

## โรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ (Allergic Rhinitis)

ผศ. นพ. ปารยะ อาศนะเสน

สาขาวิชาโรคจมูกและโรคภูมิแพ้

ภาควิชาโสต นาสิก ลาริงซ์วิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

โรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ (allergic rhinitis) เป็นโรคที่พบได้บ่อยในประเทศไทย และประเทศอื่นๆทั่วโลก โรคนี้เป็นโรคที่มีความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายชนิดหนึ่ง โดยเป็น IgE mediated type I hypersensitivity reaction ที่เกิดที่เยื่อบุจมูก ทำให้เกิดอาการ ตั้งแต่เล็กน้อย จนถึงเป็นมาก จนทำให้คุณภาพชีวิตทั้งทางด้านร่างกาย, จิตใจ และการเข้าสังคมแย่ลง เมื่อเทียบกับคนปกติทั่วไป<sup>1</sup> เมื่อก่อนมีการแบ่งประเภทของโรคนี้ โดยอาศัยระยะเวลาที่ผู้ป่วยมีอาการ ออกเป็น

**1. Seasonal allergic rhinitis** ผู้ป่วยจะมีอาการ ในระยะที่มีสารก่อภูมิแพ้มากในอากาศเพียงระยะเวลาหนึ่ง หรือฤดูหนึ่งเท่านั้น สารก่อภูมิแพ้มักเป็นสารก่อภูมิแพ้ที่อยู่ภายนอกบ้าน (outdoor allergens) เช่น ละอองเกสรหญ้า, วัชพืช หรือดอกไม้ และเชื้อรา

**2. Perennial allergic rhinitis** ผู้ป่วยมักจะมีอาการตลอดทั้งปี และสารก่อภูมิแพ้ที่เป็นสาเหตุ มักเป็นสารก่อภูมิแพ้ภายในบ้านที่อยู่อาศัย หรือสถานที่ทำงานของผู้ป่วย เช่น ไรฝุ่น, แมลงสาบ, ขนและรังแคสัตว์ และเชื้อรา

เมื่อเร็วนี้ๆ คณะทำงานขององค์การอนามัยโลก (WHO) ได้เสนอการแบ่งชนิดของโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้แบบใหม่ โดยแบ่งเป็น 2 ชนิด<sup>2</sup> คือ

**1. Intermittent** หมายถึงผู้ป่วยมีอาการเป็นบางครั้ง โดยมีอาการน้อยกว่า 4 วันต่อ 1 สัปดาห์ หรือมีอาการติดต่อกันน้อยกว่า 4 สัปดาห์

**2. Persistent** หมายถึงผู้ป่วยมีอาการตลอดเวลา โดยมีอาการมากกว่า 4 วัน ต่อ 1 สัปดาห์ หรือมีอาการติดต่อกันนานกว่า 4 สัปดาห์

เนื่องจากยังไม่มี objective parameters ที่สัมพันธ์กับอาการของผู้ป่วยโรคนี้ชัดเจน WHO จึงได้เสนอให้ใช้อาการทางคลินิก ที่มีผลต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย แบ่งความรุนแรงของโรคออกเป็น 2 กลุ่มคือ

1. Mild
2. Moderate – severe

โดยในกลุ่ม mild ไม่มีอาการดังต่อไปนี้ ส่วนในกลุ่ม moderate – severe มีอาการดังต่อไปนี้ 1 อาการหรือมากกว่าคือ

- Sleep disturbance,
- Impairment of daily activities, leisure and / or sport,
- Impairment of school or work,
- Troublesome symptoms

## อุบัติการ

อุบัติการของโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ พบได้ประมาณร้อยละ 10–25 ของจำนวนประชากรทั่วโลก<sup>3-6</sup> ในประเทศไทยอุบัติการของโรคนี้ในเด็กวัยเรียน (6–7 ปี) หรือนักเรียน (13–14 ปี) จากการศึกษาของ ปกิต วิชาชนนท์และคณะ<sup>7</sup> ในปี พ.ศ. 2538 พบว่าเป็นโรคนี้ร้อยละ 38 สูงขึ้นกว่าที่มีการสำรวจในปี พ.ศ. 2518 โดย มนตรี ผู้จินดาและคณะ<sup>8</sup> (ร้อยละ 23) เกือบถึง 2 เท่า จากการสำรวจในปี พ.ศ. 2538 โดยหน่วยโรคภูมิแพ้ ภาควิชาโสต นาสิก ลาริงซ์วิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล พบว่าในกลุ่มประชากรทั่วไป มีผู้เป็นโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ ร้อยละ 8-13<sup>9</sup> ในกลุ่มนักศึกษาของมหาวิทยาลัยมหิดล มีอุบัติการร้อยละ 22<sup>10</sup> สำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาที่แผนกผู้ป่วยนอก หู คอ จมูก ของโรงพยาบาลศิริราช พบว่า ในปีพ.ศ. 2533-2535 มีจำนวนร้อยละ 13 แต่ในปีพ.ศ. 2540-2542 มีจำนวนเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 22 ซึ่งแสดงว่า อุบัติการของโรคนี้มีแนวโน้มสูงขึ้นเรื่อยๆ โดยเฉพาะในเมืองใหญ่ที่มีมลพิษทางอากาศเพิ่มขึ้น เชื่อว่าการที่มีปริมาณของสารก่อภูมิแพ้มากขึ้น และประชากรสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ และสารระคายเคืองในอากาศมากขึ้น ทำให้พบผู้ป่วยเพิ่มขึ้น

ในเด็กจะพบโรคนี้ ในเด็กชายบ่อยกว่าเด็กหญิง แต่ในผู้ใหญ่จะพบในผู้หญิงได้บ่อยกว่าผู้ชาย โรคนี้มักจะเริ่มแสดงอาการในวัยเรียนหรือวัยรุ่น

## สาเหตุ

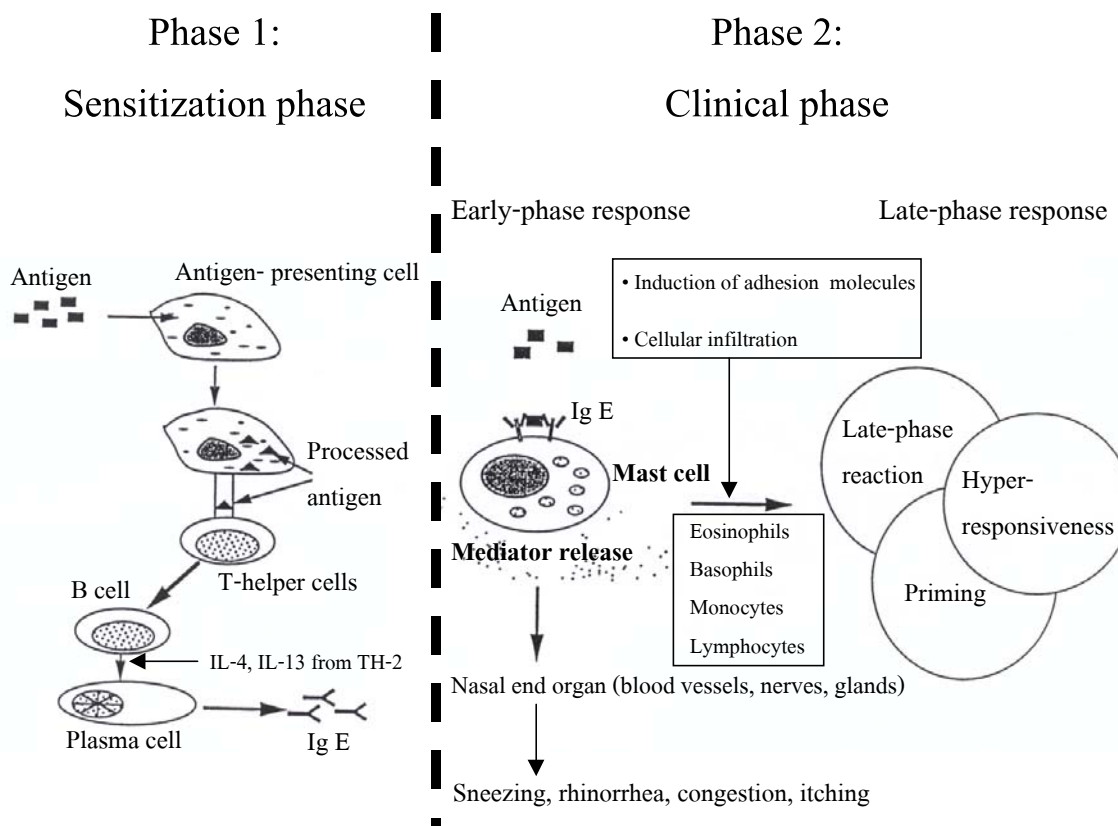
โรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ เป็นโรคที่เกิดจากหลายสาเหตุ (multifactorial disease) พอแบ่งสาเหตุหลักได้ 3 ประการ คือ

**1. Predisposing factor** ปัจจัยที่เป็นสาเหตุหลัก ได้แก่ เรื่องของพันธุกรรม (heredity) โดยผู้ป่วยที่เป็นโรคภูมิแพ้ (atopic disease) มีความผิดปกติของ immune response gene (IR - gene) ซึ่งทำหน้าที่ควบคุมการสร้างภูมิคุ้มกันของร่างกาย และ gene ที่ผิดปกตินี้สามารถถ่ายทอดไปยังลูก และหลานได้<sup>11</sup>

**2. Primary or specific factors** ปัจจัยที่เป็นสาเหตุโดยตรง ได้แก่ สิ่ง que ผู้ป่วยแพ้ หรือสารก่อภูมิแพ้ (antigen, allergen) ชนิดที่ทำให้เกิดอาการได้บ่อยคือ สารที่อยู่ในอากาศ (aeroallergen) และเข้าสู่ร่างกายโดยการหายใจ (inhalant) เช่น ฝุ่นบ้าน (house dust), ตัวไรในฝุ่นบ้าน (house-dust mite), เกสรพืช (pollen), ขี้นส่วน หรือสิ่งขับถ่ายของแมลงที่อาศัยอยู่ในบ้าน เช่น แมลงสาบ, ยุง, แมลงวัน, มด สารก่อภูมิแพ้ที่สำคัญที่สุดในฝุ่น คือ ตัวไรฝุ่น ซึ่งสารก่อภูมิแพ้เน้น มีอยู่ทั้งในตัวไร และในสิ่งขับถ่ายของมัน

**3. Secondary or precipitating factors** ได้แก่ เหตุเสริมที่ทำให้อาการแสดงออกมา หรือมีอาการมากขึ้นได้ เช่น โรคติดเชื้อ, สารระคายเคืองต่างๆ (direct irritants) เช่น กลิ่นฉุน, ควันต่างๆ, ฝุ่นละอองทุกประเภท, physical factors เช่น การออกกำลังกาย, การเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วของอุณหภูมิ, psychic factor เช่น เครียด, วิตกกังวล, ความผิดปกติทางกายวิภาคในจมูก เช่น deviated nasal septum, septal spur เป็นต้น

## พยาธิสรีรวิทยาของ allergic inflammation



รูปที่ 1. แผนภูมิแสดง พยาธิสรีรวิทยาของ allergic inflammation ในระยะแรก (phase 1) มีการสร้าง IgE หลังสัมผัสสารก่อภูมิแพ้ เมื่อมีการสัมผัสสารก่อภูมิแพ้นั้นอีก (phase 2) ก็จะเกิดอาการโดยปฏิกิริยา early-phase response ประกอบด้วย mast cell activation และมีการหลั่งของ mediators หลังจากนั้นจะมี cellular infiltration ทำให้เกิดปฏิกิริยา late-phase response และ hyperresponsiveness ต่อ antigenic และ non-antigenic stimuli ซึ่งผลของกระบวนการดังกล่าวอาจหายเองได้ หรือทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนตามมาได้

เริ่มจาก sensitization phase แล้วตามด้วย clinical phase (รูปที่ 1) โดยผู้ป่วยที่มีลักษณะทางพันธุกรรม ที่มีแนวโน้มจะเป็นโรคภูมิแพ้ (genetic predisposition for atopic disease) มีการสร้าง IgE ต่อสารก่อภูมิแพ้เกิดขึ้น หลังจากสัมผัสสารก่อภูมิแพ้ เรียกว่า “sensitization” หลังจากนั้น antigen-presenting cells เช่น macrophages หรือ dendritic cells จะนำ antigen นั้นไปเสนอต่อ T-helper cells (TH : CD4+) และ B cell โดย Interleukin (IL)-4 และ IL-13 จาก TH-2 lymphocytes จะกระตุ้นให้ B cells สร้าง IgE ขึ้นมา โดย allergen-specific IgE เหล่านี้จะจับกับ high affinity receptors บน mast cells และ basophils รวมทั้ง low affinity receptors บนเซลล์อื่นๆ ด้วย เช่น monocytes, eosinophils และ platelet<sup>12-15</sup> หลังจากนั้นเมื่อผู้ป่วยสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ อีก antigen จะทำให้เกิด cross-linking ของ IgE ที่อยู่ใกล้เคียงกัน กระตุ้นให้เกิด degranulation ของ mast cells ปล่อย inflammatory mediators ออกมามากมาย เช่น histamine, leukotriene C4 (LTC<sub>4</sub>), prostaglandin D2 (PGD<sub>2</sub>)<sup>16</sup> เกิด early-phase response (EPR) mediators ที่หลั่งออกมา นี้จะไปกระตุ้น end organs ในเยื่อจมูก เช่น เส้นประสาท, ต่อมสร้างสารคัดหลั่ง และต่อมสร้างมูก, หลอดเลือด ทำให้เกิด

อาการ คัน, จาม, คัดจมูก และน้ำมูกไหล ซึ่งอาการเหล่านี้มักหายเอง แต่อาจกลับมาได้อีก หลังสัมผัสสารก่อภูมิแพ้แล้ว 3 ถึง 10 ชั่วโมง

การกลับมาของอาการทางจมูกเหล่านี้ คือ การเกิด late-phase response (LPR) พบได้ประมาณร้อยละ 50 ของผู้ป่วย<sup>17</sup> ซึ่งอาการที่เด่นคือ อาการคัดจมูก ลักษณะสำคัญของ LPR คือ การมี influx ของเซลล์ต่างๆ เข้ามาในเยื่อจมูกมากขึ้น เช่น eosinophils, basophils, mononuclear cells และ T cells ซึ่งเซลล์หลักที่พบใน nasal secretions คือ eosinophils ในขณะที่ TH-lymphocytes พบมากในชั้น submucosa แสดงถึงการมี cytokine profiles ที่แตกต่างกันระหว่างส่วนของ nasal secretions และ nasal mucosa<sup>18</sup> eosinophils สามารถหลั่ง mediators, neurotoxins และ peroxidases ในปฏิกิริยา LPR มีหลักฐานว่า basophils เป็นตัวการหลั่ง histamine ในปฏิกิริยา LPR<sup>19</sup> ซึ่ง influx ของ basophils ที่เข้ามาในเยื่อจมูกนั้น ยังทำให้มีโอกาสจะสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ได้มากขึ้น เกิด allergic inflammation ได้มากขึ้น นอกจากนี้พบว่า cytokines จากเซลล์ต่างๆ ได้ถูกหลั่งออกมาด้วย เพื่อควบคุม inflammatory response เช่น IL-4 จาก mast cells<sup>20</sup>, IL-3, IL-4, IL-5 และ GM-CSF จาก TH-2 lymphocytes และ IL-6 จาก epithelial cells<sup>21</sup> neuronal reflex เอง ก็มีบทบาทใน allergic response โดยช่วยควบคุมปฏิกิริยาตอบสนองต่อ mediators ต่างๆ ในเยื่อจมูก และมีบทบาทในการกระตุ้น T-lymphocyte<sup>22</sup> influx ของเซลล์ที่เพิ่มขึ้นใน LPR เกิดจาก expression ของ adhesion molecules บน cell และ vascular endothelial cells ซึ่งอยู่ภายใต้การควบคุมของ cytokines ชนิดต่างๆ

การเคลื่อนไหวของ leukocytes ในระบบไหลเวียนโลหิตมาซึ่งเยื่อจมูก มีแบบแผนและขั้นตอนที่แน่นอน โดยเริ่มจาก leukocyte activation, expression ของ adhesion molecules บน vascular endothelial cells, เกิดการเคลื่อนไหวและการกลิ้ง (rolling) ของ leukocytes ไปตามผนังของหลอดเลือด, migration ของ leukocytes ผ่าน endothelium ของหลอดเลือดไปยังเยื่อจมูก หรือตำแหน่งที่มีการอักเสบ และ migration ของเซลล์ผ่าน nasal epithelium ไปยัง nasal secretions

Adhesion molecules ที่สำคัญที่ปรากฏบน endothelial cells คือ intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1), E-selectin และ vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) ซึ่งคู่ ligands ที่อยู่บน eosinophils คือ 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 ซึ่ง adhesion molecules และ co-receptors เหล่านี้มีส่วนร่วมใน migration ของเซลล์

เมื่อไม่นานมานี้ ได้มีหลักฐานแสดงว่า epithelial cells มีบทบาทในปฏิกิริยา allergic inflammation ระดับ nasal mucosa ด้วย นอกเหนือจากการเป็น natural barrier โดยสามารถสังเคราะห์ mediators ได้มากมาย เช่น IL-1, IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, GM-CSF, TNF- $\alpha$ , MCP-1, RANTES<sup>23</sup> นอกจากนี้พบว่ามี expression ของ adhesion molecules ที่เพิ่มขึ้นบน nasal epithelium ระหว่างที่มี allergic inflammation หลังสัมผัสกับ seasonal antigen<sup>24</sup> หรือหลัง antigen challenge<sup>25</sup> และยังพบว่า ผู้ป่วยที่แพ้ไรฝุ่น แม้จะไม่มีอาการก็มี mild expression ของ ICAM-1 ทั้งบน nasal และ conjunctival epithelium โดยพบร่วมกับ inflammatory cells แสดงถึงการมี inflammatory reaction อยู่ตลอดเวลา แม้ในปริมาณที่น้อย (minimal persistent inflammation)<sup>26</sup> ดังนั้น expression ของ ICAM-1 บนเยื่อจมูก จึงเป็นสัญญาณที่บ่งบอกถึง การมี inflammatory reaction คือบ่งบอกถึงความสามารถในการดึงดูดเม็ดเลือดขาว ให้เคลื่อนที่ไปยังเยื่อจมูก ทำให้เกิด allergic inflammation ได้ตลอดเวลา

นอกจาก EPR และ LPR แล้วยังเกิดปรากฏการณ์ ที่เยื่อจมูกไวต่อสารก่อภูมิแพ้เป็นพิเศษที่เรียกว่า priming effect ซึ่งปรากฏการณ์นี้สามารถกลับคืนสู่ภาวะปกติได้เมื่อไม่มีการสัมผัสสารก่อภูมิแพ้อีกต่อไป กลไกของการเพิ่มความไวของเยื่อจมูกหรือ hyperresponsiveness นี้เกิดจาก inflammatory cellular infiltration, mediators ที่หลั่งมากขึ้น และการเพิ่มความไวต่อการตอบสนองของ end organ inflammatory cells ที่เข้ามาในเยื่อจมูกที่มากขึ้นนี้ จะทำให้สารก่อ

ภูมิแพ้ ผ่านเข้าไปใน nasal mucosa ได้มากขึ้น เนื่องจากการเปลี่ยนแปลง permeability และเป็น target ของการสัมผัสกับ สารก่อภูมิแพ้เพิ่มขึ้น มีการสร้าง inflammatory mediators มากขึ้น และไปเพิ่มการตอบสนองของ end organ นอกจากนี้ผู้ป่วยยังมีความไวต่อสารอื่นๆ ที่ไม่ใช่สารก่อภูมิแพ้ด้วย เช่น histamine, อากาศเย็น, methacholine<sup>22, 27, 28</sup>

โดยสรุป allergic inflammation ประกอบด้วย sensitization phase ซึ่งมีการสร้าง IgE หลังจากสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ และ clinical phase ซึ่งทำให้มีอาการต่างๆ ระหว่างสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ ซึ่งช่วงนี้ยังแบ่งออกเป็น EPR ซึ่งเกี่ยวข้องกับ degranulation ของ mast cell และ LPR ซึ่งเกี่ยวข้องกับ การเพิ่มขึ้นของ inflammatory cells ในเยื่อจมูก และมีการหลั่ง cytokines มากขึ้น cytokines และ mediators เหล่านี้ทำให้เกิด expression ของ adhesion molecules และการสร้าง chemoattractants เพื่อดึงดูดเซลล์ต่างๆ เข้ามาในเยื่อจมูก ซึ่งมีผลต่อการตอบสนองของเยื่อจมูก ต่อสารก่อภูมิแพ้ และสิ่งกระตุ้นที่ไม่ใช่สารก่อภูมิแพ้

## ลักษณะทางคลินิก

### อาการ

เมื่อผู้ป่วยสัมผัสสารก่อภูมิแพ้เช่น ฝุ่นบ้าน ผู้ป่วยจะมีอาการคันจมูก และอาจมีอาการจามติดๆ กันหลายครั้ง และมีน้ำมูกใสๆ และอาการคัดจมูก อาการดังกล่าวมักเป็นอยู่เป็นนที หรือชั่วคราว หลังจากนั้นจะหายได้เอง โดยอาจมีอาการคันที่ตา, คอ, หู หรือที่เพดานปากด้วย นอกจากนี้ผู้ป่วยอาจมีอาการอื่นๆ ร่วมด้วย เช่น อาการปวดศีรษะ, เสียงเปลี่ยน (hyponasality), จมูกไม่ได้กลิ่น (anosmia), น้ำมูกไหลลงคอ (postnasal drip) ซึ่งจะใส ต่างจากในโรคไซนัสอักเสบเรื้อรังซึ่งจะข้น มีสีเหลืองหรือเขียว อาจมีอาการหูอื้อ หรือมีเสียงดังในหู จากรูเปิดของ eustachian tube บวม, อาการคล้ายกับ มีก้อน หรือมีอะไรติดๆ ในคอ (sense of lump in the throat) หรืออาจมีอาการเจ็บคอเรื้อรัง จากการที่มี postnasal drip และการที่หายใจทางปากเป็นประจำเนื่องจากคัดจมูก

### อาการแสดง

ผู้ป่วยที่มีอาการตั้งแต่อายุน้อย และเป็นอยู่ยาวนาน ทำให้ต้องหายใจทางปากเสมอ อาจทำให้การเจริญเติบโตของกระดูกใบหน้าและฟันผิดปกติ ที่เรียกว่า long-face syndrome คือใบหน้าส่วนล่างจะยาวกว่าปกติ เนื่องจากต้องอ้าปากหายใจตลอดเวลา เพดานปากจะแคบและโค้งสูง (Gothic arch) เวลายิ้มจะมองเห็นส่วนของเหงือกที่อยู่เหนือฟันบนได้มาก เรียกว่า gummy smile อาจมีความผิดปกติ ในการสบฟันร่วมด้วย (ในสมัยก่อนมักพบร่วมกับการที่มีต่อม adenoid โต จึงมักเรียกว่า “adenoid facies”) ในเด็กที่มีอาการคันจมูก เด็กมักจะยกมือขึ้นขี้ หรือ เสยที่ปลายจมูกบ่อยๆ ลักษณะเช่นนี้เรียกว่า “allergic salute” การทำเช่นนี้นานๆ อาจทำให้เกิดมีรอยย่นที่สันจมูก เรียกว่า “allergic nasal line” รายที่มีอาการคัดจมูกอยู่ยาวนานๆ อาจทำให้มีการคั่งของ venous blood บริเวณใต้ขอบตาล่างได้ เรียกว่า “allergic shiners”

ขณะที่ผู้ป่วยกำลังมีอาการ ถ้าตรวจจมูกโดยวิธี anterior rhinoscopy จะพบว่าเยื่อจมูกโดยเฉพาะ inferior turbinate จะบวม อาจมีสีซีด (pale) หรือสีคล้ำ (bluish) มีน้ำมูกใสๆ จำนวนมาก เยื่อจมูกอาจมี polypoid change หรือ มีริดสีดวงจมูกร่วมด้วยได้

การตรวจโดย posterior rhinoscopy อาจพบว่าปลายด้านหลังของ inferior turbinate บวมโต เห็นเป็นก้อนขรุขระคล้ายน้อยหน่าอยู่บริเวณ choana (mulberry turbinate) เยื่อใน nasopharynx หรือรอบรูเปิดของท่อ eustachian tube อาจบวม ซีด และมีน้ำมูกใสๆ นอกจากนี้ยังอาจพบ adenoid hyperplasia ได้

การตรวจ oropharynx อาจพบผนังคอเป็นตุ่มนูนแดงกระจายอยู่ทั่วไป ที่เรียกว่า granular pharynx ซึ่งเกิดจากการระคายเคืองเรื้อรังของผนังคอจาก postnasal drip หรือจากการหายใจทางปาก

## การวินิจฉัยโรค

มีจุดประสงค์เพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรค รวมทั้งวินิจฉัยโรคอื่น ที่เกิดร่วมกับโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ และผลแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากโรคนี้ เพื่อที่จะได้ให้การรักษาไปด้วยพร้อมกัน เนื่องจากมักพบโรคหอบหืด ในผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ได้บ่อย” จึงควรซักถามอาการเกี่ยวกับโรคนี้ด้วย และควรฟังปอดด้วยทุกครั้ง

**1. ประวัติ** โดยอาศัยลักษณะเฉพาะของอาการ เมื่อสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ และควรถามถึงโรคภูมิแพ้อื่นๆ (atopic diseases) และอาการของโรคเหล่านั้น ที่ผู้ป่วยอาจเป็นด้วย เช่น โรคหอบหืด, โรคเยื่อตาอักเสบจากภูมิแพ้, โรคผิวหนังอักเสบจากภูมิแพ้ นอกจากนี้ควรถามเรื่อง อาชีพ, สัตว์เลี้ยง และสิ่งแวดล้อม ของผู้ป่วย ทั้งที่บ้านและที่ทำงาน รวมทั้งสารที่ผู้ป่วยคิดว่าตนเองแพ้ ประวัติครอบครัวก็มีส่วนช่วย ในการวินิจฉัยโรค โดยผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ อาจมีพ่อ, แม่ หรือญาติพี่น้อง เป็นโรคในกลุ่ม atopy ได้

**2. การตรวจร่างกาย** ถ้าตรวจขณะที่มีอาการ ก็อาจพบอาการแสดงอย่างทีกล่าวไว้ข้างต้น ถ้าตรวจขณะที่ไม่อาการ หรือผู้ป่วยกินยาระงับอาการของโรคภูมิแพ้อยู่ ก็อาจไม่พบสิ่งผิดปกติใดๆ

**3. การตรวจพิเศษ** จะช่วยยืนยันการวินิจฉัยโรค ในรายที่มีประวัติ และการตรวจร่างกายเข้าได้กับโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ และจะช่วยในการวินิจฉัย ในรายที่มีประวัติ และการตรวจร่างกายไม่ชัดเจน การตรวจพิเศษเหล่านี้ ได้แก่

**3.1 การตรวจหาจำนวน eosinophils ใน peripheral blood smear** โดยการเจาะ complete blood count ถ้าพบว่า eosinophils สูงมากกว่าร้อยละ 10 จะช่วยสนับสนุน แต่ถ้าไม่สูง ไม่ได้บอกว่าผู้ป่วยไม่เป็นโรคนี้

**3.2 การตรวจหาจำนวน eosinophils ในน้ำมูก** โดยนำน้ำมูกผู้ป่วยมาป้ายบนแผ่น slide แล้วย้อมด้วย Wright's stain ถ้าพบว่ามากกว่าร้อยละ 30 ของ leukocytes ที่ตรวจพบเป็น eosinophils ก็น่าจะเป็นปฏิกิริยาภูมิแพ้ และจะช่วยสนับสนุน และเช่นเดียวกัน ถ้าไม่พบ eosinophils หรือพบน้อยกว่าร้อยละ 30 ก็ไม่ได้บอกว่าผู้ป่วยไม่เป็นโรคนี้

**3.3 การตรวจหา basophil และ / หรือ mast cell** โดยการทำ nasal scraping โดยการขูดชั้นผิวของเยื่อจมูก บริเวณตรงกลางของ inferior turbinate มาแผ่ให้บางบน slide แล้วย้อมด้วย Hansel's stain หรือ Wright's stain ในผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้จะพบ basophil และ mast cell มากกว่าคนปกติ

**3.4 การทำ IgE ที่ผิวหนัง** โดยการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง (allergy skin test) จะช่วยให้ข้อมูลเกี่ยวกับสิ่งที่ผู้ป่วยแพ้ ทำให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงได้ถูกต้อง และให้ข้อมูล ในกรณีที่ต้องรักษาผู้ป่วยด้วยวิธี immunotherapy การตรวจวิธีนี้เป็นวิธีที่มีความไวและความจำเพาะสูงสุด ในการตรวจวินิจฉัยโรคภูมิแพ้ มี 2 วิธีคือ

- **Skin prick test** ใช้น้ำยาสกัดจากสารก่อภูมิแพ้ หยดลงบนผิวหนังที่แขน แล้วใช้เข็มสะกดตรงกลางหยดน้ำยา เพื่อเปิดผิวหนังชั้นบนออก ถ้าผู้ป่วยมี IgE ที่จำเพาะต่อสารก่อภูมิแพ้นั้น ก็จะเกิดปฏิกิริยา allergic inflammation ขึ้นโดยเกิดรอยนูน (wheal) และ ผื่นแดง (flare) อ่านผลได้ในเวลา 20 นาที หลังการทดสอบ

- **Intradermal test** ใช้น้ำยาสกัดจากสารก่อภูมิแพ้ จำนวน 0.02 มล. ฉีดเข้าในชั้นผิวหนัง ให้เกิดรอยนูนที่มีเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 5 มม. อ่านผลในเวลา 20 นาที หลังฉีดโดยวัดขนาดของรอยนูนที่ขยายใหญ่ขึ้น

สารก่อภูมิแพ้ที่นำมาทดสอบ มักเป็นสารก่อภูมิแพ้ ที่พบได้บ่อย เช่น ฝุ่นบ้าน, ตัวไรในฝุ่น, แมลงต่างๆ ที่อาศัยในบ้าน เช่น แมลงสาบ และจะมี positive (histamine) และ negative control (carrier substance) ร่วมในการทดสอบด้วย เพื่อให้แน่ใจว่าผู้ป่วยไม่ได้แพ้สารที่ใช้ละลายในสารก่อภูมิแพ้ที่นำมาทดสอบ และผิวหนังตอบสนองได้ดีต่อ

histamine โดยทั่วไปจะทดสอบโดยวิธี skin prick test ก่อนโดยถือว่าเป็น screening test ถ้าผล skin prick test ให้ผลลบ จึงทดสอบโดยวิธี intradermal test ต่อไป ถ้า skin prick test ให้ผลบวกชัดเจน ไม่จำเป็นต้องทำการทดสอบโดยวิธี intradermal test อีก เพื่อลดอัตราเสี่ยงต่อการเกิด systemic reaction การทดสอบโดยตรวจหา IgE ที่ผิวหนังนี้ ควรมีเครื่องมือเตรียมพร้อมสำหรับ resuscitation ด้วยเสมอ เพื่อในกรณีเกิด anaphylactic reaction

**3.5 การหาปริมาณ IgE ในเลือด** ซึ่งหาได้ทั้ง total IgE ถือเป็นระดับของ IgE รวมทั้งหมด ไม่จำเพาะต่อสารก่อภูมิแพ้ชนิดใดชนิดหนึ่ง ซึ่งหาได้โดยวิธี Paper Radio – Immunosorbent Test (PRIST) และหา specific IgE คือหาระดับ IgE ที่จำเพาะต่อสารก่อภูมิแพ้แต่ละชนิด ซึ่งหาโดยวิธี Radio Allergosorbent test (RAST) การหา total IgE ไม่ช่วยมากนักในการวินิจฉัยโรค ส่วนการหา specific IgE เป็นที่นิยมในต่างประเทศ เนื่องจากไม่เสี่ยงต่อ systemic reaction, ผู้ป่วยไม่จำเป็นต้องอดยา, ไม่ต้องใช้เวลาของผู้ป่วยนานในการทดสอบ ไม่เหมือนการทำ skin test ทำให้สะดวกเพียงแค่เจาะเลือด 1 ครั้ง หาสารที่ผู้ป่วยแพ้ได้หลายชนิด แต่ในประเทศไทยไม่นิยมใช้ เนื่องจากมีราคาแพง

**3.6 การหา allergen – specific IgE ที่เยื่อจมูก** โดยการนำ nasal provocation test โดยนำสารที่สงสัยว่าเป็นสารก่อภูมิแพ้ ใส่เข้าไปในเยื่อจมูก แล้วดูปฏิกิริยาของเยื่อจมูก และอาการของผู้ป่วย ซึ่งมักจะใช้ในการทำวิจัยมากกว่า อย่างไรก็ตามอาจมีประโยชน์ในการวินิจฉัย occupational rhinitis

**3.7 x-ray sinus** เพื่อดูว่าผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ มีโรคไซนัสอักเสบร่วมด้วยหรือไม่ ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อย และควรทำทุกราย จากการศึกษา plain film sinus ในผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ที่ รพ.ศิริราช จำนวน 356 ราย พบว่ามีพยาธิสภาพเกิดขึ้นที่ sinus ถึงร้อยละ 40<sup>30</sup>

**3.8 Nasal endoscopy** เพื่อดูรายละเอียดในช่องจมูกให้ชัดเจนมากขึ้น ในรายที่สงสัยว่าจะมีภาวะแทรกซ้อน หรือโรคอื่นร่วมด้วย เช่น ผนังกันช่องจมูกคด, ริดสีดวงจมูก, ไซนัสอักเสบ, เนื้องอกของจมูกและไซนัส, ความผิดปกติทางกายวิภาคอื่นๆ ที่ทำให้ผู้ป่วยมีอาการทางจมูก

## การรักษา

การรักษาโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ ควรเริ่มตั้งแต่อธิบายเรื่องโรคนี้ ให้ผู้ป่วยและคนในครอบครัวผู้ป่วยเข้าใจ และแนะนำให้ผู้ป่วยดูแลตนเองให้เหมาะสม เช่น พยายามรักษาสุขภาพร่างกายให้แข็งแรงอยู่เสมอ โดยออกกำลังกายสม่ำเสมอ, รับประทานอาหารที่มีประโยชน์ให้ครบ 5 หมู่, นอนหลับพักผ่อนให้เพียงพอ และรักษาสุขภาพจิตให้สดชื่นแจ่มใส เพราะถ้ามีอาการเครียด กังวล อาจทำให้อาการของโรคเป็นมากขึ้น

ถ้าผู้ป่วยมีอาการของโรคหอบหืด หรือโรคทางเดินหายใจส่วนล่าง ก็ควรให้การรักษาร่วมด้วย หลักการรักษามีอยู่ 4 ขั้นตอน คือ

### 1. การหลีกเลี่ยง หรือกำจัดสิ่งที่แพ้ (avoidance)

เป็นการรักษาที่สำคัญที่สุด โดยหลีกเลี่ยงสิ่งที่แพ้ หรือกำจัด หรือลดปริมาณของสารก่อภูมิแพ้ที่มีอยู่ในสิ่งแวดล้อมรอบตัวให้เหลือน้อยที่สุด โดยเฉพาะในห้องนอนซึ่งผู้ป่วยต้องใช้เวลาอยู่ในห้องนี้ 6-8 ชั่วโมง ต่อวัน โดยดูดฝุ่นทำความสะอาดอย่างสม่ำเสมอ รวมทั้งทำความสะอาดเครื่องปรับอากาศในห้องนอนด้วย นำที่นอน และหมอนมาตากแดดทุกอาทิตย์ และซักทำความสะอาดผ้าปูที่นอน, ปลอกหมอน, ผ้าห่ม และผ้าคลุมเตียง อย่างน้อยเดือนละ 2 ครั้ง ในรายที่แพ้ขนสัตว์ ก็ไม่ควรเลี้ยงสัตว์นั้น หรืออย่างน้อย ไม่ควรนำสัตว์นั้นเข้าไปในห้องนอน นอกจากนี้ควรหลีกเลี่ยงสารระคายเคือง หรือปัจจัยชักนำต่างๆ ที่จะทำให้มีอาการของโรคมักขึ้นด้วย เช่น การอดนอน, การดื่มเหล้า, สูบบุหรี่, การสัมผัสฝุ่น, ควัน, กลิ่นฉุน, อากาศเย็น หรือร้อนจัดเกินไป จึงต้องแนะนำให้ผู้ป่วยสังเกตว่า สารหรือภาวะ

แวดล้อมอะไร ที่ทำให้อาการเป็นมากขึ้น เพื่อที่จะได้หลีกเลี่ยง อย่างไรก็ตาม บางครั้งการหลีกเลี่ยง เป็นสิ่งที่ปฏิบัติได้ยาก ในชีวิตประจำวัน

## 2. การใช้ยาบรรเทาอาการ (pharmacological treatment) เช่น

**2.1 Antihistamine ( $H_1$ -receptor antagonist)** ซึ่งจะไปแย่งจับ histamine receptor ทำให้ป้องกันการออกฤทธิ์ของ histamine ที่ถูกหลั่งออกมา ซึ่งจะได้ผลดีก็ต่อเมื่อให้ยา ก่อนที่จะสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ ปัจจุบันนิยมใช้ second-generation antihistamine เป็นตัวเลือกอันดับแรก เนื่องจากมีผลข้างเคียงเรื่องง่วงซึม หรือ anticholinergic effect น้อย เมื่อเทียบกับ first generation นอกจากนี้ปัจจุบันยังมี antihistamine ในรูป topical ซึ่งมีการดูดซึมเข้าในกระแสโลหิตได้น้อย ออกฤทธิ์เร็ว (ใช้เวลาน้อยกว่า 15 นาที) แต่จะใช้ได้ผลเฉพาะอาการทางจมูกเท่านั้น การใช้ antihistamine นี้แนะนำให้ใช้ในผู้ป่วยที่มีอาการไม่มาก และมีอาการเพียงครั้งคราว (intermittent allergic rhinitis) ซึ่งยานี้ หลักในการใช้ คือ ใช้ระงับ หรือบรรเทาอาการเท่านั้น

**2.2 Decongestant** มีทั้งในรูป systemic และ topical โดยจะไปกระตุ้น  $\alpha$  - adrenergic receptor ในจมูกทำให้หลอดเลือดหดตัว และเนื้อเยื่อในจมูกยุบวม การใช้ topical decongestant ไม่ควรใช้ติดต่อกันนานเกิน 1 สัปดาห์ เพราะจะทำให้เกิด rebound vasodilatation และเกิด rhinitis medicamentosa ตามมาได้ แต่ให้ได้ในระยะเวลาสั้นๆ ในผู้ป่วยที่มีอาการคัดจมูกมาก decongestant ควรใช้อย่างระมัดระวังในผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 1 ปี, ผู้ป่วยอายุมากกว่า 60 ปี, ผู้หญิงตั้งครรภ์ หรือรายที่มีข้อห้ามใช้

**2.3 Corticosteroids** สามารถให้ได้ในรูป systemic (oral form) หรือ topical โดย oral corticosteroids มีข้อบ่งชี้ในการใช้รักษาโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ คือ

1. ในรายที่มีอาการคัดจมูกมาก ซึ่งทำให้การใช้ topical steroids ได้ผลไม่ดี เนื่องจากยาไม่สามารถเข้าไปในจมูกได้ทั่วถึง
2. ในรายที่มี anosmia ร่วมด้วย
3. ในรายที่มี nasal polyp เล็กๆ ร่วมด้วย และให้ oral steroids เพื่อทำ medical polypectomy
4. ในรายที่มี rhinitis medicamentosa ร่วมด้วย เนื่องจากการใช้ topical decongestant นานเกินไป

systemic steroids มีข้อดีเหนือ topical steroids คือ มีผลต่อทุกส่วนของจมูกและโพรงอากาศข้างจมูก แต่อาจมีผลข้างเคียงเกิดขึ้นได้มาก จึงไม่ควรใช้ ถ้าไม่จำเป็นจริงๆ

ส่วน topical steroids ถือเป็นการรักษามาตรฐานของโรคนี้ โดยเป็นยาที่มีประสิทธิภาพในการรักษาโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้มากที่สุด ดังนั้นจึงใช้ยานี้ในการรักษาและป้องกันอาการ และสามารถออกฤทธิ์ได้ดี โดยมีความเข้มข้นของยาสูงที่ receptor ในเยื่อจมูก และมีการดูดซึมเข้าสู่ระบบไหลเวียนโลหิตน้อยมาก ทำให้มี systemic adverse effects น้อย เช่น HPA-axis suppression อย่างไรก็ตามอาจพบผลข้างเคียงเฉพาะที่ได้บ้างเช่น เกิดสะเก็ด (crust) ในโพรงจมูก, จมูกแห้ง หรือทำให้เกิดเลือดกำเดาไหลได้ การใช้ topical steroids ควรใช้ต่อเนื่องกัน จึงจะได้ผลดี ในการคุมอาการของผู้ป่วย แม้ว่าการศึกษาใหม่ๆ พบว่าการใช้ topical steroids ชนิดที่ออกฤทธิ์เร็ว เป็นครั้งคราว แบบตามความจำเป็น (as needed) ก็ได้ผลดีเช่นกัน<sup>1</sup> WHO ได้แนะนำให้ใช้ยานี้เป็น first-line agent ในการรักษาผู้ป่วยที่มีอาการของโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้แบบ moderate ถึง severe หรือ รายที่เป็น persistent allergic rhinitis หรือในรายที่มีอาการคัดจมูกเป็นอาการเด่น<sup>2</sup>

**2.4 Anticholinergic drug** เช่น ipratropium bromide จะช่วยในการลดน้ำมูก ในรายที่ให้การรักษาโดยยาตัวอื่นแล้ว ผู้ป่วยยังมีปัญหาน้ำมูกไหลมากอยู่ หรือให้ได้ในรายที่อาการสำคัญของผู้ป่วยคือ น้ำมูกไหล



**2.5 Anti-leukotrienes** โดยยานี้จะช่วยลดอาการคัดจมูกเป็นหลัก อาจให้เสริมในกรณีให้ยาอื่นๆ ช่วยบรรเทาอาการคัดจมูกแล้ว แต่อาการไม่ดีขึ้น

**2.6 Future modalities** การรักษาใหม่ๆ ที่ได้ดำเนินการวิจัยอยู่เช่น การใช้ humanised monoclonal antibodies ต่อ IgE ซึ่งเป็นการสร้าง antibody ต่อส่วนสำคัญของ free IgE ที่ใช้ในการจับกับ receptor ที่ mast cell หรือ basophil ทำให้ปริมาณ IgE ที่อยู่บนเซลล์ดังกล่าวนี้ลดลง ทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ได้น้อยลง นอกจากนั้นยังมีการพัฒนา inhibitor ต่อ eosinophil chemotactic factors หรือ antibody ต่อ cytokines ตัวอื่นๆ ที่มีบทบาทในปฏิกิริยาภูมิแพ้

### 3. การฉีดวัคซีน (allergen immunotherapy)

เป็นการฉีดสารก่อภูมิแพ้ ที่คิดว่าเป็นสาเหตุทำให้เกิดอาการ เข้าไปในร่างกายที่ละน้อย โดยฉีดเข้าในผิวหนัง (intradermal) หรือใต้ผิวหนัง (subcutaneous) แล้วค่อยๆ เพิ่มจำนวนจนได้ขนาดสูงสุด ที่ผู้ป่วยรับได้

ข้อบ่งชี้ในการพิจารณาให้การรักษาโดยวิธีนี้คือ

3.1 ผู้ป่วยแพ้สารก่อภูมิแพ้ ที่ไม่สามารถจะหลีกเลี่ยงได้ (unavoidable antigen)

3.2 ผู้ป่วยมีอาการมากโดยมีอาการตลอดปี และเป็นมานานไม่ต่ำกว่า 1 – 2 ปี หรือมีอาการของโรคหอบหืดร่วมด้วย

3.3 ไม่สามารถควบคุมอาการได้ด้วยยา หรือไม่สามารถทนอาการข้างเคียงของยาเหล่านั้นได้

การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นหลังการฉีดวัคซีน คือ ในระยะแรกๆ ระดับ IgE อาจเพิ่มขึ้น เมื่อให้การรักษาติดต่อกันเกิน 1 ปี จะมีระดับ IgE ใน serum ลดลง นอกจากนั้นจะมีการสร้าง IgG เพิ่มขึ้น ซึ่งเป็น blocking antibody ไปแย่งจับกับสารก่อภูมิแพ้ ก่อนที่สารก่อภูมิแพ้นั้นจะไปจับกับ IgE ที่ผิวของ mast cell หรือ basophil ทำให้ไม่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ขึ้น

นอกจากการให้ immunotherapy โดยวิธีฉีดแล้ว มีรายงานว่า การให้ immunotherapy โดยการให้ทางจมูก (nasal immunotherapy)<sup>32</sup> ให้หยดใต้ลิ้น (sublingual immunotherapy)<sup>33, 34</sup> ก็ได้ผลดีเช่นกัน นอกจากนี้มีการพัฒนาสารก่อภูมิแพ้ให้จำเพาะเจาะจง ที่จะไปกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันที่เกี่ยวข้องมากขึ้น (specific immunotherapy) โดยใช้ recombinant allergen หรือ peptide vaccines เป็นต้น immunotherapy นี้เป็นวิธีเดียว ที่มีแนวโน้มว่าจะรักษาโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ให้หายได้ เนื่องจากเป็นการเปลี่ยนแปลงการทำงานของ T-helper cell โดยการลดจำนวน TH-2 ซึ่งมีบทบาทในโรคภูมิแพ้ และเพิ่ม TH-1 ซึ่งเป็นตัวต่อต้านไม่ให้เกิดโรคภูมิแพ้<sup>35, 36</sup>

นอกจากนั้น immunotherapy ยังลด inflammatory cell recruitment and activation และลดการหลั่งของ mediators ด้วย<sup>37, 38</sup> WHO แนะนำให้เริ่มให้ immunotherapy ในระยะแรกของโรค เมื่อมีข้อบ่งชี้ เพื่อลดผลข้างเคียงจากการใช้ยา และป้องกันไม่ให้อาการของโรคที่เป็นอยู่รุนแรง และป้องกันไม่ให้เกิดผลแทรกซ้อนจากโรคตามมา<sup>2</sup>

### 4. การรักษาโดยการผ่าตัด (surgical treatment)

เป็นการผ่าตัดรักษาอาการบางอย่าง เช่น อาการคัดจมูก หรือน้ำมูกไหล ซึ่งให้การรักษาโดยการใช้ยาอย่างเต็มที่แล้วไม่ดีขึ้น

**4.1 การผ่าตัดเพื่อรักษาอาการคัดจมูก** ในรายที่ inferior turbinate มีการหนาตัวขึ้นอย่างมาก อาจทำให้มีอาการคัดจมูกตลอดเวลา ซึ่งอาจรักษาโดย

4.1.1 การทำลายเยื่อจมูกเพื่อให้เกิด fibrosis หดคั้งรั้ง ทำให้เยื่อจมูกยุบตัวลงมา โดยอาจใช้ electrocautery, cryosurgery, laser photocoagulation หรือใช้ radiofrequency

4.1.2 การตัด turbinate ออกบางส่วน (partial turbinectomy) โดยอาจตัดเอาเยื่อที่หนาตัว หรือกระดูก turbinate ออกอย่างใดอย่างหนึ่ง หรือเอาออกทั้ง 2 อย่าง

4.2 การผ่าตัดเพื่อรักษาอาการน้ำมูกไหล ได้แก่ การทำ vidian neurectomy ซึ่งเป็นการตัดเอา vidian nerve ซึ่งให้ parasympathetic nerve มาเลี้ยงเยื่อบุจมูก ทำให้อาการน้ำมูกไหลลดน้อยลง

นอกจากนี้ในรายที่มีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้น ก็อาจต้องทำผ่าตัดรักษาภาวะแทรกซ้อนนั้นๆ เช่น ไชน์สอักเสบที่ไม่ดีขึ้น หรือมี nasal polyp ก็อาจต้องทำ endoscopic sinus surgery (ESS) รายที่มี otitis media with effusion ที่รักษาแล้วไม่ดีขึ้น ก็อาจทำ myringotomy with tube insertion

### ภาวะแทรกซ้อน

ในรายที่มีอาการมากและไม่ได้รับการรักษา อาจเกิดโรคแทรกซ้อนตามมาได้ดังนี้

1. **Upper respiratory tract infection** เช่น โรคไชน์สอักเสบ, ต่อม adenoid หรือต่อม tonsil อักเสบ, ผนังคออักเสบเรื้อรัง บางรายการติดเชื้อ อาจลามไปถึง lower respiratory tract ได้

2. **Otitis media with effusion (OME)** เนื่องจากเยื่อบุจมูก ติดต่อกับเยื่อของ nasopharynx และเยื่อบุรอบๆ รูเปิดของท่อ eustachian tube เมื่อมีการอักเสบและบวมของเยื่อบุจมูก อาจทำให้มีการบวม และอุดตันของรูเปิดท่อนี้ก่อนแล้วเกิด OME ตามมา

3. **Asthma** เมื่อเรื้อรัง นี้ได้มีความสนใจผลของ allergic rhinitis ต่อ asthma โดย WHO (ARIA : Allergic rhinitis and its Impact on Asthma)<sup>2</sup> asthma เป็นโรคที่พบร่วมได้บ่อยของ allergic rhinitis ซึ่งผู้ป่วยที่มีทั้ง allergic rhinitis และ asthma นั้น ถ้าอาการทางจมูกแย่ลง ก็จะทำให้อาการหอบหืดเป็นมากขึ้นด้วย ถ้ารักษาให้อาการทางจมูกดีขึ้น อาการหอบหืดก็จะดีขึ้นด้วย

4. **Nasal polyposis** การอักเสบเรื้อรังของเยื่อบุจมูก เป็นปัจจัยหนึ่งในการเกิดริดสีดวงจมูก

5. **Rhinitis medicamentosa** เกิดจากการใช้ topical decongestant ผิดวิธี ในการรักษาอาการคัดจมูก ที่เกิดจากโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้

ถ้าเราสามารถวินิจฉัยโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ และให้การรักษาที่ถูกต้องแต่เนิ่นๆ ก็จะสามารถป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้ได้

### เอกสารอ้างอิง

1. 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.
2. World Health Organization Initiative: Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2000 (In press).
3. International Consensus Report on Diagnosis and Management of Rhinitis. International Rhinitis Management Working Group. Allergy 1994; 49 (19 Suppl): 1-34.
4. Sibbald B. Epidemiology of allergic rhinitis. In: ML B, ed. Epidemiology of clinical allergy. Monographs in Allergy. Basel: Karger, 1993: 61-69.
5. 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: 149-156.

6. Strachan D, Sibbald B, Weiland S, 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: 161-176.
7. Vichyanond P, Jirapongsananuruk O, Visitsuntom N, Tuchinda M. Prevalence of asthma, rhinitis and eczema in children from the Bangkok area using the ISAAC (International study for asthma and allergy in children) questionnaires. *J Med Assoc Thai* 1998; 81: 175-184.
8. Tuchinda M. Prevalence of allergic diseases in students of Mahidol University. *Siriraj Hosp Gaz* 1978; 30: 1285-1298.
9. Bunnag C, Jareoncharsri P, Voraprayoon S, Kongpatanakul S. Epidemiology of rhinitis in Thais: characteristics and risk factors. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2000; 18: 1-7
10. Bunnag C, Kongpatanakul S, Jareoncharsri P, Voraprayoon S, Supatchaipisit P. A survey of allergic diseases in university students of Bangkok, Thailand. *J Rhinol* 1997; 4: 18: 90-93.
11. Mc Devitt HO, Benacerraf B. Genetic control of specific immune responses. *Adv Immunol* 1969; 11: 31-74.
12. Tada T, Ishizaka K. Distribution of gamma E-forming cells in lymphoid tissues of the human and monkey. *J Immunol* 1970; 104: 377-387.
13. Grangette C, Gruart V, Ouassii MA, et al. IgE receptor on human eosinophils (FcERII): comparison with B cell CD23 and association with an adhesion molecule. *J Immunol* 1989; 143: 3580-3588.
14. Melewicz FM, Spiegelberg HL. Fc receptors for IgE on a subpopulation of human peripheral blood monocytes. *J Immunol* 1980; 125: 1026-1029.
15. Cines DB, van der Keyl H, Levinson AI. In vitro binding of an IgE protein to human platelets. *J Immunol* 1986; 136: 3433-3440.
16. 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.
17. Iliopoulos O, Proud D, Adkinson NF Jr, 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: 851-861.
18. 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: 136-144.
19. Naclerio RM, Proud D, Togias AG, et al. Inflammatory mediators in the late antigen-induced rhinitis. *N Eng J Med* 1985; 313: 65-70.
20. Bradding P, Feather IH, Howarth PH, et al. Interleukin-4 is localized to and released by human mast cells. *J Exp Med* 1992; 176: 1381-1386.
21. Howarth P. The cellular basis for allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy* 1995; 50 (Suppl. 23): 6-10.
22. Naclerio RM. Pathophysiology of perennial allergic rhinitis. *Allergy* 1997; 52 (Suppl. 36): 7-13.
23. Papi A. Epithelial ICAM-1 regulation and its role in allergy. *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 721-724.

24. 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: 738-746.
25. 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: 1653-1659.
26. Ciprandi G, Buscaglia S, Pesce G, et al. Minimal persistent inflammation is present at mucosal level in patients with asymptomatic rhinitis and mite allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 971-979.
27. 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: 642-648.
28. 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: 539-547.
29. Sibbald B, Strachen DP. Epidemiology of rhinitis. In: Busse WW, Holgate ST, eds. *Asthma and Rhinitis*. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1995: 32-43.
30. Bunnag C, Khanjanasthiti P, Dhorranintra B. The incidence of sinus involvement in allergic rhinitis in Thai patients. In: Takahashi R, ed. *Proceeding international symposium of infection and allergy of the nose and paranasal sinuses*. Tokyo: Scimed Publications, 1977: 273-277.
31. 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: 732-738.
32. Andri L, Senna G, Betteli C, Givanni S, Andri G, Falagiani P. Local nasal immunotherapy for Dermatophagoides-induced rhinitis: efficacy of a powder extract. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 91: 987-996.
33. Mungan D, Misirliligil 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: 485-490.
34. Passalacqua G, Albano M, Fregonese L, et al. Randomized controlled trial of local allergoid immunotherapy on allergic inflammation in mite-induced rhinoconjunctivitis. *Lancet* 1998; 351: 629-632.
35. Ebner C, Siemann U, Bohle B, et al. Immunological changes during specific immunotherapy of grass pollen allergy: reduced lymphoproliferative responses to allergen and shift from TH 2 to TH 1 in T-cell clones specific for Phl p 1, a major grass pollen allergen. *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 1007-1015.
36. Meissner N, Kochs S, Coutelle J, et al. Modified T-cell activation pattern during specific immunotherapy (SIT) in cat-allergic patients. *Clin Exp Allergy* 1999; 29: 618-625.
37. Durham SR, Ying S, Varney VA, 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: 1356-1365.
38. 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: 1326-1335.

---