



# โรคจมูกอักเสบภูมิแพ้

ปารยะ อาศนะเสน\*

ฉวีวรรณ บุณนาค\*

## บทคัดย่อ

โรคจมูกอักเสบภูมิแพ้เป็นโรคที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิไวเกินฟั้งอิมมูโนกลอบูลินอีชนิดที่ ๑ เกิดที่เยื่อบุจมูก มีอาการน้ำมูกไหล, คัดจมูก, คันในจมูก และจาม ปัจจุบันแบ่งเป็นชนิดเป็นครั้งคราว และเป็นตลอด. โรคจมูกอักเสบภูมิแพ้อาจพบร่วมกับโรคหืด, ภูมิแพ้ผิวหนัง หรือโพรงข้างจมูกอักเสบ. ผู้ป่วยโรคนี้จะมีคุณภาพชีวิตด้อยลง. การรักษาประกอบด้วยการหลีกเลี่ยงสารก่อภูมิแพ้, การใช้ยาและอิมมูนบำบัด.

**คำสำคัญ :** โรคจมูกอักเสบภูมิแพ้, อิมมูนบำบัด

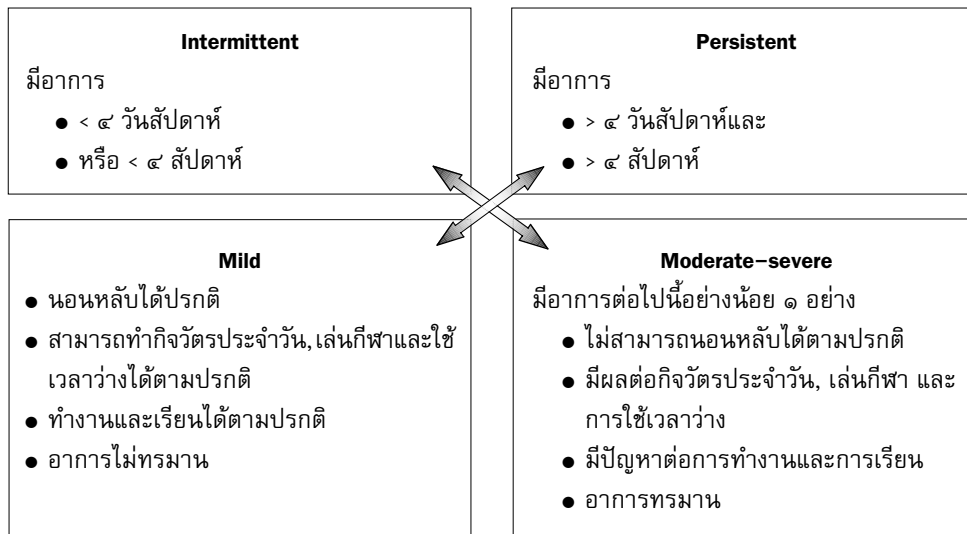
**โรคจมูกอักเสบภูมิแพ้** พบบ่อยในประเทศไทย และประเทศอื่นๆ ทั่วโลก. โรคนี้เกิดจากความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย เป็นปฏิกิริยาภูมิไวเกินฟั้งอิมมูโนกลอบูลินอีชนิดที่ ๑ (IgE mediated type I hypersensitivity reaction) เกิดที่เยื่อบุจมูก มีอาการตั้งแต่เล็กน้อยถึงเป็นมาก เป็นผลให้คุณภาพชีวิตทางด้านร่างกาย, จิตใจ และการเข้าสังคมด้อยลง เมื่อเทียบกับคนสุขภาพปกติทั่วไป. ในสมัยก่อน แบ่งประเภทของโรคอาศัยระยะเวลาที่ผู้ป่วยมีอาการออกเป็น

- โรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ตามฤดู (seasonal allergic rhinitis) ผู้ป่วยมีอาการในระยะเวลาที่มีสารก่อภูมิแพ้มากในอากาศเพียงระยะเวลาหนึ่ง หรือฤดูหนึ่งเท่านั้น. สารก่อภูมิแพ้มักอยู่นอกบ้าน เช่น ละอองเกสรหญ้า, วัชพืช หรือดอกไม้ และเชื้อรา.

- โรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ตลอดปี (perennial allergic rhinitis) ผู้ป่วยมักมีอาการตลอดทั้งปี. สารก่อภูมิแพ้มักอยู่ภายในบ้านที่อยู่อาศัย หรือสถานที่ทำงานของผู้ป่วย เช่น ไรฝุ่น, แมลงสาบ, ขนและรังแคสัตว์ และเชื้อรา.

คณะทำงานขององค์การอนามัยโลกได้เสนอการจำแนกโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้เป็น ๒ ชนิด<sup>๑</sup> (รูปที่ ๑) ดังนี้

\*สาขาวิชาโรคจมูกและโรคภูมิแพ้ ภาควิชาโสต นาสิก ลาริงซ์วิทยา, คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล



รูปที่ ๑ ผังการแบ่งชนิดโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้

๑. ชนิดเป็นครั้งคราว (*intermittent*) ผู้ป่วยมีอาการเป็นบางครั้ง มีอาการน้อยกว่า ๔ วันใน ๑ สัปดาห์ หรือมีอาการติดต่อกันน้อยกว่า ๔ สัปดาห์.

๒. ชนิดเป็นตลอด (*persistent*) ผู้ป่วยมีอาการตลอดเวลา มีอาการมากกว่า ๔ วันใน ๑ สัปดาห์ และเป็นติดต่อกันนานกว่า ๔ สัปดาห์.

เนื่องจากยังไม่มีตัวบ่งชี้ประกอบการตรวจ (objective parameters) ที่สัมพันธ์กับอาการแสดงของผู้ป่วยโรคนี้ชัดเจน องค์การอนามัยโลกจึงเสนอให้ใช้ลักษณะเวชกรรมที่มีผลต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย โดยแบ่งตามอาการของโรค เป็น

๑. อย่งอ่อน ๆ (*mild*) คือไม่มีอาการแบบของข้อ ๒

๒. ปานกลางถึงรุนแรง (*moderate - severe*) มีอาการดังต่อไปนี้ ๑ อย่างขึ้นไป.

- การนอนหลับถูกรบกวน
- ปฏิบัติกิจวัตรประจำวัน พักผ่อน เล่นกีฬาไม่ได้ดี
- การไปโรงเรียน หรือทำการทำงานด้อยกว่าคนสุขภาพปกติ
- มีอาการทรมาณ

## อุบัติการณ์

อุบัติการณ์โรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ เกิดประมาณร้อยละ ๑๐-๒๕ ของจำนวนประชากรทั่วโลก<sup>๓-๖</sup>. ในประเทศไทยอุบัติการณ์ของโรคนี้ในเด็กวัยเรียน (๖-๗ ปี) หรือนักเรียน

(๑๓-๑๔ ปี). จากการศึกษาของ ปกิต วิชยานนท์ และคณะ<sup>๗</sup> ใน พ.ศ. ๒๕๓๘ พบผู้เป็นโรคนี้ร้อยละ ๓๘ ซึ่งสูงขึ้นกว่าที่สำรวจใน พ.ศ. ๒๕๑๘ โดย มนตรี ตูจจินดา และคณะ<sup>๘</sup> (ร้อยละ ๒๓) เกือบถึง ๒ เท่า. จากการสำรวจใน พ.ศ. ๒๕๓๘ โดยหน่วยโรคภูมิแพ้ ภาควิชาโสต นาสิก ลาริงซ์วิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล พบว่าในกลุ่มประชากรทั่วไป มีผู้เป็นโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ ร้อยละ ๘-๑๓<sup>๙</sup>. ในกลุ่มนักศึกษาของมหาวิทยาลัยมหิดลมีอุบัติการณ์ร้อยละ ๒๒<sup>๑๐</sup>. สำหรับผู้ป่วยที่มารับการรักษาที่แผนกผู้ป่วยนอก หู คอ จมูก ของโรงพยาบาลศิริราช ใน พ.ศ. ๒๕๓๓-๒๕๓๕ มีร้อยละ ๑๓ แต่ใน พ.ศ. ๒๕๔๐-๒๕๔๒ เพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ ๒๒ ซึ่งแสดงว่าอุบัติการณ์ของโรคมีแนวโน้มสูงขึ้นเรื่อย ๆ โดยเฉพาะในเมืองใหญ่ที่มีภาวะมลพิษทางอากาศรุนแรงขึ้น. เชื่อว่าการที่มีปริมาณของสารก่อภูมิแพ้มากขึ้น ประชากรสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้และสารระคายเคืองในอากาศมากขึ้น ทำให้อุบัติการณ์ผู้ป่วยสูงขึ้น.

ในเด็กพบโรคนี้ในเด็กชายน้อยกว่าเด็กหญิง แต่ในผู้ใหญ่พบในผู้หญิงได้บ่อยกว่าผู้ชาย. โรคนี้มักเริ่มแสดงอาการในวัยเรียนหรือวัยรุ่น.

## สาเหตุ

โรคจมูกอักเสบภูมิแพ้เกิดจากหลายสาเหตุ แบ่งได้ ๓ ประการ คือ

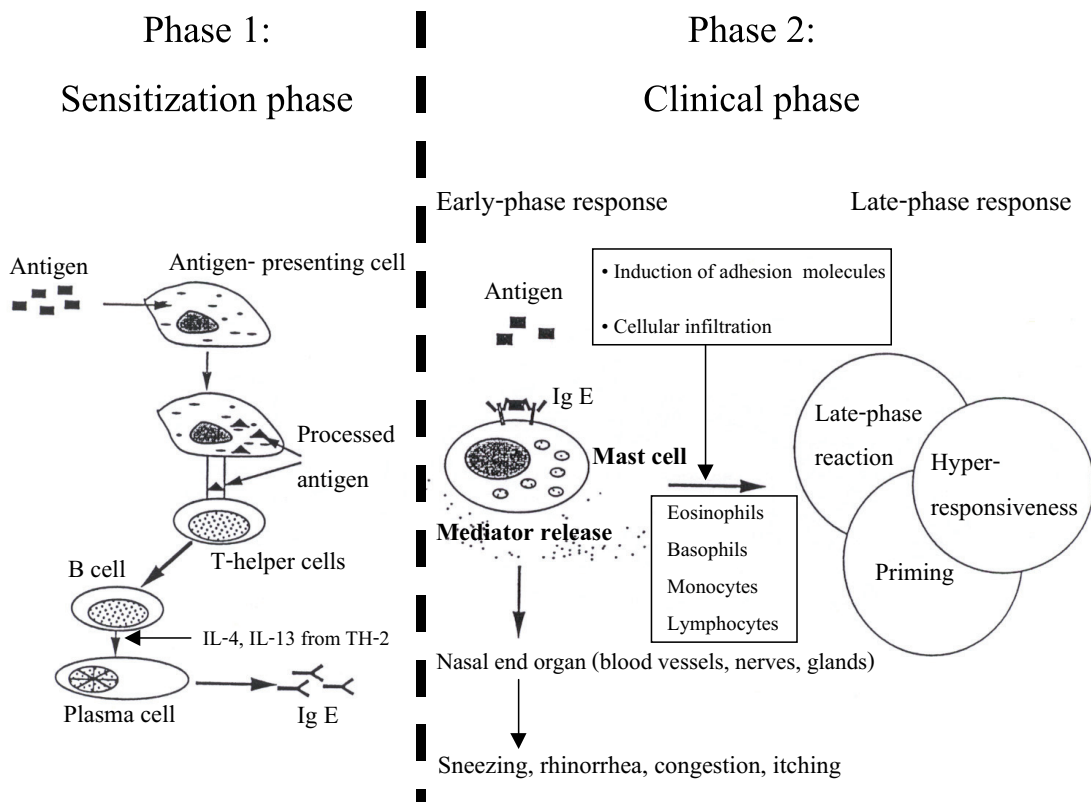
๑. ปัจจัยสาเหตุแฝง (predisposing factor) ที่เป็นสาเหตุหลักของโรคนี้ ได้แก่ พันธุกรรม โดยผู้ป่วยภาวะภูมิแพ้ (atopy) มีความผิดปกติของหน่วยพันธุกรรมตอบสนอง (immune response gene; IR - gene) ซึ่งทำหน้าที่ควบคุมการสร้างภูมิคุ้มกันของร่างกาย. หน่วยพันธุกรรมที่ผิดปกตินี้สามารถถ่ายทอดไปยังลูกหลานได้<sup>๑๑</sup>

๒. ปัจจัยสาเหตุปฐมภูมิหรือสาเหตุจำเพาะ (primary or specific factor) เป็นสาเหตุโดยตรง. สิ่งที่ทำให้ผู้ป่วยแพ้ หรือสารก่อภูมิแพ้ (antigen, allergen) ชนิดที่ก่ออาการได้บ่อยคือ สารก่อภูมิแพ้ในอากาศ (aeroallergen) ที่เข้าสู่ร่างกายโดยการหายใจ เช่น ฝุ่นบ้าน, ไรฝุ่นบ้าน, เกสรพืช, ซีนส์ส่วน หรือสิ่งขับถ่ายของแมลงที่อาศัยอยู่ในบ้าน เช่น แมลงสาบ, ยุง, แมลงวัน, มด. สารก่อภูมิแพ้ที่สำคัญที่สุดในฝุ่น คือตัวไรฝุ่น ซึ่งสารก่อภูมิแพ้ในนั้น มีอยู่ในตัวไรและในสิ่งขับถ่ายของมัน.

๓. ปัจจัยทุติยภูมิหรือปัจจัยหนุน (secondary or precipitating factors) ได้แก่ เหตุที่หนุนให้แสดงอาการออกมาหรือให้มีอาการมากขึ้น เช่น โรคติดเชื้อ, สารระคายเคืองต่างๆ (กลิ่นฉุน, ควันต่าง ๆ, ฝุ่นละอองทุกประเภท), การออกกำลังกาย, การเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิอย่างรวดเร็ว, ปัจจัยทางจิต เช่น ความเครียด, ความวิตกกังวล, ความผิดปกติทางกายวิภาคในจมูก โดยเฉพาะผนังกันช่องจมูกคดหรือมีเดือยยื่น.

เริ่มจากระยะก่อภูมิไว (sensitization phase) แล้วตามด้วยระยะอาการทางคลินิก (clinical phase) (รูปที่ ๒). โดยผู้ป่วยที่มีพันธุกรรมโน้มเอียงที่จะเป็นโรคภูมิแพ้ มีการสร้าง IgE เมื่อสัมผัสสารก่อภูมิแพ้ เรียกว่า "การก่อภูมิไว (sensitization)". หลังจากนั้น เซลล์เสนอแอนติเจน (antigen-presenting cells) เช่น แมโครเฟจ หรือเซลล์เดนดริติก (dendritic cells) จะนำแอนติเจนไปเสนอให้เซลล์เฮลเปอร์ที (T-helper cells; TH

พยาธิสรีรวิทยา



รูปที่ ๒ แผนภูมิพยาธิสรีรวิทยาของการอักเสบจากภูมิแพ้ : ระยะแรก มีการสร้าง IgE หลังสัมผัสสารก่อภูมิแพ้. ระยะที่ ๒ เมื่อมีการสัมผัสสารก่อภูมิแพ้นั้นอีก ก็จะเกิดปฏิกิริยาตอบสนองระยะต้น ประกอบด้วยอาการกระตุ้น และมีการหลั่งสารตัวกลาง. หลังจากนั้นจะมีเซลล์แทรกซึม ทำให้เกิดการตอบสนองระยะล่า และการตอบสนองเกินต่อสิ่งกระตุ้นที่เป็นแอนติเจน และที่ไม่ใช่แอนติเจน. ผลของกระบวนการดังกล่าว อาจหายเองได้ หรือทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนได้.

: CD 4+) และเซลล์บี. สารอินเตอร์ลิวคิน (interleukin (IL)-4 และ IL-13) จากลิมโฟไซต์ TH-2 จะกระตุ้นเซลล์บีให้สร้าง IgE โดย IgE ที่จำเพาะต่อสารก่อภูมิแพ้เหล่านี้ จะจับกับตัวรับที่มีสัมพรรคภาพสูงบนเซลล์แมสต์ และเบโซฟิล รวมทั้งตัวรับสัมพรรคภาพต่ำบนเซลล์อื่น ๆ ด้วย เช่น โมโนไซต์, อีโอซิโนฟิล และเกล็ดเลือด<sup>๑๒-๑๕</sup>. หลังจากนั้นเมื่อผู้ป่วยสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ อื่นๆ แอนติเจนจะทำให้เกิดการเชื่อมไขว้ของ IgE ที่อยู่ใกล้เคียงกัน กระตุ้นให้ปลดปล่อยเม็ดผอยของเซลล์แมสต์ และปล่อยสารตัวกลางการอักเสบออกมามากมาย เช่น ฮิสตามีน, ลิโคไทรอีน C4 (LTC4), พรอสตาแกลนดิน D2 (PGD2)<sup>๑๖</sup> ก่อให้เกิดการตอบสนองระยะต้น (early-phase response; EPR). สารตัวกลางที่หลั่งออกมาจะไปกระตุ้นอวัยวะส่วนปลาย (end organs) ในเยื่อบุจมูก เช่น เส้นประสาท, ต่อมสร้างสารคัดหลั่ง, ต่อมมูก, หลอดเลือด ทำให้เกิดอาการ คัน, จาม, คัดจมูก และน้ำมูกไหล ซึ่งอาการเหล่านี้มักหายเอง แต่อาจกลับมาได้อีกหลังสัมผัสสารก่อภูมิแพ้แล้ว ๓ ถึง ๑๐ ชั่วโมง.

การกลับมาของอาการเหล่านี้ เกิดจากการตอบสนองระยะล่า (late-phase response; LPR) พบได้ประมาณร้อยละ ๕๐ ของผู้ป่วย<sup>๑๗</sup>. อาการที่เด่นคือ คัดจมูก. ลักษณะสำคัญของ LPR คือมีการแทรกซึมของเซลล์ต่าง ๆ เข้ามาในเยื่อบุจมูกจำนวนมาก เช่น อีโอซิโนฟิล, เบโซฟิล, เซลล์นิวเคลียสเดี่ยว และเซลล์ที. เซลล์หลักที่พบในสารคัดหลั่งในจมูกคือ อีโอซิโนฟิล ในขณะที่เซลล์เฮลเปอร์ที พบมากในชั้นใต้เยื่อบุจมูก แสดงถึงการมีสารที่หลั่งจากเซลล์ ที่แตกต่างกันระหว่างสารคัดหลั่งในจมูกกับในเยื่อบุของจมูก<sup>๑๘</sup>. อีโอซิโนฟิลหลั่งสารตัวกลาง, สารพิษประสาท และเพอรอกซิเดสในปฏิกิริยาตอบสนองระยะล่า และมีหลักฐานว่าเบโซฟิลเป็นตัวการหลั่งฮิสตามีนในปฏิกิริยาตอบสนองระยะล่า<sup>๑๙</sup> ซึ่งการแทรกซึมของเบโซฟิลเข้ามาในเยื่อบุจมูกนั้น ทำให้มีโอกาสสัมผัสสารก่อภูมิแพ้ได้ง่ายขึ้น เกิดการอักเสบภูมิแพ้รุนแรงมากขึ้น. นอกจากนี้พบว่าสารที่หลั่งจากเซลล์ต่าง ๆ ได้ถูกหลั่งออกมาด้วยเพื่อควบคุมการตอบสนองการอักเสบ เช่น IL-4 จากเซลล์แมสต์<sup>๒๐</sup>, IL-3, IL-4, IL-5 และ GM-CSF จากลิมโฟไซต์ TH-2 และ IL-6 จาก เซลล์เยื่อบุ<sup>๒๑</sup>. นิวโรนส์รีเฟล็กซ์เอง ก็มีบทบาทในการตอบสนองภูมิแพ้ โดยช่วยควบคุมปฏิกิริยาตอบสนองต่อสารตัวกลางต่าง ๆ ในเยื่อบุจมูก และมีบทบาทในการกระตุ้นลิมโฟไซต์ที่<sup>๒๒</sup>. การไหลบ่าของเซลล์ที่เพิ่ม

ขึ้นใน LPR เกิดจากการแสดงออกของโมเลกุลที่ยึดติดบนเซลล์ และเซลล์บุหลอดเลือด ซึ่งอยู่ภายใต้การควบคุมของสารที่หลั่งจากเซลล์ชนิดต่าง ๆ.

การเคลื่อนของเม็ดเลือดขาวในเลือดที่ไหลเวียนมามายังเยื่อบุจมูก มีแบบแผนและขั้นตอนที่แน่นอน เริ่มจากการกระตุ้นเม็ดเลือดขาว, การแสดงออกของโมเลกุลยึดติดบนเซลล์บุหลอดเลือด, เกิดการเคลื่อนไหวและการกลิ้งม้วนของเม็ดเลือดขาวไปตามผนังของหลอดเลือด, การเคลื่อนที่ของเม็ดเลือดขาวผ่านเยื่อบุหลอดเลือดไปยังเยื่อบุจมูก หรือตำแหน่งที่มีการอักเสบ และการเคลื่อนที่ของเซลล์ผ่านเยื่อบุจมูกไปยังสารคัดหลั่งจมูก.

โมเลกุลยึดติดที่ปรากฏบนเซลล์บุหลอดเลือด คือ inter-cellular adhesion molecule-1 (ICAM-1), E-selectin และ vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) ซึ่งคู่ ligands ที่อยู่บนอีโอซิโนฟิลคือ lymphocyte function associated antigen-1 (LFA-1) และ macrophage antigen-1 (MAC-1) สำหรับ ICAM-1, very late antigen-4 (VLA-4) สำหรับ VCAM-1, และ sialyl-Lewis X สำหรับ E-selectin ซึ่งโมเลกุลการยึดติดและตัวรับร่วมเหล่านี้มีส่วนร่วมในการเคลื่อนที่ของเซลล์.

ได้มีหลักฐานแสดงว่าเซลล์เยื่อบุมีบทบาทในปฏิกิริยาการอักเสบภูมิแพ้ระดับเยื่อบุจมูกด้วย นอกเหนือจากการเป็นแนวกันธรรมชาติ โดยสามารถสังเคราะห์สารตัวกลางได้มากมาย เช่น IL-1, IL-1β, IL-6, IL-8, GM-CSF, TNF-α, MCP-1, RANTES<sup>๒๓</sup>. นอกจากนี้พบว่ามีการแสดงออกของโมเลกุลยึดติดที่เพิ่มขึ้นบนเยื่อบุจมูก ในช่วงที่มีการอักเสบภูมิแพ้หลังสัมผัสกับแอนติเจนตามฤดูกาล<sup>๒๔</sup> หรือหลังการกระตุ้นด้วยแอนติเจน<sup>๒๕</sup> และยังพบว่า ผู้ป่วยที่แพ้ไรฝุ่น แม้จะไม่มีอาการก็มีการแสดงออกของ ICAM-1 ทั้งบนเยื่อบุจมูกและเยื่อบุตาอย่างน้อย ๆ โดยพบร่วมกับเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบ แสดงถึงการมีปฏิกิริยาอักเสบอยู่ตลอดเวลา แม้จะน้อยนิด<sup>๒๖</sup>. ดังนั้นการแสดงออกของ ICAM-1 บนเยื่อบุจมูกจึงเป็นสัญญาณที่บ่งบอกถึงการมีปฏิกิริยาการอักเสบ และบอกรถึงความสามารถในการดึงเม็ดเลือดขาวให้เคลื่อนที่ไปยังเยื่อบุจมูก ทำให้เกิดการอักเสบภูมิแพ้ได้ตลอดเวลา.

นอกจาก EPR และ LPR แล้วยังเกิดปรากฏการณ์ที่เยื่อบุจมูกไวต่อสารก่อภูมิแพ้เป็นพิเศษ ที่เรียกว่า *priming ef-*

fect ซึ่งปรากฏการณ์นี้สามารถกลับคืนสู่ภาวะปกติได้เมื่อไม่มีการสัมผัสสารก่อภูมิแพ้อีกต่อไป. กลไกของการเพิ่มความไวของเยื่อจมูกหรือภาวะการตอบสนองเกินนี้ เกิดจากการแทรกซึมของเซลล์อักเสบ, มีสารตัวกลางที่หลังมากขึ้น และการเพิ่มความไวต่อการตอบสนองของอวัยวะส่วนปลาย. เซลล์ที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบที่เข้ามาในเยื่อจมูกที่มากขึ้นนี้จะทำให้สารก่อภูมิแพ้ผ่านเข้าไปในเยื่อของจมูกได้มากขึ้น เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงความซึมผ่านได้ และเป็นเป้าหมายของการสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้เพิ่มขึ้น มีการสร้างสารตัวกลางก่อการอักเสบมากขึ้น และไปเพิ่มการตอบสนองของอวัยวะส่วนปลาย. นอกจากนี้ผู้ป่วยยังมีความไวต่อสารอื่น ๆ ที่ไม่ใช่สารก่อภูมิแพ้ด้วย เช่น ฮิสตามีน, อากาศเย็น, เมทาโคลีน<sup>๒๒,๒๗,๒๘</sup>.

โดยสรุป การอักเสบภูมิแพ้ประกอบด้วยระยะก่อภูมิไวซึ่งมีการสร้าง IgE หลังจากสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ และระยะเวชกรรมซึ่งมีอาการต่าง ๆ เมื่อสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ ซึ่งช่วงนี้ยังแบ่งออกเป็น EPR ซึ่งเกี่ยวข้องกับการปลดปล่อยเม็ดฝอยของเซลล์แมสต์ และ LPR ซึ่งเกี่ยวข้องกับการเพิ่มขึ้นของเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบในเยื่อจมูก และมีการหลั่งสารจากเซลล์มากขึ้น. สารที่เซลล์หลั่งและสารตัวกลางเหล่านี้ทำให้เกิดการแสดงออก ของโมเลกุลยึดติด และการสร้างสารเคมีตัวดึงดูด (chemoattractants) เพื่อนำเซลล์ต่าง ๆ เข้ามาในเยื่อจมูก ซึ่งมีผลต่อการตอบสนองเกินของเยื่อจมูกต่อสารก่อภูมิแพ้ และสิ่งกระตุ้นที่ไม่ใช่สารก่อภูมิแพ้.

## ลักษณะเวชกรรม

### อาการ

เมื่อผู้ป่วยสัมผัสสารก่อภูมิแพ้เช่น ฝุ่นบ้าน ผู้ป่วยจะมีอาการคันจมูก อาจมีอาการจามติด ๆ กันหลายครั้ง มีน้ำมูกใส ๆ และคัดจมูก. อาการดังกล่าวมักเป็นอยู่เป็นนาที หรือชั่วโมง. หลังจากนั้นจะหายได้เอง โดยอาจมีอาการคันที่ตา, คอ, หูหรือที่เพดานปากด้วย. นอกจากนี้อาจมีอาการอื่น ๆ ร่วมด้วย เช่น อาการปวดศีรษะ, เสียงเปลี่ยน, จมูกไม่ได้กลิ่น, น้ำมูกไหลลงคอซึ่งจะใส ต่างจากในโรคโพรงอากาศข้างจมูกอักเสบเรื้อรังซึ่งจะข้นมีสีเหลืองหรือเขียว, อาจมีอาการหุ้อ หรือมีเสียงดังในหู จากรูเปิดของท่อยูสเตเชียนบวม, อาการคล้าย

กับมีก้อน หรือรู้สึกมีอะไรติด ๆ ในคอ หรืออาจมีอาการเจ็บคอเรื้อรัง จากการที่มีน้ำมูกหยดลงทางด้านหลังจมูก และการที่หายใจทางปากเป็นประจำเนื่องจากคัดจมูก.

### อาการแสดง

ผู้ป่วยที่มีอาการตั้งแต่อายุน้อย และเป็นอยู่ยาวนาน ทำให้ต้องหายใจทางปากเสมอ อาจทำให้การเจริญเติบโตของกระดูกใบหน้าและฟันผิดปกติที่เรียกว่า*กลุ่มอาการหน้ายาว* มีใบหน้าส่วนล่างจะยาวกว่าปกติเนื่องจากต้องอ้าปากหายใจตลอดเวลา, เพดานปากจะแคบและโค้งสูง, เวลาี่ยมจะมองเห็นส่วนของเหงือกที่อยู่เหนือฟันบนได้มาก เรียกว่า *ยิ้มอวดเหงือก (gummy smile)* อาจมีความผิดปกติในการสบฟันร่วมด้วย (ในสมัยก่อนมักพบร่วมกับมีต่อมอดีนอยด์โต จึงเรียกว่า "ใบหน้าอดีนอยด์"). ในเด็กที่มีอาการคันจมูก เด็กมักจะยกมือขึ้นขยี้ หรือเสยที่ปลายจมูกบ่อย ๆ ลักษณะเช่นนี้เรียกว่า *"การแสดงความเคารพภูมิแพ้ (allergic salute)"*. เมื่อทำเช่นนั้นนาน ๆ อาจทำให้เกิดรอยย่นที่สันจมูก เรียกว่า *"เส้นจมูกภูมิแพ้ (allergic nasal line)"*. รายที่มีอาการคัดจมูกอยู่ นาน ๆ อาจทำให้มีการคั่งของเลือดดำบริเวณใต้ขอบตาล่าง เรียกว่า *"ประกายภูมิแพ้ (allergic shiners)"*.

ถ้าส่องกล้องจมูกตรวจทางด้านหน้าอาจพบว่าเยื่อจมูกโดยเฉพาะหลิภระดูกม้วนขึ้นข้างล่าง (inferior turbinate) บวม อาจดูซีด หรือม่วงคล้ำ มีน้ำมูกใสมาก; เยื่อจมูกอาจมีติ่งเนื้อหรือริดสีดวงจมูกร่วม ด้วย.

การใส่กล้องจมูกตรวจทางด้านหลังอาจพบว่าปลายด้านหลังของกระดูกม้วนขึ้นข้างล่างบวมโต เห็นเป็นก้อนขรุขระคล้ายน้อยหน้าอยู่ในรูจมูก; เยื่อคอคอหอยส่วนจมูก หรือรอบรูเปิดของท่อยูสเตเชียนอาจบวมซีด และมีน้ำมูกใส ๆ. นอกจากนี้ อาจพบก้อนอดีนอยด์ที่โตได้.

การตรวจคอหอยส่วนปากอาจพบผนังคอเป็นตุ่มนูนแดงกระจายอยู่ทั่วไป ที่เรียกว่า *คอหอยเป็นเม็ดฝอย (granular pharynx)* ซึ่งเกิดจากการระคายเคืองเรื้อรังที่ผนังคอจากหยดน้ำมูกทางส่วนหลังจมูก หรือจากการหายใจทางปาก.

## การวินิจฉัยโรค

แพทย์ควรวินิจฉัยโรครวมทั้งวินิจฉัยโรคอื่นที่เกิดร่วมกับโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ และผลแทรกซ้อนที่อาจจะเกิดขึ้นจาก

โรคนี้ เพื่อที่จะได้ให้การรักษาไปด้วยพร้อมกัน (รูปที่ ๓). เนื่องจากมักพบโรคหืดในผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ได้บ่อย<sup>๒๙</sup> จึงควรซักถามอาการเกี่ยวกับโรคนี้ด้วย และควรฟังเสียงปอดด้วยทุกครั้ง.

**ประวัติ** อาศัยลักษณะเฉพาะของอาการเมื่อสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ ควรถามถึงโรคภูมิแพ้อื่น ๆ และอาการของโรคที่ผู้ป่วยอาจเป็นด้วย เช่น โรคหืด, โรคตาอักเสบภูมิแพ้, โรคผิวหนังอักเสบภูมิแพ้. นอกจากนี้ควรถามเรื่องอาชีพ, สัตว์เลี้ยง และสิ่งแวดล้อม ทั้งที่บ้านและที่ทำงานของผู้ป่วย รวมทั้งสารที่ผู้ป่วยคิดว่าตนเองแพ้. ประวัติครอบครัวก็มีส่วนช่วยในการวินิจฉัยโรค โดยผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ อาจมีพ่อ, แม่ หรือญาติพี่น้อง เป็นโรคภูมิแพ้พันธุกรรมได้.

**การตรวจร่างกาย** ถ้าตรวจขณะที่มีอาการ ก็อาจพบอาการแสดงดังที่กล่าวไว้ข้างต้น. ถ้าตรวจขณะไม่มีอาการหรือผู้ป่วยกินยาระงับอาการของโรคภูมิแพ้อยู่ ก็อาจไม่พบสิ่งผิดปกติ.

**การตรวจพิเศษ** จะช่วยยืนยันการวินิจฉัยโรคในรายที่มีประวัติและการตรวจร่างกาย เข้าได้กับโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ และจะช่วยให้การวินิจฉัยในรายที่มีประวัติ และการตรวจร่างกายไม่ชัดเจน. การตรวจพิเศษได้แก่

- การตรวจอีโอสิโนฟิล ในกระแสเลือด โดยการเจาะ

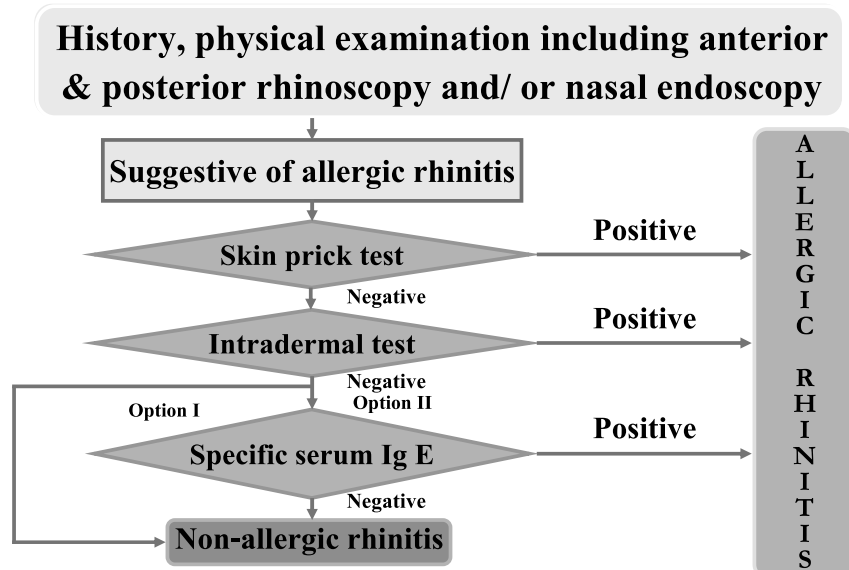
เลือด ถ้าพบว่ามีอีโอสิโนฟิลมากกว่าร้อยละ ๑๐ จะช่วยสนับสนุน แต่ถ้าไม่มาก ไม่ได้บอกว่าไม่เป็นโรคนี้.

- การตรวจอีโอสิโนฟิล ในน้ำมูก โดยนำน้ำมูกผู้ป่วยมาป้ายบนแผ่นกระจก แล้วย้อมด้วยสีไรจด์. ถ้าพบว่ามีอีโอสิโนฟิลมากกว่าร้อยละ ๓๐ ของเม็ดเลือดขาว ก็น่าจะเป็นปฏิกิริยาภูมิแพ้ และจะช่วยสนับสนุน และเช่นเดียวกันถ้าไม่พบอีโอสิโนฟิล หรือพบน้อยกว่าร้อยละ ๓๐ ก็ไม่ได้บอกว่าผู้ป่วยไม่เป็นโรคภูมิแพ้.

- การตรวจหาเบสโอฟิล และ / หรือเซลล์แมสต์ โดยการดูดชั้นผิวของเยื่อบุจมูกบริเวณกลางกระดุกม้วนขึ้นล้างมาแป้ให้บางบนแผ่นกระจก แล้วย้อมด้วยสีเฮนสเซล หรือสีไรจด์. ในผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้จะพบเบสโอฟิล และเซลล์แมสต์มากกว่าคนปกติ.

- การหา IgE ที่ผิวหนัง โดยการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง (allergy skin test) จะช่วยให้ข้อมูลเกี่ยวกับสิ่งที่ผู้ป่วยแพ้ ทำให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงได้ถูกต้อง และให้ข้อมูลในกรณีที่ต้องรักษาผู้ป่วยด้วยวิธีภูมิคุ้มกันบำบัด. การตรวจวิธีนี้เป็นวิธีที่มีความไวและความจำเพาะสูงสุด ในการวินิจฉัยโรคภูมิแพ้มี ๒ วิธีคือ

วิธีสะกิดผิวหนัง (skin prick test) ใช้สำลีสกัดจากสารก่อภูมิแพ้หยดลงบนผิวหนังที่แขน แล้วใช้เข็มสะกิดตรง



รูปที่ ๓ แผนภูมิแนวทางการตรวจวินิจฉัยโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ (จากแนวทางการตรวจรักษาโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ในผู้ใหญ่สำหรับประเทศไทย. (วารสารหุ คอ จมูกและใบหน้า ปีที่ ๒ ตุลาคม ๒๕๔๔)

กลางหยดน้ำยาเพื่อเปิดผิวหนังชั้นบนออก. ถ้าผู้ป่วยมี IgE ที่จำเพาะต่อสารก่อภูมิแพ้ นั้น ก็จะเกิดปฏิกิริยาการอักเสบภูมิแพ้ โดยเกิดรอยนูนและผื่นแดง อานผล ๒๐ นาที หลังทดสอบ.

วิธีฉีดเข้าในหนัง (*intracutaneous test*) ใช้น้ำยาสกัดสารก่อภูมิแพ้ ๐.๐๒ มล. ฉีดเข้าในหนังให้เกิดรอยนูนขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ ๕ มม. อานผลหลังฉีด ๒๐ นาที โดยวัดขนาดของรอยนูนที่ปรากฏ.

สารก่อภูมิแพ้ที่นำมาทดสอบ มักเป็นสารก่อภูมิแพ้ที่พบบ่อย เช่น ฝุ่นบ้าน, ตัวไรฝุ่นบ้าน, แมลงต่าง ๆ ที่อาศัยในบ้าน เช่น แมลงสาบ และจะมีสารควบคุมให้ผลบวก (ฮิสตามีน) และให้ผลลบ (*carrier substance*) ร่วมในการทดสอบด้วย เพื่อให้แน่ใจว่า ผู้ป่วยไม่ได้แพ้ สารที่ใช้ละลายในสารก่อภูมิแพ้ที่นำมาทดสอบ และผิวหนังตอบสนองได้ดีต่อฮิสตามีน. โดยทั่วไปจะใช้วิธีสะกิดก่อนโดยถือเป็นการทดสอบคัดกรอง ถ้าได้ผลลบ จึงทดสอบโดยวิธีฉีดเข้าในหนังต่อไป. ถ้าวิธีสะกิดผิวให้ผลบวกชัดเจน ไม่จำเป็นต้องทำการทดสอบโดยการฉีดเข้าในหนังอีก เพื่อลดอันตรายต่อการเกิดปฏิกิริยาทั่วร่างกาย. การทดสอบโดยตรวจหา IgE ในหนังนี้ ควรมีเครื่องมือเตรียมพร้อมสำหรับกู้ชีพเสมอเมื่อในกรณีเกิดอาการแพ้รุนแรง.

- **การหาปริมาณ IgE ในเลือด** ทหาระดับ IgE รวมทั้งหมด ไม่จำเพาะต่อสารก่อภูมิแพ้ชนิดใดชนิดหนึ่ง ใช้วิธี *Paper Radio - Immunosorbent Test (PRIST)* และทหาระดับ IgE ที่จำเพาะต่อสารก่อภูมิแพ้แต่ละชนิด ซึ่งหาโดยวิธี *Radio Allergosorbent test (RAST)*. การหา IgE รวมไม่ช่วยมากนักในการวินิจฉัยโรค. การหา IgE จำเพาะเป็นที่นิยมในต่างประเทศ เนื่องจากไม่เสี่ยงต่อปฏิกิริยาแพ้ทั่วร่างกาย, ผู้ป่วยไม่จำเป็นต้องงดยา, ไม่ต้องใช้เวลาของผู้ป่วยนานในการทดสอบ ไม่เหมือนการทดสอบทางผิวหนัง ทำได้สะดวกเพียงแค่เจาะเลือดครั้งเดียวหาสารที่ผู้ป่วยแพ้ได้หลายชนิด. ในประเทศไทยไม่นิยมทำ เนื่องจากมีราคาแพง.

- **การหา IgE จำเพาะต่อสารก่อภูมิแพ้ที่เยื่อจมูก** โดยการทำการกระตุ้นโดยนำสารที่สงสัยว่าเป็นสารก่อภูมิแพ้ใส่เข้าไปในเยื่อจมูก แล้วดูปฏิกิริยาของเยื่อจมูก และอาการของผู้ป่วย ซึ่งมักจะใช้ในการทำวิจัยมากกว่า. อย่างไรก็ตามอาจมีประโยชน์ในการวินิจฉัยโรคจมูกอักเสบที่เกี่ยวข้องกับอาชีพ.

- **การถ่ายภาพรังสีโพรงอากาศข้างจมูก** เพื่อดูว่ามี

โรคโพรงอากาศข้างจมูกอักเสบร่วมด้วยหรือไม่ เพราะเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อย และควรทำทุกราย. จากการศึกษานักผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ที่โรงพยาบาลศิริราช ๓๕๖ ราย พบพยาธิสภาพที่โพรงอากาศข้างจมูกถึงร้อยละ ๔๐<sup>๐๐</sup>.

- **การส่องกล้องตรวจโพรงจมูก** เพื่อดูรายละเอียดในช่องจมูกในรายที่สงสัยว่าจะมีภาวะแทรกซ้อน หรือโรคอื่นร่วมด้วย เช่น ผื่นกั้นช่องจมูกคด, ริดสีดวงจมูก, โพรงอากาศข้างจมูกอักเสบ, มีเนื้องอกในจมูกและโพรงอากาศข้างจมูก, ความผิดปกติทางกายวิภาคอื่น ๆ ที่ทำให้ผู้ป่วยมีอาการทางจมูก.

## การรักษา

ก่อนการรักษา ควรอธิบายเรื่องโรคนี้ ให้ผู้ป่วยและคนในครอบครัวผู้ป่วยเข้าใจ และแนะนำให้ผู้ป่วยดูแลตนเองให้เหมาะสม เช่น พยายามรักษาสุขภาพร่างกายให้แข็งแรงอยู่เสมอ โดยออกกำลังกายสม่ำเสมอ, กินอาหารที่มีประโยชน์ครบ ๕ หมู่, นอนหลับพักผ่อนให้เพียงพอ และรักษาสุขภาพจิตให้สดชื่น แจ่มใส เพราะอาการเครียด กังวล อาจทำให้อาการโรครุนแรงมากขึ้น.

ถ้าผู้ป่วยมีอาการหอบหืด หรือโรคทางหายใจส่วนล่าง ก็ควรให้การรักษาร่วมด้วย. หลักการรักษามีอยู่ ๓ ขั้นตอน ดังนี้

### การหลีกเลี่ยงสิ่งที่แพ้

เป็นการรักษาที่สำคัญที่สุด โดยหลีกเลี่ยงสิ่งที่แพ้หรือกำจัด หรือลดปริมาณของสารก่อภูมิแพ้ที่มีอยู่ในสิ่งแวดล้อมรอบตัวให้เหลือน้อยที่สุด โดยเฉพาะในห้องนอนซึ่งผู้ป่วยต้องใช้เวลาอยู่ในห้องวันละ ๖-๘ ชั่วโมง โดยดูฝุ่นทำความสะอาดอย่างสม่ำเสมอ รวมทั้งทำความสะอาดเครื่องปรับอากาศในห้องนอนด้วย; นำที่นอนและหมอนมาตากแดดทุกสัปดาห์ และซักทำความสะอาดผ้าปูที่นอน, ปลอกหมอน, ผ้าห่ม และผ้าคลุมเตียง อย่างน้อยเดือนละ ๒ ครั้ง. ในรายที่แพ้ขนสัตว์ ก็ไม่ควรเลี้ยงสัตว์นั้น หรืออย่างน้อย ไม่ควรนำสัตว์นั้นเข้าไปในห้องนอน. นอกจากนั้นควรหลีกเลี่ยงสารระคายเคือง หรือปัจจัยชักนำต่าง ๆ ที่จะทำให้อาการของโรคมากขึ้นด้วย เช่น การอดนอน, การดื่มเหล้า, สูบบุหรี่, การสัมผัสฝุ่น ควัน กลิ่นฉุน อากาศเย็น หรือร้อนจัดเกินไป จึงต้องแนะนำให้ผู้ป่วยสังเกตว่า สารหรือภาวะแวดล้อมอะไร ที่ทำให้อาการเป็นมากขึ้น เพื่อที่จะได้หลีกเลี่ยง. อย่างไรก็ตาม

บางครั้งการหลีกเลี่ยง เป็นสิ่งที่ปฏิบัติได้ยากในชีวิตประจำวัน.

**การใช้ยาบรรเทาอาการ** ขึ้นอยู่กับชนิด และความรุนแรงของโรค (รูปที่ ๔, ๕)

- **ยาด้านฮิสตามีนรุ่น ๑ (H<sub>1</sub>-receptor antagonist)** จะไปแย่งจับที่ตัวรับฮิสตามีน ทำให้ป้องกันการออกฤทธิ์ของฮิสตามีนที่ถูกหลั่งออกมา ซึ่งจะได้ผลดีก็ต่อเมื่อให้ยาก่อนที่จะสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้. ปัจจุบันนิยมใช้ยาด้านฮิสตามีนรุ่น ๒ เป็นตัวเลือกอันดับแรก เนื่องจากมีผลข้างเคียงเรื่องง่วงซึม หรือผลต้านโคลิเนอร์จิกน้อย เมื่อเทียบกับยารุ่นแรก. นอกจากนี้ ปัจจุบันยังมียาด้านฮิสตามีนในรูปแบบใช้เฉพาะที่ ซึ่งมีการดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดได้น้อย ออกฤทธิ์เร็ว (ใช้เวลาน้อยกว่า ๑๕ นาที) แต่จะใช้ได้ผลเฉพาะอาการทางจมูกเท่านั้น. การใช้ยาด้านฮิสตามีนนี้แนะนำให้ใช้ในผู้ป่วยที่มีอาการไม่มาก และมีอาการเพียงครั้งคราว ซึ่งหลักในการใช้ คือ เพื่อการระงับ หรือบรรเทาอาการเท่านั้น.

- **ยาหดหลอดเลือดบวม (decongestant)** มีทั้งรูปกิน/พ่นหรือหยอดจมูก โดยจะไปกระตุ้นตัวรับ  $\alpha$  - adrenergic ในจมูกทำให้หลอดเลือดหดตัว และเนื้อเยื่อในจมูกยุบบวม. การใช้ยาหดหลอดเลือดพ่นหรือหยอดจมูกไม่ควรใช้ติดต่อกันนานเกิน ๑ สัปดาห์ เพราะจะทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดขยายตัวสะท้อน มีอาการคัดจมูกมากขึ้น และเกิดจมูกอักเสบเหตุยาตามมาได้ แต่ให้ได้ในระยะเวลานั้น ๆ ในผู้ป่วยที่มีอาการ

คัดจมูกมาก. ควรใช้ยาหดหลอดเลือดอย่างระวังในผู้ป่วยอายุน้อยกว่า ๑ ปี, ผู้ป่วยอายุมากกว่า ๖๐ ปี, ผู้หญิงตั้งครรภ์ หรือรายที่มีข้อห้ามใช้.

- **ยาคอร์ติโคสเตอรอยด์** ให้ในรูปแบบกินหรือพ่นจมูก มีข้อบ่งชี้ในการใช้รักษา คือ

๑. รายที่มีอาการคัดจมูกมาก ซึ่งทำให้การใช้ยาพ่นจมูกได้ผลไม่ดี เนื่องจากยาไม่สามารถเข้าไปในจมูกได้ทั่วถึง.
๒. รายที่มีภาวะไม่ได้กลิ่นร่วมด้วย.
๓. รายที่มีริดสีดวงจมูกขนาดเล็ก ร่วมด้วย และให้กินสเตอรอยด์เพื่อให้ยุบหายไป.
๔. รายที่มีจมูกอักเสบเหตุจากการใช้ยาหดหลอดเลือด พ่นหรือหยอดจมูกนานไป.

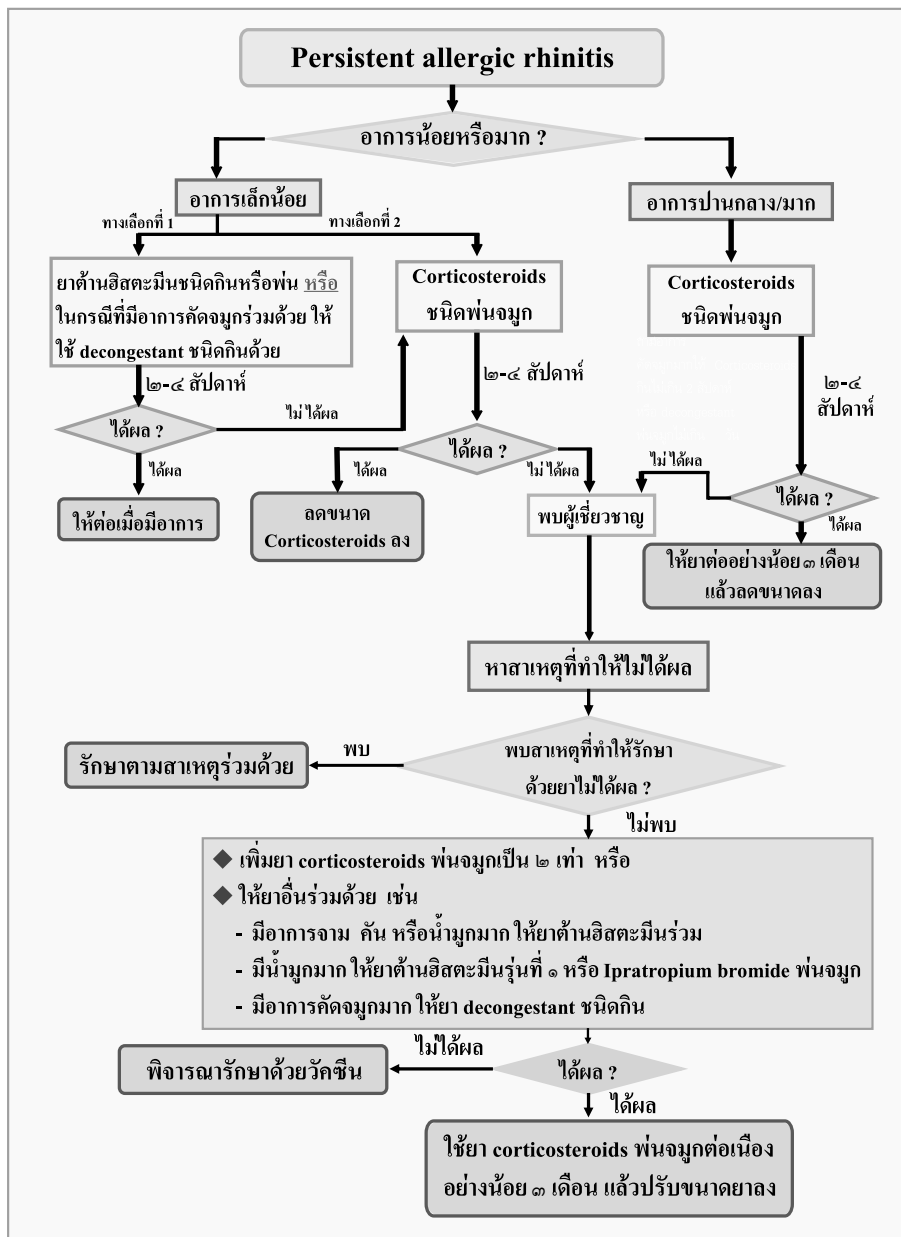
การให้ยาสเตอรอยด์กินหรือฉีดนั้น มีข้อดีเหนือยาพ่นจมูก คือ มีผลต่อทุกส่วนของจมูกและโพรงอากาศข้างจมูก แต่อาจมีผลข้างเคียงเกิดขึ้นได้มาก จึงไม่ควรใช้ถ้าไม่จำเป็นจริง ๆ.

การให้ยาสเตอรอยด์พ่นจมูกเป็นมาตรฐานการรักษาผู้ป่วยโรคนี้ โดยเป็นยาที่มีประสิทธิภาพสูงสุดในการรักษาผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้. ดังนั้นจึงใช้ยาในการรักษาและป้องกันอาการ และสามารถออกฤทธิ์ได้ดี โดยมีความเข้มข้นของยาสูงที่ตัวรับในเยื่อบุจมูก และมีการดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดน้อยมาก จึงมีผลร้ายน้อย เช่น HPA-axis suppression.



รูปที่ ๔ แผนภูมิการรักษาผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ด้วยยารายที่มีอาการครั้งคราว จากแนวทางการตรวจรักษาโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ในผู้ใหญ่สำหรับประเทศไทย. (วารสารหุ คอ จมูกและใบหน้า ปีที่ ๒ ตุลาคม ๒๕๔๔)





รูปที่ ๕ แผนภูมิการรักษาผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ด้วยยารายที่มีอาการตลอดเวลาจากแนวทางการตรวจรักษาโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ในผู้ใหญ่สำหรับประเทศไทย. (วารสารหุ คอ จมูกและไพบหน้า ปีที่ ๒ ตุลาคม ๒๕๔๔)

อย่างไรก็ตามอาจพบผลข้างเคียงเฉพาะที่ได้บ้างเช่น เกิด สะเก็ดในโพรงจมูก, จมูกแห้ง หรือทำให้เกิดเลือดกำเดาไหลได้. การใช้สเตอรอยด์พ่นจมูกควรใช้ต่อเนื่องกัน จึงจะได้ผลดีใน การคุมอาการของผู้ป่วย แม้ว่าการศึกษาใหม่ ๆ พบว่าการใช้ ยาสเตอรอยด์พ่นจมูกชนิดที่ออกฤทธิ์เร็วเป็นครั้งคราวเมื่อ จำเป็นก็ได้ผลดีเช่นกัน<sup>๑๐</sup>. องค์การอนามัยโลกแนะนำให้ใช้ยา นี้เป็นยาเริ่มต้น ในการรักษาผู้ป่วยที่มีอาการของโรคจมูก อักเสบภูมิแพ้รุนแรงปานกลางถึงมาก หรือรายที่เป็นชนิดเป็น

ตลอด หรือในรายที่มีอาการคัดจมูกเป็นอาการเด่น<sup>๒</sup>.  
 - **ยาด้านโคลิเนอร์จิก** เช่น ไอปรอโทรเพียมโบรไมด์ จะ ช่วยลดน้ำมูกในรายที่ให้การรักษาโดยยาตัวอื่นแล้ว ผู้ป่วยยังมีปัญหาน้ำมูกไหลมากอยู่ หรือให้ได้ในรายที่อาการสำคัญของผู้ป่วยคือ น้ำมูกไหล.  
 - **ยาด้านลิวโคไทรอิน** โดยยานี้จะช่วยลดอาการคัดจมูก เป็นหลัก อาจให้เสริมในกรณีให้ยาอื่น ๆ ช่วยบรรเทาอาการ คัดจมูกแล้ว แต่อาการไม่ดีขึ้น หรือให้ในกรณีที่ผู้ป่วยมีโรค

ที่เข้าร่วมด้วย.

**วิธีการในอนาคต** การรักษาใหม่ ๆ ที่ได้ดำเนินการวิจัยอยู่ เช่น การใช้ humanised monoclonal antibodies ต่อ IgE ซึ่งเป็นการสร้างแอนติบอดีต่อส่วนสำคัญของ IgE ที่ใช้ในการจับกับตัวรับที่เซลล์แมสต์ หรือเบโซฟิล ทำให้ปริมาณ IgE ที่อยู่บนเซลล์ดังกล่าวนี้ลดลง ทำให้ปฏิกิริยาภูมิแพ้เกิดน้อยลง. นอกจากนี้ยังมีการพัฒนาสารยับยั้งสารเคมีที่ดึงดูดอีโอซิโนฟิล (eosinophil chemotactic factors) หรือแอนติบอดีต่อสารที่หลังจากเซลล์ชนิดอื่น ๆ ที่มีบทบาทในปฏิกิริยาภูมิแพ้.

### การใช้วัคซีน หรือภูมิคุ้มกันบำบัด

การฉีดสารก่อภูมิแพ้ที่เชื่อว่าเป็นสาเหตุกระตุ้นอาการเข้าไปในร่างกายทีละน้อย โดยฉีดเข้าในหนัง หรือใต้หนัง แล้วค่อย ๆ เพิ่มปริมาณจนได้ขนาดสูงสุดเท่าที่ผู้ป่วยรับได้.

ข้อบ่งชี้ในการพิจารณาให้การรักษาโดยวิธีนี้คือ

- ผู้ป่วยแพ้สารก่อภูมิแพ้ที่ไม่สามารถจะหลีกเลี่ยงได้.
- ผู้ป่วยมีอาการมาก โดยมีอาการตลอดปี และเป็นมานานไม่ต่ำกว่า ๑-๒ ปี หรือมีอาการของโรคที่ร่วมด้วย.
- ไม่สามารถควบคุมอาการได้ด้วยยา หรือไม่สามารถทนอาการข้างเคียงของยาเหล่านั้นได้.

การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นหลังการฉีดวัคซีน ในระยะแรก ๆ ระดับ IgE อาจเพิ่มขึ้น. เมื่อให้ติดต่อกันเกิน ๑ ปี จะมีระดับ IgE ในเลือดลดลง. นอกจากนี้จะมีการสร้าง IgG ซึ่งเป็นแอนติบอดีสกัดกัน ไปแย่งจับกับสารก่อภูมิแพ้ ก่อนที่สารก่อภูมิแพ้นั้นจะไปจับกับ IgE ที่ผิวของเซลล์แมสต์ หรือเบโซฟิล ทำให้ปฏิกิริยาภูมิแพ้ไม่เกิดขึ้น.

นอกจากการให้ภูมิคุ้มกันบำบัดโดยวิธีฉีดแล้ว มีรายงานวิธีให้ทางจมูก<sup>๓๒</sup> หรือวิธีหยดใต้ลิ้น<sup>๓๓,๓๔</sup> ให้ผลดีเหมือนกัน. นอกจากนี้มีการพัฒนาสารก่อภูมิแพ้ที่จำเพาะเจาะจงไปกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันที่จำเพาะมากขึ้น โดยใช้ recombinant allergen หรือวัคซีนพ่นไต่ เป็นต้น. ภูมิคุ้มกันบำบัดนี้เป็นวิธีเดียวที่มีแนวโน้มว่าจะรักษาโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ให้หายได้ เนื่องจากเป็นการเปลี่ยนแปลงการทำงานของเซลล์เฮลเปอร์ที่โดยการลดจำนวน TH-2 ซึ่งมีบทบาทในโรคภูมิแพ้ และเพิ่ม TH-1 ซึ่งเป็นตัวต่อต้านไม่ให้เกิดโรคภูมิแพ้<sup>๓๕,๓๖</sup>.

นอกจากนั้น ภูมิคุ้มกันบำบัดยังลดการแทรกซึมและการกระตุ้นของเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาอักเสบจากภูมิแพ้ (in-

flammatory cell recruitment and activation) และลดการหลั่งสารตัวกลางด้วย<sup>๓๗,๓๘</sup>. องค์การอนามัยโลกแนะนำให้เริ่มให้ภูมิคุ้มกันบำบัดในระยะแรกของโรค เมื่อมีข้อบ่งชี้ เพื่อลดผลข้างเคียงจากการใช้ยา และป้องกันไม่ให้อาการโรคที่เป็นอยู่รุนแรง และป้องกันไม่ให้เกิดผลแทรกซ้อนจากโรคตามมา<sup>๒</sup>.

### ศัลยกรรมบำบัด

เป็นการผ่าตัดขจัดหรือบรรเทาอาการบางอย่าง เช่น อาการคัดจมูก หรือน้ำมูกไหล ซึ่งการบำบัดทางอายุรกรรม โดยการใช้ยาอย่างเต็มที่แล้วไม่บรรเทา.

#### การผ่าตัดบำบัดอาการคัดจมูก

ทำในรายที่กระดูกม้วนขึ้นล่างหนาแน่น ทำให้คัดจมูกตลอดเวลา ซึ่งอาจแก้ไขโดย

- การทำลายเยื่อจมูก เพื่อให้เกิดเนื้อพังผืดหด ดึงรั้งให้เยื่อจมูกยุบตัวลงมา โดยจี้ด้วยไฟฟ้า, ใช้ความเย็นเยือกแข็ง, laser photocoagulation หรือใช้ radiofrequency.
- การตัดกระดูกม้วนในจมูกออกบางส่วน (partial turbinectomy) โดยอาจตัดเอาเยื่อที่หนาตัว หรือกระดูกออกอย่างใดอย่างหนึ่ง หรือเอาออกทั้ง ๒ อย่าง.

**การผ่าตัดบำบัดอาการน้ำมูกไหล** โดยการทำให้ Vidian neurectomy ซึ่งเป็นการตัดเอาเส้นประสาทเวียดียนที่นำประสาทพาราซิมพาเทติกมาเลี้ยงเยื่อจมูก ทำให้อาการน้ำมูกไหลลดลง.

นอกจากนี้ในรายที่มีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้น ก็อาจต้องทำผ่าตัดรักษาภาวะแทรกซ้อนนั้น ๆ เช่น โพรงอากาศข้างจมูกอักเสบที่ไม่ดีขึ้น หรือมีริดสีดวงจมูก ก็อาจต้องทำการผ่าตัดผ่านกล้อง (endoscopic sinus surgery; ESS). รายที่มีน้ำขังในหูชั้นกลาง ที่รักษาทางยาไม่ดีขึ้น ก็อาจทำ myringotomy with PE tube insertion.

### ภาวะแทรกซ้อน

ผู้ป่วยที่มีอาการมากและไม่ได้รับการรักษา อาจเกิดโรคแทรกซ้อนดังนี้

๑. การติดเชื้อในทางหายใจส่วนบน เช่น โพรงอากาศข้างจมูกอักเสบ, ต่อมอดิโนยด์ หรือต่อมทอนซิลอักเสบ, คอหอยอักเสบเรื้อรัง. การติดเชื้อในบางรายอาจลุกลามไปถึงทางหายใจส่วนล่างได้.

๒. โรคหูชั้นกลางอักเสบมีสารน้ำ (*otitis media with effusion; OME*) เนื่องจากเยื่อจมูกติดต่อกับเยื่อโพรงหลังจมูก และเยื่อรอบ ๆ รูเปิดของท่อยูสเทเซียน เมื่อมีการอักเสบและบวมของเยื่อจมูก อาจทำให้มีการบวม และอุดตันของรูเปิดที่นั่นแล้วเกิด OME ตามมา.

๓. โรคหืด องค์การอนามัยโลกได้มีความสนใจผลของจมูกอักเสบภูมิแพ้ต่อโรคหืด (ARIA : Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma)<sup>๒</sup> โดยพบโรคหืดร่วมกับโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ได้บ่อย ซึ่งถ้าอาการทางจมูกเลวลง ก็จะทำให้มีอาการหืดเป็นมากขึ้นด้วย; ถ้ารักษาให้อาการทางจมูกดีขึ้น อาการหืดก็จะดีขึ้นด้วย.

๔. โรคริดสีดวงจมูก (*nasal polyposis*) การอักเสบเรื้อรังของเยื่อจมูก เป็นปัจจัยหนึ่งในการเกิดริดสีดวงจมูก.

๕. โรคจมูกอักเสบเหตุยา (*rhinitis medicamentosa*) อาจเกิดจากการใช้ยาหดหลอดเลือดดั่งเฉพาะที่นานเกินไป.

ถ้าวินิจฉัยโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้และให้การรักษาที่ถูกต้องแต่เนิ่น ๆ ก็จะสามารถป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้ได้.

## เอกสารอ้างอิง

๑. Juniper EF, Guyatt GH. Development and testing of a new measure of health status for clinical trials in rhinoconjunctivitis. *Clin Exp Allergy* 1991;21:77-83.
๒. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N, ARIA Workshop Group and World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: S147-334.
๓. International Consensus Report on Diagnosis and Management of Rhinitis. International Rhinitis Management Working Group. *Allergy* 1994;49(Suppl):1-34.
๔. Sibbald B. Epidemiology of allergic rhinitis. In: ML B, editor. *Epidemiology of clinical allergy. Monographs in Allergy. Basel: Karger; 1993. p. 61-9.*
๕. Wuthrich B, Schindler C, Leuenberger P, Ackermann-Liebrich U. Prevalence of atopy and pollinosis in the adult population of Switzerland (SAPALDIA study). *Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults. Int Arch Allergy Immunol* 1995;106:149-56.
๖. Strachan D, Sibbald B, Weiland S, Ait-Khaled N, Anabwani G, Anderson HR, et al. Worldwide variations in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis in children: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Pediatr Allergy Immunol* 1997;8:161-76.
๗. ปกิต วิชยานนท์, อรทัย จิรพวงศานานุรักษ์, นवलอนงค์ วิศิษฎ์สุนทร, มนตรี ตูจันดา. Prevalence of asthma, rhinitis and eczema in children from the Bangkok area using the ISAAC (International study for asthma and allergy in children) questionnaires. *จดหมายเหตุทางแพทย์* ๒๕๔๑;๘๑:๑๗๕-๘๔.
๘. มนตรี ตูจันดา. Prevalence of allergic diseases in students of Mahidol University. *สารศิริราช* ๒๕๒๑;๓๐:๑๒๘๕-๘๘.
๙. จวีวรรณ บุนนาค, พีรพันธ์ เจริญชาติศรี, ศิริพร วรประยูร, สุพรชัย กองพัฒนากุล. Epidemiology of rhinitis in Thais: characteristics and risk factors. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2000;18:1-7.
๑๐. จวีวรรณ บุนนาค, สุพรชัย กองพัฒนากุล, พีรพันธ์ เจริญชาติศรี, ศิริพร วรประยูร, พรชูลี สุภัทรชัยพิศิษฐ์. A survey of allergic diseases in university students of Bangkok, Thailand. *J Rhinol* 1997;4:18:90-3.
๑๑. Mc Devitt HO, Benacerraf B. Genetic control of specific immune responses. *Adv Immunol* 1969;11:31-74.
๑๒. Tada T, Ishizaka K. Distribution of gamma E-forming cells in lymphoid tissues of the human and monkey. *J Immunol* 1970;104:377-87.
๑๓. Grangette C, Gruart V, Ouaisi MA, Rizvi F, Delespesse G, Capron A, et al. IgE receptor on human eosinophils (FcER1): comparison with B cell CD23 and association with an adhesion molecule. *J Immunol* 1989;143:3580-8.
๑๔. Melewicz FM, Spiegelberg HL. Fc receptors for IgE on a subpopulation of human peripheral blood monocytes. *J Immunol* 1980;125:1026-9.
๑๕. Cines DB, van der Keyl H, Levinson AI. In vitro binding of an IgE protein to human platelets. *J Immunol* 1986;136:3433-40.
๑๖. Gomez E, Corrado OJ, Baldwin DL, Swanston AR, Davies RJ. Direct in vivo evidence for mast cell degranulation during allergen-induced reactions in man. *J Allergy Clin Immunol* 1986;78:637-645.
๑๗. Iliopoulos O, Proud D, Adkinson NF Jr, Norman PS, Kagey-Sobotka A, Lichtenstein LM, et al. Relationship between the early, late, and rechallenge reaction to nasal challenge with antigen: observations on the role of inflammatory mediators and cells. *J Allergy Clin Immunol* 1990;86:851-61.
๑๘. Lim MC, Taylor RM, Naclerio RM. The histology of allergic rhinitis and its comparison to nasal lavage. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:136-44.
๑๙. Naclerio RM, Proud D, Togias AG, Adkinson NF Jr, Meyers DA, Kagey-Sobotka A, et al. Inflammatory mediators in the late antigen-induced rhinitis. *N Engl J Med* 1985;313:65-70.
๒๐. Bradding P, Feather IH, Howarth PH, Mueller R, Roberts JA, Britten K, et al. Interleukin-4 is localized to and released by human mast cells. *J Exper Med* 1992;176:1381-6.
๒๑. Howarth P. The cellular basis for allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy* 1995;50(Suppl. 23):6-10.
๒๒. Naclerio RM. Pathophysiology of perennial allergic rhinitis. *Allergy* 1997;52(Suppl. 36):7-13.
๒๓. Papi A. Epithelial ICAM-1 regulation and its role in allergy. *Clin Exp Allergy* 1997;27:721-4.
๒๔. Ciprandi G, Pronzato C, Ricca V, Bagnasco M, Canonica GW. Evidence of intercellular adhesion molecule-1 expression on nasal epithelial cells in acute rhinoconjunctivitis caused by pollen exposure. *J Allergy Clin Immunol* 1994;99:738-46.
๒๕. Ciprandi G, Pronzato C, Ricca V, Passalacqua G, Bagnasco M, Canonica GW. Allergen-specific challenge induces intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1 or CD54) on nasal epithelial cells in allergic subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1653-9.
๒๖. Ciprandi G, Buscaglia S, Pesce G, Pronzato C, Ricca V, Parmiani S, et

- al. Minimal persistent inflammation is present at mucosal level in patients with asymptomatic rhinitis and mite allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1995;96:971-9.
๒๗. Walden SM, Proud D, Lichtenstein LM, Kagey-Sobotka A, Naclerio RM. Antigen-provoked increase in histamine reactivity: observations on mechanisms. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:642-8.
๒๘. Klementsson H, Andersson M, Baumgarten CR, Venge P, Pipkorn U. Changes in non-specific nasal reactivity and eosinophil influx and activation after allergen challenge. *Clin Exp Allergy* 1990;20:539-47.
๒๙. Sibbald B, Strachen DP. Epidemiology of rhinitis. In: Busse WW, Holgate ST, editors. *Asthma and Rhinitis*. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1995. p. 32-43.
๓๐. ฉวีวรรณ บุญนาค, ปริมณฑ์ กาญจนชัยฐิติ, บุญเจือ ธรณินทร์. The incidence of sinus involvement in allergic rhinitis in Thai patients. In: Takahashi R, editor. *Proceeding international symposium of infection and allergy of the nose and paranasal sinuses*. Tokyo: Scimed Publications; 1977. p. 273-7.
๓๑. Jen A, Baroody FM, deTineo M, Haney L, Blair C, Naclerio RM. As needed use of fluticasone propionate nasal spray reduces symptoms of seasonal allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:732-8.
๓๒. Andri L, Senna G, Betteli C, Giovanni S, Andri G, Falagiani P. Local nasal immunotherapy for Dermatophagoides-induced rhinitis: efficacy of a powder extract. *J Allergy Clin Immunol* 1993;91:987-96.
๓๓. Mungan D, Misirligil Z, Gurbuz L. Comparison of the efficacy of subcutaneous and sublingual immunotherapy in mite-sensitive patients with rhinitis and asthma—a placebo controlled study. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;82:485-90.
๓๔. Passalacqua G, Albano M, Fregonese L, Riccio A, Pronzato C, Mela GS, et al. Randomized controlled trial of local allergoid immunotherapy on allergic inflammation in mite-induced rhinoconjunctivitis. *Lancet* 1998;351:629-32.
๓๕. Ebner C, Siemann U, Bohle B, Wilhelm M, Wiedermann U, Schenk S, et al. Immunological changes during specific immunotherapy of grass pollen allergy: reduced lymphoproliferative responses to allergen and shift from TH2 to TH1 in T-cell clones specific for Phl p 1, a major grass pollen allergen. *Clin Exp Allergy* 1997;27:1007-15.
๓๖. Meissner N, Kochs S, Coutelle J, Kussebi F, Baumgarten C, Lowenstein H, et al. Modified T-cell activation pattern during specific immunotherapy (SIT) in cat-allergic patients. *Clin Exp Allergy* 1999;29:618-25.
๓๗. Durham SR, Ying S, Varney VA, Jacobson MR, Sudderick RM, Mackay IS, et al. Grass pollen immunotherapy inhibits allergen-induced infiltration of CD4+ T lymphocytes and eosinophils in the nasal mucosa and increases the number of cells expressing messenger RNA for interferon-gamma. *J Allergy Clin Immunol* 1996;97:1356-65.
๓๘. Klimek L, Dormann D, Jarman ER, Cromwell O, Riechelmann H, Reske-Kunz AB. Short-term preseasonal birch pollen allergoid immunotherapy influences symptoms, specific nasal provocation and cytokine levels in nasal secretions, but not peripheral T-cell responses, in patients with allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy* 1999; 29:1326-35.

**Abstract****Allergic Rhinitis****Paraya Assanasen,\* Chaweewan Bunnag\****\*Department of Oto-Rhino-Laryngology, Faculty of Medicine Siriraj Hospital*

Allergic rhinitis (AR) is a disease characterized by a symptomatic disorder of the nose, which is induced after exposure to an allergen via an IgE-mediated inflammation. AR symptoms include rhinorrhea, nasal obstruction, nasal itching and sneezing. Previous studies have classified AR into seasonal AR or perennial AR. A different classification distinguishing between intermittent AR and persistent AR has been proposed in the publication entitled "Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma" (2001). AR may also be a co-morbidity in patients with asthma, otitis media or sinusitis. The literature shows that AR impairs the quality of life, work performance, social life and school performance. The burden of AR underlines the importance of appropriate management strategies, which include allergen avoidance, pharmacotherapy and allergen immunotherapy.

**Key words:** allergic rhinitis, allergen immunotherapy