

รายงานผู้ป่วย CORE Syndrome (Cough/Asthma, Obesity/OSA, Rhinosinusitis, Esophageal Reflux)

นฤมล ลือภักตินันท์ พ.บ., วท.ม., กัลยา ปัญจพพรพล พ.บ.

ศูนย์โรคการนอนหลับ กลุ่มงานอายุรศาสตร์ปอด สถาบันโรคทรวงอก

Abstract: A Case Report of CORE Syndrome (Cough/Asthma, obesity/OSA, Rhinosinusitis, Esophageal Reflux)

Narumol Luekitinun, M.D., M.Sc., Kanlaya Panjapornpon, M.D.

CCIT Sleep Disorders Center, Department of Respiratory Medicine, Central Chest Institute of Thailand.

(E-mail: dr.narumol.lue@gmail.com)

(Received: 30 August, 2021; Revised: 14 March, 2022; Accepted: 6 May, 2022)

This article is a case report of difficult to treat asthmatic patient leading to investigate the associated co-morbid conditions. CORE syndrome consists of coughing from asthma (cough/asthma), obesity associated with obstructive sleep apnea (obesity/OSA), rhinosinusitis or allergic rhinitis and esophageal reflux. They are often combined and contribute patients with pre-existing asthma that are difficult to control and unresponsive to existing treatments. Therefore, the physician must assess the severity and symptoms of asthma patients by considering co-morbidities or contributing factors that make asthma difficult to control and lead to the proper treatment.

Keyword: CORE syndrome, asthma, obesity/OSA, rhinosinusitis, esophageal reflux

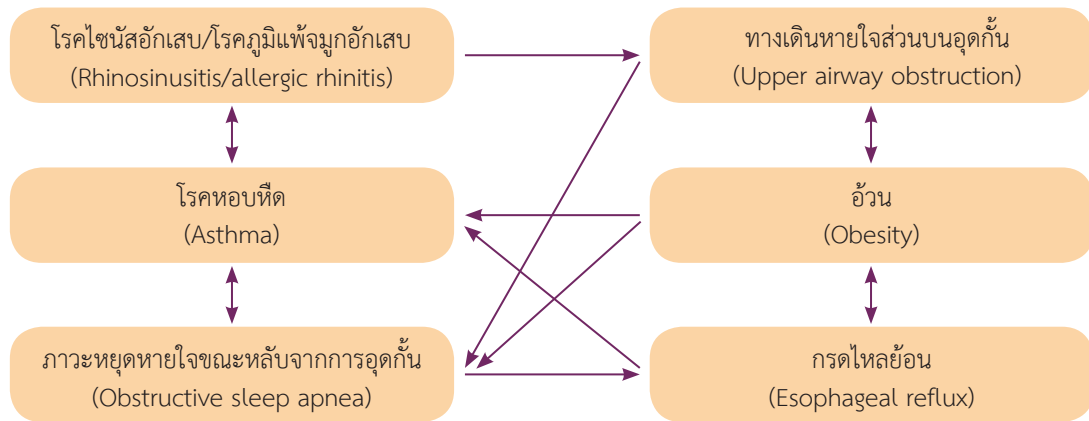
บทคัดย่อ

บทความนี้เป็นรายงานผู้ป่วยโรคหอบหืดที่ยากต่อการรักษา จึงนำไปสู่การค้นหาโรคร่วมที่เกี่ยวข้อง โดยพบว่า CORE syndrome เป็นกลุ่มอาการไอจากโรคหอบหืด ภาวะอ้วนที่สัมพันธ์กับภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น โรคไซนัสอักเสบหรือโรคภูมิแพ้จมูกอักเสบ และภาวะกรดไหลย้อน ซึ่งเป็นกลุ่มอาการที่มักพบร่วมกัน และเป็นปัจจัยส่งเสริมให้คนไข้โรคหอบหืดควบคุมอาการได้ยาก และไม่ตอบสนองต่อการรักษาที่มีอยู่ จึงมีความสำคัญที่แพทย์ควรคำนึงถึงโรคร่วมและปัจจัยส่งเสริมในผู้ป่วยที่มีอาการของโรคหอบหืดควบคุมได้ยาก และนำไปสู่การรักษาที่ถูกต้อง

คำสำคัญ: CORE syndrome, asthma, obesity/OSA, rhinosinusitis, esophageal reflux

บทนำ

CORE syndrome เป็นกลุ่มอาการที่ประกอบไปด้วยอาการไอจากโรคหอบหืด (cough/asthma) ภาวะอ้วนที่สัมพันธ์กับภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (obesity/OSA) โรคไซนัสอักเสบหรือโรคภูมิแพ้จมูกอักเสบ (rhinosinusitis/allergic rhinitis) และภาวะกรดไหลย้อน (esophageal reflux) ซึ่งเป็นกลุ่มอาการที่มักพบร่วมกันได้บ่อย โดยคำว่า “CORE” ถูกนำมาใช้อธิบายความสัมพันธ์ระหว่างภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น และโรคหอบหืดเป็นหลัก ดังแสดงใน รูปที่ 1 โดยมีโรคอ้วน โรคไซนัสอักเสบหรือภูมิแพ้จมูกอักเสบ และกรดไหลย้อน เป็นปัจจัยส่งเสริมที่เข้ามาทำให้ผู้ป่วยกลุ่มอาการ CORE มีความรุนแรงของโรคหอบหืดและภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นเพิ่มขึ้น ทำให้ควบคุมอาการโรคหอบหืดได้ยากและต้องการรักษาตามมาตรฐาน ดังนั้นผู้ป่วยโรคหอบหืดรุนแรงที่ดื้อต่อการรักษา ควรได้รับการพิจารณาตรวจค้นหาโรคร่วมในกลุ่ม CORE syndrome เพื่อนำไปสู่การรักษาที่ถูกต้องครบถ้วน¹ ดังตัวอย่างรายงานผู้ป่วยที่นำเสนอในบทความนี้



รูปที่ 1 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างโรคในกลุ่มอาการ CORE syndrome (ที่มา: ดัดแปลงจาก Arter JL, et al. Front Biosci, 9, 2892-2900.)

ผู้ป่วยที่เป็นโรคหอบหืด (asthma) ประมาณร้อยละ 19-60²⁻⁵ พบภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (obstructive sleep apnea; OSA) ร่วมด้วย โดยเฉพาะในโรคหอบหืดรุนแรงสามารถพบ OSA ร่วมด้วยสูงถึงร้อยละ 95⁶⁻⁷ ซึ่งภาวะ OSA แสดงถึงพยาธิสภาพที่มีการตีแคบลงของทางเดินหายใจส่วนต้น (upper airway narrowing) และอากาศไหลเข้าทางเดินหายใจถูกจำกัด (airflow limitation) ทำให้ความอึดตัวของออกซิเจนในเลือดลดลงในขณะหลับ (nocturnal hypoxemia) กระตุ้นสมองให้เกิดการตื่นตัว (arousal), กระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติก และกระตุ้นการหลั่งสารการอักเสบ (inflammatory cytokines) โดยปัจจุบันยังไม่ทราบกลไกที่อธิบายความสัมพันธ์ระหว่างกลุ่มอาการ CORE ที่แน่ชัด แต่เชื่อว่ากลไกการกระตุ้นการอักเสบน่าจะเป็นตัวเชื่อมโยงที่สำคัญ โดย OSA ทำให้เกิด nocturnal hypoxemia นำไปสู่ oxidative stress กระตุ้นให้เกิดการอักเสบ เช่น C-reactive protein (CRP), interleukin-6 (IL-6) และ tumor necrosis factor- α (TNF- α) ในระบบโดยรวม (systemic inflammation) ส่งผลให้เกิดการอักเสบที่หลอดลมส่วนปลาย (distal airway inflammation) ทำให้หลอดลมหดตัว (bronchospasm) และเกิดอาการหอบกำเริบได้^{2, 8-9}

โรคหอบหืดมีการตีแคบของหลอดลมในช่วงที่มีอาการหอบกำเริบ หรือจากผลข้างเคียงของการใช้ยารักษาหอบหืดกลุ่ม steroid ที่ทำให้มีทั้งกล้ามเนื้อคอหอย (pharyngeal muscle) อ่อนแรงและเพิ่มการสะสมของไขมัน (fat deposition) ในบริเวณผนังคอหอย (pharyngeal wall)¹⁰ ซึ่งไขมันนี้เพิ่มขึ้นจากโรคอ้วน (obesity) ได้อีกปัจจัยหนึ่ง นอกจากนี้ไขมันข้างรายมีโรคไซนัสอักเสบกับภูมิแพ้จมูก (rhinosinusitis/allergic rhinitis), ริดสีดวงจมูก (nasal polyps), หรือต่อมอะดีนอยด์โต (adenoid hypertrophy) ซึ่งมักพบร่วมกับโรคหอบหืด ปัจจัยเหล่านี้ทำให้เส้น

ผ่านศูนย์กลางหน้าตัดของทางเดินหายใจส่วนบน (cross-sectional diameter of the upper airway) มีขนาดลดลง เพิ่มแรงต้านการไหลของอากาศ (increase airflow resistance) ส่งผลให้แรงดันภายในทางเดินหายใจส่วนบนน้อยกว่าแรงดันภายนอกทางเดินหายใจ ก่อให้เกิดความดันเป็นลบมากขึ้นในทางเดินหายใจส่วนบน ในช่วงที่เรหายใจเข้า (high negative intraluminal pressure during inspiration) เพิ่มความเสี่ยงในการยุบตัวของทางเดินหายใจส่วนบน (upper airway collapse) ทำให้ OSA ทวีความรุนแรงมากขึ้น ดังนั้นความสัมพันธ์ระหว่าง OSA และ asthma จึงเป็นแบบสองทิศทาง (bidirectional relationship)^{2, 10}

การรักษาภาวะหยุดหายใจขณะหลับด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (continuous positive airway pressure; CPAP) ในผู้ป่วยโรคหอบหืด สามารถช่วยลดอาการหอบทั้งกลางวันและกลางคืน ลดการกำเริบของอาการหอบ ลดการใช้ยาสูดขยายหลอดลมฉุกเฉิน และชะลอการลดลงต่อปีของปริมาตรอากาศที่เป่าออกอย่างรวดเร็วแรงในวินาทีที่ 1 (annual decline of forced expiratory volume in 1 second; FEV₁) ทำให้ควบคุมอาการโรคหอบได้ดีขึ้น เพิ่มคุณภาพชีวิต และยังช่วยลดอาการกรดไหลย้อนและภูมิแพ้จมูกอักเสบอีกด้วย⁸

ภาวะอ้วนเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของทั้งโรคหอบหืด¹¹ และภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น ยังมีน้ำหนักตัวมาก ก็มี การสะสมของเนื้อเยื่อไขมันบริเวณทางเดินหายใจส่วนบนมาก ความรุนแรงของ OSA จึงยิ่งเพิ่มมากขึ้น การลดน้ำหนักช่วยลดความรุนแรงของ OSA ได้ชัดเจนและเป็นมาตรฐานของการรักษา OSA¹² นอกจากนี้ภาวะอ้วนและ OSA สามารถทำให้เกิดอาการกรดไหลย้อนและสำลัก (micro-aspiration) ซึ่งสามารถกระตุ้นการหลั่งสารการอักเสบต่างๆในร่างกาย ได้แก่ interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8) และ tumor necrosis factor- α (TNF- α)

ส่งผลให้หลอดลมหดตัว (bronchospasm) และเกิดอาการหอบกำเริบได้^{1-2, 8-9} ดังนั้นแพทย์ควรสอบถามอาการกรดไหลย้อนเพื่อรักษาควบคู่กันไปด้วย

โรคภูมิแพ้จมูกอักเสบจะมีเยื่อโพรงจมูกบวมอักเสบ ทำให้ทางเดินหายใจส่วนต้นแคบลง เพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นในระดับปานกลางถึงรุนแรง 1.8 เท่า¹³ ส่วนผู้ป่วยที่เป็น OSA แล้วไม่ได้รับการรักษา ร่างกายจะมีการหลั่งสารการอักเสบ ได้แก่ interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6) และ tumor necrosis factor- α (TNF- α) ทำให้เยื่อโพรงจมูกยิ่งมีการอักเสบมากขึ้น ดังนั้นความสัมพันธ์ระหว่าง OSA และ allergic rhinitis จึงเป็นแบบสองทิศทางเช่นกัน¹³ การประเมินการอุดกั้นที่โพรงจมูกเพื่อตรวจดูโรคร่วมทั้งภูมิแพ้จมูกอักเสบและไซนัสอักเสบจึงมีความสำคัญ

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 54 ปี มีประวัติโรคหอบหืดควบคุมได้ยากในวัยเด็ก โรคภูมิแพ้จมูกอักเสบ โรคร่วมทางหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ เบาหวาน ความดันโลหิตสูงและโรคอ้วน ผู้ป่วยมารับการรักษาที่แผนกฉุกเฉินของสถาบันโรคทรวงอก ด้วยอาการหอบหืดกำเริบ (acute asthmatic attack) 4 ครั้งภายใน 1 ปี หลังพยายามขยายหลอดลม และฉีดยา intravenous steroid อาการดีขึ้นก็กลับบ้าน มีประวัตินอนโรงพยาบาลสถาบันโรคทรวงอก 1 ครั้งด้วยอาการหอบหืดกำเริบร่วมกับมีปอดอักเสบติดเชื้อ (acute asthmatic attack with pneumonia) ซึ่งไม่รุนแรงถึงขั้นใส่ท่อช่วยหายใจ แพทย์จึงนัดเข้าคลินิกโรคหอบหืดหลังจากออกจาก รพ. เพื่อปรับยาโรคหอบโดยเฉพาะ ได้ส่งเจาะเลือดดู absolute blood eosinophil เท่ากับ 1,688 เซลล์/ลูกบาศก์มิลลิเมตร ประเมินคะแนนความเหนื่อย asthma control test (ACT) score ได้ 15 แต้ม จากคะแนนเต็ม 25 จัดว่ามีคะแนนน้อยแสดงว่าควบคุมอาการหอบได้ไม่ดี ส่วนยาปัจจุบันที่ได้รับคือ beclomethasone dipropionate/formoterol fumarate (100/6 ไมโครกรัม) สูดทางปาก 2 ครั้ง ตอนเช้า-เย็น tiotropium bromide handihaler (18 ไมโครกรัม) สูดทางปาก 1 ครั้งตอนเช้า N-acetylcysteine (600 มิลลิกรัม) กิน 1 เม็ดหลังอาหารเช้า-เย็น fluticasone furoate nasal spray (27.5 ไมโครกรัม) สูดทางจมูก 2 ครั้ง ตอนเช้า-เย็น montelukast (10 มิลลิกรัม) กิน 1 เม็ดก่อนนอน theophylline SR (200 มิลลิกรัม) กิน 1 เม็ดหลังอาหารเช้า-เย็น เมื่อซักประวัติโรคร่วมเพิ่มเติมพบว่าผู้ป่วยมีอาการนอนกรนมากกว่า 2 ปี โดยไม่มีใครสังเกตว่าหยุดหายใจ นอนประมาณ 6 ชั่วโมง กว่าจะหลับใช้เวลา 15-30 นาที ระหว่างนอนรู้สึกสับสน มึนนอนอ้าปากแล้วรู้สึกคอแห้ง มีตื่นขึ้นมาเฉพาะเวลาเช้าสังคม แต่ไม่สูบบุหรี่ ตรวจร่างกายทั่วไปพบว่าผู้ป่วยมีน้ำหนัก 63 กิโลกรัม สูง 159 เซนติเมตร ดัชนีมวลกาย 24.9 กิโลกรัม/ตารางเมตร รอบคอ 36 เซนติเมตร รอบเอว 91 เซนติเมตร และรอบสะโพก 96 เซนติเมตร ส่วนสัญญาณชีพได้แก่ อุณหภูมิร่างกาย 36.9 องศาเซลเซียส ชีพจร 80 ครั้ง/นาที

แรงสม่ำเสมอดี ความดันโลหิต 124/83 มิลลิเมตรปรอท อัตราการหายใจ 22 ครั้ง/นาที และมีค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด 96% ตรวจประเมินพบการตีบแคบของช่องหลอดคอหอยด้วยวิธี Modified Mallampati ได้ระดับ 4 และต่อมทอลซินไตรระดับ 2 นอกจากนี้เมื่อตรวจฟังเสียงการหายใจหลังจากที่รักษาอาการปอดอักเสบดีขึ้นแล้ว ยังคงพบความผิดปกติแบบ persistent expiratory wheezing ที่ปอดทั้งสองข้าง ได้ยินชัดในท่านอนหงายมากกว่าท่านั่ง

วิจารณ์

เมื่อวินิจฉัยแยกโรคสาเหตุที่เป็นไปได้ของ persistent expiratory wheezing หลังจากอาการปอดติดเชื้อและหอบหืดดีขึ้นแล้วในคนไข้รายนี้ สงสัยว่าอาการแสดงที่เกิดขึ้น อาจเป็นได้จาก

1. ภาวะหลอดลมอ่อนยาน (bronchomalacia)
2. โรคหอบหืดที่ยากต่อการรักษาและโรคหอบหืดรุนแรงระดับ 5 (difficult to treat asthma/severe asthma GINA step 5)
3. ภาวะอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบนหรือภาวะนอนหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (upper airway obstruction/obstructive sleep apnea)

โดยทั้ง 3 ประเด็นอาจพบเป็นปัญหาอย่างใดอย่างหนึ่งหรือพบร่วมกันก็ได้โดยประเด็นแรกแพทย์สงสัยภาวะ bronchomalacia เนื่องจากฟังได้ยินเสียง persistent expiratory wheezing ทั้งสองข้าง และได้ยินชัดในท่านอนหงายมากกว่าท่านั่ง โดยที่คนไข้มีอาการเหนื่อยหอบและปอดอักเสบดีขึ้นแล้ว แพทย์จึงได้ส่งคนไข้ทำภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์ที่ปอดชนิด dynamic high-resolution computed tomography (HRCT) - chest พบว่ามี marked decreased diameter of both main bronchi and bilateral lobar branches of mid and lower lungs during expiration เข้าได้กับภาวะ bronchomalacia และยังมีพบลักษณะ diffuse mild bronchial dilatation with evidence of air-trapping เข้าได้กับ small airway disease จาก asthma ต่อมาคนไข้ได้รับการตรวจสมรรถภาพปอด (pulmonary function test; PFT) พบลักษณะ scooping pattern of flow-volume loop, post bronchodilator (BD) FEV1/FVC = 66%, pre/post BD FEV1 = 1.65 (77%)/1.73 (81%) ลิตร, pre/post BD FVC = 2.6 (102%)/2.6 (102%) ลิตร เข้าได้กับ asthma ที่เป็นมานานจนมี fix airway obstruction และไม่ตอบสนองต่อยา bronchodilator อย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งสอดคล้องกับอาการของคนไข้ควบคุมได้ไม่ดีขึ้นต้องมาพ่นยาที่ห้องฉุกเฉินบ่อยครั้งใน 1 ปีที่ผ่านมา จัดว่าเป็นโรคหอบหืดที่ยากต่อการรักษา (difficult to treat asthma)¹⁴ โดยที่ผ่านการประเมินแล้วว่าตัวผู้ป่วยเองมีความรู้โรคหอบหืดดี ไม่เคยขาดยาและใช้ยาสูดขยายหลอดลมได้เป็นอย่างดี ยังมีอาการหอบกำเริบในขณะที่ได้ beclomethasone dipropionate/formoterol fumarate (100/6 ไมโครกรัม) สูดทางปาก 2 ครั้งตอนเช้า-เย็น ซึ่งเป็น high dose inhale corticosteroid treatment และยังมี add-on therapy ได้แก่ tiotropium bromide (18 ไมโครกรัม) สูดทาง

ปาก 1 ครั้งตอนเช้า montelukast (10 มิลลิกรัม) กิน 1 เม็ดก่อนนอน และ theophylline SR (200 มิลลิกรัม) กิน 1 เม็ดหลังอาหารเช้า-เย็น จากข้อมูลทั้งหมดนี้จึงจัดว่าคนไข้รายนี้เป็นโรคหอบหืดรุนแรงระดับ 5 (severe asthma GINA step 5)

เมื่อประเมิน severe asthma phenotype เข้าได้กับชนิด type 2 inflammation เนื่องจากคนไข้มีระดับเม็ดเลือดขาวชนิด blood eosinophils 1,688 เซลล์/ลูกบาศก์มิลลิเมตร ส่วนปัจจัยอื่นที่จะมีผลต่อการควบคุมโรคหืด อาทิเช่น allergic rhinitis คนไข้ก็มีการใช้ยา fluticasone furoate nasal spray (27.5 ไมโครกรัม) สุดทางจุก 2 ครั้งตอนเช้า-เย็น และ montelukast (10 มิลลิกรัม) กิน 1 เม็ดก่อนนอน ต่อเนื่องมาตลอดซึ่งอาการคงที่ ส่วนอาการกรดไหลย้อน (gastroesophageal reflux disease; GERD) แพทย์ได้ซักประวัติเพิ่มเติมพบว่าคนไข้มีอาการนานแล้ว แต่ไม่คิดว่าเป็นปัญหาเลยไม่เคยได้รับการรักษามาก่อน หลังได้รับยา omeprazole (20 มิลลิกรัม) กิน 1 เม็ดก่อนอาหารเช้า-เย็น อาการกรดไหลย้อนดีขึ้น ต่อมาแพทย์ส่งประเมิน add-on biologic type 2 targeted treatment โดยส่งตรวจ skin prick test ให้ผลบวก และตรวจ total serum IgE 1,487 ยูนิต์/มิลลิกรัม จึงได้รับการรักษาด้วยยา omalizumab 600 มิลลิกรัม ฉีดใต้ผิวหนังทุก 2 สัปดาห์ เพิ่มเติมจากยาโรคหอบหืดเดิม

นอกจากนี้คนไข้ได้รับการประเมินความเสี่ยงต่อโรค OSA ซึ่งอาจพบร่วมกับ asthma poorly controlled ได้บ่อย พบว่าคนไข้มีอาการนอนกรนเสียงดังมาก นอนอ้าปาก และไอสักระหว่างหลับ แต่ไม่หยุดหายใจ เป็นมานานกว่า 2 ปี โดยคะแนนความง่วงนอนไม่มาก ประเมินจาก Epworth Sleepiness Scale (ESS) = 6 แต้ม ส่วนคะแนน STOP-Bang = 4 แต้ม (นับแต้มจาก snoring, tiredness, hypertension และ age > 50 ปี) ซึ่งถือว่ามีความเสี่ยงต่อ OSA ในระดับปานกลาง แพทย์จึงทำนัดตรวจการนอนหลับชนิด split night polysomnography (PSG) และระหว่างที่รอคิวตรวจ PSG แพทย์จึงให้การทดลองรักษาโดยใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (continuous positive airway pressure; CPAP) ชนิดปรับอัตโนมัติ 5-15 เซนติเมตรน้ำ เป็นเวลา 2 คืน พบว่าค่าเฉลี่ยการใช้เครื่องต่อวัน (average daily usage) 5:22 ชั่วโมง สัดส่วนจำนวนวันที่ใช้เครื่อง 4 ชั่วโมงขึ้นไป (% of utilization days $\geq$ 4 h) = 66% ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ไทล์ที่ 95 ของแรงดันเครื่องที่ใช้ (average P95) = 9 เซนติเมตรน้ำ, ค่าเฉลี่ยลมรั่วจากเครื่อง (average leak) 32 ลิตร/นาที่ ค่าเฉลี่ยดัชนีการหยุดหายใจ-หายใจแผ่ว (average apnea-hypopnea index; AHI) 0.1 ครั้ง/ชั่วโมง ค่าเฉลี่ยความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (average SpO₂) 97% จึงปรับ CPAP 9 เซนติเมตรน้ำ และให้ยืมเครื่องไปใช้ที่บ้านชั่วคราว

ผลตรวจ split night PSG ในอีก 2 เดือนต่อมา พบว่าผู้ป่วยมีดัชนีการหายใจผิดปกติ (respiratory disturbance index, RDI) 31.4 ครั้ง/ชั่วโมง ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดต่ำที่สุด (lowest SpO₂) 91% จึงได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคนอนหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นระดับรุนแรงมาก (severe OSA) ส่วนในครั้งคืนหลังที่มีการปรับเครื่องอัดอากาศแรงดันบวก (CPAP) ยังไม่ได้แรงดันที่เหมาะสม (optimum หรือ good titration) แต่ค่าผลการทดลองใช้เครื่อง CPAP 9 เซนติเมตรน้ำ ที่ผ่านมาก่อนการตรวจ PSG ให้ผลเป็นที่น่าพอใจมาก โดยมีค่าเฉลี่ยการใช้เครื่องต่อวัน (average daily usage) 5:6 ชั่วโมง สัดส่วนจำนวนวันที่ใช้เครื่อง 4 ชั่วโมงขึ้นไป (% of utilization days $\geq$ 4 h) = 81.6% ค่าเฉลี่ยลมรั่วจากเครื่อง (average leak) 33.9 ลิตร/นาที่ ค่าเฉลี่ยดัชนีการหยุดหายใจ-หายใจแผ่ว (average AHI) 2.9 ครั้ง/ชั่วโมง แพทย์จึงให้คนไข้ใช้เครื่อง CPAP 9 เซนติเมตรน้ำ ในการรักษา OSA ต่อไป ควบคู่ไปกับการรักษาทั้ง severe asthma, allergic rhinitis และ GERD

โดยทั้ง 4 โรคนี้ อันประกอบไปด้วย cough/asthma, obesity/OSA, rhinosinusitis และ esophageal reflux ในทางการแพทย์เรียกว่ากลุ่มอาการ CORE syndrome ซึ่งแพทย์จำเป็นต้องพิจารณาตรวจค้นหาและรักษาร่วมด้วยในคนไข้หอบหืดชนิดควบคุมได้ยากและไม่ตอบสนองต่อการรักษาตามปกติ ในผู้ป่วยรายนี้หลังได้รับการรักษา CORE syndrome ติดตามอาการอีก 1 ปีถัดมาพบว่า absolute blood eosinophil ลดลงจาก 1,688 เหลือ 355 เซลล์/ลูกบาศก์มิลลิเมตร ส่วนคะแนนความเหนื่อย ACT score เพิ่มขึ้นจาก 15 เป็น 19 ซึ่งบ่งบอกว่าอาการหอบเหนื่อยทุเลาลงมาก อาการหอบกำเริบลดลงเหลือ 2 ครั้งและไม่ต้องนอนโรงพยาบาลอีกเลย

สรุป

ผู้ป่วยกลุ่มอาการ CORE syndrome ประกอบไปด้วย cough/asthma, obesity/OSA, rhinosinusitis และ esophageal reflux เป็นกลุ่มอาการที่มักพบร่วมกันและเป็นปัจจัยส่งเสริมให้คนไข้โรคหอบหืดที่เป็นอยู่แล้ว ควบคุมได้ยาก และไม่ตอบสนองต่อการรักษาที่มีอยู่ แพทย์ควรให้ความสำคัญในการประเมินอาการของคนไข้โรคหอบหืด เทคนิคการสูดยา ความต่อเนื่องของการใช้ยา และความเหมาะสมของการรักษาที่ได้รับ นอกจากนี้ยังต้องคำนึงถึงปัจจัยส่งเสริมให้โรคหอบหืดควบคุมได้ยาก โรคร่วมที่เกี่ยวข้องซึ่งจำเป็นต้องส่งตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม เพื่อนำมาสู่การรักษาที่ถูกต้องครบถ้วน ส่งผลให้ควบคุมอาการของโรค ลดอาการหอบกำเริบ และลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากระบบทางเดินหายใจในอนาคต

เอกสารอ้างอิง

1. Arter JL, Chi DS, M G, Fitzgerald SM, Guha B, Krishnaswamy G. Obstructive sleep apnea, inflammation, and cardiopulmonary disease. *Front Biosci.* 2004 Sep 1;9:2892-900.
2. Damianaki A, Vagiakis E, Sigala I, Pataka A, Rovina N, Vlachou A, et al. The co-existence of obstructive sleep apnea and bronchial asthma: Revelation of a new asthma phenotype? *J Clin Med.* 2019 Sep 16;8(9):1476.
3. Teodorescu M, Barnet JH, Hagen EW, Palta M, Young TB, Peppard PE. Association between asthma and risk of developing obstructive sleep apnea. *JAMA.* 2015 Jan 13; 313(2):156-64.
4. Wang Y, Liu K, Hu K, Yang J, Li Z, Nie M, et al. Impact of obstructive sleep apnea on severe asthma exacerbations. *Sleep Med.* 2016 Oct;26:1-5.
5. Kong DL, Qin Z, Shen H, Jin HY, Wang W, Wang ZF. Association of obstructive sleep apnea with asthma: A meta-analysis. *Sci Rep.* 2017 Jun 22;7(1):4088.
6. Yigla M, Tov N, Solomonov A, Rubin AH, Harlev D. Difficult-to-control asthma and obstructive sleep apnea. *J Asthma.* 2003 Dec;40(8):865-71.
7. Julien JY, Martin JG, Ernst P, Olivenstein R, Hamid Q, Lemi re C, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea-hypopnea in severe versus moderate asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2009 Aug;124(2):371-6.
8. Caples SM, Gami AS, Somers VK. Obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med.* 2005 Feb 1;142(3):187-97.
9. Krishnaswamy G, Girish M, Guha B, Ballard R, Vyas H, Chi DS. Recognizing the impact of obstructive sleep apnea in patients with asthma [Internet]. *The Journal of Respiratory Diseases.* 2015 [updated 2005 Oct 1; cited 2021 Oct 26]. Available from: <https://www.patientcareonline.com/view/recognizing-impact-obstructive-sleep-apnea-patients-asthma>
10. Abdul Razak MR, Chirakalwasan N. Obstructive sleep apnea and asthma. *Asian Pac J Allergy Immunol.* 2016 Dec;34(4):265-271.
11. Schachter LM, Peat JK, Salome CM. Asthma and atopy in overweight children. *Thorax.* 2003 Dec;58(12):1031-5.
12. Sleep Society of Thailand. Clinical recommendations for diagnosis and management of obstructive sleep apnea in Thailand for adults 2018. Bangkok: Sleep Society of Thailand; 2018.
13. Chirakalwasan N, Ruxrungtham K. The linkage of allergic rhinitis and obstructive sleep apnea. *Asian Pac J Allergy Immunol.* 2014 Dec;32(4):276-86.
14. Global Initiative for Asthma (GINA). Diagnosis and management of difficult-to-treat and severe asthma in adolescent and adult patients: A GINA pocket guide for health professionals [Internet]. 2021 [cited 2021 Oct 26]. Available from: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2021/08/SA-Pocket-guide-v3.0-SCREEN-WMS.pdf>