บทความฟื้นวิชา

การวินิจฉัยและการรักษาการไอ

รุ้ง โกมลหิรัณย์*

บทนำ

อาการไอเป็นอาการที่พบได้บ่อยที่ทำให้ผู้ป่วยมาพบแพทย์ ทั้งแพทย์ทั่วไป แพทย์โรคปอด และแพทย์หู คอ จมูก การทบทวนบทความในครั้งนี้เพื่อให้สามารถวินิจฉัยและทำการตรวจรักษาได้อย่างมีประสิทธิภาพมากที่สุด โดยสามารถหาสาเหตุของอาการไอเรื้อรังซึ่งมีถึง ๘๘ ใน ๑๐๐ คน ทำให้ได้รับการรักษาอย่างเฉพาะเจาะจงต่อโรคได้สำเร็จร้อยละ ๘๔-๙๘[๑] โรคที่ทำให้เกิดอาการไอเรื้อรังที่พบบ่อยได้แก่ โรคหืด, post nasal drip syndrome, gastroesophageal reflux disease (GERD) แต่มีบางรายที่ไม่สามารถให้การวินิจฉัยสาเหตุได้เฉพาะเจาะจง ซึ่งเป็นปัญหาที่ท้าทายสำหรับแพทย์ โดยในบทความนี้จะพูดถึงกลไกทางระบบประสาทที่ทำให้เกิดการไอ ระยะเวลาของการไอ สาเหตุที่พบบ่อย การรักษา การไอที่ไม่ทราบสาเหตุ ความแตกต่างระหว่างเพศต่อการไอ ความผิดปรกติของเส้นประสาท vagus และ paradoxical vocal fold motion

ความสัมพันธ์ระหว่างการไอและสรีรวิทยาของระบบหายใจ

การหายใจและการไอใช้กลุ่มกล้ามเนื้อและ central neurologic pathway เดียวกัน โดยการหายใจในภาวะปรกติเกิดจากการทำงานของกลุ่มเซลล์ประสาท ๒ กลุ่ม คือ dorsal respiratory group และ ventral respiratory group ซึ่งทั้งสองกลุ่มนี้อยู่ใกล้กับ the fourth ventricle medulla โดย dorsal respiratory group อยู่ในส่วน ventrolateral ของ nucleus of the tractus solitarius (NTS) ทั้งสองข้าง ส่วน ventral respiratory group อยู่ในส่วนของ retrofacial nucleus, nucleus ambiguous, nucleus retroambigualis

สำหรับศูนย์รับความรู้สึกการไอจะอยู่กระจายทั่ว ๆ ใน NTS[๑] ส่วนศูนย์สั่งงานการไออยู่ที่ ventral respiratory group

ความสัมพันธ์อีกอย่างของการหายใจกับการไอ คือ cough-variant asthma โดยผู้ป่วยจะมีเพียงอาการไออย่างเดียวพบได้ในผู้ป่วยถึงร้อยละ ๕๗ อย่างไรก็ตามแนวคิดเรื่อง neurogenic inflammation ทำให้เกิด cough variant asthma ยังเป็นที่ถกเถียงกัน อาจจะเป็นได้ว่ามีสารสื่อประสาทที่เป็นตัวกระตุ้นให้ไอและหายใจตัวเดียวกัน

กลไกการไอ (Neurologic Mechanism of Cough)

รีเฟล็กซ์การไอจะเริ่มต้นด้วยการกระตุ้นหน่วยรับความรู้สึก (sensory receptor) ที่บริเวณ upper aerodigestive tract หลังจากนั้นจะมีการประมวลผลข้อมูลที่สมองและก้านสมอง (brain stem) เพื่อส่งมาทาง efferent limb ทำให้เกิดอาการไอ

หน่วยรับความรู้สึกมี ๓ ชนิด คือ

๑. Slowly adapting pulmonary stretch receptors (SARs) มีผลทำให้เกิดหลอดลมขยายตัว (bronchodilation) ซึ่งไม่เกี่ยวข้องกับการไอโดยตรง

๒. Rapidly adapting stretch receptors (RARs) มีความสัมพันธ์กับ small diameter myelinated fibers เกิดการกระตุ้นได้ด้วยภาวะหลอดลมหดเกร็ง ภาวะการอุดตันของหลอดลมที่เกิดจากสารคัดหลั่งหรือการบวม นอกจากนี้ยังตอบสนองต่อสารสื่อประสาท ได้แก่ histamine, capsaicin, substance P และ bradykinin

๓. Pulmonary and bronchial c-fiber receptors มีความสัมพันธ์กับ nonmyelinated afferent fibers ซึ่งทำหน้าที่ตอบสนองต่อ noxious chemical, mechanical stimuli (nociceptor) โดยหน่วยรับความรู้สึก c-fiber

* สาขาวิชา โสต นาสิก ลาริงซ์วิทยา สถานวิทยาศาสตร์คลินิก คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

เป็นหน่วยรับความรู้สึกเพียงตัวเดียวที่สร้าง neuropeptide ซึ่งได้แก่ tachykinin [substance P(SP), neurokinin A (NKA) and calcitonin gene-related peptide (CGRP)]

ซึ่งทั้ง pulmonary and bronchial c- fiber ทำให้เกิดหลอดลมหดเกร็ง (bronchoconstriction)[๒] โดย c- fiber receptor ทำให้เกิด neurogenic inflammation ซึ่งจะไปกระตุ้น RARs ให้เกิดอาการไอ อย่างไรก็ตามหากมีการกระตุ้นอย่างรุนแรงที่ c- fiber receptors ก็จะระงับอาการไอโดย central reflex action

โดยทั่วไปการกระจายตัวของหน่วยรับ (receptors) ที่บริเวณกล่องเสียง จะเป็น mechanosensitive ส่วนที่ distal bronchial airway จะเป็น chemosensitive

Sensory Afferents

เส้นประสาทขาเข้าของเส้นประสาท vagus จะเลี้ยงที่ structures of the aerodigestive tract และรับผิดชอบต่อ cough reflex

เส้นประสาทขาเข้าของเส้นประสาท vagus ประกอบด้วย

๑. Arnold's nerve จากหูชั้นนอก และ เยื่อแก้วหู

๒. Pharyngeal branches

๓. Superior laryngeal branches

๔. Pulmonary branches

๕. Gastric branches จาก stomach and cardiac

๖. Esophageal branches

๗. Vagally innervated viscera

Sensory Neuropeptide

Tachykinin [substance P(SP)] มีบทบาทสำคัญที่ทำให้เกิดอาการไอ tachykinin เป็นกลุ่ม sensory neuropeptide ซึ่งเป็นตัวหนึ่งที่หลั่งจาก c- fiber receptors นอกจากนี้ c- fiber receptors ยังหลั่งสารอื่นได้แก่ neurokinin A (NKA) and calcitonin gene-related peptide (CGRP) ซึ่ง neuropeptide เหล่านี้ทำให้เกิด neurogenic inflammation (หลอดเลือดขยายตัว พลาสมาซึมออกจากหลอดเลือด ทำลายเซลล์เยื่อบุ สารคัดหลั่งจากต่อมใต้เยื่อบุ และกระตุ้นหน่วยรับความรู้สึกต่อเนื่อง)

นอกจากนี้ angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitor ยังทำให้เกิดอาการไอในผู้ป่วยได้ร้อยละ ๑๐ เนื่องจากป้องกันการสลายของ tachykinins และ bradykinin

สำหรับ neurokinin นั้นทำให้มีการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบหลอดลม ส่วน SP จะกระตุ้นให้มีการหลั่งมูก นอกจากนี้ neuropeptide ยังมีบทบาทสำคัญในการกระตุ้น T- และ B-lymphocytes, การหลั่ง cytokine และ chemotaxis เซลล์อักเสบอื่นๆ

Central Integration

สัญญาณประสาทที่รับจากทางเดินหายใจจะส่งไปที่ the nucleus tractus solitarius (NTS) ของก้านสมองส่วน medulla[๓] โดย RARs และ bronchial and pulmonary c- fiber receptors ส่งสัญญาณไปที่ medial aspects of the NTS at the obex นอกจากนี้ RARs ยังส่งสัญญาณไปที่ the ventrolateral nuclei และ pons ซึ่ง carotid chemoreceptor afferent fibers ก็มีสัญญาณส่งมาที่ ventrolateral nuclei โดยปรกติศูนย์การไอจะถูกควบคุมด้วย voluntary cortical control และอาการไอจะหายไปเมื่อสูญเสียภาวะความรู้สึกตัว

The Efferent Limb

การไอคล้ายกับการกลืน การเรอ การปัสสาวะ การอุจจาระ โดยมี higher cortical ควบคุมวงจรอวัยวะภายในอัตโนมัติ ทำให้มีการห้ามหรือสั่งการไอภายใต้อำนาจจิตใจได้

ศูนย์สั่งงานการไออยู่ที่ ventral respiratory group (nucleus ambiguous และ nucleus retroambigualis) *โดย nucleus ambiguous ส่งมาที่*

๑. กล่องเสียง โดยผ่าน the recurrent laryngeal nerve

๒. ท่อลม (trachea) *โดย nucleus retroambigualis ส่งมาที่*กล้ามเนื้อหายใจเข้าและหายใจออก ผ่าน the phrenic and spinal intercostal motor neurons *โดยการประมวลผลที่ก้านสมอง ทำให้เกิดขั้นตอนดังต่อไปนี้*

๑. การหายใจเข้าลึกๆ

๒. การปิดของฝาปิดกล่องเสียง

๓. การหย่อนตัวของกะบังลม

๔. การเพิ่มการหดตัวของกล้ามเนื้อทรวงอก

๕. การหดตัวของหลอดลม

๖. การเปิดของกล่องเสียง

๗. การเพิ่มการไหลของอากาศทำให้เกิดแรงเสียดทานในการขับเสมหะและสิ่งแปลกปลอม

สำหรับความเร็วของการไอเกิดจากการส่งสัญญาณจาก vagal efferents สู่การหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบหลอดลม

ระยะเวลาของการไอ

การเริ่มต้นในการวินิจฉัยโดยดูที่ระยะเวลาของการไอจะช่วยในการค้นหาสาเหตุได้ในระดับหนึ่ง โดยแบ่งเป็น ๓ ช่วง คือ เฉียบพลัน กึ่งเฉียบพลัน และเรื้อรัง (น้อยกว่า ๓ สัปดาห์ ๓-๘ สัปดาห์ มากกว่า ๘ สัปดาห์[๔]) ซึ่งจะกล่าวถึงกลุ่มโรคที่ทำให้เกิดอาการไอตามช่วงเวลาดังกล่าวต่อไป

ไอระยะเฉียบพลัน (Acute cough)

สำหรับการวินิจฉัยสาเหตุการไอ ต้องใช้ประวัติและการตรวจร่างกาย สาเหตุที่พบบ่อยคือ การติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบน เช่น หวัด โพรงอากาศอักเสบ ไอกรน การกำเริบของโรคหลอดลมอุดกั้นเรื้อรัง ภูมิแพ้ และจมูกอักเสบจากสิ่งแวดล้อม

ไวรัสเป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุด โดยจะทำให้เกิดอาการไอได้ร้อยละ ๘๓ ในช่วง ๔๘ ชั่วโมงแรก และร้อยละ ๒๖ ในวันที่สิบสี่[๕] การไอถูกกระตุ้นจากการหยดของสารคัดหลั่งบริเวณหลังจมูก (postnasal drip) และหรือ clearing of the throat สำหรับการรักษาอาการไอแนะนำให้ใช้ dexbrompheniramine ร่วมกับ pseudoephedrine และ naproxen[๖] สำหรับการใช้ naproxen มาจากแนวคิดที่ว่าการเป็นหวัดเป็นผลจากสาร kinin ซึ่งทำให้เกิดอาการไอ โดยจากการศึกษาเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมแบบสุ่มในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ rhinovirus พบว่าการใช้ naproxen กับกลุ่มที่ไม่ใช้มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในด้านการปวดศีรษะทุกวัน การเมื่อยเนื้อตัวในวันที่ ๔, ๕ การจามในวันแรก การไอในวันที่ ๔ นอกจากยา ๓ ตัวดังกล่าวยังสามารถใช้ intranasal ipratropium ในกรณีที่ไม่สามารถใช้ older-generation antihistamine หรือ naproxen[๗] ไม่มีหลักฐานว่าการให้สเตียรอยด์ทางจมูกหรือทางทั่วร่างกายจะมีประโยชน์[๘-๙] เช่นเดียวกับ non-sedating histamine H_1 antagonist ไม่ว่าจะให้ร่วมกับ pseudoephedrine หรือไม่[๑๐,๑๐] H_1antagonist ไม่ช่วยลดอาการไอน่าจะเป็นเพราะมี anticholinergic activity น้อยและหวัดไม่ได้เกิดจาก histamine ซึ่งตรงข้ามกับภูมิแพ้ที่ทำให้เกิดอาการหวัดการให้ antihistamine จะได้ผลดี[๑๑]

หวัดสามารถมาด้วยอาการไอมีเสมหะ ทำให้แพทย์ส่วนใหญ่อาจให้ยาฆ่าเชื้อเนื่องจากวินิจฉัยว่าเป็นหลอดลมอักเสบ[๑๒-๑๓]

อาการแสดงโพรงอากาศอักเสบที่เกิดจากเชื้อไวรัสมีลักษณะคล้ายกับที่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย แนะนำให้การรักษาแบบไวรัสก่อนต่อเมื่อไม่ตอบสนองจึงให้ยาฆ่าเชื้อ แต่ถ้าผู้ป่วยมีอาการอย่างน้อย ๒ อย่างจากอาการต่อไปนี้ คือ ปวดฟันด้าน maxilla, น้ำมูกเป็นหนอง ส่องไฟบริเวณโพรงอากาศแล้วพบสิ่งลักษณะทึบแสง สีของน้ำมูกเปลี่ยนแปลงไป จากข้อมูลเหล่านี้สามารถพิจารณาให้ยาฆ่าเชื้อโดยไม่ต้องถ่ายภาพรังสีโพรงอากาศ[๑๔]

ไอระยะกึ่งเฉียบพลัน (Subacute cough)

ในผู้ป่วยที่ไอตามหลังการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบน ๓-๘ สัปดาห์ มักมีสาเหตุจากการไอตามหลังการติดเชื้อ โพรงอากาศอักเสบจากเชื้อแบคทีเรีย หรือโรคหืด

สำหรับการไอตามหลังการติดเชื้อ คือมีอาการไอตามหลังการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบนโดยยังไม่มีภาวะปอดบวมและหายได้เองโดยไม่ต้องทำการรักษา โดยการไออาจเกิดจากการหยดของสารคัดหลั่งบริเวณหลังจมูกเนื่องจากเยื่อจมูกอักเสบ หรือท่อลมและหลอดลมอักเสบโดยอาจจะมีหรือไม่มีภาวะไวทางหลอดลม การรักษาในหนึ่งสัปดาห์แรกให้การรักษาเหมือนหวัด แต่ถ้าอาการไม่ดีขึ้นให้ถ่ายภาพรังสีโพรงอากาศดูว่ามีโพรงอากาศอักเสบหรือไม่ นอกจากนี้ในผู้ป่วยเด็กและคนท้องอาจใช้ ultrasound ซึ่งมีความไวร้อยละ ๖๖.๗, ความจำเพาะร้อยละ ๙๔.๙ ใกล้เคียงกับการถ่ายภาพรังสี (ร้อยละ ๖๕.๒ และ ๙๖.๘ ตามลำดับ)[๑๕] สำหรับถ่ายภาพรังสีโพรงอากาศ ถ้ามีลักษณะเยื่อบุโพรงอากาศหนาตัวมากกว่า ๕ มม., มีระดับน้ำอยู่ภายในโพรงอากาศหรือโพรงอากาศนั้นหนาทึบ ให้พิจารณาให้ยาฆ่าเชื้อ ๓ สัปดาห์[๑๖] หรือจนกว่าอาการจะดีขึ้นแล้วให้ไปอีกหนึ่งสัปดาห์ แต่มีการทำการศึกษาเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมแบบสุ่มพบว่าไม่มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มที่ได้ยาฆ่าเชื้อกับกลุ่มที่ไม่ได้ยาฆ่าเชื้อแต่ได้ยาลดบวมกับน้ำเกลือพ่นสำหรับจมูก[๑๗]

ถ้าผู้ป่วยมีเสียงหวีดหรือเสียงฮืดในขณะตรวจร่างกายแล้วสงสัยการติดเชื้อ *B. pertussis* ควรพิจารณาให้ยาฆ่าเชื้อที่ครอบคลุมเชื้อนี้ในเบื้องต้นของการรักษา ถ้าให้ช้าการรักษามักจะไม่ค่อยได้ผล สำหรับการสืบค้นเพื่อประกอบการวินิจฉัยทำได้ยากเนื่องจากมักมีอาการแสดงช้ากว่าจะนึกสงสัยในโรคนี้

ไอเรื้อรัง (Chronic cough)

มักมีหลายสาเหตุโดยเป็นจากสาเหตุภายในและภายนอกปอดที่ไปกระตุ้นที่ประสาทส่วนกลางหรือส่วนปลายของวงจรการไอซึ่งเริ่มจาก cough receptors, rapidly adapting receptors หรือ nociceptors โดยร้อยละ ๕๕ เป็นภาวะการหยดของสารคัดหลั่งบริเวณหลังจมูก จากภาวะทางจมูก โพรงอากาศอักเสบ โรคหืด gastro-oesophageal reflux disease หรือหลอดลมอักเสบ ส่วนอีกร้อยละ ๕ เป็นจากมะเร็ง sarcoidosis หัวใจห้องล่างซ้ายล้มเหลว eosinophilic bronchitis และการสำลักจากการทำงานของคอหอยที่บกพร่อง

การรักษาการไอเรื้อรัง

The American College of Chest Physicians ได้แนะนำให้รักษา gastro-oesophageal reflux disease (GERD) ในผู้ป่วยที่ไอเรื้อรังหลังจากได้พิสูจน์ว่าไม่มีภาวะการหยดของสารคัดหลั่งบริเวณหลังจมูก และโรคหืดของหลอดลม[๑] อย่างไรก็ตามมีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งที่อาการไม่ดีขึ้นซึ่งเชื่อว่าอาการไอทำให้เกิด GERD

ไอไม่ทราบสาเหตุ

จากการค้นหาสาเหตุการไอของกลุ่ม American College of Physician พบว่ามีถึงร้อยละ ๓๐ ที่ไม่พบสาเหตุการไอ[๑๘] แต่จากการศึกษาของหลายกลุ่มพบว่าตัวเลขนี้มีความแตกต่างกันมาก อย่างไรก็ตามจำนวนผู้ป่วยในกลุ่มนี้มีจำนวนที่สูงขึ้นเมื่อมาพบผู้เชี่ยวชาญระดับคลินิกเกี่ยวกับการไอ โดยมักพบมากในกลุ่มผู้หญิงในช่วงกำลังจะหมดประจำเดือนหรือหมดประจำเดือนไปแล้ว อาจจะเป็นจากการใส่ใจในสุขภาพที่แตกต่างกันและมีปัญหาเกี่ยวเนื่องจากการไอเรื้อรังมากกว่าผู้ชาย เช่น ภาวะกลั้นปัสสาวะไม่ได้[๑๙] หรือฮอร์โมนเพศที่มีผลต่อการไอ

พยาธิสรีรวิทยาของการไอเรื้อรัง

มีการศึกษาในผู้ป่วยไอไม่ทราบสาเหตุ ในบางกลุ่มพบว่ามีส่วนประกอบของ neutrophil จำนวนมากในเยื่อบุทางเดินหายใจ[๒๐-๒๑] และในบางกลุ่มพบ lymphocyte ที่หลอดลมฝอยลม[๒๒] ร่วมกับมักพบผู้ป่วยเป็นเพศหญิงมาก ทำให้เชื่อว่ามี autoimmune process เกิดขึ้นในปอด

การไอกับความสัมพันธ์กับเพศ

ได้มีการศึกษา cough provocation test โดยการใช้ citric acid, capsaicin and tartaric acid ในหลายๆ กลุ่มพบว่าผู้หญิงมีรีเฟล็กการไอสูงกว่า[๒๓-๒๕] สิ่งหนึ่งที่พอจะอธิบายได้ก็คือทางเดินหายใจของผู้หญิงมีขนาดเล็ก แต่จากการศึกษาในทำนองเดียวกันในเด็กนั้นไม่พบเหตุการณ์เดียวกันเหมือนในผู้ใหญ่[๒๖]

แต่จากการศึกษาของ Erica A, et al. กลับพบว่าเอสโตรเจนช่วยทำให้มี endothelial nitric oxide มากขึ้นโดยอาศัย Ca channel ทำให้โรคหืดดีขึ้น[๒๗] ซึ่งขัดแย้งกับมีการพบตัวรับฮอร์โมนเพศ บน mast cell แต่ไม่พบบน macrophage หรือ lymphocyte[๒๘] และฮอร์โมนเอสโตรเจนทำให้เกิด mast cell degranulation ทำให้มีการหลั่งตัวสื่อการอักเสบต่างๆ ทำให้ไอ[๒๙-๓๑]

Vagal neuropathy and cough

Postviral vagal neuropathy เป็นภาวะที่นึกถึงหลังจากตัดโรคอื่นที่พบบ่อยที่ทำให้เกิดไอเรื้อรัง กลุ่มโรคนี้มักเกิดตามหลังการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบนและยังมีอาการไอต่อมา ซึ่งอาจเกิดจากการตอบสนองไวเกินของทางเดินหายใจ ซึ่งจะมีระดับความไวในการไอลดลงเรื่อยๆ เมื่อเวลาผ่านไป

พยาธิกำเนิด vagal neuropathy and cough

ไวรัสสามารถทำลายเส้นประสาทได้ผ่านสองกลไก คือ ทำให้เกิดการติดเชื้อหรือมีการอักเสบที่เส้นประสาทโดยตรงหรือเหนี่ยวนำให้มีการอักเสบแบบไม่เฉพาะเจาะจงซึ่งไปมีผลต่อเส้นประสาท

ในผู้ป่วยที่ไอเรื้อรังตามหลังการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบน อนุมานว่ามีการทำลายที่ muscarinic receptor ของเส้นประสาท vagus (ซึ่งปรกติ muscarinic receptorนี้เมื่อถูกกระตุ้นจะยับยั้งการกระตุ้นทางเดินหายใจ) ทำให้เกิดความไวมากของทางเดินหายใจ[๓๒]

การวินิจฉัย vagal neuropathy and cough

โดยหลักการวินิจฉัยทำได้โดยการตัดเส้นประสาทไปตรวจ แต่ในความเป็นจริงคงทำไม่ได้ ฉะนั้นจึงต้องวินิจฉัยจากประวัติ ซึ่งจะเป็นการไอที่ไม่มีเสมหะ หรืออาจส่งไปทำ methacholine challenge test เพื่อดูความไวปฏิกิริยาของทางเดินหายใจ

การรักษา vagal neuropathy and cough

หลีกเลี่ยงสารกระตุ้นภูมิแพ้ชนิดต่างๆ ยาที่ใช้ได้แก่ สารต้านฮิสตามีน สเตียรอยด์ ยาสูดทางหลอดลมหรือการรักษาโดยกระตุ้นภูมิคุ้มกัน หากยังมีอาการไอ อาจพิจารณากลุ่มยาระงับอาการไอ เช่น dextromethophan, codeine

Paradoxical vocal fold motion (PVFM)

ความผิดปรกติการหุบเข้าของเส้นเสียงนอกอำนาจจิตใจ บางครั้งอาจเรียกภาวะนี้ว่า factitious asthma, hysterical or psychogenic asthma, steroid-resistant asthma, irritable larynx syndrome, episodic paroxysmal laryngospasm, functional laryngeal stridor, laryngeal dyskinesia and functional airway obstruction[๓๓]

มักมาด้วยอาการคล้ายโรคหืดที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา มักพบในผู้หญิงวิชาชีพแพทย์ มักเกี่ยวข้องกับปัจจัยทางจิตใจ บางครั้งก็เกิดอาการแสดงร่วมกับ conversion disorder โดยความรุนแรงขึ้นกับระดับการปิดของเส้นเสียงและระยะเวลาที่ปิด

พยาธิสรีรวิทยา paradoxical vocal fold motion

โดยปรกติกล่องเสียงมีหน้าที่หลัก ๓ อย่าง คือ เป็นทางเดินหายใจ ป้องกันทางเดินหายใจ และเปล่งเสียง การไอและการปิดของกล่องเสียงด้วยรีเฟล็กช่วยป้องกันทางเดินหายใจในช่วงกลืนและยังป้องกันสารระเหยที่เป็นพิษ โดยผู้ป่วยในโรคนี้จะมีความไวต่อสารกระตุ้นทั้งจากภายในและภายนอกร่างกาย เช่น ภาวะการระคายเคืองเรื้อรังจาก GERD ภูมิแพ้ โพรงอากาศอักเสบ

การวินิจฉัย paradoxical vocal fold motion

อาการแสดงที่พบบ่อย คือ เสียงฮี้ดหายใจเข้า เสียงหวีด สำลัก เหนื่อยฉับพลัน ไม่มีเสียง เสียงผิดปรกติ กลืนลำบากและไอเรื้อรัง มักจะถูกกระตุ้นจากสารระคายเคือง เช่น ควันบุหรี่ อากาศเย็น น้ำหอม สารทำความสะอาด อารมณ์ที่เครียด ยาสูดหรือการออกกำลังกาย มักมีอาการนานโดยเฉลี่ย ๔๐.๕ เดือน

การใช้ methacholine challenge test ไม่สามารถแยกภาวะ PVFM ออกจากโรคหืดได้[๓๔]

การวินิจฉัยดีที่สุด คือการส่องกล้องดูกล่องเสียงในช่วงมีอาการแล้วเห็นการหุบเข้าของเส้นเสียงในช่วงหายใจเข้าในบางครั้งและมีลักษณะเหมือนรูปทรงเพชรที่บริเวณด้านหลังของเส้นเสียง

การรักษา paradoxical vocal fold motion

เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้มีปัจจัยในการเกิดโรคหลายอย่าง ดังนั้นการรักษาจึงเน้นที่อาการมากกว่าสาเหตุ ทางเลือกของการรักษาได้แก่ การอธิบาย การให้ความมั่นใจในอาการที่ผู้ป่วยเป็นการรักษาด้วยการฝึกพูดการรักษาทางจิตใจ การให้ยาช่วยหลับ การให้ออกซิเจน การให้ heliox (๘๐% helium/ ๒๐% oxygen) การให้ continuous positive airway pressure การให้ยาลดกรด การรักษาภูมิแพ้

การรักษาที่เป็นหลัก คือ การฝึกพูด การให้ความมั่นใจแก่ผู้ป่วยว่าเป็นภาวะที่รักษาได้ พยายามกระตุ้นให้ผู้ป่วยกลับไปใช้ชีวิตการงานและกิจกรรมตามเดิม หยุดการใช้ยาที่ไม่จำเป็น เช่น ยาขยายหลอดลม ยาสเตียรอยด์

เอกสารอ้างอิง

๑. Irwin RS, Boulet L-P, Cloutier MM, et al. Managing cough as a defence mechanism and as a symptom: a consensus panel report of the American College of Chest Physicians. Chest 1998;114:Supply:133s-181s.

๒. Widdicombe JG. Afferent receptors in the airways and cough. Respir Physiol 1998;114:5-15.

๓. Jordan D. Central nervous mechanisms in cough. Pulm Phatmacol 1996;9:389-92.

๔. Irwin RS, Madison JM. The diagnosis and treatment of cough. NEJM 2000;343,23:1715-21.

๕. Curley FJ, Irwin RS, Pratter MR, et al. Cough and the common cold. Am Rev Respir Dis 1988;37:215-25.

๖. Sperber SJ, Hendley JO, Hayden FG, et al. Effects of naproxen on experimental rhinovirus cold: a randomized, double-blind, controlled trial. Ann Intern Med 1992;117:37-41.

๗. Hayden FG, Diamond L, Wood PB, et al. Effectiveness and safety of intranasal ipratropium bromide in common colds: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Ann Intern Med 1996;125:89-97.

๘. Puhakka T, Makela MJ, Malmstrom K, et al. The common cold: eddects of intranasal fluticasone propionate treatment. J Allergy Clin Immunol 1998;101:726-31.

๙. Gustafson LM, Proud D, Hendley JO, et al. Oral prednisolone therapy in experimental rhinovirus infections. J Allergy Clin Immunol 1996;97:1009-14.

๑๐. Irwin RS, Curley FJ, Bennett FM. Appropriate use of antitussive and protussive: a practical review. Drugs 1993;46:80-91.

๑๑. Ciprandi G, Buscaglia S, Cartrullo A, et al. Loratadine in the treatment of cough associated with allergic rhinoconjunctivitis. Ann Allergy Asthma Immunol 1995;75:115-20.

๑๒. Smyrnios NA, Irwin RS, Curley Fj. Chronic cough with a history of excessive sputum production: the spectrum and frequency of causes, key components of the diagnosis evaluation, and outcome of specific therapy. Chest 1995; 108:991-7.

๑๓. Mello Cj, Irwin RS, Curley Fj. Predictive values of the character, timing, and complications of chronic cough in diagnosis in diagnosis its cause. Arch Intern Med 1996;156:997-1003.

๑๔. Williams JW jr, Simel DL, Roberts L, Sama GP. Clinical evaluation for sinusitis:making the diagnosis by history and physical examination. Ann Intern Med 1992;117:705-10.

๑๕. Apostolos H. Karantanas and Vasilios Sandris. Maxillary sinus inflammatory disease: Ultrasound compared to computed tomography. Comput Med Imaging Graph. 1997;21:233-41.

๑๖. Harmory BH, Sande MA, Sydnor A Jr, Seale DL, Gwaltney JM Jr. Etiology and antimicrobial therapy of acute maxillary sinusitis. J Infect Dis 1979;139:197-202.

๑๗. Dohlman AW, Hemstreet MP, Odrezin GT, Bartolucci AA. Subacute sinusitis: are antimicrobials necessary?. J Allergy Clin Immunol 1993;91:1015-23.

๑๘. L.P.A. McGarvey, A.J. Ing. Idiopathic cough, prevalence and underlying mechanisms. Pulm Pharmacol Ther 2004;17:435-9.

๑๙. French CT, Fletcher KE, Irwin RS. Gender differences in health-related quality of life in patients complaining of chronic cough. Chest 2004;125(2):482-8.

๒๐. Jatakanon A, Lalloo UG, Lim S, Chung KF, Barnes PJ. Increased neutrophils and cytokines, TNF-alpha and IL-8, in induced sputum of non-asthmatic patients with chronic dry cough. Thorax 1999;152:2068-75.

๒๑. O'Connell F, Springall DR, Moradoghi-Haftvani A, Krausz T, Price D, Fuller RW, et al. Abnormal intraepithelial airway nerves in persistent unexplained cough. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:2068-75.

๒๒. Birring SS, Brightling DE, Symon FA, Barlow SG, Wardlaw AJ, Pavord ID. Idiopathic chronic cough: association with organ specific autoimmune disease and bronchoalveolar lymphocytosis. Thorax 2003;58:1066-70.

๒๓. Kastelik JA, Thompson RH, Aziz I, Ojoo JC, Redington AE, Morice AH. Sex-related differences in cough reflex sensitivity in patients with chronic cough. Am J Respir Crit Care Med 2002;166(7):961-7.

๒๔. Dicpinigaitis PV, Rauf K. The influence of gender on cough reflex sensitivity. Chest 1998; 113:1319-21.

๒๕. Fujimura M, Sakamoto S, Kamio Y, Matsuda T. Sex difference in the inhaled tartaric acid cough threshold in non-atopic healthy subjects. Thorax 1990;45(8):633-4.

๒๖. Chang AB, Phelan PD, Sawyer SM, Del Brocco S, Robertson CF. Cough sensitivity in children with asthma, recurrent cough and cystic fibrosis. Arch Dis Child 1997;77(4):331-4.

๒๗. Kirsch EA, Yuhanna IS, Chen Z, German Z, Sherman TS, Shaul PW. Estrogen acutely stimulates endothelial nitric oxide synthase in H441 human airway epithelial cells. Am J Respir Cell Mol Biol 1999;20(4):658-66.

๒๘. Zhao XJ, McKerr G, Dong Z, Higgans CA, Carson J, Yang ZQ, et al. Expression of oestrogen and progesterone receptors by ast cells alone, but not lymphocytes, macrophages or other immune cells in human upper airway. Thorax 2001;56:205-11.

๒๙. McGarvey LP, Forsythe P, Heaney LG, MacMahon J, Ennis M. Bronchoalveolar lavage findings in patients with chronic nonproductive cough. Eur Respir J 1999;13:59-65.

๓๐. Birring SS, Parker D, Brighting CE, Bradding P, Wardlaw AJ, Pavord ID. Induced sputum inflammatory mediator concentrations in chronic cough. Am J Respir Crit Care Med 2004;169:15-9.

๓๑. Chaudhuri R, McMahon AD, Thomson LJ, MacLeod KL, McSharry CP, Livingston E, et al. Effect of inhaled corticosteroids on symptom severity and sputum mediator levels in chronic persistent cough. J Allergy Clin Immunol 2004;113:1063-70.

๓๒. Jacoby DB, Fryer AD. Interaction of viral infections with muscarinic receptors. Clin Exp Allergy 1999;29(suppl2):59-64.

๓๓. Andrianopoulos V, Gallivan GJ, Gallivan KH. PVCM, PVCD, EPL and irritable larynx syndrome: what we are talking about and how do we treat it? J Voice 2000;14:607-18.

๓๔. Guss J, Mirza N. Methacholine challenge testing in the diagnosis of paradoxical vocal fold motion. laryngoscope 2006;116:1558-61.