

บทที่ 19

ไซนัสอักเสบเรื้อรัง
และภาวะกรดไหลย้อน
มาที่คอและกล่องเสียง

Chronic Rhinosinusitis and
Laryngopharyngeal Reflux

ประภาพร พรสุริยะศักดิ์

ปารยะ อาศนะเสน

ภาวะกรดไหลย้อนมาที่คอและกล่องเสียง (Laryngopharyngeal Reflux, LPR) หมายถึงภาวะที่มีอาการทางคอและกล่องเสียง ซึ่งเกิดจากการไหลย้อนกลับของกรดหรือน้ำย่อยในกระเพาะอาหารขึ้นมาเหนือกล้ามเนื้อหูรูดของหลอดอาหารส่วนบนอย่างผิดปกติ (atypical or extraesophageal gastroesophageal reflux disease, GERD) ทำให้เกิดอาการระคายเคืองจากกรด ซึ่งสามารถเกิดขึ้นได้ทั้งในเวลากลางวัน กลางคืน หรือแม้แต่ผู้ป่วยไม่ได้กินอาหารก็ตาม ภาวะกรดไหลย้อนนี้อาจทำให้อาการของไชนัสอักเสบแย่ลง หรือมีอาการมากขึ้นได้ โดยเฉพาะถ้ากรดไหลย้อนขึ้นมาด้านหลังของโพรงจมูก (รูปที่ 19-1) โดยปกติร่างกายจะมีกลไกป้องกันไม่ให้เกิดภาวะไหลย้อนกลับของกรดในกระเพาะอาหารไปที่คอและกล่องเสียง เช่น การบีบตัวของหลอดอาหาร การทำงานของกล้ามเนื้อหูรูดของหลอดอาหารส่วนบน และส่วนล่าง การที่เกิดภาวะกรดไหลย้อนมาที่คอและกล่องเสียงนั้น เชื่อว่าเกิดจากกล้ามเนื้อหูรูดของหลอดอาหารส่วนล่าง มีการคลายตัวผิดปกติ ทำให้มีการไหลย้อนกลับของกรดไปที่คอและกล่องเสียงได้ง่าย (รูปที่ 19-2) โดยปกติถ้ากรดไหลย้อนไปที่คอหอยจะกระตุ้นให้กล้ามเนื้อหูรูดของหลอดอาหารส่วนบนหดตัว ป้องกันไม่ให้เกิดกรดไหลย้อนขึ้นไป ผู้ป่วยที่มีกรดไหลย้อนมาที่คอและกล่องเสียงนั้น เชื่อว่าเป็นเพราะการทำงานของระบบป้องกันดังกล่าวเสียไป จึงมีกรดไหลย้อนขึ้นไปที่คอหอยกล่องเสียง และ/หรือ หลอดลมได้

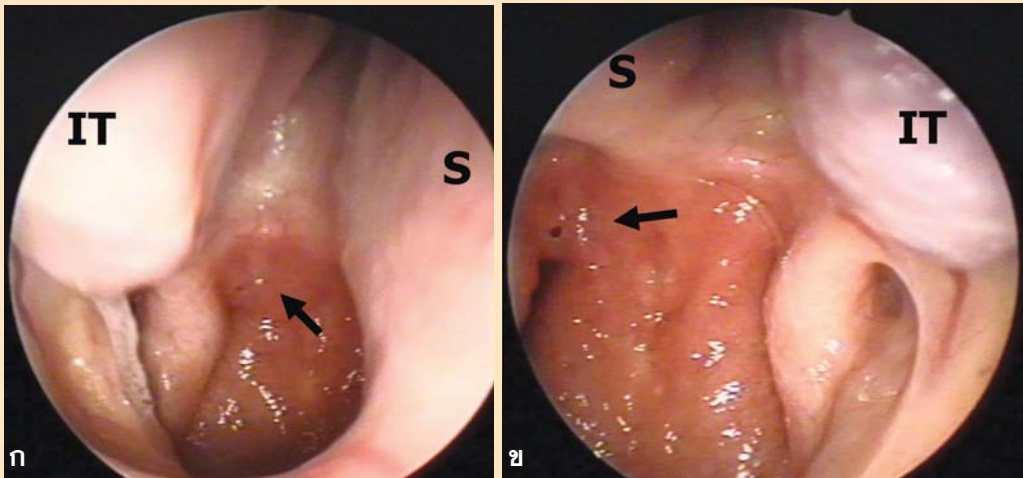
พยาธิสภาพที่เกิดที่คอ สายเสียงและ/หรือไชนัสสามารถเกิดได้จากกรดแม้เพียงปริมาณเล็กน้อย ที่ขึ้นมาเนื่องจากกลไกการป้องกันการเกิดอันตรายจากกรดไหลย้อนบริเวณเนโอสฟาริงซ์และไชนัสไม่ได้เท่ากับบริเวณหลอดอาหาร จึงมีโอกาสเกิดการอักเสบของเยื่อぶได้สูงและมักเกิดในขณะเดิน นั่ง หรือยืน ในเวลากลางวัน ซึ่งต่างจากภาวะกรดไหลย้อนธรรมดา (GERD) ซึ่งมักเกิดขณะนอนและเกิดในเวลากลางคืน เนื่องจากกรดที่ขึ้นมาทำให้เกิดพยาธิสภาพของคอ สายเสียงและ/หรือไชนัส มักมีปริมาณน้อย และไม่ได้อยู่ในหลอดอาหารนาน จึงพบอาการปวดแสบร้อนบริเวณหน้าอก หรือลิ้นปี่ (heartburn) หลอดอาหารอักเสบ หรือมีแผล (esophagitis)

หรืออาการเรอ หรือขย้อนได้น้อย เมื่อเปรียบเทียบกับภาวะกรดไหลย้อนธรรมดา

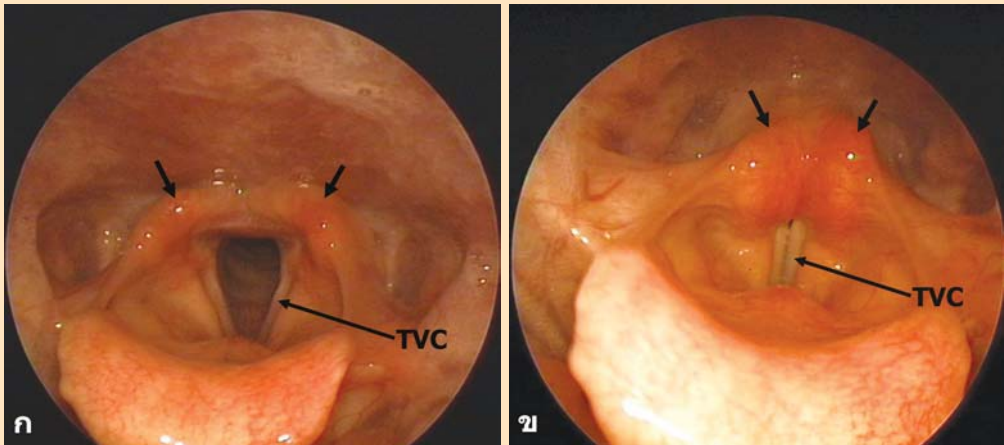
อาการของ LPR

อาการของผู้ป่วยขึ้นอยู่กับอวัยวะที่ถูกระคายเคืองโดยกรด เช่น

- 1. อาการทางคอหอยและหลอดอาหาร** ได้แก่
 - อาการปวดแสบร้อนบริเวณหน้าอกและลิ้นปี่ บางครั้งอาจร้าวไปที่บริเวณคอได้ (พบน้อย)
 - รู้สึกคล้ายมีก้อนอยู่ในคอ หรือแน่นคอ
 - กลืนลำบาก, กลืนเจ็บ หรือกลืนติดๆ ขัดๆ คล้ายสะดุดสิ่งแปลกปลอมในคอ
 - เจ็บคอ, แสบคอหรือปาก หรือแสบลิ้นเรื้อรัง โดยเฉพาะในตอนเช้า
 - รู้สึกเหมือนมีรสขมของน้ำดี หรือรสเปรี้ยวของกรดในคอหรือปาก (bile or acid regurgitation)
 - มีเสมหะอยู่ในลำคอ หรือระคายคอตลอดเวลา
 - เรอบ่อย คลื่นไส้ คล้ายมีอาหาร หรือน้ำย่อยไหลย้อนขึ้นมาในอกหรือคอ
 - รู้สึกจุกแน่นอยู่ในหน้าอก คล้ายอาหารไม่ย่อย (dyspepsia)
 - มีน้ำลายมากผิดปกติ มีกลิ่นปาก เสียวฟัน หรือมีฟันผุได้
- 2. อาการทางกล่องเสียง และหลอดลม** ได้แก่
 - เสียงแหบเรื้อรัง หรือ แหบเฉพาะตอนเช้า หรือมีเสียงผิดปกติไปจากเดิม
 - ไอเรื้อรัง โดยเฉพาะหลังกินอาหาร หรือ ขณะนอน
 - ไอ หรือ รู้สึกสำลักน้ำลาย หรือหายใจไม่ออกในเวลากลางคืน
 - กระแอมไอบ่อย
 - อาการหอบหืดที่เคยเป็นอยู่ (ถ้ามี) แย่ลงหรือไม่ดีขึ้นจากการใช้ยา
 - เจ็บหน้าอก (non-cardiac chest pain)
 - เป็นโรคปอดอักเสบ เป็นๆ หายๆ



รูปที่ 19-1: ภาพถ่ายจากเอนโดสโคป แสดงพยาธิสภาพบริเวณเนโสฟาริงซ์ที่เกิดจากภาวะกรดไหลย้อน
 เนโสฟาริงซ์ข้างขวา (รูป ก.) และซ้าย (รูป ข.) พบเยื่อเนโสฟาริงซ์มีการอักเสบ และบวมแดง (ลูกศร)
 IT= ส่วนหลังของเทอรับีนเทออันล่าง S=ส่วนหลังของผนังกั้นช่องจมูก



รูปที่ 19-2 : ภาพถ่ายจากเอนโดสโคป แสดงพยาธิสภาพบริเวณกล่องเสียงที่เกิดจากภาวะกรดไหลย้อน

ภาพ ก. ขณะหายใจ สายเสียง (ลูกศรขาว) มี full abduction เยื่อบริเวณส่วนหลังของสายเสียงและ arytenoids มีการอักเสบและบวมแดง (ลูกศรสั้น) สังเกตว่าผนังของฟาริงซ์เห็นเนื้อต่อ arytenoids มีการอักเสบและแดงขึ้นด้วย

ภาพ ข. ขณะ phonation สายเสียงมี adduction เยื่อบริเวณส่วนหลังของสายเสียงและ arytenoids มีการอักเสบและบวมแดง (ลูกศรสั้น) แต่ผนังของฟาริงซ์ไม่มีการอักเสบแดงขึ้นเหมือนในภาพ ก.
 TVC = สายเสียง

3. อาการทางจมูก ไซนัส และหู ได้แก่
 - คัดจมูก น้ำมูกไหล หรือมีน้ำมูกไหลลงคอ
 - ไซนัสอักเสบเรื้อรังเป็น ๆ หาย ๆ
 - หูอื้อ หรือปวดหู

ความชุกและอุบัติการณ์ของไซนัสอักเสบเรื้อรังและ LPR

พบความชุก (prevalence) ของ LPR ในผู้ป่วยที่มีไซนัสอักเสบเรื้อรังมากขึ้น การศึกษาแบบย้อนหลังของ DiBaise และคณะ¹ โดยการตรวจวัดระดับ pH 24 ชั่วโมงจากหลอดอาหาร พบว่า ประมาณร้อยละ 78 ของผู้ป่วยที่มีไซนัสอักเสบเรื้อรังมี LPR ร่วมด้วย และการศึกษาของ Ulualp และคณะ² พบว่าผู้ป่วยไซนัสอักเสบเรื้อรังที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยวิธีดั้งเดิม มีความชุกของ LPR สูงกว่ากลุ่มควบคุม อย่างไรก็ตาม การศึกษาทั้งสองดังกล่าวนี้มีจำนวนผู้ป่วยน้อย ต่อมา มีการศึกษาแบบ case - control ขนาดใหญ่ (n = 101, 360 คน) พบว่า ผู้ป่วย complicated LPR มีโอกาสเกิดไซนัสอักเสบเรื้อรังสูงกว่ากลุ่มควบคุม เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่มีอายุและประวัติการสูบบุหรี่เหมือนกัน (odds ratio = 1.6, 95% CI = 1.5-1.7)³ นอกจากนี้ผู้ป่วยไซนัสอักเสบเรื้อรังที่ได้รับการรักษาโดยการผ่าตัด และมี LPR ร่วมด้วยมีโอกาสที่จะมีอาการของไซนัสอักเสบหลังเหลือหรือกลับเป็นซ้ำหลังการผ่าตัดมากกว่า (relative risk = 1.33, 95% CI = 1.0-1.7)⁴ การศึกษานี้สรุปว่า LPR เป็นตัวทำนายผลการรักษาไซนัสอักเสบเรื้อรังโดยการผ่าตัด จากการศึกษาของ El-Serag และคณะ⁵ ในผู้ป่วยเด็ก 9,900 คนพบว่า เด็กที่เป็น LPR มีความชุกของไซนัสอักเสบเรื้อรังสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ (odds ratio = 2.3, 95% CI = 1.7-3.2) เมื่อเปรียบเทียบกับเด็กที่ไม่มี LPR ร่วมด้วย Bothwell และคณะ⁶ ศึกษาผู้ป่วยเด็กที่มีไซนัสอักเสบเรื้อรังจำนวน 30 คน แบบย้อนหลัง พบว่า การรักษา LPR สามารถลดอัตราการผ่าตัดไซนัสได้

กลไกการเกิดโรคไซนัสอักเสบเรื้อรังจาก LPR

กลไกการเกิดไซนัสอักเสบเรื้อรังในผู้ป่วยที่มี LPR ยังไม่ทราบชัดเจน กลไกที่อาจจะอธิบายการเกิดไซนัสอักเสบเรื้อรังในผู้ป่วยที่มี LPR ได้แก่

1. **Nasopharyngeal reflux (NPR)** การมีกรดในกระเพาะอาหารไหลย้อนขึ้นมาบริเวณเนโสฟาริงซ์ ทำให้เกิดการอักเสบของเยื่อ (mucosal inflammation) (**รูปที่ 19-1**) และการทำงานของ mucociliary clearance ลดลง กลไกนี้พบบ่อยในเด็ก จากการศึกษาตรวจวัดระดับ pH 24 ชั่วโมง โดยวาง probe ไว้ที่เนโสฟาริงซ์ พบว่า มีกรดไหลย้อนขึ้นไปที่เนโสฟาริงซ์ในเด็กที่มีเยื่อจมูกและเยื่อบุคออักเสบเรื้อรังมากกว่าเด็กที่ไม่มีการอักเสบเรื้อรังของทางเดินหายใจส่วนบนอย่างมีนัยสำคัญ⁷ ส่วนในผู้ใหญ่ พบว่า ผู้ป่วยไซนัสอักเสบเรื้อรังที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยการผ่าตัดไซนัสโดยใช้กล้อง (endoscopic sinus surgery, ESS) โดยยังคงมีอาการและอาการแสดงของไซนัสอักเสบภายหลังได้รับการผ่าตัด มีภาวะ NPR สูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ โดยการศึกษาดังกล่าวเป็นการศึกษาแบบ prospective control ซึ่งใช้การวัดระดับ pH 24 ชั่วโมง โดยวาง probe ไว้ที่เนโสฟาริงซ์ และที่เหนือระดับ upper esophageal sphincter (UES) 1 เซนติเมตร และที่หลอดอาหารส่วนล่าง การศึกษานี้เป็นการศึกษาแรกในผู้ใหญ่ที่แสดงให้เห็นว่า ภาวะ NPR เป็นสาเหตุสำคัญ สาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดไซนัสอักเสบเรื้อรัง⁸

2. **กลไกทางระบบประสาทผ่านทางประสาทสมองเส้นที่ 10 (Vagus nerve)** ส่วนที่เกี่ยวข้องกับระบบประสาทอัตโนมัติ (autonomic nervous system) LPR กระตุ้นกลไกดังกล่าวทำให้เกิดการวมของเยื่อจมูกและไซนัส ซึ่งมีผลให้รูเปิดของไซนัสอุดตัน มีการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่มีการอักเสบเรื้อรังของทางเดินหายใจส่วนบน มีความผิดปกติของระบบประสาทอัตโนมัติ โดยระบบประสาทดังกล่าวทำงานไวเกินไป (autonomic hyperreactivity)⁹ กลไกดังกล่าวนี้ยังพบได้ในผู้ป่วยโรคหืด ซึ่งเป็นโรคที่มีการอักเสบเรื้อรังของทางเดินหายใจส่วนล่างที่มี GERD ร่วมด้วย¹⁰

3. **การติดเชื้อ *Helicobacter pylori* (*H. py-***

lori) มีการศึกษาเบื้องต้นโดย Ozdek และคณะ¹¹ พบว่าผู้ป่วยไชนส์อักเสบเรื้อรังจำนวน 4 คนจากทั้งหมด 12 คน ตรวจพบเชื้อ *H. pylori* ในเยื่อเมือกมอยด์ไชนส์ โดยวิธี polymerase chain reaction (PCR) และผู้ป่วยจำนวน 3 คนจาก 4 คนดังกล่าวมีอาการของ LPR อย่างไรก็ตาม ยังไม่เป็นที่ทราบชัดเจนว่า *H. pylori* เป็นสาเหตุของไชนส์อักเสบเรื้อรังหรือเป็นผลมาจากโรคไชนส์อักเสบเรื้อรัง เพราะเชื้อนี้สามารถตรวจพบได้ในพยาธิสภาพที่ปาก¹² และน้ำลาย¹³ ในระยะต่อมามีการศึกษาแบบ prospective และมีกลุ่มควบคุม¹⁴ ในผู้ป่วยไชนส์อักเสบเรื้อรังที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาและจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัด ESS พบว่า *H. pylori* ไม่น่าจะเป็นสาเหตุของไชนส์อักเสบเรื้อรัง เพราะแม้ว่าจะตรวจพบเชื้อนี้ได้ในเยื่อเมือกของไชนส์ของผู้ป่วยไชนส์อักเสบเรื้อรัง แต่ก็สามารถตรวจพบเชื้อนี้ได้ในเยื่อเมือกปกติด้วย

การวินิจฉัย LPR

การวินิจฉัย LPR นั้น อาศัยการซักประวัติ การตรวจร่างกาย และการสืบค้นเพิ่มเติม ในรายที่สงสัยว่าจะเป็นโรคนี้ ควรซักถึงอาการต่างๆ ทั้งอาการทางคอหอย และหลอดอาหาร, อาการทางกล่องเสียง และหลอดลม, อาการทางจมูก ไชนส์ และหู การตรวจร่างกายควรประกอบด้วย การตรวจร่างกายทางหู คอ จมูกอย่างละเอียด เพื่อวินิจฉัยแยกโรคทางหู คอ จมูกอื่นๆ ที่ทำให้เกิดอาการคล้าย LPR

1. การตรวจกล่องเสียง (laryngoscopy) อาจพบลักษณะบางอย่างที่บ่งบอกถึง LPR ได้แก่ มีการอักเสบของเยื่อบุกล่องเสียงทางด้านหลังซึ่งมีลักษณะบวมแดง (posterior laryngitis) (รูปที่ 19-2) โดยเฉพาะ medial wall ของ arytenoids บางครั้งอาจทำให้บริเวณ posterior commissure หนาตัว (posterior commissure hypertrophy), เกิด granuloma ทางด้านหลังของสายเสียง (laryngeal granuloma), บริเวณ infraglottis บวม ทำให้เห็นคล้ายมีร่องทางด้าน medial ของสายเสียง (pseudosulcus), เยื่อบุบริเวณ ventricle บวม (ventricular edema and obliteration) หรืออาจเห็นเพียงสายเสียงบวมเท่านั้น (vocal fold

edema) หรือมีการบวมทั่วทั้งกล่องเสียง (diffuse laryngeal edema)

2. Proton-pump inhibitor (PPI) test คือ ในรายที่สงสัยว่าผู้ป่วยจะมี LPR การทดลองให้ยาลดกรดชนิด PPI ขนาดสูง (เช่น omeprazole 40 mg/d) เป็นระยะเวลา 2 สัปดาห์ แล้วประเมินผลจากอาการหลักของผู้ป่วยที่มาพบแพทย์ ถ้าอาการดีขึ้นมากกว่าร้อยละ 50 อาจแสดงว่าผู้ป่วยเป็น LPR (therapeutic diagnosis)

3. Ambulatory 24-hour double - probe pH monitoring เป็นการวัดค่า pH ในหลอดอาหารและใน hypopharynx การตรวจโดยวิธีนี้ถือเป็นมาตรฐานในการวินิจฉัย LPR โดยตัววัดค่า pH ของ hypopharynx มักจะวางอยู่เหนือ upper esophageal sphincter (UES) ประมาณ 2 เซนติเมตร เรียกว่า hypopharyngeal probe ตัววัดค่า pH ในหลอดอาหารจะวางอยู่เหนือ lower esophageal sphincter (LES) ประมาณ 5 เซนติเมตร เรียกว่า esophageal probe เมื่อ pH ของ hypopharyngeal probe ต่ำกว่า 5 และค่า pH จาก esophageal probe ต่ำกว่า 4 ระหว่างหรือในขณะที่มีการไหลย้อนขึ้นมาจาก LES และระยะเวลาที่มีการเปลี่ยนแปลงของค่า pH ดังกล่าว (acid exposure time percentage) นานกว่าปกติ อาจบ่งบอกว่ามีภาวะ LPR อย่างไรก็ตาม การตรวจนี้เป็น การตรวจที่ invasive และต้องใช้เครื่องมือที่มีราคาแพง

การรักษาผู้ป่วยที่มี LPR ร่วมกับไชนส์อักเสบเรื้อรัง

การรักษา LPR ประกอบด้วย การปรับเปลี่ยนนิสัย และการดำเนินชีวิตประจำวัน (lifestyle modification) ได้แก่ การปรับนิสัยส่วนตัว นิสัยในการกินอาหาร นิสัยในการนอน ซึ่งการรักษาวิธีนี้มีความสำคัญที่สุดในการทำให้ผู้ป่วยมีอาการน้อยลง ป้องกันไม่ให้เกิดอาการและลดการกลับเป็นซ้ำ โดยลดปริมาณกรดในกระเพาะอาหาร และป้องกันไม่ให้เกิดกรดไหลย้อนไปที่คอ สายเสียง และ/หรือไชนส์มากขึ้น การรักษาโดยวิธีนี้ควรปฏิบัติไปตลอดชีวิตเพราะเป็นการรักษาที่ต้นเหตุ แม้ว่าจะมี

อาการดีขึ้น หรือหายดีแล้วโดยไม่ต้องกินยาแล้วก็ตาม นอกจากนั้น ควรให้ผู้ป่วยกินยาเพื่อลดปริมาณกรดในกระเพาะอาหารและ/หรือเพิ่มการเคลื่อนไหวตัวของระบบทางเดินอาหารในการกำจัดกรด ปัจจุบันยาลดกรดกลุ่ม PPI เป็นยาที่สามารถยับยั้งการหลั่งกรดได้ดี เห็นผลการรักษาเร็ว อย่างไรก็ตาม การรักษา LPR ต้องใช้ขนาดของยา PPI ในการรักษามากกว่าภาวะกรดไหลย้อนธรรมดา และต้องใช้เวลาในการรักษานานกว่า¹⁵ ผู้ป่วยบางรายอาจใช้เวลาประมาณ 1-3 เดือน กว่าอาการต่างๆ จะดีขึ้น ดังนั้นอาการต่างๆ อาจไม่ดีขึ้นเร็วนัก ต้องใช้เวลาในการหาย เมื่ออาการต่างๆ ดีขึ้น และผู้ป่วยสามารถปรับเปลี่ยนนิสัย และการดำเนินชีวิตประจำวันได้ และได้กินยาต่อเนื่องกันอย่างน้อย 2-3 เดือนแล้ว จึงจะปรับลดขนาดยาลงทีละน้อย พบว่าประมาณร้อยละ 90 ของผู้ป่วยที่มีอาการของ LPR สามารถควบคุมอาการได้ด้วยยา ส่วนการผ่าตัดจะทำในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง ซึ่งให้การรักษาโดยใช้ยาอย่างเต็มที่แล้วไม่ดีขึ้น ผู้ป่วยที่ไม่สามารถกินยาที่ใช้ในการรักษานานนี้ได้ ผู้ป่วยที่ดีขึ้นหลังจากการใช้ยาแต่ไม่ต้องการที่จะกินยาต่อ หรือผู้ป่วยที่กลับเป็นซ้ำบ่อยหลังหยุดยา ผู้ป่วยที่ต้องได้รับการผ่าตัดมีเพียงร้อยละ 10 เท่านั้น¹⁵ สำหรับไซนัสอักเสบเรื้อรังควรให้การรักษาไปพร้อมกัน ซึ่งมีกล่าวไว้แล้วในบทที่ 11

การศึกษาในเด็กพบว่า ร้อยละ 89 ของผู้ป่วยที่มีไซนัสอักเสบเรื้อรังชนิดที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา เมื่อได้รับการรักษา LPR ที่มีร่วมกับไซนัสอักเสบเรื้อรัง อาการของไซนัสอักเสบเรื้อรังดีขึ้นและไม่ต้องรักษาด้วยการผ่าตัด⁶ อีกการศึกษาหนึ่งพบว่าอาการของไซนัสอักเสบเรื้อรังในเด็กดีขึ้นร้อยละ 79 หลังให้การรักษา LPR¹⁶ ส่วนการศึกษาในผู้ใหญ่พบว่า ร้อยละ 67 ของ

ผู้ป่วย มีอาการไซนัสอักเสบเรื้อรังดีขึ้น หลังให้การรักษา LPR โดยการตอบสนองต่อการรักษาจะดีมากในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติจากการตรวจวัดระดับ pH 24 ชั่วโมง¹⁷ DiBaise และคณะ¹ ศึกษาผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่มีไซนัสอักเสบเรื้อรัง หลังให้การรักษา LPR ด้วยยา omeprazole ขนาด 20 mg วันละ 2 ครั้ง เป็นเวลา 3 เดือน พบว่า อาการของไซนัสเช่น ปวดศีรษะและปวดบริเวณใบหน้าดีขึ้นมาก ส่วนอาการคัดจมูกและเสมหะลงคอดีขึ้นปานกลาง อาการดังกล่าวเริ่มดีขึ้นเมื่อให้การรักษา LPR ที่ตรวจพบร่วมด้วยประมาณ 8 สัปดาห์ อย่างไรก็ตามไม่สามารถทำให้อาการของไซนัสอักเสบหายไปได้หมด (complete resolution)¹ การส่องตรวจด้วยเอนโดสโคปยังคงพบการอักเสบของไซนัสแม้ว่าอาการจะดีขึ้น ดังนั้นการรักษาด้วย PPI อย่างเดียวคงไม่เพียงพอ ต้องอาศัยการรักษาไซนัสอักเสบด้วยยาอื่นๆ ร่วมด้วยตามที่กล่าวแล้วในบทที่ 10 และ 11 นอกจากนั้นผลการตรวจวัดระดับ pH 24 ชั่วโมงไม่ได้ช่วยทำนายว่าผลการรักษาจะเป็นอย่างไร ข้อจำกัดของการศึกษานี้คือ ขาดกลุ่มควบคุม และระยะเวลาในการประเมินผลการรักษาอาจจะสั้นเกินไปที่จะพบการเปลี่ยนแปลงที่ดีขึ้นจากการตรวจโดยใช้เอนโดสโคป

โดยสรุปภาวะกรดไหลย้อนมาที่คอและกล่องเสียง หรือ LPR เป็นสาเหตุสำคัญอย่างหนึ่งของไซนัสอักเสบเรื้อรัง ดังนั้น ผู้ป่วยโรคไซนัสอักเสบเรื้อรังที่รักษาด้วยยาไม่หาย หรือให้การรักษาโดยการผ่าตัดแล้วไม่ดีขึ้น ยังคงมีอาการอยู่ ควรได้รับการประเมินว่ามี LPR ร่วมด้วยหรือไม่ การให้การรักษา LPR ร่วมด้วย จะทำให้อาการไซนัสอักเสบเรื้อรังของผู้ป่วยดีขึ้นได้ และ/ หรือสามารถหลีกเลี่ยงการผ่าตัดไซนัสได้

เอกสารอ้างอิง

1. DiBaise JK, Olusola BF, Huerter JV, Quigley EM. Role of GERD in chronic resistant sinusitis: A prospective, open label, pilot trial. *Am J Gastroenterol* 2002;97:843-50.
2. Ulualp SO, Toohill RJ, Hoffmann R, Shaker R. Possible relationship of gastroesophagopharyngeal acid reflux with pathogenesis of chronic sinusitis. *Am J Rhinol* 1999;13:197-202.
3. El-Serag HB, Sonnenberg A. Comorbid occurrence of laryngeal or pulmonary disease with esophagitis in United States military veterans. *Gastroenterology* 1997;113:755-60.
4. Chambers DW, Davis WE, Cook PR, Nishioka GJ, Rudman DT. Long-term outcome analysis of functional endoscopic sinus surgery: correlation of symptoms with endoscopic examination findings and potential prognostic variables. *Laryngoscope* 1997;107:504-10.
5. El-Serag HB, Gilger M, Kuebeler M, Rabeneck L. Extraesophageal associations of gastroesophageal reflux disease in children without neurologic defects. *Gastroenterology* 2001;121:1294-9.
6. Bothwell MR, Parsons DS, Talbot A, Barbero GJ, Wilder B. Outcome of reflux therapy on pediatric chronic sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;121:255-62.
7. Contencin P, Nancy P. Nasopharyngeal pH monitoring in infants and children with chronic rhinopharyngitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1991;22:249-56.
8. DelGaudio JM. Direct nasopharyngeal reflux of gastric acid is a contributing factor in refractory chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope* 2005;115:946-57.
9. Bernstein JM. The role of autonomic nervous system and inflammatory mediators in nasal hyper-reactivity: a review. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;105:596-607.
10. Lodi U, Harding SM, Coghlan HC, Guzzo MR, Walker LH. Autonomic regulation in asthmatics with gastroesophageal reflux. *Chest* 1997;111:65-70.
11. Ozdek A, Cirak MY, Samim E, Bayiz U, Safak MA, Turet S. A possible role of *Helicobacter pylori* in chronic rhinosinusitis: A preliminary report. *Laryngoscope* 2003;113:679-82.
12. Mravak-Stipetic M, Gall-Troselj K, Lukac J, Kusic Z, Pavelic K, Pavelic J. Detection of *Helicobacter pylori* in various oral lesions by nested polymerase chain reaction (PCR). *J Oral Pathol Med* 1998;27:1-3.
13. Li C, Musich PR, Ha T, Ferguson DA Jr., Patel NR, Chi DS, et al. High prevalence of *Helicobacter pylori* in saliva demonstrated by a novel PCR assay. *J Clin Pathol* 1995;48:662-6.
14. Dinis PB, Subtil J. *Helicobacter pylori* and laryngopharyngeal reflux in chronic rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;134:67-72.
15. Ford CN. Evaluation and management of laryngopharyngeal reflux. *JAMA* 2005;294:1534-40.
16. Phipps CD, Wood WE, Gibson WS, Cochran WJ. Gastroesophageal reflux contributing to chronic sinus disease in children: A prospective analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:831-6.
17. DiBaise JK, Huerter JV, Quigley EM. Sinusitis and gastroesophageal reflux disease. *Ann Intern Med* 1998;129:1078.