

โรคซิลิโคซิส: รายงานผู้ป่วย 1 รายและทบทวนวรรณกรรม

ชาคริต หริมพานิช, พ.บ.*

ธวัชชัย วิวัฒน์วรพันธ์, พ.บ.**

บทคัดย่อ

โรคซิลิโคซิสเป็นโรคเกี่ยวกับการประกอบอาชีพที่ยังพบได้ทั้งในประเทศไทย อาการและอาการแสดงของโรคคล้ายคลึงกับโรคหอบหืดและโรคถุงลมโป่งพอง การซักประวัติการทำงานของผู้ป่วย สภาพแวดล้อมบริเวณที่ทำงานเป็นสิ่งจำเป็นและช่วยในการแยกโรคซิลิโคซิสได้ภาพถ่ายรังสีปอดมีลักษณะเฉพาะแบบที่ช่วยในการวินิจฉัยโรคซิลิโคซิส การตรวจชิ้นเนื้อปอดไม่จำเป็นในการวินิจฉัยหากประวัติและการตรวจร่างกายที่ชัดเจน การสืบค้นหาสิ่งแวดล้อมที่ก่อโรคเพื่อบำบัดการป้องกัน วินิจฉัยและรักษาผู้ที่เป็นโรคตั้งแต่วัยแรกทำให้การควบคุมโรคเป็นไปได้โดยมีประสิทธิผล บทความนี้ ได้รายงานผู้ป่วยโรคซิลิโคซิส 1 รายและทบทวนวรรณกรรม

Abstract: Silicosis: A Case Report and Literatures Review.

Shakrit Rimpanit, M.D.*

Tawatchai Wiwatworapan, M.D.**

* Resident, Department of Medicine, Maharat Nakhon Ratchasima Hospital, Nakhon Ratchasima 30000

** Staff, Respiratory Unit, Department of Medicine, Maharat Nakhon Ratchasima Hospital, Nakhon

Ratchasima 30000

Nakhon Ratch Med Bull 2009; 33: 41-7.

Silicosis is an occasional occupational lung disease in Thailand. Because symptoms and signs of this disease are similar to asthma and chronic obstructive pulmonary disease, careful history taking for noxious exposure and

occupational environment are very important to diagnosis. Tissue biopsy is rarely necessary if exposure history and specific pattern of radiographic findings are confirmed. Environmental investigation for early

* แพทย์ประจำบ้าน กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลมหาสารคาม นครราชสีมา 30000

** แพทย์ประจำ หน่วยโรคปอด กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลมหาสารคาม นครราชสีมา 30000

diagnosis and prevention is necessary for effective disease. This report is a case of Silicosis that was diagnosed at Maharat Nakhon Ratchasima Hospital and literature review.

ประวัติผู้ป่วย

ผู้ป่วยชายไทยคู่อายุ 48 ปี ภูมิลำเนา จังหวัด นครราชสีมาอาชีพช่างสกัดหินทำงานมา 20 ปี มีอาการ หอบเหนื่อย หายใจมีเสียงวี๊ด มักเป็นเวลาทำงาน อาการ เป็น ๆ หาย ๆ มา 1 ปี ใช้ยาสูดขยายหลอดลม อาการจะดีขึ้น 3 เดือนที่ผ่านมา ผู้ป่วยมีอาการเหนื่อยมากขึ้น เดิน ก็เหนื่อย หอบมากขึ้น ต้องใช้ยาพ่นบ่อยขึ้น ไม่มีไข้ ไม่มีอาการไอเรื้อรัง ไม่มีเบื่ออาหารหรือน้ำหนักลด ไม่มี อาการเจ็บแน่นหน้าอก นอนราบได้ ไปรักษาที่คลินิก อาการไม่ดีขึ้น จึงมารักษาที่โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา

ผู้ป่วยปฏิเสธโรคประจำตัว ไม่เคยเป็นวัณโรค ปฏิเสธสัมผัสวัณโรค ผู้ป่วยสูบบุหรี่วันละ 5 มวนเป็นเวลา 20 ปี หยุดสูบบุหรี่ 7 ปี

การตรวจร่างกาย

Vital signs: T 37 degree Celsius, BP 120/80 mmHg, pulse rate 80 beats/min, respiratory rate 28/min, oxygen saturation (room air) 96%

General appearance: mild dyspnea, no cyanosis, no clubbing of fingers

HEENT: normal pharynx and tonsils, no cervical lymphadenopathy

Heart: normal S1 S2, no murmur

Lungs: normal antero-posterior diameter, equal chest movement, slightly decrease breath sound both upper lungs, wheezing in both lungs, normal vocal resonance, normal tactile fremitus, normal percussion.

Abdomen: soft, no abdominal tenderness, liver

and spleen not palpable

Nervous system: unremarkable

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

- Complete blood count: hemoglobin 14 g/dL, hematocrit 45 vol%, white blood count 7900 /uL (neutrophil 41%, lymphocyte 23%, eosinophil 2.8%, monocyte 6%, basophil 0.7%), platelet 346,000/uL

- Blood chemistries: BUN 8 mg/dL, creatinine 1.04 mg/dL, sodium 135 mmol/L, potassium 3.9 mmol/L, chloride 98 mmol/L, HCO₃ 27 mmol/L

- Sputum for acid-fast bacilli: negative for 3 specimens for 3 days

- Arterial blood gas in room air: pH 7.46 PaO₂ 66 mmHg PaCO₂ 37.3 mmHg HCO₃ 27 mmol/L

- เอกซเรย์ปอด (ภาพที่ 1): diffuse alveolar infiltration both upper lobes

- High resolution Computerized Tomography of chest (HRCT) (ภาพที่ 2): The study reveals large conglomerate masses in posterior aspect of both upper lobes and bilateral perihilar regions. There are multiple centrilobular and subpleural nodules, smooth and thinning minor fissure without traction, right hydropneumothorax. Normal heart, trachea, main bronchus are patent. Mediastinal or hilar lymph node cannot be evaluated

การวินิจฉัย: โรคซิลิโคสิส(silicosis)

วิจารณ์

ในผู้ป่วยรายนี้มีอาการของโรคหอบหืดในช่วงอายุ 30-40 ปี โดยที่ไม่เคยเป็นมาก่อน มีประวัติการทำงานเป็นช่างสกัดหิน ซึ่งโดนฝุ่นจากการสกัดหินมาตลอด 20 ปี ร่วมกับภาพรังสีเอกซเรย์ปอดและ ภาพถ่าย HRCT เข้า



ภาพที่ 1 เอกซเรย์ปอดของผู้ป่วย มี conglomerate mass ที่ปอดทั้งสองข้าง

ได้กับกลุ่มโรค pneumoconiosis ที่เป็น occupational lung disease ผู้ป่วยสัมผัสฝุ่นหินซึ่งมีซิลิกา (SiO_2) มากน่าจะทำให้เกิดโรค silicosis ภาพถ่ายเอกซเรย์ปอดเข้าได้กับ silicosis โดยมีการวินิจฉัยแยกโรคคือ วัณโรคปอดซึ่งผลการตรวจเสมหะเพื่อหาเชื้อวัณโรคปรากฏว่าไม่พบเชื้อ ส่วนโรคเนื้องอกคิดถึงน้อยที่สุดเนื่องจากไม่มีอาการเจ็บแน่นหน้าอก ไอ ไม่ไอ ไม่มีอาการไอเป็นเลือดและเป็นรอยโรคที่เท่ากันสองข้าง จึงให้การวินิจฉัยโรค

ว่า silicosis ให้การรักษาแบบประคับประคอง ด้วยยาสูดพ่นขยายหลอดลม และยาสเตียรอยด์ชนิดสูดพ่น (berodual meter-dosed inhaler และ beclomethasone meter-dosed inhaler) อาการหอบเหนื่อยลดลง ค่า oxygen saturation เพิ่มขึ้นร้อยละ 99 แต่เนื่องจากผู้ป่วยไม่สามารถทำการตรวจสมรรถภาพปอดได้ จึงให้กลับบ้านแล้วนัดมาประเมินอาการและการทำงานของปอดต่อไป



ภาพที่ 2 ภาพ HRCT ของผู้ป่วย

บททวนวารสาร

Occupational lung disease คือโรคปอดที่เกิดจากการสูดฝุ่นควัน หรือสารพิษที่ได้จากการทำงานแบ่งเป็นสารอินทรีย์และสารอนินทรีย์มีการรายงานโรคกลุ่มนี้ครั้งแรกในปีพ.ศ. 2099 เป็นโรคปอดจากฝุ่นแร่ในคนที่ทำงานเหมืองแร่ ในปัจจุบันพบว่ามีฝุ่นละอองจากการทำงานหลายชนิดที่ทำให้เกิดโรค เช่น ฝุ่นซิลิกา ฝุ่นแร่ใยหิน ฝุ่นฝ้าย โรคกลุ่มนี้ทำให้เกิดความพิการ การตาย และส่งผลกระทบต่อเศรษฐกิจของประเทศ

Silicosis เป็นโรคปอดจากการทำงานที่เกิดจากการสูดฝุ่นซิลิกา (silicon dioxide: SiO_2) เป็นผลทำให้เกิดโรคปอดเรื้อรัง และอาจพบโรคปอดเฉียบพลันได้ถ้าสูดฝุ่นเป็นปริมาณมาก มีรายงานการเกิดโรค silicosis ตั้งแต่ศตวรรษที่ 16 โดย Agricola และพบโรคนี้ในประเทศไทยในคนงานโรงงานผลิตครกและไม้ตีพริก เสียชีวิตจากโรค silicosis⁽¹⁶⁾ ต่อมาพบโรคนี้มากขึ้นในคนงานโรงงานทำแร่ลูปแฟรม โรงไม้หิน โรงงานกระจก โรงงานเซรามิกใน พ.ศ. 2546 ประเทศไทยมีรายงานผู้ป่วย silicosis 45 คน ปัจจุบันหลายประเทศได้ใช้มาตรการป้องกันโรคอย่างเข้มงวดและหลังจากนั้นพบว่ารายงานโรค silicosis ลดลงอย่างชัดเจน⁽⁸⁾

พยาธิกำเนิดและลักษณะทางพยาธิวิทยา

ฝุ่นซิลิกา (SiO_2) เป็นฝุ่นแร่ตามธรรมชาติที่พบมากที่สุด ซึ่งมีหลายรูปแบบ รูปแบบที่พบมากและอันตรายมากที่สุดคือ quartz ส่วนรูปแบบ cristobalite และ cristall tridymite ซึ่งพบมากในหินลาวา ซึ่งอาจเปลี่ยนรูปเป็น respirable silica ที่อุณหภูมิสูง เมื่อ SiO_2 เข้าสู่ระบบทางเดินหายใจจะถูกกำจัดและทำลายโดย alveolar macrophage หลังจากนั้นจะเกิด apoptosis ทำให้เกิดสาร macrophage fibrogenic factor ซึ่งไปกระตุ้นการเกิด fibroblast และการสร้าง collagen fiber collagen fiber จะเกาะรวมกันโดยมี SiO_2 เป็นแกนกลาง (ถ้านำผลชิ้นเนื้อไปตรวจ X-ray diffraction จะพบการกระจายแสง

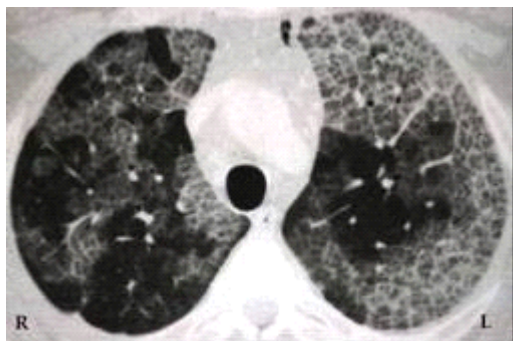
เหมือน โมเลกุลซิลิกา) collagen fiber หนาตัวมากขึ้นเรื่อยๆ เรียกว่า “silicotic nodule” ปัจจุบันพบว่าสารที่มีผลต่อ fibroblast และ collagen fiber ในการเกิด silicotic nodule และมีผลในกระบวนการ apoptosis ของ alveolar macrophage คือ TNF-alpha, interleukin-1 beta, TGF-beta, reactive oxygen species, reactive nitrogen species⁽¹³⁻¹⁵⁾

Silicotic nodule เกิดต่อเนื่องและเข้ารวมเป็นกลุ่มเกิดเป็น conglomerate mass ขนาดใหญ่มากขึ้น พบมากที่ปอดกลีบบนทั้งสองข้าง ทำให้เกิดการกดเบียดเนื้อปอดและหลอดลม อาจขยายใหญ่จนถึง pleura, mediastinum และเกิด lymphadenopathy ได้ ลักษณะเป็น calcification hilar or mediastinal groups เห็นได้จากภาพเอกซเรย์ (eggshell calcification)

ลักษณะทางคลินิก

กระบวนการอักเสบนี้ใช้เวลานานและต่อเนื่อง ดังนั้นอาการและอาการแสดงจึงเป็นแบบเรื้อรังและไม่เฉพาะเจาะจง ยกเว้นในกลุ่มที่ได้ฝุ่นซิลิกาเป็นปริมาณมาก ๆ ในช่วงเวลาสั้นแล้วเกิดปฏิกิริยาอย่างรุนแรงฉับพลันจนมีลักษณะการหายใจล้มเหลว การวินิจฉัย silicosis ส่วนใหญ่มักจะวินิจฉัยได้จากภาพเอกซเรย์ปอด อาการที่พบได้เช่น เหนื่อย หอบ หายใจมีเสียงวี๊ด เป็นมานานและรุนแรงมากขึ้น ในระยะท้ายของโรคผู้ป่วยจะเหนื่อยมาก แม้ไม่ได้ออกกำลังกาย พบมี bronchospasm, decrease breath sound อาจพบ pneumothorax ได้ถ้ามี pleural involvement ในระยะท้ายพบอาการและอาการแสดงของ pulmonary hypertension ได้ อาการทางคลินิกที่พบแบ่งออกเป็น 3 กลุ่มคือ

1. Classic silicosis (chronic silicosis) อาการค่อยๆ เป็น มักเกิดมากรหลังสัมผัสฝุ่น 10-20 ปี
2. Accelerated silicosis อาการเป็นเร็ว ประมาณ 5 ปีหลังสัมผัสฝุ่นเป็นปริมาณมาก ๆ ต่อเนื่อง
3. Acute silicoproteinosis อาการจะเกิดเร็วภายใน



ภาพที่ 3 HRCT Chest ของผู้ป่วย acute silicoproteinosis

1-2 สัปดาห์ หรืออย่างช้าสุดภายใน 1 ปี มีอาการหอบเหนื่อยรุนแรงจนมีระบบการหายใจล้มเหลว (ภาพที่ 3)

ลักษณะทางเอกซเรย์^(7,10)

เอกซเรย์ปอดทำปกติก็เพียงพอสำหรับการวินิจฉัยและบอกระยะของโรค ในกรณีภาพไม่ชัดเจนหรือในช่วงแรกเห็นเป็น small nodule หรืออาจแยกจาก interstitial lung disease อื่น ๆ ได้ยาก แนะนำให้ใช้ HRCT ช่วยในการแยกโรคได้ ภาพเอกซเรย์ปอดมีได้ 3 ลักษณะตามลักษณะทางคลินิก

1. Simple silicosis พบ small nodule กระจายทั่วปอดทั้งสองข้าง โดยพบที่กลีบบนมากกว่า เส้นผ่านศูนย์กลาง

กลางของ nodule มักไม่เกิน 10 มิลลิเมตร (Inter-national Labour Organisation classification)⁽¹⁰⁾ (ภาพที่ 4A)

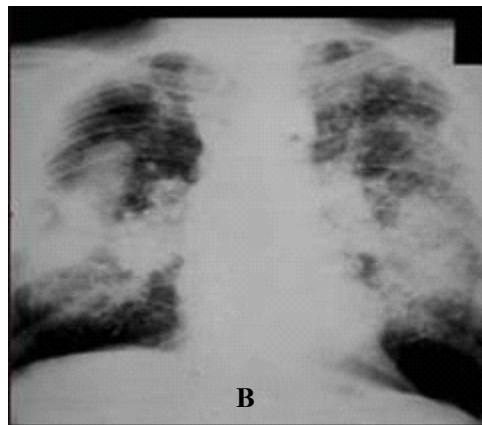
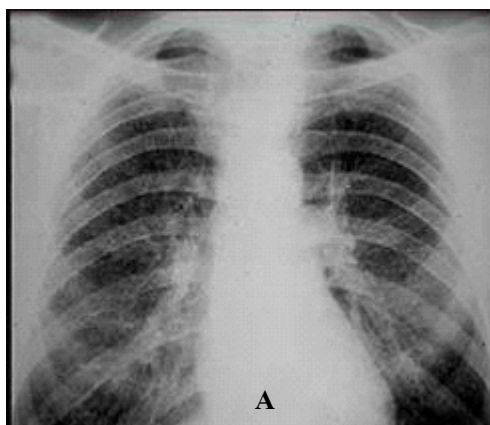
2. Progressive massive fibrosis (conglomerate silicosis) พบเป็น ill-defined large opacities both upper lobes ซึ่งเป็นลักษณะของ small nodule มาอยู่รวมกัน อาจพบมี upper lobe fibrosis, lower lobe hyperinflation, pneumothorax, hilar node calcification แต่จะไม่พบ cavity (ภาพที่ 4B)

3. Silicoproteinosis ภาพเอกซเรย์ มักจะเฉพาะเจาะจงคือพบ basilar alveolar filling pattern without rounded opacification, no calcified lymph node

การตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม

- การตรวจสมรรถภาพปอด (pulmonary function test) ไม่เฉพาะเจาะจงกับ restrictive หรือ obstructive pattern พบมีการลดลงของ total lung capacity, vital capacity, residual volume, FEV1 (Forced Expiratory Volume at the first second), FEV1/FVC (FVC, Forced Vital capacity)

- Angiotensin converting enzyme assays พบมีการเพิ่มระดับ และ เพิ่มการทำงานของเอนไซม์นี้⁽¹¹⁾



ภาพที่ 4 A: แสดง plain film chest ของ simple silicosis, B: แสดง progressive massive fibrosis

- Anti Nuclear Antibodies, rheumatoid factor อาจพบว่าสูงขึ้นได้⁽¹²⁾

การวินิจฉัย⁽²⁾

การวินิจฉัยโรค silicosis ใช้ลักษณะทางคลินิก่วมกับภาพเอกซเรย์ปอด ดังนี้

1. มีประวัติสัมผัสสารที่ทำให้เกิดโรค silicosis
2. ภาพเอกซเรย์ปอดเข้าได้กับโรค silicosis
3. ไม่มีภาวะอื่น ๆ ที่ทำให้มีภาพเอกซเรย์ปอดลักษณะดังกล่าว

ซึ่งถ้าหากประวัติ การตรวจร่างกายและภาพเอกซเรย์ปอดเข้าได้กับโรค silicosis แล้ว ไม่จำเป็นต้องทำการส่องกล้องตรวจหลอดลมและการตัดชิ้นเนื้อตรวจ ยกเว้นไม่สามารถระบุสาเหตุได้ชัดเจน

การวินิจฉัยแยกโรคมีดังนี้

1. Tuberculosis
2. Histoplasmosis
3. Sarcoidosis
4. Pulmonary alveolar proteinosis
5. Calcified lung lesion
6. Asbestosis

7. Coal worker pneumoconiosis

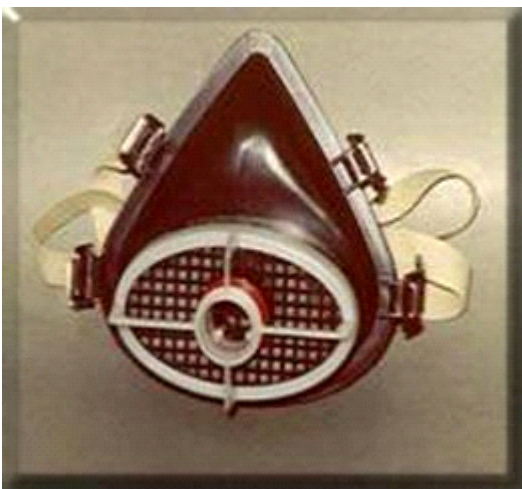
8. Hypersensitivity pneumonitis

9. Wegener's granulomatosis

การรักษาและการป้องกัน

ปัจจุบันยังไม่พบการรักษาเฉพาะเจาะจงกับโรค ส่วนมากเป็นการรักษาตามอาการ เช่น การให้ยาสูดขยายหลอดลม การรักษาการติดเชื้อซ้ำซ้อน การให้ออกซิเจน และการช่วยหายใจในกรณี acute silicoproteinosis ส่วนการรักษาแบบอื่นยังอยู่ในระหว่างการศึกษา เช่น การให้ anti-inflammatory agents, การให้สเตียรอยด์ชนิดสูดพ่น, การให้ aluminium powder⁽¹⁷⁾, whole lung lavage in acute silicoproteinosis และมีรายงานการผ่าตัด เปลี่ยนถ่ายปอด

ดังนั้นจึงเน้นในเรื่องการป้องกันและการเฝ้าระวังโรค silicosis มากกว่าการรักษา ซึ่งองค์การสาธารณสุขต่าง ๆ WHO, National Institute for occupational Safety and Health (NIOSH), ILO (International Labour Office)⁽¹³⁾ ได้จัดทำโปรแกรมการเฝ้าระวังและป้องกันการเกิดโรค silicosis ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2538 ซึ่งพบว่าอุบัติการณ์ของโรค silicosis ลดลง และปัจจุบันยังพบว่า silica และโรค silicosis เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งปอดอีกด้วย



ภาพที่ 5 แสดงอุปกรณ์ ป้องกันฝุ่นซิลิกา

การป้องกันเพื่อลดปริมาณฝุ่นโดยมีมาตรการทางวิศวกรรม เช่นการเพิ่มความชื้นในการดักจับฝุ่น การสร้างห้องเก็บและอุปกรณ์ดักจับฝุ่น ควบคุมปริมาณฝุ่นซิลิกา (NIOSH ได้กำหนดค่า REL (a lower recommended exposure limit) ของฝุ่นซิลิกาอยู่ที่น้อยกว่า 0.05 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ไม่เกิน 10 ชั่วโมงต่อวัน ต่อ 40 ชั่วโมงการทำงานต่อสัปดาห์)^(6,16)

การใช้อุปกรณ์ป้องกัน รวมถึงติดตามการตรวจร่างกายและเอกซเรย์ปอดทุก ๆ 3 ปี เพื่อให้การวินิจฉัยได้รวดเร็วพอ

เอกสารอ้างอิง

- Juengprasert W. Toward Elimination of Silicosis in Thailand. Mineral Dust and prevention of Silicosis; Vol 4: no 2. Sep 1997.
- Ross MH, Murray J. Occupational Respiratory Disease in Mining. Occup Med (Lond) 2004; 54: 304-10.
- de Shazo RD. Current Concepts about Pathogenesis of Silicosis and Abestosis. J Allergy Clin Immunol 1985; 70: 41-9. [abstract]
- Wang SX, Liu P, Wei MT, Chen L, Guo Y, Wang RY, et al. Roles of serum Clara Cell Protein 16 and Surfactant Protein D in early Diagnosis and Progression of Silicosis. J Occup Environ Med 2007; 49: 834-9. [abstract]
- Rimal B, Greenberg AK, Rom WN. Basic pathogenetic mechanism in silicosis: current understanding. Curr Opin Pulm Med 2005; 11: 169-70. [abstract]
- Chong S, Lee KS, Chung MJ, Han J, Kwon OJ, Kim TS. Pneumoconiosis: Comparison of Imaging and Pathological findings. Radiographics 2006; 26: 59-77.
- International Labour Office. Guidelines for the use of ILO international classification of radiographs of pneumoconiosis. Geneva: ILO, 1980. p. 1-8.
- Bucca C, Veglio F, Rola G, Cacciabue M, Cicconi C, Ossaola M, et al. Serum ACE in Silicosis. Eur J Resp Dis 1984; 65: 477-80. [abstract]
- Rom WN, Turner WG, Kanner RE, Renzetti AD Jr, Peebles C, Tan E, et al. Antinuclear antibodies in Utah coal miners. Chest 1983; 83: 515-9.
- Parlus WR, Weill H, Jones RN. Silicosis and Related Diseases. In: Morgan WK, Seaton A, editors. Occupational Lung Diseases. 3rd ed. Philadelphia: WB. Saunders; 1994.
- Crombie DW, Blaisdell JL, MacPherson G. The Treatment of Silicosis by Aluminum Powder. Can Med Assoc J 1944; 50: 318-28.
- Talmadge EK Jr. Interstitial Lung Diseases. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison's Principle of Internal Medicine. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p.1554-60.
- Inhalation of Organic Dust. In: Fraser RS, Muller NL, Colman N, Pare PD, editors. Frazer and Pare's Diagnosis of Disease of the Chest. 4th ed. Philadelphia: WB. Saunders; 1999.
- นิธิพัทธ์ เจียรกุล. โรคปอดจากการทำงาน. ใน: นิธิพัทธ์ เจียรกุล, บรรณาธิการ. ตำราโรคระบบการหายใจ. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพมหานคร: ห้างหุ้นส่วนจำกัด ภาพพิมพ์; 2550. หน้า 243-54.
- สมเกียรติ วงษ์ทิม. นิวโมโคนิโอสิส. ใน: วิทยา ศรีดามา, บรรณาธิการ. ตำราอายุรศาสตร์เล่ม 3. พิมพ์ครั้งที่ 3. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; 2550. หน้า 346-68.
- WHO. Prevention And Control Exchange (PACE): Hazard prevention and control in the work environment: Airborne Dust. WHO/SDE/OEH/99.14, World Health Organization, Geneva, Switzerland.
- Aungkasuvapala N, Juengprasert W, Obhasi N. Silicosis and Pulmonary tuberculosis in Stone-grinding Factories in Saraburi, Thailand. J Med Assoc Thai 1995; 78: 662-9.
- มาตรฐานสถานประกอบการโรงโม่บดหรือย่อยหินปีพ.ศ. 2544. กรมอุตสาหกรรมพื้นฐานและการเหมืองแร่ กระทรวงอุตสาหกรรม.