

1-1-1990

## อาการแพ้-ALLERGY

สุกัญญา เจษฎาชนนท์

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/tjps>



Part of the [Pharmacology Commons](#)

---

### Recommended Citation

เจษฎาชนนท์, สุกัญญา (1990) "อาการแพ้-ALLERGY," *The Thai Journal of Pharmaceutical Sciences*: Vol. 15: Iss. 1, Article 5.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/tjps/vol15/iss1/5>

This Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in The Thai Journal of Pharmaceutical Sciences by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact [ChulaDC@car.chula.ac.th](mailto:ChulaDC@car.chula.ac.th).

650171a ฐฎฎฎฎฎ

62991925 ✓



**เภสัชสนเทศ**

**DRUG INFORMATION**

## อาการแพ้ - ALLERGY

รศ.ดร. สุกัญญา เจษฎฎฎฎ\*

### บทคัดย่อ

บทความนี้กล่าวถึงกลไกและรูปแบบต่างๆ ของการเกิดอาการแพ้ อาการสารที่หลังและองค์ประกอบทางภูมิคุ้มกันที่เกี่ยวข้อง (ไทยเภสัชสาร ปีที่ 15 (1) : หน้า 55-60 - (2533))

---

\* ภาควิชาชีวเคมี คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

อาการแพ้ - Allergy คำว่า allergy มาจากภาษากรีก allos + ergon (allos แปลว่า อื่นๆ และ ergon แปลว่า ทำงาน) อาการแพ้เป็นกลุ่มของอาการที่เกิดขึ้นเนื่องจากการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันซึ่งแทนที่จะช่วยปกป้องร่างกาย กลับทำให้เกิดผลเสียขึ้นจนเกิดอันตรายต่อเนื้อเยื่อต่างๆ และบางครั้งอาจเกิดอันตรายจนถึงแก่ชีวิตได้ ปฏิกริยาที่แอนติบอดีทำให้เกิดอาการแพ้นั้นอาจเกิดขึ้นรวดเร็วมากในเวลาเป็นนาที หรือบางปฏิกริยาอาจจะนานออกไปก็ได้ ประมาณร้อยละสิบห้าของประชากรจะมีพันธุกรรมที่ไวต่อฝุ่น ละออง เกสร สารต่างๆ จากแมลง ยา อาหารบางชนิดและของบางอย่างที่ดูไม่น่าจะเป็นอันตราย คนกลุ่มนี้จะสร้างแอนติบอดีชนิด IgE ขึ้นเป็นจำนวนมาก ซึ่งเป็นตัวต้นเหตุทำให้เกิดอาการต่างๆ ของการแพ้แบบทันที (immediate hypersensitivity reaction) ขึ้นที่จะได้กล่าวถึงรายละเอียดต่อไป

สภาวะของจิตและอารมณ์ สภาพของร่างกาย (เช่น อุณหภูมิแวดล้อม, ความดันอากาศ) และการติดเชื้อต่างๆ เหล่านี้สามารถทำให้เกิดอาการแพ้ต่อฝุ่นละอองและสารต่างๆ ได้ เมื่อเจอกับสารที่เป็นแอนติเจนในครั้งแรก ร่างกายจะสร้าง IgE ขึ้นอยู่ที่ผิวของ mast cells/basophils ซึ่งเป็น mediator cell ของระบบภูมิคุ้มกันอยู่ที่บริเวณอวัยวะเป้าหมายส่วนใหญ่ ได้แก่ ผิวหนัง จมูก และหลอดลม เป็นต้น

จริงๆ แล้ว ทางการแพทย์เราจะให้สารแอนติเจนในจำนวนพอเหมาะเพื่อให้ร่างกายสร้างภูมิคุ้มกันขึ้นเพื่อปกป้องตัวเรา เรียกว่า การให้วัคซีน แอนติบอดีที่สร้างขึ้นถ้าเป็นพวก IgG, IgM หรือ IgA ก็จะมีประโยชน์ใช้ต้านทานต่อสู้กับโรคได้ แต่ในขณะที่เดียวกันก็มักจะมี IgE สร้างขึ้นด้วย ซึ่งเป็นตัวต้นเหตุทำให้เกิด anaphylaxis ได้ (ana = without, phylaxis = protection)

IgE ที่ผิวของ target cell เมื่อเจอกับสารแอนติเจนในคราวต่อไป จะจับและเกิดกระบวนการหลังสารต่างๆ เช่น histamine, serotonin, leukotrienes, prostaglandins และสารอื่นๆ อีกมาก Histamine จะไปเพิ่มการซึมผ่านผนังหลอดเลือดฝอย และทำให้น้ำมูกไหล Serotonin ทำให้กล้ามเนื้อเรียบหดตัว ส่วน prostaglandins และสารอีกบางตัวทำให้เกิดการจับตัวของเกล็ดเลือด โดยรวมแล้วคือทำให้เกิดการอักเสบและบวมเฉพาะที่ขึ้นในคนเป็นหืดหรือโรคภูมิแพ้ จะมีอาการน้ำมูกไหล จาม คัดจมูก และหายใจไม่ออก

ในบางคนที่มีอาการแพ้รุนแรง พวก mediator cells จะหลั่งสารเหล่านี้ออกมาเป็นจำนวนมาก เกิดอาการรุนแรงและรวดเร็ว อาจมีอันตรายถึงชีวิตได้โดยจะมีการหดตัวอย่างมากของทางเดินลมหายใจ เกิดอาการช็อคเนื่องจากในกระแสโลหิตนั้นพลาสมาจะซึมผ่านออกทางผนังหลอดเลือดฝอยอย่างมากและรวดเร็ว ตัวอย่างเช่น บางคนถูกผึ้งหรือตัวต่อต่อย แม้เพียงทีเดียวก้อาจตายได้ภายในเวลาไม่กี่นาทีเท่านั้น

สำหรับการเกิดภูมิคุ้มกันตนเอง (\*autoimmune disease) ซึ่งเป็นเหตุให้เกิดโรคต่างๆ ได้ไม่น้อยนั้น ก็ยังเป็นที่ยังกันอยู่ว่า ทำไมร่างกายจึงต้องทำอะไรที่ทำให้เกิดอันตรายต่อตนเอง มีสมมติฐานอยู่หลายอันถึงสาเหตุการเกิดปรากฏการณ์นี้ หนึ่งในสมมติฐานที่น่าจะเป็นได้มากที่สุดก็คือ การเกิดการเปลี่ยนแปลงที่ผิวของเซลล์ตนเอง ทำให้เครื่องหมายที่บอกให้รู้ว่าเป็นเซลล์ของตัวเองนั้นเปลี่ยนไป ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายจึงจำไม่ได้ และสร้างภูมิขึ้นมาต้านเซลล์ของตนเอง เช่นกรณีที่ใช้ยาบางชนิดเช่น procainamide, pollutant หรือการติดเชื้อไวรัสบางชนิดหรือการเกิดการผ่าเหล่า (mutation) ของเซลล์ บางคนอาจเป็นเพราะกรรมพันธุ์ซึ่งเมื่อกระทบกับสภาวะแวดล้อมหรือเงื่อนไขบางอย่างที่จะแสดงออกมีการสร้างภูมิคุ้มกันตนเองขึ้น ตัวอย่างของโรคภูมิคุ้มกันตนเองที่เห็นได้ชัด ได้แก่ insulin dependent diabetes mellitus คือเบาหวาน

ที่ต้องใช้อินซูลินฉีด ประเภทหนึ่งของเบาหวานชนิดนี้สาเหตุเกิดเพราะร่างกายของผู้ป่วยอาจเคยติดเชื้อไวรัสหรือแบคทีเรีย เชื้อเหล่านี้อาจเข้าสู่เนื้อเยื่อต่างๆ รวมทั้งตับอ่อน มีการเปลี่ยนแปลงที่ผิวเซลล์ทำให้ร่างกายสร้างภูมิต่อต้านเซลล์ที่สร้างและหลั่งอินซูลินในตับอ่อน เมื่อเซลล์เม็ดเลือดขาวเจอเซลล์เหล่านี้ก็จะพยายามกำจัด ผลสุดท้ายคือร่างกายขาดอินซูลิน จึงเกิดอาการเบาหวานขึ้น ทั้งหมดเป็นผลจากการที่ร่างกายสร้างภูมิต้านตนเอง (autoimmune) ขึ้นภายหลังจากการติดเชื้อบางชนิด (\*บัญญัติศัพท์นี้เองโดยผู้แปล)

**Table 1 -- Types of Immunopathologies (Allergies)**

	<i>Antibodies Involved</i>	<i>Prototype Clinical Example</i>
Type I (Anaphylactic or Immediate Hypersensitivity)	IgE	Acute urticaria, acute asthma
Type II (Toxicocomplex)	IgG	Hemolytic anemia due to drugs (penicillin), ABO Incompatibility
Type III (Immunocomplex)	IgM	Immune glomerulonephritis; Henoch Schoenlein purpura
Type IV (Delayed hypersensitivity)	lymphocytes (cellular antibodies)	Atopic dermatitis Allergic contact dermatitis Host vs. Graft Rejection in Transplantation PPD skin test reaction

**Table 2 --Mast Cell-Derived Mediators**

<i>Performed Rapidly Released Under :</i>	
Physiological conditions	Arachidonic acid
	Prostaglandins-generating factor of anaphylaxis
	Adenosine
	Bradykinin
	Thromboxanes
	Platelet-activating factor
Secondary or newly generated mediators	Granule-associated mediators
	Heparin or other proteoglycan
	Tryptase
	Chymotryptic proteinase
	Arylsulfatase B
	Peroxidase
	Superoxide
	Superoxide dismutase
	Leukotrienes C4, D4, E4 (previously known as SRS-A)

**Table 3 --Categories of Bronchial Asthma**

<i>Asthma Type</i>	<i>Symptom</i>	<i>Management</i>
Specious or hidden	Coughing only at night	Expectorant and bronchodilator at night
Seasonal/Intermittent	Difficulty of breathing Coughing and expectoration during certain months	Relocate away from are Seasonal immunotherapy
Chronic/Perennial	Shortness of breath and coughing	Continuous immunotherapy 1-3 years, preventive drugs and maintenance drugs

## ประเภทของอาการแพ้ :

Gell และ Coombs ได้จัดแบ่งประเภทใหญ่ๆ ของอาการแพ้ต่างๆ ไว้ตามระบบภูมิคุ้มกันที่เกี่ยวข้องเป็นดังนี้คือ

### TYPE I : ANAPHYLACTIC หรือ IMMEDIATE HYPERSENSITIVITY (Figure 1)

เป็นภาวะภูมิไวเกินที่มีอาการเกิดขึ้นรวดเร็วภายหลังได้รับแอนติเจนในเวลาไม่กี่นาที ได้แก่ extrinsic bronchial asthma, acute urticaria-ลมพิษ, และ allergic rhinitis-แพ้น้ำมูกไหล แน่นจมูกหายใจไม่ออก ในอาการแพ้ประเภทนี้ เมื่อ allergen จับกับโมเลกุลของ IgE ที่ผิวเซลล์ จะทำให้ mast cell หรือ basophil หลั่ง histamine และ/หรือ arachidonic acid, leukotrienes, prostaglandins, thromboxane A และ mediators อื่นๆ ที่ทำให้เกิดอาการอักเสบได้ เป็นผลให้เกิดอาการแพ้เฉียบพลัน (acute allergic or hypersensitivity reactions) ส่วนอาการแพ้เรื้อรัง (persistent หรือ chronic) นั้นยังมีเซลล์อื่นเข้าเกี่ยวข้องด้วยเช่น eosinophil ในช่วงหลังๆ ของ bronchial asthma เป็นต้น

อาการแพ้ที่หากเกิดกับอวัยวะหลายระบบพร้อมๆ กัน จะเกิดอาการเฉียบพลันและรุนแรงมากถึงตายได้ อาการประกอบด้วย มีผื่นคันที่ผิวหนัง อาเจียน ท้องเดิน ความดันโลหิตต่ำ หัวใจเต้นเร็ว หายใจลำบากและช็อค เรียกว่า เป็น systemic anaphylaxis แต่ถ้าเกิดกับอวัยวะระบบใดระบบหนึ่ง อาจเป็นผื่นหนัง หรือทางเดินอาหารหรือทางหายใจ เช่น เป็นลมพิษที่ผิว, อาการอาเจียน ท้องเดิน หรือปวดท้องหลังจากกินอาหารที่แพ้ หรืออาการหอบหืดหลังจากสูดหายใจเอาแอนติเจนที่แพ้เข้าไปก็จะเรียกว่าเป็น localized anaphylaxis

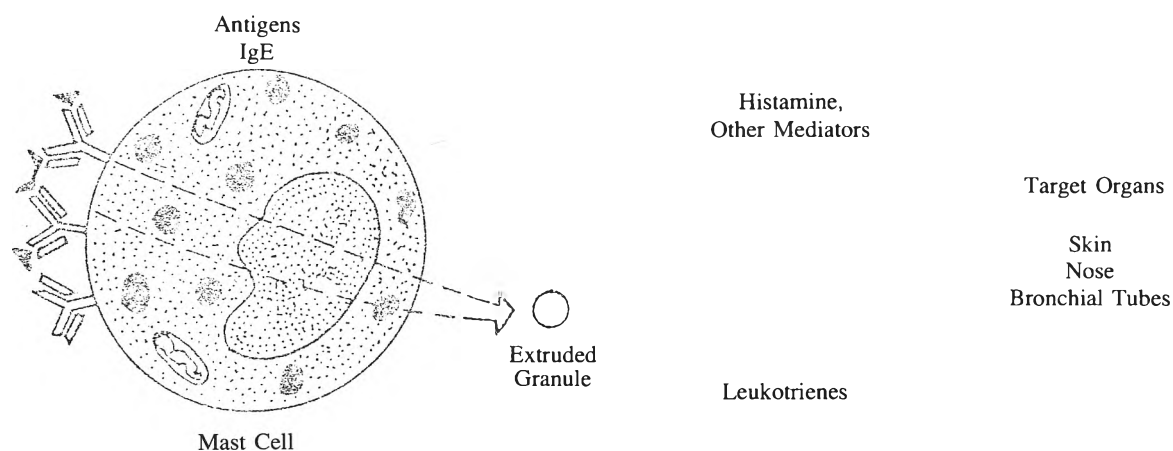


Figure 1: Type (Immediate Hypersensitivity Reaction)

**TYPE II : CYTOTOXIC HYPERSENSITIVITY (Figure 2)**

ในการแพ้ประเภทนี้ IgM หรือ IgG จะทำปฏิกิริยากับแอนติเจนซึ่งอยู่บนผิวของเซลล์ หรือเป็นส่วนประกอบของผนังเซลล์ในร่างกาย แล้วมีคอมพลีเมนต์เข้ามาร่วมทำปฏิกิริยาด้วย เมื่อคอมพลีเมนต์เกิดปฏิกิริยาถึง C<sub>8</sub> และ C<sub>9</sub> ก็เกิดการแตกสลายของเซลล์ที่มีแอนติเจนจับอยู่ ตัวอย่างได้แก่ พวก immune hemolytic anemia เช่น penicillin-induced hemolytic anemia เเพนิซิลลินนั้นเป็นโมเลกุลเล็กๆ แต่เมื่อจับอยู่กับผนังของเม็ดเลือดแดงจะใหญ่พอทำให้อยู่ในรูปของ hapten สามารถจับกับ IgG หรือ IgM ได้ และเกิดปฏิกิริยากับคอมพลีเมนต์ จากนั้น macrophage หรือ neutrophil ก็จะมาจัดการ ผลสุดท้ายก็คือ ผนังของเม็ดเลือดแดงถูกทำลาย และเซลล์แตกออก

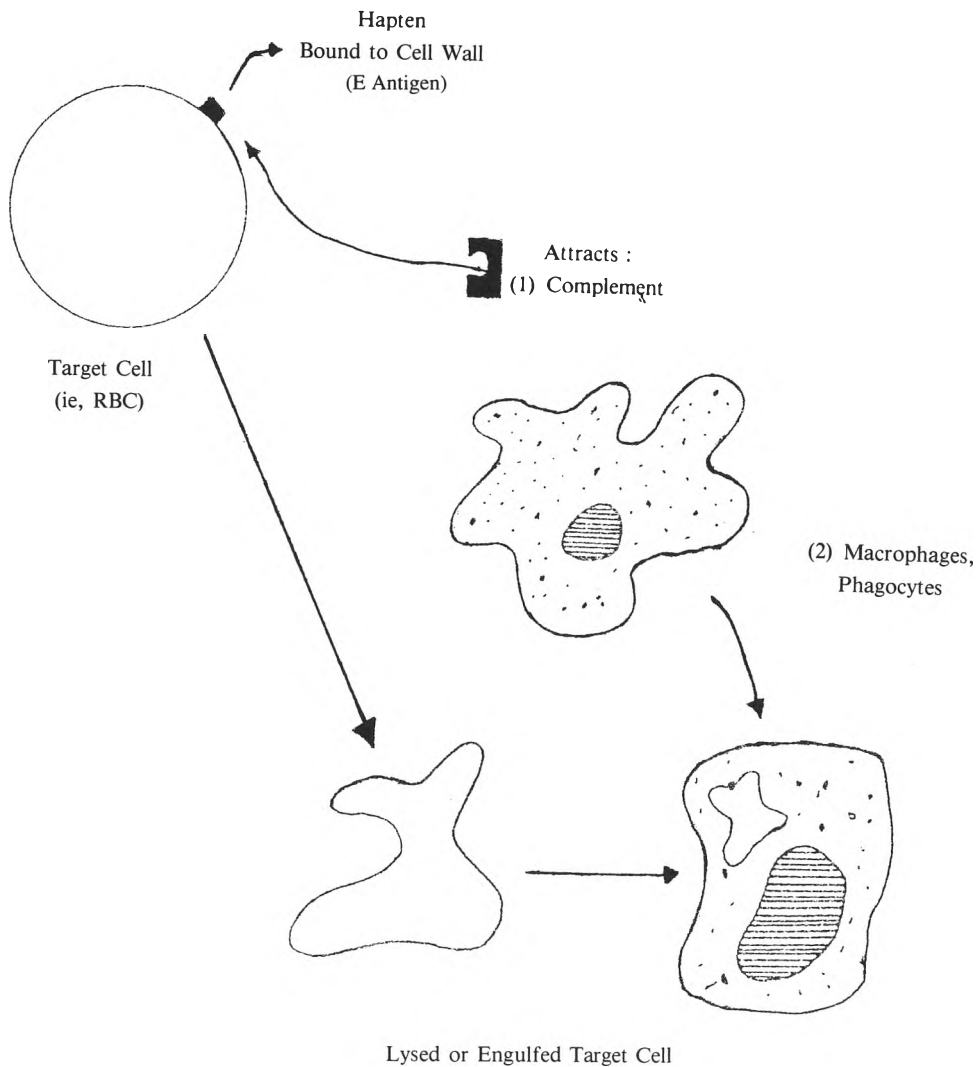


Figure 2 : Type II (Cytotoxic Reaction)

**TYPE III : IMMUNOCOMPLEX HYPERSENSITIVITY (Figure 3)**

ในการแพ้ประเภทนี้ แอนติเจนซึ่งเป็นสารละลายทำปฏิกิริยากับแอนติบอดีชนิด IgG หรือ IgM เกิดเป็นสารประกอบเชิงซ้อนภูมิคุ้มกันซึ่งก่อให้เกิดการอักเสบถ้าอยู่ในอวัยวะนั้นๆ เป็นเวลานาน ตัวอย่างการแพ้ประเภทนี้ที่เห็นชัดคือ serum sickness โดยเฉพาะแบบ chronic ได้แก่กรณี glomerulonephritis หรือ vasculitis โดยมีการจับระหว่าง IgM กับแอนติเจนที่อยู่ที่ glomeruli ของไต หรือที่ arterioles การเกิด immuno-complex จะทำให้ดึงเอาเม็ดเลือดขาวพวก polymorphonuclears และแมคโครฟาจ รวมทั้งเซลล์อื่นๆ ที่เกี่ยวข้องเข้ามา เซลล์เหล่านี้จะหลั่งเอ็นไซม์ต่างๆ รวมทั้ง mediators มีผลให้เซลล์บริเวณที่ immune complex อยู่ถูกทำลาย

การแพ้ทั้งสามประเภทข้างต้นนี้อาจรวมเรียกว่าเป็นชนิด immediate hypersensitivity ก็ได้ เพราะเกิดอาการแพ้ได้ภายในเวลาเป็นนาทีหรือชั่วโมงหลังการสัมผัสกับแอนติเจนและสามารถถ่ายทอดภาวะภูมิแพ้ไปยังผู้อื่นได้โดยทางชีรั่ม

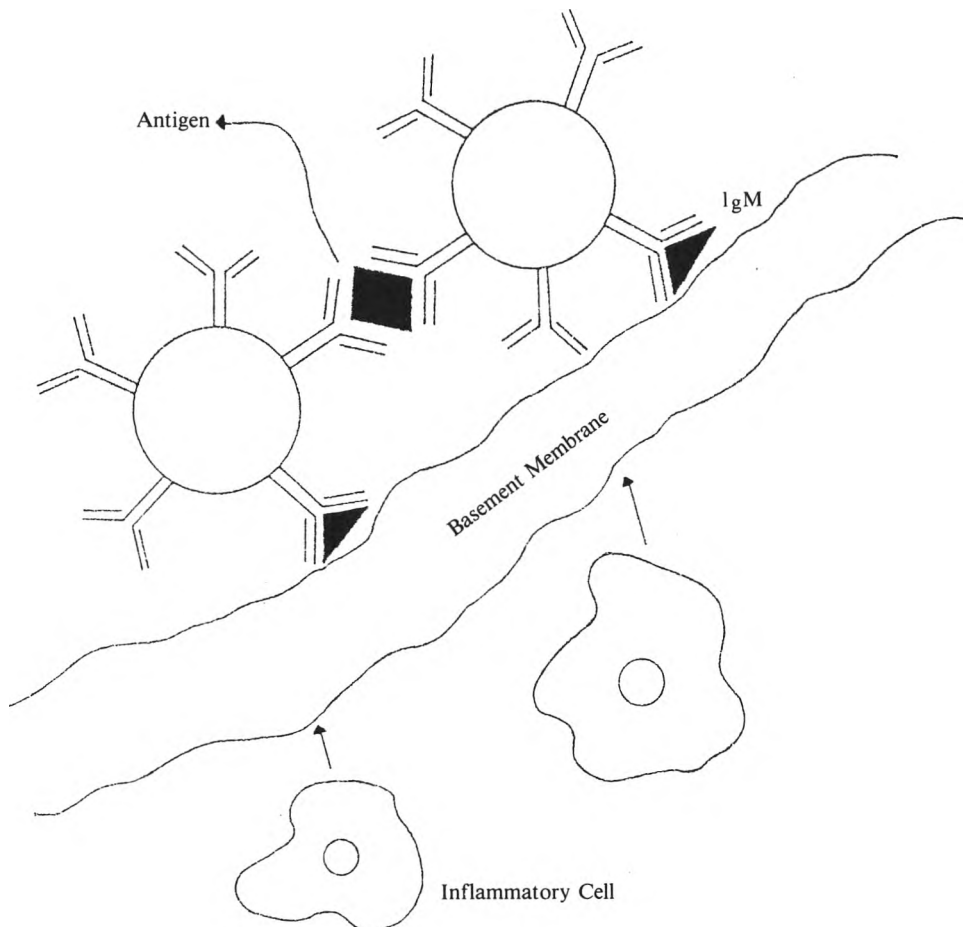


Figure 3 : Type III (Immuno-complex Reaction)

#### TYPE IV : DELAYED HYPERSENSITIVITY REACTION (Figure 4)

การแพ้ประเภทนี้ต่างจากสามแบบข้างบนคือ ปฏิกริยาเกิดขึ้นล่าช้ากว่า คือภายใน 24-48 ชั่วโมง การแพ้ประเภทนี้ไม่เกี่ยวกับอิมมูโนโกลบูลินหรือแอนติบอดีที่มีอยู่ในซีรัม แต่เกี่ยวข้องกับแอนติบอดีของเซลล์หรือลิมโฟไซต์ จึงถ่ายทอดภาวะภูมิแพ้ได้ด้วยลิมโฟไซต์ และเรียกได้อีกชื่อว่า cell-mediated hypersensitivity โดยลิมโฟไซต์จะถูกกระตุ้นให้สร้างแอนติบอดีกลายเป็น sensitized lymphocytes ภายหลังจากที่สัมผัสกับแอนติเจนประมาณ 2-3 วัน การที่ปฏิกริยาการแพ้ประเภทนี้เกิดขึ้นช้ากว่าประเภท immediate hypersensitivity เพราะต้องมีการเคลื่อนที่ของลิมโฟไซต์เข้ามาสู่เนื้อเยื่อ ซึ่ง sensitized lymphocyte (SSL) จะจับกับแอนติเจนจำเพาะมีการเปลี่ยนแปลงและปล่อยสารลิมโฟไคน์ต่างๆ ออกมาดึงดูดทำให้แมคโครฟาจและลิมโฟไซต์ที่ไม่จำเพาะเคลื่อนที่มาชุมนุมในบริเวณที่มีแอนติเจนอยู่ มีการทำลายเนื้อเยื่อบริเวณดังกล่าวได้โดยเอ็นไซม์ในลีสโซโซมของแมคโครฟาจ และลิมโฟทอกซินจากลิมโฟไซต์ ตัวอย่างของการแพ้ประเภทนี้ได้แก่

- **Positive tuberculin skin test** คนที่เคยสัมผัสกับเชื้อวัณโรคมาก่อน เมื่อได้รับการฉีด tuberculin หรือ purified protein derivative (PPD) ของเชื้อนี้เข้าในผิวหนัง ภายใน 1-3 วัน ผิวตรงที่ฉีดจะเกิดรอยนูนแดง แข็งมีขอบเขตชัดเจน เนื่องจากมี SSL เข้ามาทำปฏิกริยากับแอนติเจนที่ผิวหนังบริเวณนั้น

- **Microbial allergy** การแพ้จุลชีพต่างๆ เช่น แบคทีเรียพวก mycobacteria, salmonella; พวกเชื้อรา เช่น candida, trichophyton; พวกโปรโตซัว เช่น leishmania, pneumocystis carinii หรือพวกไวรัส เช่น vaccinia, mumps หรือ measles เป็นต้น

- **Contact dermatitis** เมื่อโดนสารเคมีบางอย่าง เช่น พรอท, นิกเกิล, โครเมียม หรือยาทาบางชนิด จะรวมตัวกับโปรตีนที่ผิวหนังกลายเป็นแอนติเจนซึ่งกระตุ้นการสร้างแอนติบอดีได้ดี กระตุ้น T lymphocyte ให้กลายเป็น SSL เมื่อได้รับแอนติเจนอีกก็เกิดปฏิกริยาเป็น delayed type skin reaction ได้

- **Insect bite** หมัด หรือยุงกัด เกิดเป็นรอยนูนแดงภายใน 24 ชั่วโมง ในระยะแรกเป็น delayed type แต่ต่อไปอาจกลายเป็น anaphylaxis ได้ เมื่อโดนกัดในครั้งต่อไป (สำหรับผึ้ง, ตัวต่อ หรือแตนนั้น เกิดปฏิกริยาแบบ anaphylaxis เท่านั้น)

- **Allograft rejection** ทำให้เกิดการปฏิเสธเนื้อเยื่อที่ได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะ

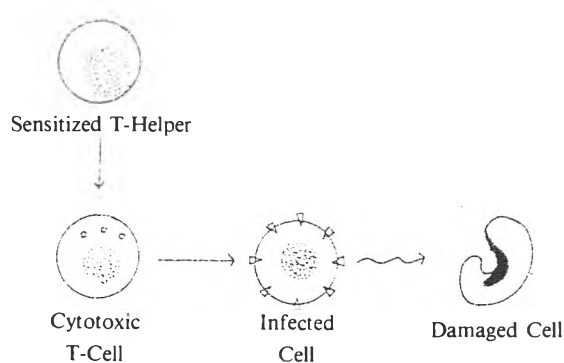


Figure 4 : Type IV (Delayed Hypersensitivity Reaction)



นอกจากการแพ้ประเภทใหญ่ๆ ที่จัดประเภทโดย Gell และ Coombs แล้ว ยังมีการแพ้ประเภทอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดโรคเนื่องจากเกิดการสร้างภูมิต้านตนเอง (autoimmune) ขึ้น อาจจัดได้เป็นประเภทที่ห้า

**TYPE V: AUTOIMMUNE DISORDERS** เป็นการที่ร่างกายตอบสนองทางภูมิคุ้มกัน โดยสร้างออโตแอนติบอดีต่อส่วนประกอบของร่างกายตนเองซึ่งอาจเป็นเนื้อเยื่อหรือผลิตภัณฑ์เซลล์ในร่างกายสร้างขึ้น เรียกว่า ออโตแอนติเจน เมื่อเกิดปฏิกิริยาระหว่างแอนติบอดีกับออโตแอนติเจน หากยังไม่มีการทำลายเนื้อเยื่อของร่างกายตนเอง ก็จะไม่ทำให้เกิดโรค แต่ถ้าเกิดปฏิกิริยาแล้วมีการทำลายเนื้อเยื่อปกติของคนๆ นั้นเองก็จะเกิดเป็นโรคขึ้น เรียกว่า autoimmune diseases หรือ disorders

การสร้างภูมิต้านตนเองนี้อาจเกิดจากการที่ส่วนประกอบนั้นของร่างกายมีการเปลี่ยนแปลงเกิดเป็นตำแหน่งใหม่บนโมเลกุลที่สามารถกระตุ้นให้เกิดการสร้างออโตแอนติบอดีขึ้นอาจเกิดจากสาเหตุต่างๆ เช่น

1. การติดเชื้อไวรัสบางชนิดทำให้แอนติเจนของไวรัสมาปรากฏอยู่บนผิวเซลล์ในคนที่ติดเชื้อไวรัส เช่น ไข้หวัดใหญ่, หัด, varicella, coxsackie หรือ herpes simplex อาจทำให้เกิดปฏิกิริยาต้านตนเองนี้ได้ เกิดเป็น thrombocytopenia ที่มีออโตแอนติบอดีทดสอบได้ด้วย Coomb's test

2. การเปลี่ยนแปลงที่โมเลกุลของออโตแอนติเจนนั้นๆ เช่น ถ้าฉีดโมเลกุลของ thyroglobulin ที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงไปบ้างแล้วโดยทางเคมี หรือทางฟิสิกส์หรือใช้เอ็นไซม์ย่อยจะกระตุ้นให้เกิดการสร้างออโตภูมิคุ้มกันขึ้นได้ โรคเบาหวานบางชนิดก็พบว่ามีแอนติบอดีต่อเซลล์ของ islet ซึ่งเกิดจากสาเหตุใดยังไม่ทราบแน่ชัด หนึ่งในสาเหตุต่างๆ นั้นอาจเป็นไวรัสด้วยก็ได้

3. การได้รับยาบางชนิด เช่น methyl dopa ทำให้เกิดแอนติบอดีต่อเม็ดเลือดแดง ส่วน procainamide หรือ hydralazine ทำให้เกิด antinuclear antibody ได้ เป็นต้น

การทำลายเนื้อเยื่อเมื่อเกิดปฏิกิริยาภูมิคุ้มกันประเภทนี้ อาจเกิดได้เนื่องจากออโตแอนติบอดีไปทำลายเนื้อเยื่อโดยตรง เช่นออโตแอนติบอดีต่อเม็ดเลือดแดง อาจทำให้เม็ดเลือดแดงแตกสลายได้โดยตรง หรือเม็ดเลือดแดงที่มีแอนติบอดีจับอยู่ เมื่อผ่านไปยังม้ามหรือตับจะถูกฟาโกไซท์จับกินได้ง่ายขึ้นหรืออาจเป็นเพราะสารประกอบเชิงซ้อนทางภูมิคุ้มกันที่ไปจับตามเนื้อเยื่อชักนำให้มีการกระตุ้นคอมพลีเมนต์เกิดการอักเสบของเนื้อเยื่อบริเวณนั้นขึ้น ตัวอย่างของโรคภูมิต้านตนเองที่พบได้แก่ systemic lupus erythematosus ซึ่งมีความผิดปกติโดยมีการอักเสบของเส้นโลหิต (vasculitis) ของอวัยวะหลายๆ ระบบ มีปฏิกิริยาต้านตนเองของเซลล์ในระบบเลือด, ผิวหนัง, ข้อ, ไต เป็นต้น แอนติบอดีที่สร้างมีต่อเม็ดเลือดแดง, เม็ดเลือดขาวหรือเกล็ดเลือด อาจจะเป็นต่อส่วนประกอบของนิวเคลียส เช่น ดีเอ็นเอสายคู่ ดีเอ็นเอสายเดี่ยว อาร์เอ็นเอ หรือ ฮิสโตน ก็ได้ นอกจากนี้โรคที่พบอื่นๆ ยังมี rheumatoid arthritis, autoimmune hemolytic anemia, idiopathic thrombocytopenic purpura, โรคธัยรอยด์บางชนิด เช่น thyroiditis, Grave's disease, โรคเบาหวานบางชนิด และโรคอื่นๆ อีกไม่น้อย

### ข้อพึงสังวรในการวินิจฉัยและรักษาโรคภูมิแพ้

**BRONCHIAL ASTHMA** การจะรักษาหอบหืดจำเป็นต้องแยกให้ออกกว่าเป็นหอบหืดชนิดใด เนื่องจากเท่าที่วิเคราะห์กันนั้นหอบหืดในแต่ละคนอาจมีความแตกต่างกันได้มาก และไม่ควรถือว่าหอบหืดมีสาเหตุเนื่องมาจากการแพ้เพียงอย่างเดียว เพราะหืดเรื้อรังนั้นเป็นการอักเสบ ซึ่งมี eosinophils เป็น

สาเหตุสำคัญให้เกิดอาการของโรคอยู่เรื่อย ไม่ใช่พวก mediator cells

หอบหืดในระยะต้นๆ นั้นควรจะถือว่าเป็นการอุดตันของทางเดินลมหายใจเฉียบพลันที่กลับหายเป็นปกติได้ เกิดได้เนื่องจากหลายๆ สาเหตุและกลไกต่างๆ กันไป ผลสุดท้ายก็คือมีการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบของหลอดลม การบวมของเยื่อเมือก การหลั่งมูกออกมามากมายทำให้อุดตันทางเดินลมหายใจในที่สุด ดังนั้นในการรักษานอกจากให้ยาขยายหลอดลมแล้ว ยังควรให้ยาละลายและขับเสมหะออกมาด้วย และนอกจากรักษาเมื่อเกิดอาการหืดแล้วยังจำเป็นต้องหาสาเหตุเพื่อหาทางป้องกันไม่ให้ เป็นหืดเรื้อรังต่อไป

การรักษาหอบหืดหากจะให้ได้ผลดีควรแยกประเภทต่างๆ ของหืดออกได้ถูกต้องเพื่อให้การรักษาได้ตรง อาจแบ่งออกเป็นประเภทใหญ่ๆ ดังนี้ 1) หืดยังไม่แสดงอาการ (specious or hidden asthma) 2) หืดเฉียบพลันเป็นครั้งคราว (acute intermittent spasmodic or seasonal bronchial asthma) 3) หืดเรื้อรัง (persistent chronic / perennial asthma) แต่ละประเภทก็มีวิธีการรักษาและควบคุมแตกต่างกันไป

### หืดยังไม่แสดงอาการ (specious or hidden asthma)

วินิจฉัยได้ค่อนข้างยาก อาจต้องตรวจสอบวิเคราะห์มากมายจึงจะบอกได้ โดยที่อาการที่เห็นนั้นน้อยมากอาจมีเพียงอาการไอในช่วงเช้าๆ การทดสอบการทำงานของปอดก่อนและหลังการให้สัมผัสกับของที่แพ้อาจจะพอบอกได้ ส่วนการทดสอบที่ผิวหนังอาจจะบอกไม่ได้ การตรวจวัดระดับ IgE อาจทำให้บอกได้แน่นอนขึ้น

การรักษา: อาจให้เพียง theophylline ออกฤทธิ์เนิ่น หรือ beta-agonist พ่นเข้าปากก่อนเข้านอน การใช้ยา beta-agonist พ่นเข้าปากได้ผลดีและใช้ได้ดีในกรณีที่ดินขึ้นกลางดึกเพราะไอ อาจใช้ยาขับเสมหะสักห้าวันๆ ละสามครั้งหรือก่อนนอน เพื่อขับเสมหะก่อนที่จะไอในช่วงเช้า ถ้ารู้ว่าแพ้อะไร ก็ต้องพยายามไม่ให้มีอยู่ในห้องนอนหรือห้องทำงาน หากหลีกเลี่ยงไม่ได้ก็อาจต้องรักษาโดยวิธีการทางโรคมูมิแพ้-ทางอิมมูน

### หืดเฉียบพลันเป็นครั้งคราว (acute intermittent spasmodic or seasonal bronchial asthma)

ส่วนใหญ่แล้วมักเป็นเนื่องจากการแพ้ ควรต้องทดสอบทางผิวหนังว่าแพ้อะไร เช่น ละอองเกสรอะไรหรือราชนิดใดหรือสิ่งอื่นใด หากไม่อาจทำการรักษาทางอิมมูนได้ในเบื้องต้นก็ต้องพยายามหลีกเลี่ยงสิ่งนั้นๆ อาจให้ ketotifen รับประทานหรือพ่น sodium cromoglycate ล่วงหน้าก่อนที่จะถึงช่วงที่จะจับหืดสักประมาณสองถึงสามเดือน ส่วนใหญ่ก็มักจะเริ่มจับหืดกันในเดือนพฤศจิกายนและธันวาคม หากรักษาทางอิมมูนได้ ก็มักจะเริ่มรักษาประมาณ 3-6 เดือนล่วงหน้าก่อนที่จะถึงช่วงเวลาเกิดการจับหืด และจะให้การรักษาเป็นระยะๆ ทุกเดือนหรือทุกสองเดือน ปกติแล้วพอประมาณอีกสองสามเดือนก่อนช่วงจับหืดนั้นก็มักจะให้การรักษาถี่ขึ้นโดยให้สัปดาห์ละหนึ่งถึงสองครั้ง แล้วค่อยๆ ลดลงเมื่อช่วงเวลากการจับหืดเริ่มต้นขึ้น

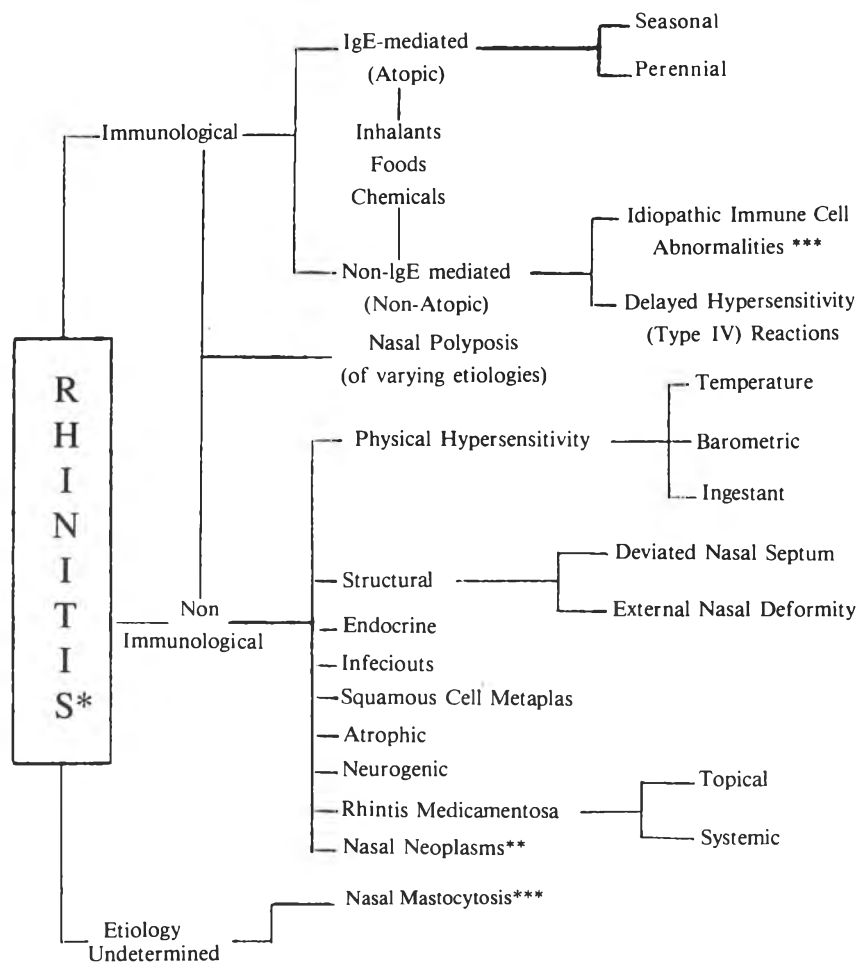
### หืดเรื้อรัง (persistent chronic/perennial asthma)

ในกรณีของหืดเรื้อรังนั้นหลังจากจับหืด (status asthmaticus) ที่รุนแรงแล้ว ควรต้องเริ่มให้ prednisone

ประมาณหนึ่งสัปดาห์หลังจากให้ hydrocortisone, IV หรือตั้งแต่เริ่มการจับหืดพร้อมๆ กับให้ ketotifen และ/หรือ sodium cromoglycate หลังจากรักษาอาการจับหืดเฉียบพลันแล้ว ควรต้องควบคุมอาการด้วยยาขยายหลอดลมและค่อยๆ ลดขนาดของสเตอรอยด์ที่ให้ และถ้ารู้แล้วว่า allergen เป็นอะไรควรเริ่มการรักษาทางภูมิคุ้มกันที่หากหยุดยาขยายหลอดลมและ/หรือสเตอรอยด์

## ALLERGIC RHINITIS

อาการแพ้-เยื่อจมูกอักเสบ เป็นอาการที่เกิดได้จากหลายๆ สาเหตุ เยื่อจมูกอักเสบเฉียบพลันส่วนมากมีอาการไม่มากนักและพอนอนได้ แต่ถ้าเป็นเรื้อรังก็จะทำให้ไม่มีความสุข ยุ่งยากในชีวิตประจำวัน ทั้งการกิน การนอน นอกจากนี้แม้อาการจะเป็นตั้งแต่น้อยไปจนปานกลางก็อาจทำให้กลายเป็นโพรงจมูกอักเสบ (sinusitis), คอหอยอักเสบ (pharyngitis) หรือช่องหูส่วนกลางอักเสบรุนแรง หรือแม้แต่อาจกลายเป็นหืดได้ Figure 5 แสดงให้เห็นถึงประเภทและชนิดต่างๆ ของเยื่อจมูกอักเสบ ส่วน Table 4 แสดงให้เห็นความแตกต่างของแต่ละชนิดและอาการ



\* Vasomotor Rhinitis has been commonly used as a general descriptive for nasal diseases of unknown etiology that now have more specific designations.

\*\* Neoplasms of the nose are mentioned merely for completeness

\*\*\* Designation based on histological characteristics

Figure 5: Type of Rhinitis and Their Order of Classification

---

**Table 4 -- Typical Symptomatic and Physical Findings**

Nasal Condition	Symptoms	Physical
IgE mediated Allergic rhinitis	NASAL ITCHING* Sneezing and rhinorrhea Congestion	Clear, watery discharge Acute: pale pink mucosa Chronic: bluish mucosa
Seasonal/Perennial	Postnasal drip Eye, ear, throat symptoms	
Idiopathic Immune Cell Abnormalities**	RHINORRHEA CONGESTION	Reddened mucosa: (lymphocyte/plasma cells)
Delayed Hypersensitivity	Nasal CONGESTION Postnasal drip Frequent nasal dryness	May be dry, brownish-red mucosa
Nasal Polyposis	Severe congestion Rhinorrhea Loss of smell/taste Tinnitus/ear blockage	Membranous edematous sac (s)
Deviated Nasal Septum	Unilateral congestion Postnasal drip Rhinorrhea	Obstructed side; pale, atrophied mucosa Unobstructed side: reddened hypertrophied turbinates
External Nasal Deformity	Difficult inspiration Mild/Persistent rhinorrhea	Collapsed lateral walls Narrowed airways
Endocrine Related Rhinitis	Congestion Rhinorrhea	Swollen, edematous turbinates
Infections	Rhinorrhea Postnasal drip Sinus/otic pain Sore throat	Reddened mucosa Purulent nasal discharge
Squamous Cell Metaplasia	Rhinorrhea	Normal to dry mucosa
Atrophic	Severe chronic congestion Dry mucosal encrustations Malodorous rhinorrhea	Atrophied nasal mucosa Normal/excessive airway patency
Neurogenic	RHINORRHEA	Clear discharge Edema
Rhinitis Medicamentosa	Rebound/Severe CONGESTION Severe RHINORRHEA	Intensely reddened mucosa if caused by topical decongestant Swollen turbinates
Nasal Mastocytosis**	Rhinorrhea Congestion Postnasal drip Sinus, otic Sx.	Mucosa slightly pale to normal pink
Non-allergic Nasal Eosinophilia**	Severe CONGESTION RHINORRHEA	Pale yellowish to white mucosa Marked edema

---

\* Capitalized symptom (s) signify major differential feature

\*\* Designation based on histological characteristics

## สรุป

อาการภูมิแพ้เป็นพยาธิสภาพที่มีสาเหตุมาจากอิมมูนและปฏิกิริยาการอักเสบ มักเกิดขึ้นกับผิวหนัง, จมูกและหลอดลม เกิดขึ้นได้เท่าๆ กันในทั้งสองเพศ ในคนส่วนใหญ่จะเป็นเหตุให้ชีวิตประจำวันไม่ปกติ สุขเท่าที่ควร ในบางคนอาจเป็นเหตุคุกคามถึงแก่ชีวิตได้ถ้าเป็น anaphylactic หรือ immediate hypersensitivity

- จาก
1. Agbayani BF (1990) Allergy - The State of the Art: Medical Currents: 7(1) 5-22
  2. อิมมูโนวิทยา (2524) ประเสริฐ ทองเจริญ บรรณาธิการ อักษรสมัย กรุงเทพฯ

# Dilantin®

( phenytoin )

## Predictable epileptic therapy

“phenytoin remains today a mainstay of therapy in the control of major motor seizures and some other manifestations of epilepsy....Few drugs have been as important for the relief of human disability and suffering, and this with an acceptable level of side and toxic effects in most patients.”<sup>1</sup>

Reference :

1. Van Allen MW : Introduction of sodium diphenyl hydantoinate. JAMA 1984; 251:1068-1069

Further information is available on request

DIL-0786-L02

Warner-Lambert ( Thailand ) Ltd.  
415 Sukhumvit Road, Soi Mitr-Udom 2,  
Samrong Nua, Samutprakarn.  
Tel. 3932286

พาร์ค-เดวิส

PARKE-DAVIS

Distributor in Thailand  
DIETHELM & CO LTD  
280 New Road, Bangkok  
Tel. 2211121-5, 2216161-4