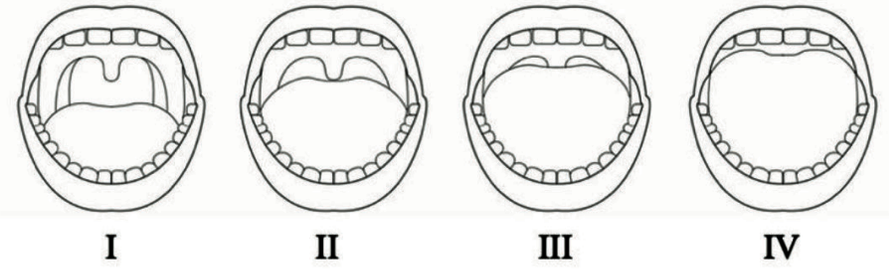
ปัสสาวะบ่อยกลางคืน มีอาการจุกคอทำให้ต้องตื่น สำลักหายใจไม่ออก สูดหายใจเฮือกเพราะรู้สึกขาดอากาศ (chocking or gasping for air) ตื่นบ่อยเวลากลางคืน และนอนกระสับกระส่ายต่อเนื่องและอาการที่เกิดขึ้นเวลากลางวัน (daytime symptoms)[42,52,55-58] ได้แก่ อาการง่วงนอนมากผิดปกติเวลากลางวัน อาการขาดสมาธิ ปวดศีรษะตอนเช้า มีอาการปากแห้งตอนตื่นเช้า (จากการหายใจทางปากตอนกลางคืน) โดยที่อาการง่วงนอนมากผิดปกติเวลากลางวันถือเป็นอาการหลักที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์

2. การตรวจร่างกาย (physical examination)[13,59-63] ประกอบด้วยการตรวจร่างกายทั่วไป เช่น สัญญาณชีพ น้ำหนักส่วนสูง ดัชนีมวลกาย ขนาดเส้นรอบเอวและสะโพก เพื่อมองหาภาวะอ้วนโดยเฉพาะกลุ่มอาการอ้วนลงพุง เป็นต้น และการตรวจร่างกายบริเวณทางเดินหายใจส่วนบน เพื่อประเมินการตีบแคบของทางเดินหายใจ ได้แก่ ขนาดเส้นรอบคอที่ใหญ่ (มากกว่า 16 นิ้วในเพศหญิง และมากกว่า 17 นิ้วในเพศชาย) โครงสร้างกะโหลกศีรษะและใบหน้าที่ผิดปกติ เช่น ขากรรไกรล่างเล็กเกิน (micrognathism) ขากรรไกรล่างที่สั้นหรือถอย (retrognathism) โดยตำแหน่งของจุดนูนสุดของเนื้อเยื่ออ่อนของคาง (soft tissue pogonion) อยู่หลังต่อระนาบแนวดิ่งจริง (true vertical line) โดยเส้นที่ลากผ่านจุดซับนาซัลเลย์ (Sn) ตั้งฉากกับระนาบแฟรงก์ฟอร์ต (frankfort horizontal plane) มากกว่า 2 มิลลิเมตร การเจริญพร่องของใบหน้าส่วนกลาง (midface hypoplasia) ระยะจากกระดูกอ่อนไทรอยด์ไปที่คาง (thyromental distance) สั้นลง ซึ่งปกติระยะจากกระดูกอ่อนไทรอยด์ไปที่คาง มีค่าประมาณ 6 เซนติเมตร และตำแหน่งกระดูกไฮออยด์อยู่ต่ำ ซึ่งปกติกระดูกไฮออยด์จะอยู่ที่ระดับเดียวกับกระดูกคอชิ้นที่ 3 (third cervical vertebrae)

3. การตรวจในช่องปาก (intraoral examination) คือ การตรวจการสบฟันและความผิดปกติในช่องปาก เช่น การสบเหลื่อมแนวราบที่มีขนาดมากเกิน (large overjet) การสบเหลื่อมแนวดิ่งที่ลึกเกิน (deep overbite) โดยปกติระยะห่างการสบเหลื่อมแนวราบและแนวดิ่งมักจะไม่เกิน 2 มิลลิเมตร และอาจพบความผิดปกติ เช่น เพดานปากโค้งสูง (high palatal arch) ซึ่งสัมพันธ์กับพื้นที่ของช่องจมูกที่แคบลง (narrow nasal cavity) เป็นต้น[62,64] และการตรวจประเมินช่องคอ เนื้อเยื่ออ่อนในช่องคอ ได้แก่

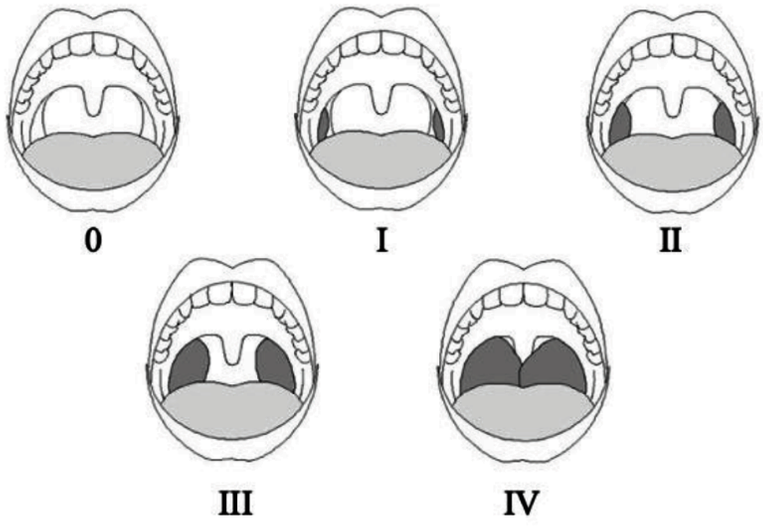
3.1 การตรวจขนาดของช่องคอตามการจำแนกของ Modified Mallampati classification หรือ Friedman tongue position[65,66] โดยให้ผู้ป่วยอยู่ในท่านั่ง ใบหน้ามองตรง อ้าปากกว้าง และไม่แลบลิ้น แบ่งระดับขนาดของช่องคอที่สามารถมองเห็นได้ด้วยตาออกเป็น 4 ระดับ คือ ระดับที่ 1 (grade I) คือ สามารถมองเห็นลิ้นไก่ (uvular) พิลล่า (pillar) และต่อมทอนซิลทั้งหมด ระดับที่ 2 (grade II) คือ สามารถเห็นลิ้นไก่และพิลล่าทั้งหมด แต่เห็นต่อมทอนซิลแค่ด้านบน ระดับที่ 3 (grade III) คือ สามารถเห็นเพดานอ่อน (soft palate) บางส่วน แต่ไม่เห็นลิ้นไก่ พิลล่า และต่อมทอนซิลและระดับที่ 4 (grade IV) คือ สามารถเห็นเพดานแข็ง (hard palate) เท่านั้น (รูปที่ 1)

3.2 การตรวจขนาดของต่อมทอนซิล โดยใช้การแบ่งของ Brodsky (Brodsky grading scale)[67] โดยให้ผู้ป่วยอยู่ในท่านั่ง ใบหน้ามองตรง อ้าปากกว้าง และแลบลิ้น แบ่งระดับขนาดของต่อมทอนซิลเป็น 5 ระดับ คือ ระดับที่ 0 (grade 0) คือ ตรวจไม่พบต่อมทอนซิลเลยใช้สำหรับผู้ที่เคยได้รับการผ่าตัดทอนซิลออก ระดับที่ 1 (grade I) คือ ต่อมทอนซิลอยู่ใน



รูปที่ 1 เกณฑ์การประเมินขนาดของช่องคอตามการจำแนกของ Modified Mallampati classification หรือ Friedman tongue position[65]

Figure 1 The criteria for evaluating the oropharyngeal according to the Modified Mallampati classification or Friedman tongue position[65]



รูปที่ 2 เกณฑ์การประเมินขนาดต่อมทอนซิล โดย Brodsky[67]
Figure 2 The criteria for evaluating the size of tonsil according to the Brodsky grading scale[67]

แอ่งทอนซิล (tonsillar fossa) และทั้งหมดถูกบังโดยพิลล่า ระดับที่ 2 (grade II) คือ ต่อมทอนซิลโตยื่นมาถึงหรือเลยขอบของพิลล่าเล็กน้อย ระดับที่ 3 (grade III) คือ ต่อมทอนซิลโตยื่นเลยขอบของพิลล่าไปมากแต่ยังไม่ถึงกึ่งกลางช่องคอ และระดับที่ 4 (grade IV) คือ ต่อมทอนซิลโตยื่นเลยมาถึงกึ่งกลางช่องคอ (รูปที่ 2) โดยทั่วไปผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นจะตรวจพบขนาดของช่องคอระดับ 3 และ 4 ที่เห็นเพดานอ่อนบางส่วน รวมถึงตรวจต่อมทอนซิลมักจะพบต่อมทอนซิลโตระดับที่ 3 และ 4 ซึ่งส่งผลให้เกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจขณะนอนหลับได้

4. การตรวจทางภาพรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง (lateral cephalometric examination)

การประเมินทางเดินหายใจส่วนบน ด้วยภาพรังสีเพื่อดูลักษณะทางกายวิภาคของทางเดินหายใจส่วนบนแบ่งเป็น 3 ระดับ[15,68] คือ 1) ทางเดินหายใจส่วนบนระดับโพรงจมูก (nasopharyngeal) ถูกล้อมรอบด้วยพื้นของโพรงจมูก (nasal cavity) ขยายไปจนถึงส่วนของเพดานอ่อน 2) ทางเดินหายใจส่วนบนระดับช่องปาก (oropharyngeal) อยู่ระหว่างรอยต่อของทางเดินหายใจส่วนบนระดับโพรงจมูกและทางเดินหายใจส่วนบนระดับกล่องเสียง (laryngopharyngeal or hypopharyngeal) ตั้งแต่เพดานอ่อนจนถึงฝาปิดกล่องเสียง (epiglottis) และ 3) ทางเดินหายใจส่วนบนระดับกล่องเสียง มีขอบเขตอยู่ใต้ต่อฝาปิดกล่องเสียงเปิดสู่กล่องเสียงและหลอดอาหาร ซึ่งอยู่ในระดับของกระดูกไฮออยด์ มีรายงานการศึกษาของ Kaur และคณะ[69] ในปี พ.ศ. 2559, Battagel และคณะ[70] ในปี พ.ศ. 2563 พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมีทางเดินหายใจส่วนบนระดับโพรงจมูก ระดับช่องปากและระดับกล่องเสียงลดลงทั้ง 3 ระดับ และช่องทางเดินหายใจส่วนบนระดับช่องปากมีการลดลงมากที่สุดอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งการเปลี่ยนแปลงลักษณะของทางเดินหายใจส่วนบนและการเปลี่ยนแปลงของกระดูกขากรรไกรและใบหน้าที่มีผลต่อทางเดินหายใจส่วนบนสามารถวิเคราะห์ได้จากภาพรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง ซึ่งกำหนดจุดอ้างอิงต่าง ๆ ในการวัด[71,72] ดังนี้ (ตารางที่ 3 และรูปที่ 3, 4)

5. การคัดกรองความเสี่ยงภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นโดยใช้แบบสอบถาม (screening questionnaires)

นอกจากการตรวจร่างกายและการตรวจช่องปากแล้ว ยังสามารถประเมินผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเบื้องต้นจากแบบสอบถาม ซึ่งปัจจุบันแบบสอบถามที่ได้นำมาใช้คัดกรอง คือ

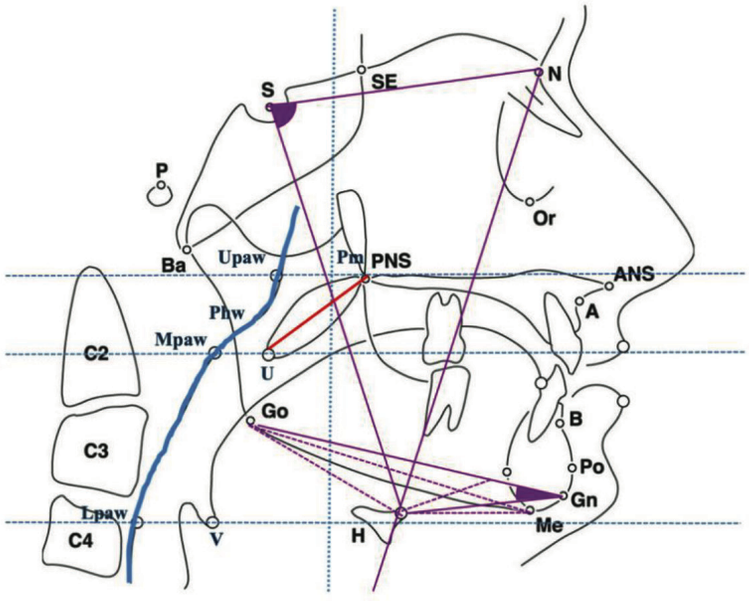
5.1 แบบสอบถามเบอร์ลิน (Berlin questionnaire) ประกอบด้วยคำถาม 10 ข้อ แบ่งเป็น 3 กลุ่ม ได้แก่ คำถามเกี่ยวกับการกรนรวมถึงการหยุดหายใจขณะหลับ (5 คำถาม) คำถามเกี่ยวกับความง่วงหรืออ่อนเพลียเวลากลางวัน (3 คำถาม) และคำถามเกี่ยวกับการเป็นโรคความดันโลหิตสูง (1 คำถาม) ส่วนอีก 1 คำถามที่เกี่ยวกับการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักตัวไม่ได้รวมอยู่ในกลุ่มสำหรับการนับคะแนน ทั้งนี้หากผู้ป่วยได้คะแนนจาก

ตารางที่ 3 จุดอ้างอิงทางเดินหายใจส่วนบน กระดูกไฮออยด์และเพดานอ่อน

จุดอ้างอิง	นิยาม
ความกว้างของช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบน (มิลลิเมตร) โดยมีการวัดระยะทางระหว่างสองจุด ดังนี้	
1. ทางเดินหายใจส่วนบนระดับโพรงจมูก (nasopharynx, Pm-Upaw)	
Pm	Pterygomaxillary คือ จุดตัดระหว่าง Pterygo-maxilla กับ Posterior nasal spine
Upaw	Upper pharyngeal wall คือ จุดตัดของเส้นตั้งฉากจาก posterior nasal spine กับ posterior pharyngeal wall (Phw)
2. ทางเดินหายใจส่วนบนระดับช่องปาก (oropharynx, U-Mpaw)	
U	Uvula คือ จุด ปลายสุดของเพดานอ่อน (The tip of the uvula)
Mpaw	Middle pharyngeal wall คือ จุดตัดของเส้นตั้งฉากจาก uvula กับ posterior pharyngeal wall (Phw)
3. ทางเดินหายใจส่วนบนระดับกล่องเสียง (hypopharynx, V-Lpaw)	
V	Vallecula คือ จุดเชื่อมกันของฝาปิดกล่องเสียงและโคนลิ้น
Lpaw	Lower pharyngeal wall คือ จุดตัดของเส้นตั้งฉากจาก vallecula กับ posterior pharyngeal wall (Phw)
พื้นที่ของช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบน (ตารางมิลลิเมตร)	
พื้นที่ทางเดินหายใจส่วนบนระดับโพรงจมูก (nasopharyngeal airway space)	คือ พื้นที่ที่อยู่ในเส้นที่ลากจาก SR, Pm, Upaw และ Phw โดยที่ SR คือ sphenoidal rostrum
พื้นที่ทางเดินหายใจส่วนบนระดับช่องปาก (oropharyngeal airway space)	คือ พื้นที่ที่อยู่ในเส้นที่ลากจากจุดล่างสุดของ nasopharyngeal airway, พื้นผิวด้านหลังของลิ้นและเพดานอ่อน (posterior surface of tongue and soft palate), Et (tip of epiglottis) และ Phw
พื้นที่ทางเดินหายใจส่วนบนระดับกล่องเสียง (hypopharyngeal airway space)	คือ พื้นที่ที่อยู่ในเส้นที่ลากจากจุดล่างสุดของ oropharyngeal airway, พื้นผิวด้านหลังของฝาปิดกล่องเสียง (posterior surface of epiglottis),V และ Phw
ตำแหน่งกระดูกไฮออยด์	
Go-H	H คือ จุดบนสุดและหน้าสุดของกระดูกไฮออยด์ Go (Gonion) คือ จุดที่อยู่ต่ำสุดและหลังสุดของ angle of mandible
Go-Gn-H°	มุมระหว่าง Gonion, Gnathion และ Hyoid โดยที่ Gnathion (Gn) คือ จุดหน้าสุดและต่ำสุดของ mandibular symphysis
Go-Me-H°	มุมระหว่าง Gonion, Menton และ Hyoid โดยที่ Menton (Me) คือ จุดที่อยู่ต่ำสุดของ mandibular symphysis
N-S-H°	มุมระหว่าง Nasion , Sella turcica และ Hyoid โดยที่ Nasion (N) คือ จุดกึ่งกลางของ frontonasal suture
MP-H	ระยะทางระหว่าง mandibular plane กับ Hyoid โดยที่ mandibular plane (MP) คือ เส้นที่เชื่อมกันของ Gonion และ Gnathion
ความยาวของเพดานอ่อน (มิลลิเมตร)	
PNS-U	ระยะทางระหว่าง posterior nasal spine (PNS) ถึง U

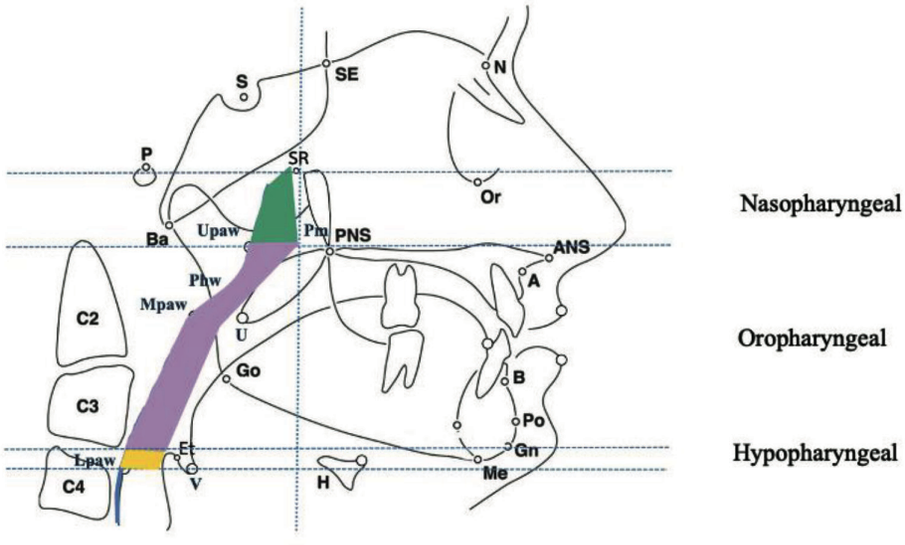
Table 3 The reference points of upper airway, hyoid bone and soft palate

Reference points	Definition
Width of the upper airway space (mm) by measuring the distance between two points as follows	
1. Nasopharynx (Pm-Upaw)	
Pm	Pterygomaxillary is the intersection point between pterygo-maxilla and posterior nasal spine
Upaw	Upper pharyngeal wall is the intersection of the perpendicular line from the posterior nasal spine and the posterior pharyngeal wall (Phw)
2. Oropharynx (U-Mpaw)	
U	Uvula is the tip of the soft palate
Mpaw	Middle pharyngeal wall is the intersection of the perpendicular line from the uvula to the posterior pharyngeal wall (Phw)
3. Hypopharynx (V-Lpaw)	
V	Vallecula is the joining point of the epiglottis and the base of the tongue
Lpaw	Lower pharyngeal wall is the intersection of the perpendicular line from the vallecula and the posterior pharyngeal wall (Phw)
Area of the upper airway space (mm^2)	
Nasopharyngeal airway space	The area contained in the lines drawn from SR, Pm, Upaw, and Phw, where SR is the sphenoidal rostrum
Oropharyngeal airway space	The area contained in the line drawn from the bottom point of nasopharyngeal airway, posterior surface of tongue and soft palate, Et (tip of epiglottis) and Phw
Hypopharyngeal airway space	The area contained in the line drawn from the bottom point of oropharyngeal airway, posterior surface of epiglottis, V and Phw
Hyoid bone position	
Go-H	H is the top and anterior point of the hyoid bone Go (Gonion) is the lowest and furthest point of the angle of mandible
Go-Gn-H°	Angle between Gonion, Gnathion and Hyoid; Gnathion (Gn) is the anterior and lowest point of the mandibular symphysis
Go-Me-H°	Angle between Gonion, Menton and Hyoid; Menton (Me) is the lowest point of the mandibular symphysis
N-S-H°	Angle between Nasion, Sella turcica and Hyoid; Nasion (N) is the midpoint of the frontonasal suture
MP-H	The distance between the mandibular plane and the hyoid; the mandibular plane (MP) is the line joining the Gonion and Gnathion
Length of the soft palate (mm)	
PNS-U	The distance between the posterior nasal spine (PNS) and U



รูปที่ 3 จุดอ้างอิงต่าง ๆ โดยวิเคราะห์จากภาพรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง[71]

Figure 3 The reference points analyzed from lateral cephalogram[71]



รูปที่ 4 จุดอ้างอิงต่าง ๆ ในการหาพื้นที่ของช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบน[72]

Figure 4 The reference point for determining the area of the upper airway space[72]

การตอบคำถามที่เข้าเกณฑ์ (ผลบวก) ตั้งแต่สองกลุ่มคำถามขึ้นไปถือว่ามีความเสี่ยงสูงที่จะเป็นภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น แต่หากผลบวกน้อยกว่าสองกลุ่มถือว่ามีความเสี่ยงต่ำ[73,74] จากการศึกษาของ Chiu และคณะ[75] พ.ศ. 2560 ได้ทำการเปรียบเทียบแบบสอบถามเบอร์ลินกับผลการทดสอบการนอนหลับ พบว่า มีความไวร้อยละ 76 และมีความจำเพาะเพียงร้อยละ 59 ซึ่งทำให้ไม่สามารถนำแบบสอบถามนี้มาทดแทนการตรวจการนอนหลับเพื่อวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้

5.2 แบบสอบถามระดับความง่วงนอนเอ็บเวิร์ธ (Epworth sleepiness scale) ใช้เพื่อประเมินความรุนแรงของอาการง่วงนอนมากผิดปกติในเวลากลางวัน ซึ่งแสดงถึงโอกาสในการหลับในสถานการณ์ต่าง ๆ โดยมีช่วงคะแนนตั้งแต่ 0 ถึง 24 คะแนน[76,77] โดยทั่วไปถ้าคะแนนรวมมากกว่า 10 ถือว่ามีความง่วงมากผิดปกติในเวลากลางวัน ซึ่งแบบสอบถามระดับความง่วงนอนนี้มีความไวร้อยละ 58 และมีความจำเพาะร้อยละ 65[75] เนื่องจากคนที่มีอาการง่วงนอนมากผิดปกติในเวลากลางวันอาจเกิดจากสาเหตุต่าง ๆ เช่น การอดนอน การใช้ยา หรือ

ภาวะนอนไม่หลับ เป็นต้น ดังนั้นแบบสอบถามนี้จึงใช้ประเมินระดับความง่วงของผู้ป่วยก่อนและหลังรักษาโรค มากกว่าการนำมาใช้วินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

5.3 แบบสอบถามประเมินภาวะหยุดหายใจขณะหลับ (STOP - Bang questionnaire) ใช้เพื่อประเมินความเสี่ยงของการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น โดยมีความไวสูงประมาณร้อยละ 88 ถึง 93 แต่มีความจำเพาะต่ำประมาณร้อยละ 35 ถึง 42[75] ดังนั้น แบบสอบถามนี้จึงมีประโยชน์ในการวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับรุนแรงมากเมื่อนำไปใช้คัดกรองในกลุ่มประชากรทั่วไป แต่หากนำแบบสอบถามนี้ไปใช้คัดกรองในกลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงสูงที่จะเป็นโรคจะส่งผลให้พบผู้ป่วยที่ได้ผลลบลวง (false negative) จำนวนมากขึ้น นอกจากนี้ด้วยข้อจำกัดที่แบบสอบถามนี้มีความจำเพาะต่ำ ทำให้เกิดผลบวกลวงสูงมาก (false positive) ดังนั้นจึงยังไม่สามารถนำแบบสอบถามนี้มาทดแทนการตรวจการนอนหลับเพื่อวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้[78,79]

6. การตรวจการนอนหลับ (Polysomnography)

การตรวจการนอนหลับเป็นการตรวจการทำงานของร่างกายในส่วนต่าง ๆ ขณะนอนหลับ[80] ซึ่งมีการตรวจดูความตื้น-ลึกของการหลับ (stage of sleep) จากคลื่นไฟฟ้าสมอง (electroencephalogram: EEG) คลื่นไฟฟ้าของลูกตาที่มีการเคลื่อนไหวในขณะหลับ (electrooculogram: EOG) และคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ (electromyogram: EMG) รวมถึงมีการตรวจดูว่ามีการหยุดหายใจหรือไม่ จากการวัดลมหายใจเข้า-ออก (nasal air flow) ร่วมกับการประเมินการเคลื่อนไหวของทรวงอกและช่องท้อง (chest and abdominal movement) ตรวจดูระดับออกซิเจนในเลือดและการเต้นของหัวใจโดยใช้ pulse oximeter ตรวจเสียงกรนขณะหลับ โดยบันทึกเสียงกรนด้วยเครื่องบันทึกเสียง และตรวจดูการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติของแขนและขา รวมถึงอาการชักขณะหลับจากคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อร่วมกับการวิเคราะห์การเคลื่อนไหวของร่างกายจากภาพถ่ายด้วยกล้องวิดิทัศน์ ซึ่งการตรวจการนอนหลับถือเป็นการตรวจวินิจฉัยมาตรฐาน (gold standard) ในการวินิจฉัยและบอกระดับความรุนแรงของภาวะหยุดหายใจขณะหลับโดยใช้การวัดคำนวณการหยุดหายใจ (apnea) คือ ภาวะที่มีการหยุดนิ่งสนิทของลมหายใจขณะหลับ ไม่มีทั้งการหายใจเข้าหรือออกจากบริเวณรูจมูกหรือปาก เป็นเวลาอย่างน้อย 10 วินาที และการหายใจแผ่ว (hypopnea) คือ ภาวะที่ลมหายใจลดลงกว่าปกติอย่างน้อยร้อยละ 30 เป็นเวลาอย่างน้อย 10 วินาที และความอิ่มตัวของออกซิเจนลดลงอย่างน้อยร้อยละ 4 จากหายใจปกติ คำนวณออกมาเป็นดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว (apnea-hypopnea index: AHI) โดยค่าดังกล่าวได้จากการนับจำนวนครั้งของการเกิดการหยุดหายใจและหายใจแผ่วที่เกิดขึ้นใน 1 ชั่วโมง แบ่งตามระดับความรุนแรงเป็น 3 ระดับ คือ ระดับน้อย (mild OSA) มีค่า AHI 5-14 ครั้ง/ชั่วโมง ระดับปานกลาง (moderate OSA) มีค่า AHI 15-30 ครั้ง/ชั่วโมง และระดับรุนแรง (severe OSA) มีค่า AHI > 30 ครั้ง/ชั่วโมง[81]

การรักษา

การรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเป็นการรักษาระยะยาวแบบสหสาขา โดยคำนึงถึงปัจจัยหลายอย่าง เช่น ความรุนแรงของโรค ความต้องการของผู้ป่วย ซึ่งปัจจุบันทางเลือกในการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นแบ่งออกเป็น 2 อย่างหลัก ๆ คือ

1. การรักษาแบบอนุรักษ์ (Conservative treatment)

1.1 การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม (life style modification) จะใช้รักษาได้ผลในผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับรุนแรงน้อย ได้แก่ การลดน้ำหนัก ในกรณีที่มีน้ำหนักมากพบว่าการลดน้ำหนักลงร้อยละ 10-15 สามารถลดการหยุดหายใจได้อย่างมีนัยสำคัญ โดยไม่ขึ้นกับวิธีที่ใช้ลดน้ำหนัก[82] และลดดัชนีการหยุดหายใจและหายใจแผ่ว (AHI) ลงได้ถึงร้อยละ 40[83] การหลีกเลี่ยงการนอนหงายหรือการทำให้ผู้ป่วยสามารถคงอยู่ในท่านอนตะแคงขณะหลับได้มากที่สุด[84,85] และการหลีกเลี่ยงเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ เนื่องจากทำให้กล้ามเนื้อหายใจส่วนบนหย่อนตัวมากขึ้น และสมองตื่นตัวช้าลงส่งผลให้มีอาการหยุดหายใจขณะหลับมากขึ้นได้[86]

1.2 เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (continuous positive airway pressure: CPAP) เป็นอุปกรณ์การรักษาที่เลือกใช้เนื่องจากมีประสิทธิภาพดีและโดดเด่นในการลดอาการแสดงรวมถึงผลแทรกซ้อนจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น โดยมีกลไกการทำงานเหมือนเฝือกในการรักษาสมดุลของความดันในช่องทางเดินหายใจไม่ให้เกิดการอุดตันขณะหลับ จากการศึกษาโดยการตรวจการนอนหลับพบว่าเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องสามารถเปิดช่องทางเดินหายใจที่ตีบตันในขณะที่มีการหายใจได้และช่วยลดภาวะง่วงนอนในเวลากลางวันของผู้ป่วย รวมถึงทำให้ระบบประสาทในการรับรู้ดีขึ้น[87-89] ซึ่งการรักษาวิธีนี้โดยทั่วไปแนะนำให้ใช้เป็นทางเลือกแรกโดยเฉพาะผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่เป็นระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก[90,91]

1.3 การรักษาด้วยอุปกรณ์ในช่องปาก (oral appliance) แนะนำให้ใช้อุปกรณ์ในช่องปากในผู้ป่วยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นที่เป็นระดับรุนแรงน้อยถึงรุนแรงปานกลาง หรือในระดับรุนแรงมาก แต่ผู้ป่วยไม่สามารถยอมรับการใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องหรือปฏิเสธการผ่าตัด[92] ได้แก่ อุปกรณ์ยื่นขากรรไกรล่าง (mandibular advancement: MAD) ซึ่งเป็นอุปกรณ์ในช่องปากชนิดที่นิยมใช้ที่สุดในปัจจุบันสำหรับการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น[93] โดยมีหลักการคือ ปรับเลื่อนตำแหน่งขากรรไกรล่างให้ยื่นไปทางด้านหน้าและยึดค้ำกับขากรรไกรบน ซึ่งจะช่วยดึงรั้งลิ้น เพดานอ่อน และเนื้อเยื่อบริเวณใต้คางมาด้านหน้าด้วยกลไกดังกล่าวทำให้ช่องทางเดินหายใจส่วนบนระดับคอหอยเปิดกว้างมากขึ้นทั้งในมิติด้านข้าง (lateral dimension) และด้านหน้าหลัง (anteroposterior dimension)[94] และอุปกรณ์ยึดรั้งลิ้น (tongue retaining device: TRD) ซึ่งทำหน้าที่ยึดลิ้นไว้ในท่าแลบลิ้นมาด้านหน้า ทำให้ช่องว่างหลังลิ้นกว้างขึ้น อากาศที่หายใจเข้าผ่านจมูกจะเดินทางผ่านทางเดินหายใจส่วนบนได้สะดวกขึ้น[95] ซึ่งอุปกรณ์ชนิดนี้มีข้อบ่งใช้ในผู้ป่วยไร้ฟันและผู้ป่วยโรคปริทันต์ที่ไม่สามารถใช้ฟันเป็นหลักยึดในการใส่อุปกรณ์ยื่นขากรรไกรล่างได้[96]

2. การรักษาด้วยวิธีการผ่าตัด (Surgical treatment)

การรักษาด้วยวิธีการผ่าตัด มีจุดประสงค์หลักเพื่อแก้ไขลักษณะทางกายวิภาคให้ทางเดินหายใจส่วนบนมีขนาดกว้างขึ้น ซึ่งจะช่วยลดโอกาสการตีบแคบของทางเดินหายใจและช่วยให้คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยดีขึ้น รวมถึงลดภาวะแทรกซ้อนจากภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น โดยการผ่าตัดใช้เป็นการรักษาเพื่อให้หายขาดหรือเป็นการรักษาทางเลือกในกรณีผู้ป่วยไม่ให้ความร่วมมือหรือรักษาแบบอนุรักษ์ไม่ประสบความสำเร็จ[97] ซึ่งการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัดเพื่อรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมีหลัก ๆ ได้แก่

2.1 การเจาะหลอดลมคอ (tracheostomy) เป็นการผ่าตัดเพื่อเปิดหลอดลมคอให้ติดต่อกับภายนอกร่างกาย โดยเลี่ยง (bypass) ทางเดินหายใจไม่ให้ผ่านช่วงระบบทางเดินหายใจส่วนบนที่มีการอุดกั้น มีความจำเป็นในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นขั้นรุนแรง จนถึงขั้นอาจเป็นอันตรายต่อชีวิต ที่ใช้การรักษาอื่น ๆ ไม่ได้ผล[98]

2.2 การผ่าตัดตกแต่งกล้ามเนื้อและเนื้อเยื่ออ่อนบริเวณเพดานอ่อน ลิ้นไก่ ผนังคอหอยให้ตึงและกระชับขึ้น (uvulopalatopharyngoplasty: UPPP) เป็นการผ่าตัดที่นิยมทำในการรักษาภาวะหยุดหายใจขณะนอนหลับ โดยเป็นการผ่าตัดที่เอาต่อมทอนซิล ลิ้นไก่ และเนื้อเยื่อที่หย่อนยาน บริเวณผนังคอหอยออก และทำให้เพดานอ่อนสั้นลง มักใช้ในกรณีที่พบว่าตำแหน่งอุดกั้นของทางเดินหายใจอยู่ระดับหลังเพดานอ่อนหรือบริเวณคอหอยส่วนปาก โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ไม่สามารถใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่องได้[99]

2.3 การผ่าตัดเลื่อนกระดูกขากรรไกรบนและล่างมาทางด้านหน้า (maxillomandibular advancement: MMA) มีหลักการรักษาคือ การตัดกระดูกขากรรไกรบนและขากรรไกรล่างแล้วเคลื่อนย้ายตำแหน่งของทั้งสองขากรรไกรมาด้านหน้า เพื่อทำให้ช่องทางเดินหายใจส่วนบนบริเวณคอหอย (oropharynx) ขยายตัวในแนวหน้าหลังเพิ่มขึ้น ในปัจจุบันได้มีการแนะนำให้เป็นวิธีการรักษาในผู้ป่วยระดับความรุนแรงตั้งแต่ปานกลางขึ้นไป (AHI >15 ครั้ง/ชั่วโมง) ซึ่งมีอาการทางคลินิกอย่างมีนัยสำคัญและไม่สามารถให้ความร่วมมือหรือประสบความล้มเหลวจากการรักษาด้วยแบบอนุรักษ์อื่น ๆ[97]

ลักษณะกะโหลกศีรษะและใบหน้าในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

ปัจจัยส่วนใหญ่ที่สัมพันธ์กับความผิดปกติของกะโหลกศีรษะและใบหน้ากับภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น คือ การเจริญเติบโตที่ไม่สมบูรณ์ของขากรรไกรบนหรือขากรรไกรล่าง ตำแหน่งของกระดูกโคนลิ้นที่อยู่ล่างมากกว่าปกติ เพดานอ่อนยาวมากกว่าปกติ[100] ซึ่งมีการศึกษาลักษณะภาพรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้างในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นพบว่ามีมุมและความยาวฐานกะโหลกศีรษะ ขากรรไกรบนและขากรรไกรล่างลดลง ตำแหน่งกระดูกไฮออยด์ต่ำลง ซึ่งสัมพันธ์กับลักษณะกายวิภาคที่มีการเคลื่อนไปด้านหน้าของผนังคอหอยด้านหลังส่งผลให้ทางเดินหายใจส่วนบนแคบลง (ตารางที่ 4) และนอกจากนี้ยังมีการศึกษาความแตกต่างของโครงสร้างใบหน้าและขากรรไกรต่างเชื้อชาติกับการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น พบว่าผู้ป่วยชาวเอเชียจะมีความยาวฐานกะโหลกศีรษะสั้นกว่า ตำแหน่งขากรรไกรบนและล่างยื่นมากกว่า มุมระหว่างกระดูกไทรอยด์และคางมากกว่า ระยะทางระหว่างกระดูกไทรอยด์และคางยาวกว่า และมีระดับ Mallampati สูงกว่า เมื่อเทียบผู้ป่วยชาวคอเคเชียน (ตารางที่ 5)

การเปลี่ยนแปลงช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนจากการถอนฟันเพื่อการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน

ฟันหน้าบน-ล่างยื่น (bimaxillary dental protrusion) เป็นลักษณะของการสบฟันที่มีการยื่นของฟันหน้าบนและล่างเมื่อเปรียบเทียบกับกระดูกรองรับ แต่มีความสัมพันธ์ที่บริเวณฟันกราม (molar relationship) การสบเหลื่อมแนวราบและ

ตารางที่ 4 ลักษณะกะโหลกศีรษะและใบหน้าทางภาพรังสีในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

การศึกษา (ปี พ.ศ.)	ประชากร	จำนวน (คน)	ลักษณะภาพรังสี					
			มุมและความยาวฐานกะโหลกศีรษะ	มุมและความยาวของขากรรไกรบน	มุมและความยาวของขากรรไกรล่าง	ความยาวใบหน้าส่วนล่าง	ตำแหน่งกระดูกไฮออยด์	ทางเดินหายใจส่วนบน
Neelapu และคณะ[72] (2560)	อินเดีย	25	ลดลง	ลดลง	ลดลง	เพิ่มขึ้น	ต่ำลง	แคบลงทั้งหมด โดยเฉพาะทางเดินหายใจส่วนบนระดับช่องปาก
Banhiran และคณะ[101] (2558)	ไทย	141	ลดลง	ลดลง	ลดลง	เพิ่มขึ้น	ต่ำลง	แคบลงทั้งหมด โดยเฉพาะทางเดินหายใจส่วนบนระดับช่องปาก

Table 4 Radiographic craniofacial features in patients with obstructive sleep apnea

Study details (Year)	Population	Number of subjects	Radiographic features					
			Angle and length of cranial base	Angle and length of maxilla	Angle and length of mandible	Lower anterior facial height	Hyoid bone position	Upper airway
Neelapu et al[72] (2017)	India	25	Decrease	Decrease	Decrease	Increase	Downward	Reduce, especially the oropharyngeal airway
Banhiran et al[101] (2015)	Thailand	141	Decrease	Decrease	Decrease	Increase	Downward	Reduce, especially the oropharyngeal airway

การสบเหลื่อมแนวดิ่งที่เป็นปกติ ซึ่งส่งผลให้มีริมฝีปากอูมและลักษณะใบหน้าส่วนล่างยื่น ซึ่งทันตแพทย์จัดฟันต้องวางแผนการจัดฟันร่วมกับวิธีการถอนฟันกรามน้อยเพื่อสร้างพื้นที่ในส่วนโค้งแนวฟันตามด้วยการถอยฟันหน้า เพื่อแก้ไขฟันและริมฝีปากที่ยื่น ซึ่งการถอยฟันหน้าไปด้านหลังอาจส่งผลให้ทางเดินหายใจส่วนบนลดลงได้ เนื่องจากกระดูกโคนลิ้นถูกดันถอยไปด้านหลังและต่ำลง นอกจากนี้ลิ้นยังถูกดันไปทางด้านหลังมากขึ้น ทำให้เพดานอ่อนถอยกลับไปด้านหลังอีกเช่นกัน และอาจส่งผลให้เกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นขึ้นได้ โดยมีหลายการศึกษาเกี่ยวกับการเปลี่ยนแปลงช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนภายหลังการถอนฟันร่วมกับการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันให้ผลลัพธ์ที่แตกต่างกันและยังเป็นข้อถกเถียง (controversy) ซึ่งมีบางการศึกษา[18-21] พบว่าการถอนฟันกรามน้อยเพื่อแก้ไขการสบฟันผิดปกติประเภท 1 ที่มีการยื่นของฟันหน้าบนและล่างทำให้ทางเดินหายใจส่วนบนลดลงโดยเฉพาะทางเดินหายใจส่วนบนระดับช่องปากที่มีการลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ในขณะที่บางการศึกษา[22-25] พบว่าการจัดฟันร่วมกับการถอนฟันกรามน้อย

ตารางที่ 5 ความแตกต่างของโครงสร้างใบหน้าและขากรรไกรต่างเชื้อชาติกับการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น

การศึกษา (ปี พ.ศ.)	ประชากร	ลักษณะโครงสร้างใบหน้าและขากรรไกร					
		ฐานกะโหลกศีรษะ	ขากรรไกรบน	ขากรรไกรล่าง	ตำแหน่งกระดูกไฮออยด์	ตำแหน่งกระดูกไทรอยด์และคาง	ขนาดของช่องคอ (Mallampati)
Li และคณะ[102] (2542)	เอเชีย	ความยาวฐานกะโหลกศีรษะสั้นกว่า	ตำแหน่งขากรรไกรบนยื่นมากกว่า	ตำแหน่งขากรรไกรล่างยื่นมากกว่า	สูงกว่า	ไม่ได้ศึกษา	ไม่ได้ศึกษา
	ยุโรป	ความยาวฐานกะโหลกศีรษะยาวกว่า	ตำแหน่งขากรรไกรบนยื่นน้อยกว่า	ตำแหน่งขากรรไกรล่างยื่นน้อยกว่า	ต่ำกว่า	ไม่ได้ศึกษา	ไม่ได้ศึกษา
Lam และคณะ[8] (2548)	จีน	ไม่ได้ศึกษา	ไม่ได้ศึกษา	ไม่ได้ศึกษา	ไม่ได้ศึกษา	- มุมระหว่างกระดูกไทรอยด์และคางมากกว่า - ระยะทางระหว่างกระดูกไทรอยด์และคางสั้นกว่า	ระดับ Mallampati สูงกว่า
	อังกฤษ	ไม่ได้ศึกษา	ไม่ได้ศึกษา	ไม่ได้ศึกษา	ไม่ได้ศึกษา	- มุมระหว่างกระดูกไทรอยด์และคางน้อยกว่า - ระยะทางระหว่างกระดูกไทรอยด์และคางยาวกว่า	ระดับ Mallampati ต่ำกว่า
Lee และคณะ[103] (2553)	จีน	ความยาวฐานกะโหลกศีรษะสั้นกว่า	ตำแหน่งขากรรไกรบนยื่นมากกว่า	ตำแหน่งขากรรไกรล่างยื่นมากกว่า	สูงกว่า	ไม่ได้ศึกษา	ไม่ได้ศึกษา
	คอเคเซียน	ความยาวฐานกะโหลกศีรษะยาวกว่า	ตำแหน่งขากรรไกรบนยื่นน้อยกว่า	ตำแหน่งขากรรไกรล่างยื่นน้อยกว่า	ต่ำกว่า	ไม่ได้ศึกษา	ไม่ได้ศึกษา

ส่งผลให้ช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนลดลงอย่างไม่มีนัยสำคัญ โดยไม่คำนึงถึงปริมาณการถอยฟันหน้าเพื่อปิดช่องว่างจากการถอนฟัน ดังตารางที่ 6 และ 7 และถึงแม้ว่าผลของการถอนฟันจะส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงทางเดินหายใจส่วนบนที่ลดลง แต่ยังไม่มีหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เพียงพอที่จะสนับสนุนว่าการถอนฟันส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางเดินหายใจส่วนบนที่ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ เนื่องจากมีจำนวนการศึกษาที่มีอยู่อย่างจำกัด และยังขาดข้อมูลที่ทำการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นกับการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการถอนฟัน โดยใช้การตรวจการนอนหลับ (polysomnography) ร่วมด้วย เพื่อวินิจฉัยภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ซึ่งในปัจจุบันมีแค่การศึกษาเดียวซึ่งเป็นของ Larsen และคณะ[104] ในปี พ.ศ. 2558 ได้ทำการศึกษาจากบันทึกข้อมูลสุขภาพอิเล็กทรอนิกส์ย้อนหลังของ

Table 5 The differences in facial and skeletal structure of different races and the incidence of obstructive sleep apnea

Study details (Year)	Population	Characteristics of facial and skeletal structure					
		Cranial base	Maxilla	Mandible	Hyoid bone position	Thyroid and chin position	Mallampati
Li et al[102] (1999)	Asian	Cranial base length is shorter	Maxilla position is more protruding	Mandible position is more protruding	Higher	Didn't study	Didn't study
	European	Cranial base length is longer	Maxilla position is less protruding	Mandible position is less protruding	Lower	Didn't study	Didn't study
Lam et al[8] (2005)	Chinese	Didn't study	Didn't study	Didn't study	Didn't study	- Increased thyromental angle - Thyromental distance is shorter	Mallampati oropharyngeal score is higher
	British	Didn't study	Didn't study	Didn't study	Didn't study	- Decreased thyromental angle - Thyromental distance is longer	Mallampati oropharyngeal score is lower
Lee et al[103] (2010)	Chinese	Cranial base length is shorter	Maxilla position is more protruding	Mandible position is more protruding	Higher	Didn't study	Didn't study
	Caucasian	Cranial base length is longer	Maxilla position is less protruding	Mandible position is less protruding	Lower	Didn't study	Didn't study

กลุ่มตัวอย่างที่ได้รับการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันในช่วงอายุระหว่าง 40-70 ปีและทำการแบ่งตัวอย่างออกเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มที่มีการถอนฟันกรามน้อย 4 ซี่ จำนวน 2,792 คน และกลุ่มที่ไม่มีการถอนฟันจำนวน 2,792 คน โดยทำการเปรียบเทียบการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นทั้งสองกลุ่มด้วยการตรวจการนอนหลับ พบว่าความชุกในการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นของทั้งสองกลุ่มมีความใกล้เคียงกันมาก โดยเกิดในกลุ่มตัวอย่างที่มีถอนฟันกรามน้อย 10.71 % และในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่มีการถอนฟัน 9.56 % ซึ่งแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

ตารางที่ 6 การศึกษาสนับสนุนการลดลงของช่องว่างทางเดินหายใจภายหลังการถอนฟันสำหรับการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน

การศึกษา (ปี พ.ศ.)	รูปแบบการศึกษา	ภาพรังสีที่ใช้วิเคราะห์	อายุ (ปี)	จำนวนอาสาสมัคร (คน)	ความผิดปกติการสบฟัน	การถอนฟัน	รูปแบบหลักยึด	ผลการเปลี่ยนแปลงทางเดินหายใจส่วนบน		
								ระดับโพรงจมูก	ระดับช่องปาก	ระดับกล่องเสียง
Cakan และคณะ[18] (2554)	การศึกษาย้อนหลัง	ภาพรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง	15.5 ± 0.88	13	การสบฟันผิดปกติประเภท 1 ที่มีการยื่นของฟันหน้าบนและล่าง	ถอนฟันกรามน้อยซี่ที่ 1 ทั้งหมด 4 ซี่	หลักยึดสูงสุด	ไม่ได้ศึกษา	ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ	ไม่ได้ศึกษา
Chen และคณะ[19] (2555)	การศึกษาย้อนหลัง	มัลติสไลซ์ซีที	ผู้ใหญ่ (ไม่ระบุอายุ)	30	การสบฟันผิดปกติประเภท 1 ที่มีการยื่นของฟันหน้าบนและล่าง	ถอนฟันกรามน้อยซี่ที่ 1 ทั้งหมด 4 ซี่	หลักยึดสูงสุด	ลดลงอย่างไม่มีนัยสำคัญ	ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ	ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ
Wang และคณะ[20] (2555)	การศึกษาย้อนหลัง	ภาพรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง	16-34	44	การสบฟันผิดปกติประเภท 1 ที่มีการยื่นของฟันหน้าบนและล่าง	ถอนฟันกรามน้อยซี่ที่ 1 ทั้งหมด 4 ซี่	หลักยึดสูงสุด	ไม่เปลี่ยนแปลง	ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ	ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ
Bhatia และคณะ[21] (2559)	การศึกษาย้อนหลัง	ภาพรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง	17-29	22	การสบฟันผิดปกติประเภท 1 ที่มีการยื่นของฟันหน้าบนและล่าง	ถอนฟันกรามน้อยซี่ที่ 1 ทั้งหมด 4 ซี่	หลักยึดสูงสุด	ไม่เปลี่ยนแปลง	ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ	ไม่เปลี่ยนแปลง

Table 6 Supporting studies on the reduction of upper airway space after tooth extraction for orthodontic treatment

Study details (Year)	Study design	Radiographs	Age (Year)	Number of subjects	Dental malocclusion	Teeth extraction pattern	Anchorage	Effects of upper airway changes		
								Nasopharyngeal	Oropharyngeal	Hypopharyngeal
Cakan et al[18] (2011)	Retrospective study	Lateral cephalogram	15.5 ± 0.88	13	Class I malocclusion with bimaxillary Protrusion	All first premolar extractions	Maximum anchorage	Didn't study	Significantly decreased	Didn't study
Chen et al[19] (2012)	Retrospective study	Multislice computed tomography	Adult (not specified)	30	Class I malocclusion with bimaxillary Protrusion	All first premolar extractions	Maximum anchorage	Significantly decreased	Significantly decreased	Significantly decreased
Wang et al[20] (2012)	Retrospective study	Lateral cephalogram	16-34	44	Class I malocclusion with bimaxillary Protrusion	All first premolar extractions	Maximum anchorage	No change	Significantly decreased	Significantly decreased
Bhatia et al[21] (2016)	Retrospective study	Lateral cephalogram	17-29	22	Class I malocclusion with bimaxillary Protrusion	All first premolar extractions	Maximum anchorage	No change	Significantly decreased	No change

ตารางที่ 7 การศึกษาโต้แย้งช่องว่างทางเดินหายใจที่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงภายหลังการถอนฟันสำหรับการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน

การศึกษา (ปี พ.ศ.)	รูปแบบการศึกษา	ภาพรังสีที่ใช้วิเคราะห์	อายุ (ปี)	จำนวนอาสาสมัคร (คน)	ความผิดปกติการสบฟัน	การถอนฟัน	รูปแบบหลักยึด	ผลการเปลี่ยนแปลงทางเดินหายใจ		
								ระดับโพรงจมูก	ระดับช่องปาก	ระดับกล่องเสียง
Valiathan และคณะ[22] (2553)	การศึกษาย้อนหลัง	โคนบีมคอมพิวเตดโทโมกราฟฟี	กลุ่มที่ 1 : 13.6±0.6 กลุ่มที่ 2 : 13.7±1.4	กลุ่มที่ 1 : 20 กลุ่มที่ 2 : 20	การสบฟันผิดปกติประเภท 1	กลุ่มที่ 1 : ถอนฟันกรามน้อยทั้งหมด 4 ซี่ (ควอแดรนท์ละ 1 ซี่, ไม่ระบุซี่ฟันเฉพาะ) กลุ่มที่ 2 : ไม่มีการถอนฟัน	ไม่ระบุ	ไม่ได้ศึกษา	ไม่เปลี่ยนแปลง	ไม่ได้ศึกษา
Maaitah และคณะ[23] (2555)	การศึกษาย้อนหลัง	ภาพรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง	19.21±1.46	40	การสบฟันผิดปกติประเภท 1 ที่มีการยื่นของฟันหน้าบนและล่าง	ถอนฟันกรามน้อยซี่ที่ 1 ทั้งหมด 4 ซี่	ไม่ระบุ	ไม่เปลี่ยนแปลง	ไม่เปลี่ยนแปลง	ไม่เปลี่ยนแปลง
Stefanovic และคณะ[24] (2556)	การศึกษาย้อนหลัง	โคนบีมคอมพิวเตดโทโมกราฟฟี	กลุ่มที่ 1 : 12.97±1.15 กลุ่มที่ 2 : 12.86±0.74	กลุ่มที่ 1 : 31 กลุ่มที่ 2 : 31	การสบฟันผิดปกติประเภท 1, 2 และ 3	กลุ่มที่ 1 : ถอนฟันกรามน้อยซี่ที่ 1 ทั้งหมด 4 ซี่ กลุ่มที่ 2 : ไม่มีการถอนฟัน	ไม่ระบุ	ไม่เปลี่ยนแปลง	ไม่เปลี่ยนแปลง	ไม่ได้ศึกษา
Pliska และคณะ[25] (2559)	การศึกษาย้อนหลัง	โคนบีมคอมพิวเตดโทโมกราฟฟี	กลุ่มที่ 1 : 27.4±9.7 กลุ่มที่ 2 : 31.9±12.0	กลุ่มที่ 1 : 26 กลุ่มที่ 2 : 48	การสบฟันผิดปกติประเภท 1 และ 2	กลุ่มที่ 1 : ถอนฟันกรามน้อยอย่างน้อย 2 ซี่ (ไม่ระบุซี่ฟันเฉพาะ) กลุ่มที่ 2 : ไม่มีการถอนฟัน	ไม่ระบุ	ไม่เปลี่ยนแปลง	ไม่เปลี่ยนแปลง	ไม่ได้ศึกษา

Table 7 Arguable studies on the reduction of upper airway space after tooth extraction for orthodontic treatment

Study details (Year)	Study design	Radiographs	Age (Year)	Number of subjects	Dental malocclusion	Teeth extraction pattern	Anchorage	Effects of upper airway changes		
								Nasopharyngeal	Oropharyngeal	Hypopharyngeal
Valiathan et al[22] (2010)	Retrospective study	Cone beam computed tomography	Group 1 : 13.6 ± 0.6 Group 2 : 13.7 ± 1.4	Group 1 : 20 Group 2 : 20	Class I malocclusion	Group 1 : All four premolar extractions (One tooth per quadrant, No specific teeth specified) Group 2 : Non extraction	Not specified	Didn't study	No change	Didn't study
Maaitah et al[23] (2012)	Retrospective study	Lateral cephalogram	19.21 ± 1.46	40	Class I malocclusion with bimaxillary Protrusion	All first premolar extractions	Not specified	No change	No change	No change
Stefanovic et al[24] (2013)	Retrospective study	Cone beam computed tomography	Group 1 : 12.97 ± 1.15 Group 2 : 12.86 ± 0.74	Group 1 : 31 Group 2 : 31	Class I, II, and III malocclusion	Group 1 : All first premolar extractions Group 2 : Non extraction	Not specified	No change	No change	Didn't study
Pliska et al[25] (2016)	Retrospective study	Cone beam computed tomography	Group 1 : 27.4 ± 9.7 Group 2 : 31.9 ± 12.0	Group 1 : 26 Group 2 : 48	Class I and II malocclusion	Group 1 : Extract at least 2 premolars (No specific teeth specified) Group 2 : Non extraction	Not specified	No change	No change	Didn't study

การเปลี่ยนแปลงช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของกระดูกขากรรไกรชนิดที่ 3 ที่ได้รับการผ่าตัดกระดูกขากรรไกร

ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของกระดูกขากรรไกรชนิดที่ 3 และได้รับการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการผ่ากระดูกขากรรไกร (orthognathic surgery) แบบผ่าตัดขากรรไกรล่างถอยหลัง (mandibular setback) ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของทางเดินหายใจส่วนบน ซึ่งอาจนำไปสู่การเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นได้

Riley และคณะ[105,106] ในปี พ.ศ. 2530 และ พ.ศ. 2533 พบว่าขนาดช่องทางเดินหายใจส่วนบนที่มีขนาดน้อยกว่า 11 มิลลิเมตร และระยะห่างระหว่างขอบของกระดูกขากรรไกรล่างกับกระดูกไฮออยด์ที่มากกว่า 15.4 มิลลิเมตร จะเพิ่มโอกาสการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นทางเดินหายใจ การผ่าตัดกระดูกขากรรไกรล่างอาจทำให้เกิดภาวะดังกล่าวเนื่องจากความต้านทานภายในทางเดินหายใจเพิ่มมากขึ้น สอดคล้องกับการศึกษาของ McNamara และคณะ[107] ในปี พ.ศ. 2527 ที่พบว่าระยะสั้นสุดจากเพดานอ่อนไปยังผนังคอหอยด้านหลัง หรือขนาดของช่องทางเดินหายใจส่วนบนมีค่าปกติประมาณ 15-20 มิลลิเมตร และระยะสั้นที่สุดจากตำแหน่งจุดตัดของโคนลิ้นกับขอบล่างของขากรรไกรล่างไปยังผนังคอหอยด้านหลัง หรือขนาดของช่องทางเดินหายใจส่วนบนระดับกล่องเสียงมีค่าประมาณ 11-14 มิลลิเมตร โดยขนาดช่องทางเดินหายใจส่วนบนที่น้อยกว่าค่าปกติ 2 มิลลิเมตร บ่งชี้ว่าน่าจะมีความผิดปกติของทางเดินหายใจ (compromised airway)

จากการศึกษาที่ผ่านมาหลายการศึกษาเกี่ยวกับการเปลี่ยนแปลงช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนที่ระดับต่าง ๆ ในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของกระดูกขากรรไกรชนิดที่ 3 ที่ได้รักษาทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดกระดูกขากรรไกร เช่น การศึกษาของ Samman และคณะ[108] ในปี พ.ศ. 2545 พบว่าการผ่าตัดกระดูกขากรรไกรล่างถอยหลัง (mandibular setback) ส่งผลให้มีการลดลงของช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนระดับช่องปากและกล่องเสียงซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Saitoh และคณะ[109] ในปี พ.ศ. 2547 และ Chen และคณะ[110] ในปี พ.ศ. 2550 ตามลำดับซึ่งพบว่ามีการลดลงเช่นกัน ในขณะที่การศึกษาของ Eggensperger และคณะ[111] ในปี พ.ศ. 2548 และ Degerliyurt และคณะ[112] ในปี พ.ศ. 2551 พบว่ามีการลดลงของขนาดช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนระดับโพรงจมูกและระดับช่องปาก นอกจากนี้การศึกษาของ Kawamata และคณะ[113] ในปี พ.ศ. 2543 พบว่ามีความสัมพันธ์เชิงบวกระดับปานกลาง ($r = 0.54$) ระหว่างการผ่าตัดกระดูกขากรรไกรล่างถอยหลังกับขนาดช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบน โดยพบว่าความกว้างทางด้านข้าง (lateral width) ของช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนลดลงร้อยละ 23.6 และความกว้างทางด้านหน้า (frontal width) ลดลงร้อยละ 11.4 เมื่อติดตามการรักษาที่ระยะ 6 เดือน และ 1 ปี หลังผ่าตัดกระดูกขากรรไกรตามลำดับ

ช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนระดับช่องปากเป็นตำแหน่งหลักที่พบว่ามีการแคบลงในผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น[108,109] ซึ่งเมื่อทำการรักษาทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดกระดูกขากรรไกรล่างถอยหลัง ลิ้นจะถูกถอยไปด้านหลังเช่นกัน ทำให้กล้ามเนื้อพาลาโตกลอสซัส (palatoglossus muscle) มีทิศทางการวางตัวในแนวดิ่งลดลง ความยาวเพดานอ่อน จึงเพิ่มขึ้นร่วมกับลิ้นที่อยู่ค่อนไปด้านหลังมากทำให้มีระยะสัมผัสกันของเพดานอ่อนกับลิ้นเพิ่มมากขึ้นเป็นเหตุให้ขนาดช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนลดลง

บทวิจารณ์

ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเป็นความผิดปกติของการนอนหลับที่พบได้มากในประชากรเพศชายวัยกลางคนและผู้สูงอายุซึ่งถือเป็นภาวะที่อันตราย และมีความร้ายแรงถึงชีวิต[114] หากปล่อยไว้โดยไม่รักษาอาจนำไปสู่ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ หัวใจล้มเหลว และความดันโลหิตสูง ซึ่งสามารถคัดกรองความเสี่ยงการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเบื้องต้นได้โดยใช้แบบสอบถามที่มีความน่าเชื่อถือ คือ แบบสอบถามเบอร์ลิน แบบสอบถามระดับความง่วงนอน และแบบสอบถามประเมินภาวะหยุดหายใจขณะหลับ และวินิจฉัยด้วยการตรวจการนอนหลับ โดยสาเหตุการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเกิดได้จากหลายปัจจัยซึ่งอาจเกี่ยวข้องกับผู้ป่วยที่มีลักษณะขนาดของต่อมทอนซิลและต่อมอะดีนอยด์โต (adenotonsillar hypertrophy) ตำแหน่งกระดูกไฮออยด์ (hyoid bone) อยู่ต่ำ ความยาวขากรรไกรล่างสั้น (short mandibular length) มุมระนาบขากรรไกรล่างชัน (high mandibular plane angle) ขากรรไกรบนแคบ (narrow maxillary arch) และมีความผิดปกติของโครงสร้างกระดูกขากรรไกรแบบที่สอง (skeletal Class II pattern)[104] ตลอดหลายปีที่ผ่านมาได้มีการตั้งคำถามว่าการถอนฟันกรามน้อยจากการรักษาทันตกรรมจัดฟันมีส่วนทำให้เกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจและภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นหรือไม่ แต่จนถึงปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาที่สามารถยืนยันความสัมพันธ์ในเชิงบวกได้ ในทางตรงกันข้ามมีการศึกษาที่แสดงว่าไม่มีความสัมพันธ์ระหว่างการถอนฟัน

กรามน้อยร่วมกับการรักษาทันตกรรมจัดฟันกับอุบัติการณ์ของภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น และมีบางการศึกษาที่แสดงถึงการเปลี่ยนแปลงของช่องว่างทางเดินหายใจหลังการถอนฟันของฟันกรามน้อยสี่ซี่โดยทางทันตกรรมจัดฟันนั้นแตกต่างกันไปตามความรุนแรงของปริมาณฟันซ้อนเก ปริมาณการยื่นของฟันหน้า และกลไกต่าง ๆ ที่ใช้ในการปิดช่องว่างจากการถอนฟัน[18,21,23,115-117] ซึ่งพบว่าการถอนฟันกรามน้อยแล้วมีการถอยฟันหน้าไปด้านหลังทำให้พื้นที่อยู่ของลิ้นลดลง ส่งผลให้ปริมาตรทางเดินหายใจลดลง[19,20] อาจส่งผลให้เกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นขึ้นได้ ดังนั้น ถ้าผู้ป่วยมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นแล้วต้องถอนฟันกรามน้อยเพื่อแก้ไขการสบฟันผิดปกติที่มีฟันหน้ายื่นหรือฟันซ้อนเก แนะนำให้วางแผนการรักษาหลักยึดปานกลาง (moderate anchorage) เพื่อลดปริมาณการถอยฟันหน้าไปด้านหลังและทำให้ไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงทางเดินหายใจส่วนบนลดลงมากเกินไป และข้อจำกัดอย่างหนึ่งของการศึกษาส่วนใหญ่ คือ การวัดจะทำเฉพาะการเปลี่ยนแปลงของทางเดินหายใจส่วนบนภายหลังการถอนฟันร่วมกับทันตกรรมจัดฟัน และยังมีการศึกษาจำนวนจำกัดที่หาความสัมพันธ์เหล่านี้กับการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นโดยการตรวจการนอนหลับ รวมถึงตัวแปรอื่น ๆ ที่ควรพิจารณาเพิ่มเติม เช่น เพศ เชื้อชาติ การเจริญเติบโตและลักษณะความสัมพันธ์โครงสร้างกระดูกขากรรไกร นอกจากนี้ไม่มีบทความใดที่ศึกษาเกี่ยวกับการศึกษาการคงสภาพระยะยาวของลิ้น เพดานอ่อน กระดูกไฮออยด์ และขนาดช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนหลังการจัดฟัน ดังนั้น ผลระยะยาวของการรักษาด้วยการถอนฟันต่อการรักษาทันตกรรมจัดฟันและทางเดินหายใจส่วนบนจำเป็นต้องได้รับการศึกษาในอนาคต

ในปัจจุบันได้เริ่มมีการตระหนักถึงผลกระทบต่อการเปลี่ยนแปลงช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนจากการรักษาทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดกระดูกขากรรไกร ซึ่งจากการศึกษาที่ผ่านมาแสดงให้เห็นว่าการผ่าตัดกระดูกขากรรไกรล่างถอยหลังส่งผลให้ช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนลดลง โดยเฉพาะอย่างยิ่งช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนระดับช่องปาก เนื่องจากการถอยกระดูกขากรรไกรล่างไปด้านหลังทำให้ลิ้นมีที่อยู่ลดลงและลิ้นค่อนไปอยู่ทางด้านหลังมากขึ้นส่งผลให้ขนาดช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนลดลง ดังนั้น ควรมีการประเมินช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนก่อนทำการรักษาทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดกระดูกขากรรไกร โดย Gandedkar และคณะ[118] ในปี พ.ศ. 2560 แนะนำว่าการผ่าตัดขากรรไกรในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของกระดูกขากรรไกรชนิดที่ 3 โดยการผ่าตัดกระดูกขากรรไกรบนมาด้านหน้า (maxillary advancement) 4 มิลลิเมตร ร่วมกับการผ่าตัดกระดูกขากรรไกรล่างถอยหลัง (mandibular setback) 4-8 มิลลิเมตร จะไม่ส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนหลังการผ่าตัด และถ้าจะทำการผ่าตัดกระดูกขากรรไกรล่างถอยหลังเพียงอย่างเดียว แนะนำให้ผ่าตัดกระดูกขากรรไกรล่างถอยหลังไม่เกิน 8 มิลลิเมตร ถึงจะไม่ส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงช่องว่างทางเดินหายใจส่วนบนหลังการผ่าตัด แต่การศึกษาที่ผ่านมายังมีข้อจำกัดเนื่องจากเป็นการดูการเปลี่ยนแปลงทางเดินหายใจส่วนบนหลังการผ่าตัดกระดูกขากรรไกร โดยไม่ได้ทำการตรวจการนอนหลับเพื่อยืนยันการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นโดยตรง

บทสรุป

ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเป็นความผิดปกติขณะนอนหลับของทางเดินหายใจส่วนบนที่พบได้บ่อย ซึ่งการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันอาจเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะดังกล่าวขึ้นได้ ดังนั้นในการวางแผนการรักษาทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการถอนฟันและการรักษาทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดกระดูกขากรรไกร ควรมีการตระหนักถึงการเปลี่ยนแปลงของทางเดินหายใจส่วนบนหลังการรักษา ซึ่งอาจนำไปสู่การเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นขึ้นได้ ซึ่งทันตแพทย์จัดฟันสามารถคัดกรองความเสี่ยงของการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นนี้ได้จากการซักประวัติและคัดกรองความเสี่ยงการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นโดยใช้แบบสอบถาม ซึ่งแบบสอบถามที่สามารถเลือกใช้ได้ คือ แบบสอบถามเบอร์ลิน (Berlin questionnaire) แบบสอบถามระดับความง่วงนอนเอ็บเวิร์ธ (Epworth sleepiness scale) และแบบสอบถามประเมินภาวะหยุดหายใจขณะหลับ (STOP-Bang questionnaire) รวมถึงส่งต่อผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นไปตรวจการนอนหลับ ซึ่งเป็นการตรวจวินิจฉัยมาตรฐาน นอกจากนี้ทันตแพทย์จัดฟันควรสามารถใช้ภาพรังสีมาคัดกรองความเสี่ยงการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น โดยวิเคราะห์จากภาพรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้างหรือโคนบีมคอมพิวเตดโทโมกราฟฟี ซึ่งผู้ป่วยที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นมักพบลักษณะขากรรไกรล่างเล็ก (micrognathism), การเจริญเติบโตของขากรรไกรล่างในแนวดิ่งสูง (hyperdivergent pattern), การเจริญพร่องของใบหน้าส่วนกลาง (midface hypoplasia),

ระยะจากกระดูกอ่อนไทรอยด์ไปที่คาง (thyromental distance) สั้นลงและตำแหน่งกระดูกไฮออยด์อยู่ต่ำ

ปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานเพียงพอว่าการถอนฟันกรามน้อยเพื่อการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน ทำให้เกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นโดยตรง ซึ่งการศึกษาส่วนใหญ่ที่ผ่านมาได้มีการวิเคราะห์ขนาดของทางเดินหายใจส่วนบนโดยการวัดจากภาพรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้างหรือโคนบีมคอมพิวเตดโทโมกราฟฟี แต่ยังมีข้อมูลจำกัดเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างการถอนฟันกรามน้อยจากการรักษาทันตกรรมจัดฟันกับการทำงานของระบบทางเดินหายใจและภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ดังนั้น ในอนาคตควรมีการศึกษาที่ใช้วิธีการวินิจฉัยและการประเมินตำแหน่งการอุดกั้นทางเดินหายใจระหว่างการนอนหลับได้โดยตรง

นอกจากนี้การผ่าตัดกระดูกขากรรไกรก็เป็นหนึ่งในสาเหตุที่ทำให้ทางเดินหายใจส่วนบนแคบลง โดยเฉพาะการผ่าตัดกระดูกขากรรไกรล่างถอยหลัง ทำให้ลิ้นถอยไปด้านหลัง ส่งผลให้ทางเดินหายใจส่วนบนระดับช่องปากแคบลง ซึ่งอาจนำไปสู่การเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นขึ้นได้ ดังนั้นทันตแพทย์จัดฟันและทันตแพทย์ศัลยศาสตร์ช่องปากควรวางแผนการรักษาร่วมกันด้วยความระมัดระวัง ประเมินความเสี่ยงของการเกิดภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นก่อนเริ่มการรักษา รวมถึงให้การรักษาที่เหมาะสมโดยการทำงานเป็นทีมสหสาขาวิชาชีพ

บทบาทหน้าที่ความรับผิดชอบ

วท: การสร้างแนวคิด วิธีการทำงาน ซอฟต์แวร์ การวิเคราะห์แบบเป็นทางการ การสืบค้นหา ทรัพยากรการบำรุงรักษาข้อมูล การเขียนร่างเริ่มต้น การตรวจสอบและแก้ไขการเขียน การแสดงผลข้อมูลในรูปแบบกราฟและภาพประกอบ

ภส: การตรวจสอบความถูกต้อง การตรวจสอบและแก้ไขการเขียน การแสดงผลข้อมูลในรูปแบบกราฟและภาพประกอบ การควบคุมและดูแลงาน การบริหารโครงการ การขอรับทุนการเงิน

คำชี้แจงการเปิดเผยข้อมูล

ไม่มีความขัดแย้งทางผลประโยชน์

เอกสารอ้างอิง

1. Jaimchariyatam N. Obesity and breathing disorder. Chula Med J 2007;51(7):349-65
2. Pack AI. Advances in sleep-disordered breathing. Am J Respir Crit Care Med 2006;173(1):7-15.
3. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition. Chest 2014;146(5):1387-94.
4. Flemons WW. Obstructive sleep apnea. N Engl J Med 2002; 347(7):498-504.
5. Sanders MH, Givelber RJ. Overview of obstructive sleep apnea in adults. In: Lee-Chiong T, editor. Sleep: a comprehensive handbook. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2005.p.231-40.
6. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Ryan CF, Fleetham JA. The relationship between obesity and craniofacial structure in obstructive sleep apnea. Chest 1995;108(2):375-81.
7. Sutherland K, Lee RWW, Cistulli PA. Obesity and craniofacial structure as risk factors for obstructive sleep apnea: impact of ethnicity: OSA anatomic risk factors and ethnicity. Respirology 2012;17(2):213-22.
8. Lam B. Craniofacial profile in Asian and white subjects with obstructive sleep apnea. Thorax 2005;60(6):504-10.
9. Banabilh SM. Orthodontic view in the diagnoses of obstructive sleep apnea. J Orthod Sci 2017;6(3):81-5.
10. Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1986;90(6):484-91.
11. Kim SJ, Ahn HW, Hwang KJ, Kim SW. Respiratory and sleep characteristics based on frequency distribution of craniofacial skeletal patterns in Korean adult patients with obstructive sleep apnea. PLos One 2020;15(7):e0236284.
12. Liua Y, Loweа AA, Zengb X, Fub M, Fleethamc JA. Cephalometric comparisons between Chinese and Caucasian patients with obstructive sleep apnea. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2000;117(4):479-85.
13. Kushida CA. A Predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. Ann Intern Med 1997;127:581.
14. Banabilh SM, Samsudin AR, Suzina AH, Dinsuhaimi S. Facial profile shape, malocclusion and palatal morphology in Malay obstructive sleep apnea patients. Angle Orthod 2010;80(1):37-42.
15. Banabilh SM, Suzina AH, Dinsuhaimi S, Singh GD. Cranial base and airway morphology in adult Malays with obstructive sleep apnea. Aust Orthod J 2007;23(2):89-95.
16. Sheldon SH, Ferber R, Kryger MH, Gozal D, editors. Principles and practice of pediatric sleep medicine. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2014.p.175-8.
17. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Waking genioglossal electromyogram in sleep apnea patients versus normal controls (a neuromuscular compensatory mechanism). J Clin Invest 1992;89(5):1571-9.

18. Germec-Cakan D, Taner T, Akan S. Uvulo-glossopharyngeal dimensions in non-extraction, extraction with minimum anchorage, and extraction with maximum anchorage. Eur J Orthod 2011;33(5):515-20.
19. Chen Y, Hong L, Wang CL, Zhang SJ, Cao C, Wei F, et al. Effect of large incisor retraction on upper airway morphology in adult bimaxillary protrusion patients: three-dimensional multislice computed tomography registration evaluation. Angle Orthod 2012;82(6):964-70.
20. Wang Q, Jia P, Anderson NK, Wang L, Lin J. Changes of pharyngeal airway size and hyoid bone position following orthodontic treatment of Class I bimaxillary protrusion. Angle Orthod 2012;82(1):115-21.
21. Bhatia S, Jayan B, Chopra SS. Effect of retraction of anterior teeth on pharyngeal airway and hyoid bone position in Class I bimaxillary dentoalveolar protrusion. Med J Armed Forces India 2016;72:S17-23.
22. Valiathan M, El H, Hans MG, Palomo MJ. Effects of extraction versus non-extraction treatment on oropharyngeal airway volume. Angle Orthod 2010;80(6):1068-74.
23. Al Maaitah E, El Said N, Abu Alhaija ES. First premolar extraction effects on upper airway dimension in bimaxillary proclination patients. Angle Orthod 2012;82(5):853-9.
24. Stefanovic N, El H, Chenin DL, Glisic B, Palomo JM. Three-dimensional pharyngeal airway changes in orthodontic patients treated with and without extractions. Orthod Craniofac Res 2013;16(2):87-96.
25. Pliska BT, Tam IT, Lowe AA, Madson AM, Almeida FR. Effect of orthodontic treatment on the upper airway volume in adults. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2016;150(6):937-44.
26. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MSM, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnea: a literature-based analysis. Lancet Respir Med 2019;7(8):687-98.
27. Afshin A, Forouzanfar MH, Reitsma MB, Sur P, Estep K, Lee A, et al. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. N Engl J Med 2017;377(1):13-27.
28. Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, Somers VK. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea. Chest 2010;137(3):711-9.
29. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. Am J Epidemiol 2013;177(9):1006-14.
30. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. Proc Am Thorac Soc 2008;5(2):185-92.
31. Kim Ji, In K, Kim Je, You S, Kang K, Shim J, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in middle-aged Korean men and women. Am J Respir Crit Care Med 2004;170(10):1108-13.
32. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of Gender. Am J Respir Crit Care Med 200;163(3):608-13.
33. Sutherland K, Lee RWW, Cistulli PA. Obesity and craniofacial structure as risk factors for obstructive sleep apnea: impact of ethnicity: OSA anatomic risk factors and ethnicity. Respirology 2012;17(2):213-22.
34. Fietze I, Laharnar N, Obst A, Ewert R, Felix SB, Garcia C, et al. Prevalence and association analysis of obstructive sleep apnea with gender and age differences - results of SHIP-trend. J Sleep Res 2019;28(5):e12770.
35. Ip MS, Lam B, Lauder IJ, Tsang KW, Chung KF, Mok YW, et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. Chest 2001; 119(1):62-9.
36. Li MX, Wang Y, Hua SC, Li CM, Wang MP, Liu Y, et al. The prevalence of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in adults aged over 20 years in Changchun city. Chin J Tuberc Respir Dis 2005;28(12):833-5.
37. Reddy EV, Kadhiravan T, Mishra HK, Sreenivas V, Handa KK, Sinha S, et al. Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea among middle-aged urban Indians: a community-based study. Sleep Med 2009;10(8):913-8.
38. Ip MSM, Lam B, Tang LCH, Lauder IJ, Ip TY, Lam WK. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese women in Hong Kong. Chest 2004;125(1):127-34.
39. Nakayama-Ashida Y, Takegami M, Chin K, Sumi K, Nakamura T, Takahashi K, et al. Sleep-disordered breathing in the usual lifestyle setting as detected with home monitoring in a population of working men in Japan. Sleep 2008;31(3): 419-25.
40. Neruntarat C, Chantapant S. Prevalence of sleep apnea in HRH Princess Maha Chakri Srinthorn medical center, Thailand. Sleep Breath 2011;15(4):641-8.
41. Kim SJ, Ahn HW, Hwang KJ, Kim SW. Respiratory and sleep characteristics based on frequency distribution of craniofacial skeletal patterns in Korean adult patients with obstructive sleep apnea. PLoS One 2020;15(7):e0236284.
42. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. Am J Respir Crit Care Med 2001;163(3 Pt 1):685-9.
43. Marshall NS, Wong KK, Liu PY, Cullen SR, Knuiman MW, Grunstein RR. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton health study. Sleep 2008;31(8):1079-85.

44. Hrubos-Strøm H, Randby A, Namtvedt SK, Kristiansen HA, Einvik G, Benth J, et al. A Norwegian population-based study on the risk and prevalence of obstructive sleep apnea. The Akershus sleep apnea project (ASAP). J Sleep Res 2011;20:162-70.
45. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. Am J Epidemiol 2013;177(9):1006-14.
46. Fogel RB, Malhotra A, White DP. Sleep. 2: pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. Thorax 2004;59(2):159-63.
47. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, Arens R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. Am J Respir Crit Care Med 2003;168(5):522-30.
48. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. Physiol Rev 2010;90(1):47-112.
49. Spence DL, Han T, McGuire J, Couture D. Obstructive sleep apnea and the adult perioperative patient. J Perianesth Nurs 2015;30(6):528-45.
50. Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. Proc Am Thorac Soc 2008;5(2):144-53.
51. Gaspar LS, Álvaro AR, Moita J, Cavadas C. Obstructive sleep apnea and hallmarks of aging. Trends Mol Med 2017;23(8):675-92.
52. Myers KA, Mrkobrada M, Simel DL. Does this patient have obstructive sleep apnea?: the rational clinical examination systematic review. JAMA 2013;310(7):731-41.
53. Oztura I, Kaynak D, Kaynak HC. Nocturia in sleep-disordered breathing. Sleep Med 2006;7(4):362-7.
54. Rodriguez CL, Jaimchariyatam N, Budur K. Rapid eye movement sleep behavior disorder. Chest 2017;152(3): 650-62.
55. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Calhoun SL, Vela-Bueno A, Kales A. Excessive daytime sleepiness in a general population sample: the role of sleep apnea, age, obesity, diabetes, and depression. J Clin Endocrinol Metab 2005;90(8):4510-5.
56. Kapur VK, Baldwin CM, Resnick HE, Gottlieb DJ, Nieto FJ. Sleepiness in patients with moderate to severe sleep-disordered breathing. Sleep 2005;28(4):472-7.
57. Gottlieb DJ, Whitney CW, Bonekat WH, Iber C, James GD, Lebowitz M, et al. Relation of sleepiness to respiratory disturbance index: the sleep heart health study. Am J Respir Crit Care Med 1999;159(2):502-7.
58. Kristiansen HA, Kværner KJ, Akre H, Øverland B, Russell MB. Tension-type headache and sleep apnea in the general population. J Headache Pain 2011;12(1):63-9.
59. Katz I, Stradling J, Slutsky AS, Zamel N, Hoffstein V. Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? Am Rev Respir Dis 1990;141:1228-31.
60. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin Sleep Med 2009;5(3):263-76.
61. Kohler M, Bloch KE, Stradling JR. The role of the nose in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2009;17(1):33-7.
62. Zonato AI, Bittencourt LR, Martinho FL, Júnior JF, Gregório LC, Tufik S. Association of systematic head and neck physical examination with severity of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. Laryngoscope 2003;113(6):973-80.
63. Jose N, Shetty S, Mogra S, Shetty VS, Rangarajan S, Mary L. Evaluation of hyoid bone position and its correlation with pharyngeal airway space in different types of skeletal malocclusion. Contemp Clin Dent 2014;5(2):187.
64. Kushida CA. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. Ann Intern Med 1997;127:581.
65. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, Landsberg R, Vaidyanathan K, Pieri S, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1999;109(12):1901-7.
66. Friedman M, Ibrahim H, Joseph NJ. Staging of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a guide to appropriate treatment. Laryngoscope 2004;114(3):454-9.
67. Brodsky L. Modern assessment of tonsils and adenoids. Pediatr Clin North Am 1989;36(6):1551-69.
68. Ozbek MM, Memikoglu TU, Gögen H, Lowe AA, Baspinar E. Oropharyngeal airway dimensions and functional-orthopedic treatment in skeletal Class II cases. Angle Orthod 1998;68(4):327-36.
69. Kaur S, Rai S, Sinha A, Ranjan V, Mishra D, Panjwani S. A lateral cephalogram study for evaluation of pharyngeal airway space and its relation to neck circumference and body mass index to determine predictors of obstructive sleep apnea. J Indian Acad Oral Med Radiol 2015;27(1):2.
70. Battagel J. A cephalometric comparison of subjects with snoring and obstructive sleep apnea. Eur J Orthod 2000;22(4):353-65.
71. Guttal K, Burde K. Cephalometric evaluation of upper airway in healthy adult population: a preliminary study. J Oral Maxillofac Radiol 2013;1(2):55.
72. Neelapu BC, Kharbanda OP, Sardana HK, Balachandran R, Sardana V, Kapoor P, et al. Craniofacial and upper airway morphology in adult obstructive sleep apnea patients: a systematic review and meta-analysis of cephalometric studies. Sleep Med Rev 2017;31:79-90.

73. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. Ann Intern Med 1999;131(7):485.
74. Suksakorn S, Rattanaumpawan P, Banhiran W, Cherakul N, Chotinaiwattarakul W. Reliability and validity of a Thai version of the Berlin questionnaire in patients with sleep disordered breathing. J Med Assoc Thai 2014;97:S46-56.
75. Chiu HY, Chen PY, Chuang LP, Chen NH, Tu YK, Hsieh YJ, et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: a bivariate meta-analysis. Sleep Med Rev 2017;36:57-70.
76. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. Sleep 1991;14(6):540-5.
77. Banhiran W, Assanasen P, Nopmaneejumruslers C, Metheetrairut C. Epworth sleepiness scale in obstructive sleep disordered breathing: the reliability and validity of the Thai version. Sleep Breath 2011;15(3):571-7.
78. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. Anesthesiology 2008;108(5):812-21.
79. Banhiran W, Durongphan A, Saleesing C, Chongkolwatana C. Diagnostic properties of the STOP-BANG and its modified version in screening for obstructive sleep apnea in Thai patients. J Med Assoc Thai 2014;97(6):644-54.
80. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. Sleep 2005;28(4):499-521.
81. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American academy of sleep medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med 2017;13(3):479-504.
82. Tuomilehto H, Seppä J, Uusitupa M, Peltonen M, Martikainen T, Sahlman J, et al. The impact of weight reduction in the prevention of the progression of obstructive sleep apnea: an explanatory analysis of a 5-year observational follow-up trial. Sleep Med 2014;15(3):329-35.
83. Tuomilehto HPI, Seppä JM, Partinen MM, Peltonen M, Gylling H, Tuomilehto JOI, et al. Lifestyle intervention with weight reduction: first-line treatment in mild obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2009;179(4):320-7.
84. Teerapraipruk B, Chirakalwasan N, Simon R, Hirunwiwatkul P, Jaimchariyatam N, Desudchit T, et al. Clinical and polysomnographic data of positional sleep apnea and its predictors. Sleep Breath 2012;16(4):1167-72.
85. Patil SP, Winocur E, Buenaver L, Smith MT. Principles and practice of sleep medicine. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.p.1138-53.
86. Kolla BP, Foroughi M, Saeidifard F, Chakravorty S, Wang Z, Mansukhani MP. The impact of alcohol on breathing parameters during sleep: a systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev 2018;42:59-67.
87. Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea: a randomized parallel trial. Lancet 2002;359(9302):204-10.
88. Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, Stradling JR. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea: a randomized prospective parallel trial. Lancet 1999;353(9170):2100-5.
89. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. Lancet 1981; 1(8225):862-5.
90. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, Morgenthaler TI, Alessi CA, Bailey D, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. Sleep 2006;29(3):375-80.
91. Morgenthaler TI, Aurora RN, Brown T, Zak R, Alessi C, Boehlecke B, et al. Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. an American academy of sleep medicine report. Sleep 2008;31(1):141-7.
92. Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005. Sleep 2006;29(2):240-3.
93. Lettieri CJ, Almeida FR, Cistulli PA, Carra MC. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Elsevier; 2017.p.1445-57.
94. Chan ASL, Sutherland K, Schwab RJ, Zeng B, Petocz P, Lee RWW, et al. The effect of mandibular advancement on upper airway structure in obstructive sleep apnea. Thorax 2010;65(8):726-32.
95. Lazard DS, Blumen M, Lévy P, Chauvin P, Fragny D, Buchet I, et al. The tongue-retaining device: efficacy and side effects in obstructive sleep apnea syndrome. J Clin Sleep Med 2009;5(5):431-8.
96. Higurashi N, Kikuchi M, Miyazaki S, Itasaka Y. Effectiveness of a tongue-retaining device. Psychiatry Clin Neurosci 2002;56(3):331-2.
97. Prinsell JR. Primary and secondary telegnathic maxillomandibular advancement, with or without adjunctive procedures, for obstructive sleep apnea in adults: a literature review and treatment recommendations.

J Oral Maxillofac Surg 2012;70(7):1659-77.
98. Aurora RN, Casey KR, Kristo D, Auerbach S, Bista SR, Chowdhuri S, et al. Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults. Sleep 2010;33(10):1408-13.
99. Powell NB. Contemporary surgery for obstructive sleep apnea syndrome. Clin Exp Otorhinolaryngol 2009;2(3): 107-14.
100. Katyal V, Pamula Y, Martin AJ, Daynes CN, Kennedy JD, Sampson WJ. Craniofacial and upper airway morphology in pediatric sleep-disordered breathing: systematic review and meta-analysis. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2013;143(1):20-30.
101. Banhiran W, Wanichakorntrakul P, Metheetrairut C, Chiewvit P, Planuphap W. Lateral cephalometric analysis and the risks of moderate to severe obstructive sleep-disordered breathing in Thai patients. Sleep Breath 2013;17(4):1249-55.
102. Li KK, Powell NB, Kushida C, Riley RW, Adornato B, Guilleminault C. A comparison of Asian and white patients with obstructive sleep apnea syndrome. Laryngoscope 1999;109(12):1937-40.
103. Lee RW, Vasudavan S, Hui DS, Prvan T, Petocz P, Darendeliler MA, et al. Differences in craniofacial structures and obesity in Caucasian and Chinese patients with obstructive sleep apnea. Sleep 2010;33(8):1075-80.
104. Larsen AJ, Rindal DB, Hatch JP, Kane S, Asche SE, Carvalho C, et al. Evidence supports no relationship between obstructive sleep apnea and premolar extraction: an electronic health records review. J Clin Sleep Med 2015;11(12):1443-8.
105. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C, Ware W. Obstructive sleep apnea syndrome following surgery for mandibular prognathism. J Oral Maxillofac Surg 1987;45(5):450-2.
106. Riley RW, Powell NB. Maxillofacial surgery and obstructive sleep apnea syndrome. Otolaryngol Clin North Am 1990;23(4):809-26.
107. McNamara JA Jr. A method of cephalometric evaluation. Am J Orthod 1984;86(6):449-69.
108. Samman N, Tang S, Xia JJ. Cephalometric study of the upper airway in surgically corrected Class III skeletal deformity. Int J Adult Orthodon Orthognath Surg 2002;173:180-90.
109. Saitoh K. Long-term changes in pharyngeal airway morphology after mandibular setback surgery. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;125(5):556-61.
110. Chen F, Terada K, Hua Y, Saito I. Effects of bimaxillary surgery and mandibular setback surgery on pharyngeal airway measurements in patients with Class III skeletal deformities. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2007;131(3):372-7.
111. Eggensperger N, Smolka W, Iizuka T. Long-term changes of hyoid bone position and pharyngeal airway size following mandibular setback by sagittal split ramus osteotomy. J Craniomaxillofac Surg 2005;33(2):111-7.
112. Degerliyurt K, Ueki K, Hashiba Y, Marukawa K, Nakagawa K, Yamamoto E. A comparative CT evaluation of pharyngeal airway changes in Class III patients receiving bimaxillary surgery or mandibular setback surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;105(4):495-502.
113. Kawamata A, Fujishita M, Ariji Y, Ariji E. Three-dimensional computed tomographic evaluation of morphologic airway changes after mandibular setback osteotomy for prognathism. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;89(3):278-87.
114. Balk EM, Moorthy D, Obadan NO, Patel K, Ip S, Chung M, et al. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. Rockville, MD: Tufts evidence-based practice center; 2011. Contract No. 290-2007-10055-1. Sponsored by agency for healthcare research and quality.
115. Valiathan M, El H, Hans MG, Palomo MJ. Effects of extraction versus non-extraction treatment on oropharyngeal airway volume. Angle Orthod 2010;80(6):1068-74.
116. Stefanovic N, El H, Chenin DL, Glisic B, Palomo JM. Three-dimensional pharyngeal airway changes in orthodontic patients treated with and without extractions. Orthod Craniofac Res 2013;16(2):87-96.
117. Wang Q, Jia P, Anderson NK, Wang L, Lin J. Changes of pharyngeal airway size and hyoid bone position following orthodontic treatment of Class I bimaxillary protrusion. Angle Orthod 2012;82(1):115-21.
118. Gandedkar NH, Chng CK, Por YC, Yeow VKL, Ow ATC, Seah TE. Influence of bimaxillary surgery on pharyngeal airway in Class III deformities and effect on sleep apnea: a STOP-BANG questionnaire and cone-beam computed tomography study. J Oral Maxillofac Surg 2017;75(11):2411-21.

Thai Journal of Orthodontics

บทความปริทัศน์
Review article

Risk Factors Related to Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children with Repaired Cleft Lip and Palate

ชินกฤต โพธิ์ศิริ* มารศรี ชัยวรวิทย์กุล**
Chinnakrij Posiri* Marasri Chaiworawitkul**

Abstract

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a common sleep-related breathing disorder frequently detected in children, especially when a craniofacial condition such as cleft lip and palate (CLP) plays a role. Their distinct craniofacial alterations, marked by a diminished midface and a retrusive maxilla compared to non-cleft children, increase the susceptibility of children with CLP to OSAS. These anatomical changes result in a decreased cross-sectional airway volume, increasing the likelihood of OSAS development in children with CLP. Medical procedures like palatoplasty, commonly utilized to address anatomical irregularities, can inadvertently lead to upper airway obstruction. Additionally, various risk factors influence OSAS in children with CLP, making it a multifactorial condition. The ability to identify OSAS in children with CLP is essential because if left untreated it can cause cognitive deficits, behavioral problems, impaired growth, and cardiovascular complications. To minimize the underdiagnosis of OSAS, the related risk factors related to OSAS in children with CLP should be considered. This review article aims to investigate those risk factors in children with repaired CLP to enable early detection, which can prevent unexpected complications through proper interventions.

Keywords: Cleft lip and palate, Obstructive sleep apnea syndrome, Risk factors

Received: 23-July-2023 **Revised:** 11-Sep-2023 **Accepted:** 5-Oct-2023

Corresponding author: Marasri Chaiworawitkul
E-mail: dr.marasri@gmail.com
ผู้ติดต่อบทความ มารศรี ชัยวรวิทย์กุล
อีเมล dr.marasri@gmail.com

* Postgraduate student, Faculty of Dentistry, Chiang Mai University, Mueang, Chiang Mai, Thailand
* นักศึกษาหลังปริญญา คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ อำเภอเมือง จังหวัดเชียงใหม่ ประเทศไทย
** Associate Professor, Faculty of Dentistry, Chiang Mai University, Mueang, Chiang Mai, Thailand
** รองศาสตราจารย์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ อำเภอเมือง จังหวัดเชียงใหม่ ประเทศไทย

Introduction

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is known as a common sleep-related breathing disorder marked by prolonged partial upper airway obstruction and/or intermittent complete obstruction during sleep.[1] Its prevalence is 1.2 % -5.7 % in the overall pediatric population.[2] The major risk factors of OSAS in healthy children are adenotonsillar hypertrophy (ATH) and obesity, but other factors should be a concern in children who suffer from such conditions as a history of prematurity, asthma, Down syndrome, sickle cell disease, achondroplasia, neuromuscular disease, and craniofacial abnormalities. Children with cleft lip and palate (CLP), recognized as the most common craniofacial abnormality, are also at an elevated risk of developing OSAS.[2,3]

CLP arises from the deficiency of proper interaction or sustained contact between the medial nasal and the lateral nasal process as well as the maxillary process.[4] The documented incidence of CLP among liveborn babies is 1.7 cases per 1000 births.[5-7] In Thailand, a comparable incidence of 1.6 cases per 1000 live births has been observed for CLP among Thai infants.[8] The presence of CLP in children is significantly related to the diagnosis of OSAS. Abnormal craniofacial structure and anatomic alterations in the nasal cavity, nasopharynx, oropharynx, palate, and maxilla that characterize patients with CLP are factors related to OSAS.[9-11] These alterations in craniofacial structure, notably the underdeveloped midface and retrusive maxilla, lead to a decrease in the cross-sectional airway volume, thereby heightening the likelihood of OSAS development in children diagnosed with CLP.[12] These deformities necessitate various surgical interventions, including primary palatoplasty, to address the cleft anomaly, enhance speech function, and correct facial features.[12] However, these corrective procedures can inadvertently lead to upper airway obstruction.[13] Furthermore, approximately 13 % of children with CLP experience velopharyngeal insufficiency (VPI) following primary palatal repair, leading to hypernasal voice and swallowing challenges.[3] As a consequence, many CLP children require secondary corrective surgeries, often employing techniques like pharyngeal flap, sphincter pharyngoplasty, pharyngoplasty, and Furlow palatoplasty. These interventions have potential complications, with OSAS emerging as a prominent concern.[14] CLP children also suffer from disruptions of the oropharyngeal muscles, with negative effects on speech, swallowing, and airway patency, especially while sleeping.[15]

There is limited existing literature on the risk factors pertaining to OSAS in children with repaired CLP. The objective of this study is to access and explore the risk factors for OSAS in children with repaired CLP, based on the published studies, thus deepening the understanding of the connection between CLP and OSAS; this potentially will give new insights and advance the field's knowledge. The resulting enhanced awareness for early detection of OSAS in CLP children is crucial for preventing complications and alleviating the negative effects on cognitive function, behavior, and cardiovascular health, and attention deficits and delayed development that younger CLP children with OSAS may experience. Finally, the findings of this study will provide valuable information for dental professionals and healthcare providers involved in the care of children with CLP, enabling them to improve their clinical practices and provide better care for these individuals.

Literature review

Risk factors

Several studies have identified potential risk factors that may be related to OSAS in children with CLP. These risk factors include:

1. Cleft type

Orofacial clefts are categorized into various types:[16]

1. Cleft lip without cleft palate (CL): This type affects only the lip and may be unilateral or bilateral.

2. Cleft lip with cleft palate (CLP): This involves both the lip and the primary palate. CLP can be

unilateral or bilateral and may present as a complete or incomplete cleft.

3. Isolated cleft palate (CP): This type affects only the secondary palate and is rarely diagnosed prenatally.

4. Median cleft lip and palate (MCLP): Unlike CL and/or CLP, MCLP is characterized as a midline defect. It is often associated with additional midline brain and facial anomalies and has a high probability of origin in chromosomal abnormalities.

In a research study comparing the prevalence of increased OSAS risk in patients with and without CLP, researchers utilized a validated questionnaire, the Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ), as a research tool for identifying OSAS risk; a higher score indicated an increased risk. Compared to patients without CLP, patients with unilateral and bilateral CLP had significantly higher mean Pediatric Sleep Questionnaire scores and a higher prevalence of elevated OSAS risk.[17] However, when individuals with both cleft lip and palate were compared regarding cleft types, encompassing isolated CP, unilateral and bilateral cleft lip and alveolus, no significant correlation was found between cleft type and the prevalence of OSAS risk.[17] Similarly, several prior studies conducted by Silvestre et al. (2014) and MacLean et al. (2009) did not identify a significant association between OSAS risk and cleft classification.[18,19]

In addition to typical CLP, there are other variations, including submucous cleft palate (SMCP) and cleft mandible. However, our literature review did not yield any published information regarding the potential association between these cleft types and the risk of OSAS.

2. Abnormalities of bony anatomy and neuromuscular function

Children diagnosed with non-syndromic CLP commonly exhibit diminished upper airway dimensions attributable to skeletal abnormalities, particularly involving the retrusive maxilla,[20] which is similar to patients with nasal airway obstruction and OSAS.[21] Research has established a strong correlation between maxillary dimensions and upper airway measurements,[11] highlighting the significant impact of a hypoplastic midface and retrognathic maxilla in reducing cross-sectional airway volume in children with CLP.[12] These findings align with another study that reported a significant prevalence of OSAS in children with CLP, further suggesting that children with CLP are more susceptible to symptoms of OSAS.[10,22]

Furthermore, these patients are prone to experiencing neuromuscular dysfunction, specifically affecting the muscles responsible for controlling the soft palate, which heightens the risk of airway collapse and the development of OSAS.[23] Nasal airway obstruction resulting from nasal deformities further contributes to the susceptibility of patients with CLP to OSAS.[24,25]

3. Palatal dimensions

Palatal dimensions refer to the measurements and characteristics of the palate, which is the superior aspect of the oral cavity. These dimensions of width, height, depth, surface area, and volume of the palatal structure collectively determine the size, shape, and overall morphology of the palate. Palatal dimensions are a key contributing factor to the risk of OSAS in children both with and without unilateral cleft lip and palate (UCLP). Several studies have explored the relationship between palatal dimensions and upper airway measurements. Notably, a study conducted by Kecik (2017) compared palatal area, palatal width, and airway volume between patients with OSAS and those without OSAS and found that OSAS patients had significantly smaller palatal dimensions. Additionally, they established a significant correlation between palatal volume and oropharyngeal area, affirming their pivotal role in the development of OSAS.[26] In a recent study by Ciavarella D. et al. (2023), a significant negative correlation emerged between palatal depth and area and the severity indexes of OSAS. This further supports the association between abnormal palatal dimensions and an increased susceptibility to OSAS symptoms.[27]

Significant differences were also observed in comparative analyses of palatal dimensions, including volume and surface area, between children with UCLP and those without. Children with either unilateral or bilateral CLP exhibited significantly smaller palatal volumes compared to non-cleft individuals.[28] Another study utilizing digital dental casts to evaluate the maxillary arch width, palatal surface area, and volume in children with UCLP during mixed dentition and children without UCLP found significantly reduced palatal surface area and volume in the UCLP group compared to the control group.[29] These findings align with the research conducted by Smahel et al. (2003), which analyzed the three-dimensional palatal morphology in children with UCLP. This study revealed an overall palatal narrowing of the palate, specifically in the anterior region. Moreover, it was accompanied by reduced width and height of the palate.[30] Asymmetry in the palatal vault was also observed, with the highest points situated in the front on the clefted side and in the back on the non-clefted side.[31]

While the precise mechanisms underlying the association between diminished palatal dimensions and increased risk of OSAS are not yet fully understood, it is widely believed that the reduced palatal dimensions commonly observed in patients with UCLP can restrict the space available for the tongue. This can lead to airway narrowing and obstruction during sleep, potentially contributing to the development or exacerbation of OSAS-related symptoms.[30] To date, however, evidence is insufficient to support comparative evaluations of palatal dimensions in UCLP children with and without OSAS, or to correlate palatal dimensions with OSAS in children with UCLP. Although craniofacial characteristics are considered predisposing factors for OSAS, the precise role of palatal dimensions in the etiology of OSAS has yet to be accurately described. Further research is necessary to develop evidence-based clinical practices in this area.

4. Age

Aging intensifies the susceptibility to OSAS, with the prevalence of OSAS steadily increasing as individuals advance in years.[32] However, its mechanism remains unclear.[33] It is possible that, as indicated by certain studies, changes in pharyngeal anatomy and biomechanics, alterations in the distribution of body fat, or decline in the function of pharyngeal dilator muscles may lead to variations in the amount, location, and pattern of upper airway obstructions over time.[34] This study showed that age might impact sleep by altering the collapsibility of the pharynx. It has been observed that elderly patients have greater pharyngeal collapsibility during sleep.[35] Another investigation showed that elderly individuals diagnosed with OSAS exhibited a higher frequency of complete velum collapse and a reduced frequency of total lateral wall collapse within the oropharynx, in contrast to their younger counterparts.[36] However, a recent study comprising 351 children and adolescents with non-syndromic CLP found positive OSAS risk to be more common in CLP patients younger than ten years old, based on the Obstructive Sleep Apnea-18 (OSA-18) questionnaires.[37] Conversely, a previous study found that age is not a significant factor in OSAS risk with CLP patients.[19]

5. Gender

Biological sex may represent a potential risk factor for childhood OSAS. A study of otherwise healthy children indicated that boys without CLP have a higher OSAS risk compared to girls.[38] The reasons for this difference remain unclear, but many factors may contribute to the greater OSAS prevalence among males (without CLP), including the distribution of body fat, upper airway length and collapsibility, neurochemical control processes, and arousal response.[38] However, a recent study of children with CLP showed no differences between males and females in terms of OSAS risk,[37] in agreement with previous studies in children with CLP.[17,18]

6. Obesity

Childhood obesity has a significant impact on OSAS. Some cross-sectional studies have indicated that childhood obesity, defined by a body mass index (BMI) equal to or surpassing the 90th or 95th percentile, increases the likelihood of snoring by two to four times.[39] Obesity is an independent risk factor for both snoring and OSAS in children.[40,41] According to a retrospective study, there is a link between BMI and Apnea Hypopnea Index (AHI). In obese children, both the median AHI and the percentage of cases where AHI exceeded 1.5 per hour were significantly higher compared to nonobese children.[42] Several mechanisms establish a connection between obesity and OSAS, including diminished compliance within the respiratory system, elevated airway resistance, reduced lung volumes, modified ventilation patterns, alterations in expiratory flow rate, and disruptions in gas exchange.[43] Despite this association of obesity with an elevated risk for OSAS in children and adolescents without CLP,[44] a review of studies of children with CLP failed to identify a significant link between high BMI and positive OSAS risk.[17,18]

7. Primary palatoplasty techniques and timing of cleft palate repair

Primary palatoplasty is used to treat children diagnosed with CP in developed nations, typically either prior to or around their first birthday.[45] Several primary palatoplasty techniques are used, including two-flap palatoplasty, a straight-line repair, and the double-opposing Z-plasty.[45] Primary palatoplasty in children with CP can result in airway obstruction.[13] However, the precise impact of this procedure on OSAS has not been well-studied. One study suggested that surgical closure of the palate induces upper airway obstruction within the initial 24-hour period post-surgery, mainly attributable to surgical manipulation and consequent complications like swelling of the tongue, postoperative bleeding, or laryngitis following extubation. This obstructive effect is mostly indicated by snoring and other transient symptoms, such as difficulty breathing during sleep, but without breathing pauses.[13] A retrospective study of 64 children with CP repair who underwent polysomnography (PSG) before and after palatoplasty found that OSAS did not develop or worsen as a result of primary palatoplasty; nonetheless, the AHI score increased by five or more events per hour in approximately 20 % of the participants.[45]

The timing of cleft palate repair is a critical factor influencing mid-face growth outcomes in CLP patients;[46] this may, in turn, impact OSAS risk due to reduced airway volume.[12] Early repair has proven benefits for speech development but may potentially restrain maxillary growth.[47] The American Cleft Palate–Craniofacial Association advises that palate repair should ideally be performed by the time a child reaches 18 months of age, with the goal of maximizing favorable long-term speech outcomes.[48] Some researchers argue that delayed palate repair may lead to improved craniofacial morphology, although possibly impairing speech development.[46] However, others find no significant disparities in craniofacial growth between early and delayed cleft repair.[49] In some cases, patients having surgery at the recommended time achieve normal speech abilities despite notable craniofacial morphology differences.[46] Consequently, the ideal timing of cleft palate repair remains a topic of debate, particularly regarding its potential interference with maxillary growth. A study by Rana et al. (2016) revealed no significant differences in pharyngeal airway dimensions between early and late palatal surgery and a control group. Nevertheless, further research is warranted to explore the relationship between the timing of cleft palate repair and OSAS risk in the cleft population.[46]

8. Adenotonsillar hypertrophy

Adenotonsillar hypertrophy (ATH) is one of the predominant causes of pediatric obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in the non-cleft population.[22] A study conducted by Isono et al. (1998) compared the collapsibility of the passive pharynx during anesthesia and skeletal muscle paralysis in non-cleft patients with

and without OSAS. The results indicated that in children with OSAS, upper airway closure occurred at the level of the tonsils and adenoids.[50] In contrast, in non-OSAS children, it occurred at the level of the soft palate. This underscores the influential role of anatomical factors in the pathogenesis of pediatric OSAS and suggests that structural anomalies in the entire pharynx, alongside enlarged adenoids and tonsils, may contribute to the manifestation of OSA.[50]

Children with CLP who additionally suffer from ATH face an elevated susceptibility to OSAS as a result of restricted airways.[23] Enlarged tonsils, aside from their association with OSAS, could partially obstruct the space between the palate and the posterior pharyngeal wall, hindering palatal closure and potentially causing VPI.[23] Significantly, tonsillectomy has been effective in alleviating both OSAS and VPI. On the contrary, adenoid hypertrophy, located on the posterior pharyngeal wall, may act as a cushion against VPI by facilitating velopharyngeal closure.[23] However, after adenoidectomy, this compensatory mechanism may be compromised, potentially leading to VPI. As a result, when necessary, tonsillectomy and/or partial adenoidectomy are effective therapeutic approaches for managing OSAS in individuals with repaired CP who have tonsillar and/or adenoid hypertrophy.[23]

9. Surgical techniques for treating velopharyngeal insufficiency

VPI is defined by inability to achieve proper closure of the velopharyngeal sphincter, which leads to an inadequate separation between the oral and nasal cavities during speech. Thirteen percent of children with CP develop VPI following primary palatal repair, resulting in hypernasal voice and swallowing difficulty.[3] One study has estimated that 5 % to 30 % of patients with CP will require secondary surgical procedures to enhance velopharyngeal closure after receiving the appropriate primary palatal repair and speech therapy.[51] Madrid et al. reported that several surgical techniques for correction of VPI include pharyngeal flap, sphincter pharyngoplasty, pharyngoplasty, and Furlow palatoplasty, but that various surgical techniques have had complications, with OSAS being one of the major concerns.[14] OSAS can develop following posterior pharyngeal flap surgery and is a known occurrence in children with CLP. Moreover, there have been reports of fatalities resulting from upper airway blockage in the postoperative period.[52,53] However, the prevalence and duration of this OSAS are debatable.[54] Some findings demonstrate that post-operative dynamic sphincter pharyngoplasty may increase the incidence of OSAS.[55] Following a Furlow palatoplasty, a slight elevation in upper airway obstruction may be observed in the immediate postoperative period. Nonetheless, it seems to have a lower rate of OSAS complications.[56]

10. Breastfeeding

Several studies indicate that breastfeeding could offer long-term defense against the severity of sleep-disordered breathing in childhood. Children who were breastfed for two to five months had less severe OSAS symptoms than children who had not been breastfed.[57] Breastfeeding contributes to the development of a healthy upper airway structure, and breast milk provides immunologic protection against infections that may trigger OSAS.[57] However, another study reported a positive correlation between breastfeeding and OSAS.[58] Similarly, a different investigation found that breastfeeding was associated with chronic snoring as a risk factor through an unidentified mechanism, which could be immunological in nature. They suggested that the immunological agents from the breast milk promoted airway inflammation, which led to wheezing and snoring.[59] A study was conducted to compare the duration of breastfeeding in patients with and without CLP, which yielded interesting results.

A study reported that children with CLP had had significantly shorter durations of breastfeeding and significantly longer durations of bottle-feeding than children without CLP.[17] This difference could be explained by the fact that newborns with non-syndromic clefts exhibit less effective sucking patterns compared to individuals without CLP.[17] Nonetheless,

according to Palmer, bottle-feeding leads to the development of high palates, narrow dental arches, and retruded chin, which increases the risk of snoring and sleep apnea. In contrast, breastfeeding provides advantages in diminishing malocclusion among children in general.[60] Consequently, a recommendation can be made in favor of breastfeeding over bottle feeding, particularly for children with CLP.

Discussion and Conclusion

Clinicians treating children with CLP should consider the factors associated with OSAS in children with repaired CLP.

1. Cleft type: The research highlights a notable increase in the risk of OSAS among children with unilateral and bilateral CLP when compared to those without CLP.[17] Nonetheless, when comparing individuals with different cleft types, including isolated CP and unilateral and bilateral cleft lip and alveolus, no significant correlation between cleft type and the prevalence of OSAS was observed.[17-19] Therefore, it is recommended that a systematic and thorough assessment for OSAS risk should be an integral part of the routine care for children with CLP of all types.

2. Bony anatomy and neuromuscular dysfunction: Skeletal abnormalities and diminished upper airway structures often accompany CLP, thereby contributing to the development of OSAS.[12,20,21] Dysfunction in the muscles controlling the soft palate and nasal deformities can also increase the risk of OSAS.[23-25] Evaluation of children with CLP should include assessment of anatomy and muscle function.

3. Palatal dimensions: Palatal dimensions play a potential role in the risk of OSAS in children with and without UCLP. Further research is necessary to gain a deeper understanding of the precise mechanisms involved and to develop evidence-based clinical practices in this area.

4. Age: Aging significantly impacts the risk of OSAS, with the prevalence of the condition increasing with age.[32] Elderly individuals tend to have greater pharyngeal collapsibility during sleep.[35,36] Only a limited number of studies have specifically investigated the influence of aging on OSAS risk among individuals with CLP. Even after childhood repair, continuing care should consider patient aging.

5. Gender: The impact of gender on OSAS risk in children with CLP remains uncertain. Therefore, the emphasis should be on conducting personalized assessments and educating families about recognizing OSAS symptoms, particularly in boys.

6. Obesity: Childhood obesity is a recognized risk factor for OSAS.[39-41] However, its association with OSAS in cleft patients is uncertain and inconsistent.[17,18] When dealing with CLP children, this relationship becomes complex and may not always follow the usual pattern. Thus, it is recommended that clinicians should diligently monitor the growth and weight of CLP children, addressing obesity concerns through appropriate interventions like dietary guidance, physical activity, and behavioral changes. Collaborative and individualized approaches involving weight management, multidisciplinary teams, and tailored treatments are essential. Continuous monitoring and family education play crucial roles. Further research is needed to better understand the connection between obesity and OSAS in CLP children.

7. Primary palatoplasty techniques and timing of cleft palate repair: Primary palatoplasty in cleft palate patients may cause temporary symptoms such as snoring. However, its impact on OSAS is not well-studied, and this procedure does not appear to significantly increase or worsen the risk of OSAS.[13] It is advisable to closely monitor the post-surgical population for the emergence of OSAS following palatoplasty. These patients and their families should also be informed that postoperative medical or surgical intervention might become necessary to address OSAS. Cleft palate repair is necessary for functional and aesthetic reasons, and decisions regarding surgical timing should be made in consultation with healthcare

professionals specializing in care of children with this condition. Although the relationship between the timing of cleft palate repair and OSAS risk in the cleft population is still unclear, the potential risk of OSAS should be carefully considered alongside the benefits of timely palate repair for each individual case.

8. Adenotonsillar hypertrophy: Because of the increased risk for OSAS in children with CLP with ATH, a tonsillectomy and/or partial adenoidectomy should be considered for OSAS management. Additional surgical interventions may be necessary to address airway obstruction, especially when there are accompanying comorbidities that complicate the management of OSAS.

9. Surgical techniques for treating velopharyngeal insufficiency: Some surgical techniques to correct VPI may increase the risk of OSAS.[14] Clinicians must be aware of these potential complications when discussing surgical interventions for VPI management in CLP patients. Treatment should be highly individualized, balancing the benefits and risks of surgical techniques, such as Furlow palatoplasty, which may have a lower OSAS complication rate. A multidisciplinary approach involving various specialists is essential, as is educating families about potential risks and symptoms.

10. Breastfeeding: The relationship between breastfeeding and OSAS is complex. While breastfeeding may have protective effects against sleep-disordered breathing, conflicting findings suggest a potential association between breastfeeding and OSAS in certain cases.[57,58] Breastfeeding should be prioritized over bottle-feeding for children with CLP, with support for mothers. We suggest that future longitudinal prospective studies with more validated sampling and diagnostic methods are needed to clarify the relationship between breastfeeding and OSAS.

Despite the valuable insights gathered from various studies compiled in this review, limitations exist. Some studies included in our review employed questionnaires to identify children with OSAS symptoms instead of using PSG, which is the gold standard method for diagnosis of OSAS. Because of the substantial expenses involved and the disparity between demand and available capacity, it is crucial to establish criteria for referring patients for PSG. It is essential to recognize a crucial difference between children clinically diagnosed with OSAS and those identified solely through symptom questionnaires. This difference can affect how we determine the number of children with OSAS among those with CLP. Some children with OSAS might be overlooked because they do not receive a PSG diagnosis. This issue might impact our understanding of the prevalence of OSAS risk in children with CLP.

Nevertheless, this compilation of research sheds light on the multifaceted nature of OSAS risk factors in children with CLP. This review should serve not only as a resource for dental professionals and healthcare providers caring for children with CLP but also as a catalyst for future research. Understanding the intricacies of OSAS risk within this particular population remains limited. Hence, we strongly encourage future research to investigate the risk factors related to OSAS in children with repaired CLP to expand the horizons of knowledge in this vital area of research, contributing to improved care and outcomes for this population.

Author contributions

CP: Conceptualization, Validation, Formal analysis, Investigation, Data Curation, Writing-Original Draft, Visualization and; MC: Conceptualization, Validation Writing-Review & Editing, Visualization, Supervision.

Disclosure statement

No conflict of interest in the study

References

1. Behrents RG, Shelgikar AV, Conley RS, Flores-Mir C, Hans M, Levine M, et al. Obstructive sleep apnea and orthodontics: an American association of orthodontists white paper. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2019;156(1):13-28.
2. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics 2012;130(3):e714-55.
3. Cielo CM, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in children with craniofacial syndromes. Paediatr Respir Rev 2015; 16(3):189-96.
4. Eppley BL, van Aalst JA, Robey A, Havlik RJ, Sadove AM. The spectrum of orofacial clefting. Plast Reconstr Surg 2005;115(7):101e-14e.
5. Shaye D, Liu CC, Tollefson TT. Cleft lip and palate: an evidence-based review. Facial Plast Surg Clin North Am 2015;23(3):357-72.
6. Dixon MJ, Marazita ML, Beaty TH, Murray JC. Cleft lip and palate: understanding genetic and environmental influences. Nat Rev Genet 2011;12(3):167-78.
7. Mossey PA, Little J, Munger RG, Dixon MJ, Shaw WC. Cleft lip and palate. Lancet 2009;374(9703):1773-85.
8. Chaiworawitkul M. Incidence, etiology and prevention of cleft lip and/or palate. CM Dent J 2012:33;45-55.
9. Lam JC, Sharma SK, Lam B. Obstructive sleep apnea: definitions, epidemiology & natural history. Indian J Med Res 2010;131:165-70.
10. Muntz H, Wilson M, Park A, Smith M, Grimmer JF. Sleep disordered breathing and obstructive sleep apnea in the cleft population. Laryngoscope 2008;118(2):348-53.
11. Johal A, Conaghan C. Maxillary morphology in obstructive sleep apnea: a cephalometric and model study. Angle Orthod 2004;74(5):648-56.
12. Robison JG, Otteson TD. Increased prevalence of obstructive sleep apnea in patients with cleft palate. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2011;137(3):269-74.
13. Prado PC, de Bragança Lopes Fernandes M, Dos Santos Trettene A, Graziela Noronha Silva Salgueiro A, Kiemle Trindade-Suedam I, Trindade IEK. Surgical closure of the cleft palate has a transient obstructive effect on the upper airway in children. Cleft Palate Craniofac J 2018;55(1):112-8.
14. Madrid JR, Eduardo Nieto L, Gomez V, Echeverry P, Tavera MC, Oliveros H. Palatoplasty as the technique of choice for prevention of obstructive sleep apnea secondary to surgery for velopharyngeal insufficiency. Cleft Palate Craniofac J 2011;48(2):145-9.
15. Tan HL, Kheirandish-Gozal L, Abel F, Gozal D. Craniofacial syndromes and sleep-related breathing disorders. Sleep Med Rev 2016;27:74-88.
16. Copel JA, D'Alton ME, Feltovich H, Gratacós E, Krakow D, Odibo AO, et al., editors. Obstetric imaging: fetal diagnosis and care. 2nded Philadelphia: Elseveir; 2017.p.745.
17. Gorucu-Coskuner H, Saglam-Aydinatay B, Aksu M, Ozgur FF, Taner T. Comparison of positive screening for obstructive sleep apnea in patients with and without cleft lip and palate. Cleft Palate Craniofac J 2020;57(3):364-70.
18. Silvestre J, Tahiri Y, Paliga JT, Taylor JA. Incidence of positive screening for obstructive sleep apnea in patients with isolated cleft lip and/or palate. Plast Surg (Oakv) 2014;22(4):259-63.
19. MacLean JE, Hayward P, Fitzgerald DA, Waters K. Cleft lip and/or palate and breathing during sleep. Sleep Med Rev 2009;13(5):345-54.
20. Hermann NV, Kreiborg S, Darvann TA, Jensen BL, Dahl E, Bolund S. Early craniofacial morphology and growth in children with unoperated isolated cleft palate. Cleft Palate Craniofac J 2002;39(6):604-22.
21. Oosterkamp BC, Remmelink HJ, Pruim GJ, Hoekema A, Dijkstra PU. Craniofacial, craniocervical, and pharyngeal morphology in bilateral cleft lip and palate and obstructive sleep apnea patients. Cleft Palate Craniofac J 2007;44(1): 1-7.
22. Carlson AR, Sobol DL, Pien IJ, Allori AC, Marcus JR, Watkins SE, et al. Obstructive sleep apnea in children with cleft lip and/or palate: results of an epidemiologic study. Dent Oral Craniofac Res 2017;3(4)1-7.
23. Abdel-Aziz M. The effectiveness of tonsillectomy and partial adenoidectomy on obstructive sleep apnea in cleft palate patients. Laryngoscope 2012;122(11):2563-7.
24. Zang HR, Li LF, Zhou B, Li YC, Wang T, Han DM. Pharyngeal aerodynamic characteristics of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome patients. Chin Med J (Engl) 2012;125(17):3039-43.
25. Sobol DL, Allori AC, Carlson AR, Pien IJ, Watkins SE, Aylsworth AS, et al. Nasal airway dysfunction in children with cleft lip and cleft palate: results of a cross-sectional population-based study, with anatomical and surgical considerations. Plast Reconstr Surg 2016;138(6):1275-85.
26. Kecik D. Three-dimensional analyses of palatal morphology and its relation to upper airway area in obstructive sleep apnea. Angle Orthod 2017;87(2):300-6.
27. Ciavarella D, Campobasso A, Conte E, Burlon G, Guida L, Montaruli G, et al. Correlation between dental arch form and OSA severity in adult patients: an observational study. Prog Orthod 2023;24(1):19.
28. Monga N, Kharbanda OP, Balachandran R, Neelapu BC. Palatal volume estimation in operated unilateral and bilateral cleft lip and palate subjects using digital study models. Orthod Craniofac Res 2020;23(3):284-90.
29. Generali C, Primozic J, Richmond S, Bizzarro M, Flores-Mir C, Ovsenik M, et al. Three-dimensional evaluation of the maxillary arch and palate in unilateral cleft lip and palate subjects using digital dental casts. Eur J Orthod 2017;39(6):641-5.

30. Smahel Z, Trefný P, Formánek P, Müllerová Z, Peterka M. Three-dimensional morphology of the palate in subjects with unilateral complete cleft lip and palate at the stage of permanent dentition. Cleft Palate Craniofac J 2004;41(4):416-23.
31. Rusková H, Bejdová S, Peterka M, Krajíček V, Velemínská J. 3-D shape analysis of palatal surface in patients with unilateral complete cleft lip and palate. J Craniomaxillofac Surg 2014;42(5):e140-7.
32. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. prevalence and severity. Am J Respir Crit Care Med 1998;157(1):144-8.
33. Bliwise DL, Bliwise NG, Partinen M, Pursley AM, Dement WC. Sleep apnea and mortality in an aged cohort. Am J Public Health 1988;78(5):544-7.
34. Suzuki K, Miyamoto M, Hirata K. Sleep disorders in the elderly: diagnosis and management. J Gen Fam Med 2017;18(2):61-71.
35. Eikermann M, Jordan AS, Chamberlin NL, Gautam S, Wellman A, Lo YL, et al. The influence of aging on pharyngeal collapsibility during sleep. Chest 2007;131(6):1702-9.
36. Vicini C, De Vito A, Iannella G, Gobbi R, Corso RM, Montevecchi F, et al. The aging effect on upper airways collapse of patients with obstructive sleep apnea syndrome. Eur Arch Otorhinolaryngol 2018;275(12): 2983-90.
37. Ho ACH, Savoldi F, Wong RWK, Fung SC, Li SKY, Yang Y, et al. Prevalence and risk factors for obstructive sleep apnea syndrome among children and adolescents with cleft lip and palate: a survey study in Hong Kong. Cleft Palate Craniofac J 2023;60(4):421-9.
38. Lin CM, Davidson TM, Ancoli-Israel S. Gender differences in obstructive sleep apnea and treatment implications. Sleep Med Rev 2008;12(6):481-96.
39. Gipson K, Lu M, Kinane TB. Sleep-disordered breathing in children. Pediatr Rev 2019;40(1):3-13.
40. Rudnick EF, Walsh JS, Hampton MC, Mitchell RB. Prevalence and ethnicity of sleep-disordered breathing and obesity in children. Otolaryngol Head Neck Surg 2007;137(6):878-82.
41. Stepanski E, Zayyad A, Nigro C, Lopata M, Basner R. Sleep-disordered breathing in a predominantly African-American pediatric population. J Sleep Res 1999;8(1):65-70.
42. Lam YY, Chan EY, Ng DK, Chan CH, Cheung JM, Leung SY, et al. The correlation among obesity, apnea-hypopnea index, and tonsil size in children. Chest 2006;130(6):1751-6.
43. di Palmo E, Filice E, Cavallo A, Caffarelli C, Maltoni G, Miniaci A, et al. Childhood obesity and respiratory diseases: which link? Children (Basel) 2021;8(3).
44. Li AM, Au CT, So HK, Lau J, Ng PC, Wing YK. Prevalence and risk factors of habitual snoring in primary school children. Chest 2010;138(3):519-27.
45. Bergeron M, Cohen AP, Maby A, Babiker HE, Pan BS, Ishman SL. The effect of cleft palate repair on polysomnography results. J Clin Sleep Med 2019;15(11):1581-6.
46. Rana S, Duggal R, Kharbanda O. The effect of early versus late palate repair on pharyngeal airway volume in patients with unilateral cleft lip and palate. Journal of Indian Orthodontic Society 2016;50:111-5.
47. Rohrich RJ, Love EJ, Byrd HS, Johns DF. Optimal timing of cleft palate closure. Plast Reconstr Surg 2000;106(2): 413-21.
48. Nicholas Jungbauer W, Poupore NS, Nguyen SA, Carroll WW, Pecha PP. Obstructive sleep apnea in children with nonsyndromic cleft palate: a systematic review. J Clin Sleep Med 2022;18(8):2063-8.
49. Savaci N, Hoşnuter M, Tosun Z, Demir A. Maxillofacial morphology in children with complete unilateral cleft lip and palate treated by one-stage simultaneous repair. Plast Reconstr Surg 2005;115(6):1509-17.
50. Isono S, Shimada A, Utsugi M, Konno A, Nishino T. Comparison of static mechanical properties of the passive pharynx between normal children and children with sleep-disordered breathing. Am J Respir Crit Care Med 1998;157 (4 Pt 1):1204-12.
51. Bicknell S, McFadden LR, Curran JB. Frequency of pharyngoplasty after primary repair of cleft palate. J Can Dent Assoc 2002;68(11):688-92.
52. Liao YF, Noordhoff MS, Huang CS, Chen PK, Chen NH, Yun C, et al. Comparison of obstructive sleep apnea syndrome in children with cleft palate following Furlow palatoplasty or pharyngeal flap for velopharyngeal insufficiency. Cleft Palate Craniofac J 2004;41(2):152-6.
53. Kravath RE, Pollak CP, Borowiecki B, Weitzman ED. Obstructive sleep apnea and death associated with surgical correction of velopharyngeal incompetence. J Pediatr 1980;96(4):645-8.
54. Griner D, Sargent LA, Overmeyer CL. Changes in airflow dynamics after creation of pharyngeal flaps in nonsyndromic children. Ann Plast Surg 2013;70(5):517-20.
55. Ettinger RE, Oppenheimer AJ, Lau D, Hassan F, Newman MH, Buchman SR, et al. Obstructive sleep apnea after dynamic sphincter pharyngoplasty. J Craniofac Surg 2012;23(7 Suppl 1):1974-6.
56. Liao YF, Yun C, Huang CS, Chen PK, Chen NH, Hung KF, et al. Longitudinal follow-up of obstructive sleep apnea following Furlow palatoplasty in children with cleft palate: a preliminary report. Cleft Palate Craniofac J 2003;40(3):269-73.
57. Montgomery-Downs HE, Crabtree VM, Sans Capdevila O, Gozal D. Infant-feeding methods and childhood sleep-disordered breathing. Pediatrics 2007;120(5):1030-5.
58. Xu Z, Wu Y, Tai J, Feng G, Ge W, Zheng L, et al. Risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in children. J Otolaryngol Head Neck Surg 2020;49(1):11.
59. Chng SY, Goh DY, Wang XS, Tan TN, Ong NB. Snoring and atopic disease: a strong association. Pediatr Pulmonol 2004;38(3):210-6.
60. Palmer B. Snoring and sleep apnoea: how it can be prevented in childhood. Breastfeed Rev 2006;14(2):11-4.