



รายงานผู้ป่วยโรคซิลิโคสิสชนิดเรื้อรังที่พบภาวะร่วมโปรตีนในถุงลมปอด

ศิริพล ดวงโท^{1*}, ภรณ์ทิพย์ พิมดา², ถิรชาติ เสวตานนท์³

¹แพทย์ประจำบ้านสาขาเวชศาสตร์ป้องกัน แขนงอาชีวเวชศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

²แพทย์อาชีวเวชศาสตร์ กลุ่มงานอาชีวเวชกรรม โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา

³แพทย์เฉพาะทางโรคทางระบบทางเดินหายใจและปอด หน่วยโรคระบบทางเดินหายใจ แผนกอายุรกรรม โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา

Chronic Silicosis with Pulmonary Alveolar Proteinosis: A Case Report

Siripol Suangtho^{1*}, Pornthip Pimda², Thirachat Sewatanon³

¹Occupational medicine resident, Department of Community, Family, and Occupational Medicine, Faculty of Medicine, Khon Kaen University

²Occupational Medicine Physician, M.D., M.Sc. (Occupational Medicine), Occupational Health Unit, Maharat Nakhon Ratchasima hospital

³M.D. Pulmonary and Critical Care Unit, Department of Internal Medicine Maharat Nakhon Ratchasima Hospital

Received: 11 April 2025/ Review: 16 April 2025/ Revised: 21 May 2025/

Accepted: 21 May 2025

บทคัดย่อ

หลักการและวัตถุประสงค์: ซิลิโคสิส (Silicosis) เป็นโรคของระบบทางเดินหายใจจากการประกอบอาชีพที่มีความสำคัญทางสาธารณสุข เนื่องจากส่งผลกระทบต่อสุขภาพของแรงงานอย่างมีนัยสำคัญ และสามารถจำแนกออกได้เป็นหลายรูปแบบ บทความนี้นำเสนอรายงานผู้ป่วยซิลิโคสิสชนิดเรื้อรังที่มีภาวะร่วมโปรตีนในถุงลมปอด (pulmonary alveolar proteinosis: PAP) ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ไม่บ่อยในทางคลินิก

วิธีการศึกษา: รายงานผู้ป่วย (case report) จำนวน 1 ราย โดยใช้ข้อมูลจากเวชระเบียนของโรงพยาบาลตติยภูมิแห่งหนึ่งในภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย ซึ่งเป็นสถานพยาบาลที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาอย่างต่อเนื่อง

ผลการศึกษา: ผู้ป่วยประกอบอาชีพแกะสลักหิน ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคซิลิโคสิสชนิดเรื้อรัง (chronic silicosis) จากประวัติการสัมผัสฝุ่นซิลิกาอย่างต่อเนื่องยาวนานกว่า 15 ปี ร่วมกับลักษณะการดำเนินโรคที่ช้า มีอาการไม่รุนแรง และผลภาพถ่ายทางรังสีปอดบ่งชี้ถึงลักษณะที่สอดคล้องกับซิลิโคสิสชนิดเรื้อรัง อย่างไรก็ตาม การตรวจทางพยาธิวิทยาจากน้ำล้างหลอดลมและถุงลมปอด (bronchoalveolar lavage fluid) พบภาวะร่วมโปรตีนในถุงลมปอด (PAP) ซึ่งเป็นภาวะร่วมที่พบน้อย โดยทั่วไปมักพบในผู้ป่วยซิลิโคสิสชนิดเฉียบพลัน ที่มีการดำเนินโรคที่รวดเร็วและอาการรุนแรง

สรุป: ภาวะร่วมโปรตีนในถุงลมปอด (PAP) มักพบร่วมกับโรคซิลิโคสิสชนิดเฉียบพลัน อย่างไรก็ตามรายงานผู้ป่วยรายนี้แสดงให้เห็นถึงโรคซิลิโคสิสชนิดเรื้อรังที่สามารถเกิดภาวะนี้ร่วมได้ แม้จะพบน้อยแต่การตระหนักถึงความเป็นไปได้ของภาวะร่วมดังกล่าวมีความสำคัญอย่างยิ่ง เนื่องจากจะช่วยให้สามารถวินิจฉัยและให้การรักษาได้อย่างถูกต้อง

คำสำคัญ: โรคซิลิโคสิส, ภาวะโปรตีนในถุงลมปอด, โรคระบบทางเดินหายใจจากการประกอบอาชีพ, การสัมผัสฝุ่นซิลิกา

*Corresponding author: Siripol Suangtho, E-mail: jsiripol@gmail.com

Abstract

Background and Objective: Silicosis is an occupational respiratory disease of significant public health concern, as it substantially impacts workers' health. It can present in various forms. This study presents a case report of silicosis with an uncommon clinical manifestation.

Methods: This is a single case report utilizing data extracted from the medical records of a tertiary care hospital in northeastern Thailand.

Results: The patient, a stone carver by occupation, was diagnosed with chronic silicosis based on a history of prolonged silica dust exposure exceeding 15 years, accompanied by a slowly progressive clinical course, mild respiratory symptoms, and radiographic findings consistent with chronic silicosis. Notably, pathological analysis of bronchoalveolar lavage fluid revealed coexisting pulmonary alveolar proteinosis (PAP). Although PAP is more commonly associated with acute and rapidly progressive forms of silicosis, this case demonstrated an atypical presentation with mild symptoms.

Conclusion: Pulmonary alveolar proteinosis (PAP) is typically associated with acute silicosis; however, it can also occur, albeit rarely, in patients with chronic silicosis, as observed in this case. Recognizing the possibility of this rare comorbidity is crucial for ensuring accurate diagnosis and management.

Keywords: silicosis, pulmonary alveolar proteinosis, occupational lung disease, silica dust exposure

บทนำ

โรคซิลิโคสิส (silicosis) เป็นโรคทางระบบทางเดินหายใจ ที่มีสาเหตุจากการประกอบอาชีพ ซึ่งพบได้บ่อยทั่วโลก ส่งผลกระทบต่อสุขภาพผู้ทำงานอย่างมีนัยสำคัญ ข้อมูลระหว่างปี พ.ศ. 2533-2562 มีผู้เสียชีวิตด้วยโรคซิลิโคสิสทั่วโลกกว่า 12,000 ราย หากคิดเป็นปีที่อยู่เสียสุขภาพ (disability-adjusted life years [DALYs]) จะมากถึง 655,000 ปี¹ สำหรับสถานการณ์ในประเทศไทย จากรายงานในระบบคลังข้อมูลสุขภาพ (health data center: HDC) พบว่าปี พ.ศ. 2559-2563 พบผู้ป่วยโรคซิลิโคสิสรวมทั้งสิ้น 1,468 ราย โรคนี้เกิดจากการหายใจรับฝุ่นซิลิกาที่มีขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอน (respirable crystalline silica) ซึ่งเข้าสู่ระบบทางเดินหายใจ โดยฝุ่นซิลิกาพบมากในแร่ควอตซ์ (quartz) หินทราย และหินอ่อน² ในระดับพยาธิสรีรวิทยา เมื่อฝุ่นซิลิกาเข้าสู่ถุงลมปอดจะถูกเม็ดเลือดขาวชนิดมาโครฟาจ (macrophage) ทำหน้าที่กำจัดโดยกระบวนการฟาโกไซโทซิส (phagocytosis) ก่อให้เกิดถุงฟาโกโซม (phagosome) ซึ่งกระตุ้นให้มีการหลั่งสารก่อการอักเสบ ทำให้เกิดการอักเสบของเนื้อเยื่อปอด (interstitial inflammation) และนำไปสู่การเกิดพังผืด (fibrosis) ในเนื้อปอด³ ฝุ่นบางส่วนที่ไม่สามารถกำจัดได้จะถูกเคลื่อนย้ายไปสะสมในต่อมน้ำเหลืองบริเวณซั้วปอด ซึ่งหากมีการสะสมในปริมาณมากอาจนำไปสู่การเกิดโรคและอาการทางระบบทางเดินหายใจ ได้แก่ อาการไอเรื้อรัง เหนื่อยง่าย เบื่ออาหาร น้ำหนักลด อันส่งผลให้ประสิทธิภาพในการทำงานลดลง คุณภาพชีวิตด้อยลง และอาจนำไปสู่การเสียชีวิตในที่สุด การวินิจฉัยโรคซิลิโคสิสในไทยใช้เกณฑ์ 2 ใน 3 ข้อต่อไปนี้ ได้แก่ 1) มีประวัติการทำงานในอาชีพกลุ่มเสี่ยงต่อการสัมผัสฝุ่นละอองหินเป็นเวลานานอย่างน้อย 2 ปี 2) มีภาพถ่ายรังสีทรวงอกผิดปกติตั้งแต่ระดับ profusion 1/1 ขึ้นไป ตามเกณฑ์ของ international labor office (ILO) system of classification of radiographs of pneumoconiosis 2000 และ 3) มีลักษณะทางพยาธิวิทยาของเนื้อปอดเข้าได้กับโรค หรือมีข้อมูลทางระบาดวิทยาสนับสนุน⁴

โรคซิลิโคสิสสามารถจำแนกออกได้เป็น 3 รูปแบบ ได้แก่ ซิลิโคสิสชนิดเฉียบพลัน (acute silicosis), ซิลิโคสิสชนิดเร่ง (accelerated silicosis) และซิลิโคสิสชนิดเรื้อรัง (chronic silicosis) โดยชนิดของโรคขึ้นอยู่กับปริมาณและระยะเวลาของการสัมผัสฝุ่นซิลิกา กลุ่มอาชีพที่มีความเสี่ยงสูงต่อการสัมผัสดังกล่าว ได้แก่ ช่างแกะสลักหิน พนักงานไม่หินเจาะหิน ระเบิดหิน ตัดหิน ขัดหิน งานขัดโลหะด้วยทราย งานพ่นทราย และแรงงานในภาคก่อสร้าง⁴⁻⁶ โดยแต่ละอาชีพมีระดับและระยะเวลาการสัมผัสฝุ่นซิลิกาที่แตกต่างกันตามลักษณะงาน นอกจากลักษณะงานแล้ว ปัจจัยอื่นที่ส่งผลต่อ

ระดับการสัมผัส ได้แก่ การใช้อุปกรณ์คุ้มครองความปลอดภัยส่วนบุคคลอย่างเหมาะสมและต่อเนื่อง รวมถึงระบบระบายอากาศในสถานที่ทำงาน ไม่ว่าจะเป็นระบบระบายอากาศเชิงกล (เช่น พัดลมหรือระบบดูดอากาศ) หรือระบบระบายอากาศตามธรรมชาติ ซึ่งสามารถช่วยลดปริมาณฝุ่นซิลิกาในสิ่งแวดล้อมการทำงานได้ นอกจากนี้ ปัจจัยส่วนบุคคล เช่น ภาวะโรคปอดที่มีอยู่เดิม และพันธุกรรม ก็อาจส่งผลต่อความไวในการเกิดโรคซิลิโคสิสได้เช่นกัน

อาการของผู้ป่วยโรคซิลิโคสิสส่วนใหญ่มักไม่จำเพาะหรืออาจไม่มีอาการทางคลินิกชัดเจน ทำให้การวินิจฉัยในระยะแรกเป็นไปได้ยาก เว้นแต่ผู้ป่วยจะมีอาการเหนื่อยหอบรุนแรงจึงมารับการตรวจรักษา⁵ จากข้อมูลทางระบาดวิทยาในกลุ่มแรงงานที่ประกอบอาชีพแกะสลักหิน พบอัตราการป่วยด้วยโรคซิลิโคสิสสูงถึงร้อยละ 30-40^{6,7} โดยชนิดของโรคที่พบได้บ่อยที่สุดคือซิลิโคสิสชนิดเรื้อรัง (chronic silicosis) ซึ่งมักเกิดในผู้ที่มีประวัติสัมผัสฝุ่นซิลิกาในระดับต่ำแต่ต่อเนื่องเป็นเวลานาน โดยทั่วไปตั้งแต่ 10 ปีขึ้นไป แตกต่างจากซิลิโคสิสชนิดเฉียบพลัน (acute silicosis) ซึ่งมักเกิดจากการสัมผัสฝุ่นซิลิกาในปริมาณสูงภายในระยะเวลาอันสั้นน้อยกว่า 5 ปี และมักแสดงอาการรุนแรงกว่าชนิดเรื้อรัง ในบางกรณี ผู้ป่วยอาจมีการสะสมของสารลดแรงตึงผิวประเภทไลโปโปรตีน (lipoprotein) ในถุงลมปอด ส่งผลให้การแลกเปลี่ยนก๊าซบกพร่อง ความยืดหยุ่นของปอดลดลง และเพิ่มความเสี่ยงต่อการติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจ ภาวะดังกล่าวเรียกว่า ภาวะร่วมโปรตีนในถุงลมปอด (pulmonary alveolar proteinosis : PAP) โดยทั่วไป มากกว่าร้อยละ 90 ของผู้ป่วยที่มีภาวะร่วมโปรตีนในถุงลมปอด มีสาเหตุจากความผิดปกติของภูมิคุ้มกันตนเอง (autoimmune PAP) อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาทางคลินิกพบว่าผู้ป่วยมากกว่าร้อยละ 20 ของกรณี PAP มีประวัติสัมผัสฝุ่นทางเดินหายใจในผู้ป่วยซิลิโคสิสชนิดเรื้อรังส่วนใหญ่ มักไม่พบการสะสมของสารไลโปโปรตีนในถุงลมปอด โดยรายงานในวรรณกรรมระบุว่าภาวะ PAP มักพบร่วมกับซิลิโคสิสชนิดเฉียบพลันมากกว่า⁸ ในประเทศไทยมีรายงานผู้ป่วยซิลิโคสิสชนิดเรื้อรังที่พบภาวะ PAP ร่วมด้วยเพียงจำนวนน้อย ขณะที่ต่างประเทศมีรายงานการพบลักษณะร่วมดังกล่าวในกลุ่มผู้ปฏิบัติงานที่สัมผัสฝุ่นขนาดเล็กจากกิจกรรมก่อสร้าง ซึ่งคล้ายคลึงกับลักษณะงานของผู้ป่วยรายนี้⁹ กรณีดังกล่าวจึงจัดเป็นกรณีที่พบไม่บ่อย และการศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อรายงานผู้ป่วยซิลิโคสิสชนิดเรื้อรังที่มีภาวะร่วม PAP ซึ่งแสดงอาการไม่จำเพาะในกลุ่มแรงงานแกะสลักหิน เพื่อเป็นแนวทางในการวินิจฉัยและวางแผนการป้องกันในกลุ่มอาชีพเสี่ยง

วิธีการศึกษา

เป็นการศึกษาแบบ case report ในผู้ป่วยซิลิโคสิสจำนวน 1 ราย ซึ่งเป็นการศึกษาข้อมูลผู้ป่วยจากเวชระเบียนของทางโรงพยาบาลตติยภูมิแห่งหนึ่งในภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย ซึ่งเป็นสถานพยาบาลที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาอย่างต่อเนื่อง ได้แก่ ประวัติการทำงาน ประวัติการเจ็บป่วยและประวัติการรักษา ข้อมูลประกอบการวิเคราะห์ ได้แก่ ผลตรวจทางรังสีวิทยา ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ผลการส่องกล้องทางหลอดลมและพยาธิวิทยาชิ้นเนื้อ ผลทดสอบสมรรถภาพปอด และผลตรวจเสมหะ การเผยแพร่ข้อมูลดังกล่าวได้รับความยินยอมโดยสมัครใจจากผู้ป่วย และได้รับการรับรองด้านจริยธรรมตามหลักเกณฑ์การวิจัยในมนุษย์อย่างถูกต้อง

รายงานผู้ป่วย

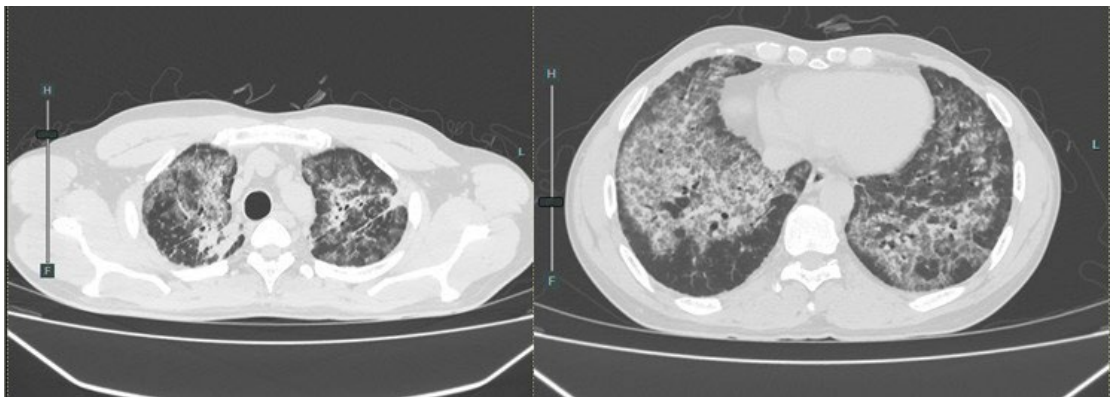
ผู้ป่วยซิลิโคสิสเป็นชายไทยอายุ 53 ปี ประกอบอาชีพเกี่ยวกับการแกะสลักหินทรายตกแต่ง ขัดแต่งหิน เพื่อให้ได้รูปเพื่อจำหน่าย เช่น แกะสลักพระพุทธรูปหิน หินประดับ การแกะสลักหินเพื่อใช้ประดับตกแต่ง เป็นต้น ทำงานอยู่ที่จังหวัดหนึ่งในภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย ระยะเวลาเกินกว่า 15 ปี โดยหินที่ใช้ทำเป็นหินทราย ประวัติการทำงานของผู้ป่วยรายนี้ เริ่มทำงานแกะสลักหินทรายตั้งแต่อายุ 38 ปี การทำงานส่วนใหญ่ใช้เครื่องเจียรไฟฟ้า และการสลักด้วยสิ่วเหล็ก ขั้นตอนการทำงานเริ่มจากการนำก้อนหินขนาดใหญ่มารับเขียนร่างแบบ จากนั้นใช้เครื่องเจียรไฟฟ้าขัดแต่งหินให้เป็นรูปร่างตามแบบหยาบๆ และใช้สิ่วเหล็กตอกเพื่อเก็บรายละเอียดงาน มีระยะเวลาการทำงานเฉลี่ยวันละ 5 ชั่วโมง สัปดาห์ละ 6 วันเป็นระยะเวลานานกว่า 15 ปี ผู้ป่วยใช้อุปกรณ์คุ้มครองความปลอดภัยเป็นผ้าปิดจมูก บางครั้งสวมหน้ากากผ้าทั่วไป ไม่เคยใช้หน้ากากชนิดมีไส้กรองหรือหน้ากาก N95 เนื่องจากรู้สึกอึดอัดและหายใจลำบาก ขณะสวมใส่ ส่งผลให้เกิดความไม่สะดวกในการปฏิบัติงาน อุปกรณ์คุ้มครองความปลอดภัยอื่นๆ ได้แก่ แวนตาและถุงมือผ้าที่สวมบางครั้ง ผู้ป่วยไม่มีประวัติสูบบุหรี่ แต่จากการซักประวัติเพิ่มเติมพบว่ามีสมาชิกในครอบครัวสูบบุหรี่ภายในบ้านส่งผลให้ผู้ป่วยได้รับควันบุหรี่มือสอง

ผู้ป่วยมาด้วยอาการแสดงหลัก (chief complain) คือ ไอเรื้อรังเป็นระยะเวลานาน 3 เดือน ประวัติเจ็บป่วยปัจจุบัน (present illness) 6 เดือนก่อนเข้ารับการรักษา ผู้ป่วยมีอาการไอเรื้อรัง ลักษณะไอแห้งๆ ไม่มีเสมหะ เหนื่อยง่าย ไม่มีไข้ ร่วมกับทานอาหารได้น้อย น้ำหนักตัวเริ่มลดลง จึงมาพบแพทย์ ประวัติโรคติดต่อ (past history illness) ผู้ป่วยไม่มีโรคประจำตัว

เริ่มมีอาการเหนื่อยง่ายขึ้นชัดเจนหลังจากประกอบอาชีพดังกล่าวมาประมาณ 15 ปี ผลการตรวจร่างกาย (physical examination) ระบบทางเดินหายใจ ทรวงอกมีขนาดปกติ (negative barrel shape of chest) เสียงหายใจผิดปกติทั่วปอดทั้งสองข้าง (fine crepitation both lungs) ไม่มีเสียงหายใจหวีด (negative wheezing sound) เสียงปอดทั้งสองข้างเท่ากัน (symmetrical breathing sound) ระบบหัวใจ พบยอดหัวใจอยู่ ณ ระหว่างช่องกระดูกซี่โครงที่ 5 และ 6 (5th intercostal space) เสียงหัวใจปกติ สมำเสมอ (negative heart murmur) ระบบช่องท้อง ไม่พบอวัยวะโตผิดปกติ ระบบผิวหนังและรยางค์ ไม่พบร่องรอยผื่นผิดปกติ ไม่พบการบวมที่รยางค์ส่วนล่าง (negative legs edema) การตรวจเพิ่มเติมได้แก่ ภาพเอกซเรย์ทรวงอกพบความผิดปกติที่ปอดกลีบบนทั้งสองข้าง (reticulonodular infiltration both upper lungs) (รูปที่ 1) อย่างไรก็ตาม เนื่องจากในเบื้องต้นผู้รักษาสงสัยการติดเชื้อวัณโรคจากภาพรังสีทรวงอก ผู้ป่วยรายนี้จึงไม่ได้มีการอ่านฟิล์มตามเกณฑ์ ILO ตั้งแต่แรก ผลการตรวจเสมหะไม่พบเชื้อวัณโรค จากอาการข้างต้นร่วมกับผลการตรวจเพิ่มเติมทางแพทย์ได้พิจารณาการรักษาวัณโรคปอดด้วยการกินยาต้านวัณโรคโดยที่ผลตรวจเสมหะไม่พบเชื้อวัณโรค อาการไอและอาการเหนื่อยไม่ดีขึ้นหลังได้รับการรักษาด้วยยาวัณโรค จึงตัดสินใจตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติมด้วย ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ความละเอียดสูง (HRCT) หลังจากพบแพทย์ 1 เดือน ผลพบ fibrotic with calcified nodules, interlobular and intralobular lines superimposed on diffused ground glass opacity in both lower lungs with crazy paving pattern, Atelectasis and bronchiectasis change in right upper lung, no visualized significant mediastinal node, trachea and main bronchus are unremarkable, no pericardial effusion, bony thorax is intact (รูปที่ 2) ซึ่งผลเข้าได้กับโรคซิลิโคสิสเรื้อรัง แต่พบลักษณะที่แตกต่างจากซิลิโคสิสเรื้อรัง คือ diffuse ground glass opacity ทำให้นึกถึงภาวะผิดปกติอื่นที่แสดงถึงภาวะอักเสบเฉียบพลันหรือภาวะแทรกซ้อนอื่น เช่น ภาวะติดเชื้อ แต่ไม่ใช่ลักษณะที่พบจากการติดเชื้อวัณโรคด้วยเช่นกัน ผลการตรวจสมรรถภาพปอดในผู้ป่วยรายนี้แสดงให้เห็นถึงภาวะจำกัดการขยายตัวของปอด ความรุนแรงระดับปานกลาง (moderate restrictive lung abnormality) โดยมีค่า FVC อยู่ที่ 2.00 L คิดเป็นร้อยละ 53 เมื่อเทียบกับค่าอ้างอิง ค่าอัตราส่วน FEV1/FVC อยู่ที่ร้อยละ 77 ค่า FEF 25-75% อยู่ที่ 2.64 L คิดเป็นร้อยละ 84 ของค่าอ้างอิง



รูปที่ 1 ภาพรังสีทรวงอก (chest x-ray) ของผู้ป่วย พบเป็น diffuse reticulonodular infiltration at both lungs



รูปที่ 2 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ความละเอียดสูง (high resolution computed tomography) ของผู้ป่วย พบ fibrotic with calcified nodule, diffused ground glass opacity in both lower lungs with crazy paving pattern, atelectasis and bronchiectasis change

เนื่องจากประเทศไทยเป็นประเทศที่มีผู้ป่วยวัณโรคสูง (high TB burden countries)¹⁰ ทำให้แพทย์จำเป็นต้องพิจารณาเริ่มการรักษาวัณโรคปอดโดยที่ยังตรวจไม่พบเชื้อวัณโรค และถึงแม้ว่าการวินิจฉัยสุดท้ายคือโรคซิลิโคสิส แต่ในเวลาต่อมาหลังจากการรักษาวัณโรคอาการและภาพถ่ายภาพรังสีไม่ดีขึ้น ร่วมกับการตรวจภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ความละเอียดสูง พบลักษณะที่ไม่เข้ากับการวินิจฉัยแรก จึงตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติมด้วยการส่องกล้องทางหลอดลม ตรวจเพิ่มเติมในส่วนของการตรวจทางพยาธิวิทยาชิ้นเนื้อ พบ pulmonary alveolar proteinosis, scattered birefringent silica and silicate particle in interstitium and alveolar space โดยมีสารไลโปโปรตีนซึ่งเป็นสารจำพวกกรดตึงผิวร่วมกับพบซิลิกาจำนวนมากในถุงลมปอด ทำให้นิยามว่าเป็นซิลิโคสิสนิคมเรื้อรังที่พบภาวะร่วมโปรตีนในถุงลมปอด¹¹

เมื่อพิจารณาจากอาชีพที่ผู้ป่วยทำนั้น อาชีพตัดแต่งแกะสลักหินนั้นมีลักษณะการทำงานที่แบ่งได้ชัดเจน ซึ่งแบ่งออกได้เป็น 4 ส่วน คือ งานตัดหินจากบ่อหิน (stone cutting at mine) งานตัดหินที่บ้าน (stone cutting at home) งานสลักแต่งหินโดยใช้สิ่ว (stone chiseling) และงานสลักแต่งหินด้วยการใช้เครื่องเจียรไฟฟ้า (stone carving) โดยแต่ละลักษณะงานนั้นมีโอกาสที่จะสัมผัสฝุ่นขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอนต่างกัน ซึ่งงานตัดหินจากบ่อหินและงานสลักแต่งหินด้วยการใช้เครื่องเจียรไฟฟ้าเป็นงานที่ตรวจพบการฟุ้งกระจายฝุ่นขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอนมากที่สุดและรองลงมาตามลำดับ โดยงานที่มีการฟุ้งกระจายน้อยที่สุดคือ งานสลักแต่งหินโดยใช้สิ่ว¹²

ในผู้ป่วยรายนี้ลักษณะการทำงาน เป็นการสลักแต่งหินโดยใช้เครื่องเจียรไฟฟ้าเป็นหลัก จากผลการศึกษาที่ผ่านมาของ Chanvirat และคณะ¹² ได้ระบุว่าการทำงานแกะสลักหินด้วยเครื่องเจียรไฟฟ้านั้นมีการฟุ้งกระจายของฝุ่นซิลิกา

มากถึง 0.10 mg/m^3 หากอิงตามขีดจำกัดความเข้มข้นของสารเคมีอันตราย ของ American Conference of Governmental Industrial Hygienists / Threshold Limit Value (ACGIH/TLV) กำหนดว่า ฝุ่นซิลิกานั้นในบรรยากาศต้องไม่เกิน 0.05 mg/m^3 ในขณะที่ตามประกาศกรมสวัสดิการ

และคุ้มครองแรงงาน เรื่อง ขีดจำกัดความเข้มข้นของสารเคมีอันตราย ของประเทศไทยนั้นกำหนดฝุ่นซิลิกาในบรรยากาศการทำงานต้องไม่เกิน 0.025 mg/m^3 ซึ่งในการทำงานของผู้ป่วยนั้นมีฝุ่นซิลิกามากกว่าประกาศกรมสวัสดิการและคุ้มครองแรงงานถึง 4 เท่า ด้วยกัน

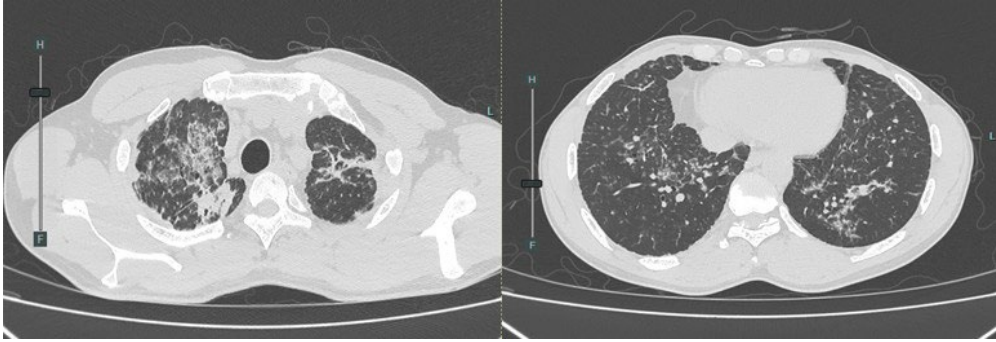
ตารางที่ 1 ตารางเปรียบเทียบลักษณะของโรคซิลิโคสิสในแต่ละชนิด^{3, 11, 13, 14}

ชนิดของซิลิโคสิส	ระยะเวลาการเกิดโรค	ลักษณะการแสดงอาการ	ภาพรังสีทรวงอก	พยาธิวิทยา
Acute silicosis (acute silicoproteinosis)	เกิดใน 5 ปี	- อาการทางระบบทางเดินหายใจรุนแรง อาการแย่ลงรวดเร็ว อาจเกิดภาวะระบบหายใจล้มเหลว (respiratory failure)	- Reticulonodular infiltration both lungs - Bilateral ground glass crazy-paving pattern	- มักพบโปรตีนในถุงลมปอด - มักไม่พบ silicotic nodule
Accelerated silicosis	น้อยกว่า 10 ปี	- อาการทางระบบทางเดินหายใจรุนแรง อาการแย่ลงรวดเร็ว	Reticulonodular infiltration both lungs	- Interstitial fibrosis - Silicotic nodule - อาจพบโปรตีนในถุงลม
Chronic silicosis	นานกว่า 10 ปี	- อาการทางระบบทางเดินหายใจค่อนข้างน้อย อาจมีอาการอื่นร่วม เช่น เบื่ออาหาร เหนื่อยเพลีย น้ำหนักลด	- Reticulonodular infiltration both lungs - Fibrotic / calcified nodules - Atelectasis and bronchiectasis change	- Interstitial fibrosis - Silicotic nodule

ผู้ป่วยรายนี้ทำการรักษาด้วยการล้างปอดทั้งสองข้าง (whole lung irrigation) เพื่อเพิ่มสมรรถภาพปอดที่ผิดปกติจากสารไลโปโปรตีน ภายหลังการรักษาด้วยการล้างปอดทั้งสองข้างครบรอบกับการรักษาด้วยยากดภูมิคุ้มกันเพื่อลดความไวต่อสิ่งกระตุ้นโดยเฉพาะจากฝุ่นหินทราย ผู้ป่วยรายนี้มีอาการดีขึ้นอย่างเห็นได้ชัด อาการไอลดลง อาการเหนื่อยเพลียลดลง น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น และผู้ป่วยสามารถใช้ชีวิตประจำวัน รวมทั้งทำงานเดิมได้อย่างปกติ เมื่อติดตามภาพถ่ายรังสีพบว่าดีขึ้น ยังคงพบลักษณะที่เข้าได้กับโรคซิลิโคสิสชนิดเรื้อรัง (รูปที่ 3 และ 4



รูปที่ 3 ภาพรังสีทรวงอก (chest x-ray) ของผู้ป่วยหลังทำการล้างปอดทั้งสองข้าง พบว่า Diffuse reticulonodular infiltration at both lungs ลดลงอย่างชัดเจน



รูปที่ 4 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ความละเอียดสูง (High resolution computed tomography) ของผู้ป่วยหลังทำการล้างปอด ทั้งสองข้าง diffused ground glass opacity in both lower lungs with crazy paving pattern ลดลงอย่างชัดเจน

ผลการศึกษา

ผู้ป่วยรายนี้ประกอบอาชีพแกะสลักหิน และได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคซิลิโคสิสชนิดเรื้อรังที่พบภาวะร่วมโปรตีนในถุงลมปอด (pulmonary alveolar proteinosis: PAP) จากประวัติการสัมผัสฝุ่นซิลิกาอย่างต่อเนื่องยาวนานกว่า 15 ปี ร่วมกับลักษณะการดำเนินโรคที่เป็นไปอย่างช้า อาการทางคลินิกไม่รุนแรง และผลภาพถ่ายรังสีทรวงอกแสดงลักษณะสอดคล้องกับโรคซิลิโคสิสชนิดเรื้อรัง อย่างไรก็ตาม ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาจากน้ำล้างหลอดลมและถุงลมปอด (bronchoalveolar lavage fluid) พบลักษณะของภาวะโปรตีนคั่งในถุงลมปอด ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ไม่บ่อย โดยทั่วไปมักพบในผู้ป่วยซิลิโคสิสชนิดเฉียบพลันที่มีการดำเนินโรคอย่างรวดเร็วและมีอาการรุนแรง

วิจารณ์

ผู้ป่วยมีประวัติการประกอบอาชีพเป็นช่างแกะสลักหิน โดยมีลักษณะงานหลักคือการเจียรไนหินทราย (sandstone) ซึ่งเป็นหินที่มีปริมาณ respirable crystalline silica (RCS) สูงมาก โดยมีสัดส่วนอยู่ในช่วงร้อยละ 70–99 ขององค์ประกอบทั้งหมด อุปกรณ์ที่ใช้ในการเจียรไนเป็นเครื่องเจียรไฟฟ้า (grinder) ซึ่งเป็นเครื่องมือที่มีความเร็วรอบสูง เมื่อนำมาใช้งานกับหินทรายจะก่อให้เกิดการฟุ้งกระจายของฝุ่นซิลิกาขนาดเล็ก (respirable size <5 ไมครอน) ในปริมาณสูงเข้าสู่สภาพแวดล้อมการทำงาน ผู้ป่วยได้ประกอบอาชีพดังกล่าวอย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลานานถึง 15 ปี ก่อนเริ่มมีอาการทางระบบทางเดินหายใจ ตลอดช่วงเวลาการทำงาน ผู้ป่วยไม่ได้ใช้อุปกรณ์คุ้มครองความปลอดภัยส่วนบุคคล (personal protective equipment: PPE) ที่เหมาะสม เช่น หน้ากากชนิดมีตัวกรอง (cartridge mask) ในขณะที่ปฏิบัติงาน จากการศึกษาของ Chanvirat และคณะ¹² พบว่า ความเข้มข้นเฉลี่ยของ respirable crystalline silica ในบรรยากาศขณะ

ปฏิบัติงานเจียรไนหินอยู่ที่ประมาณ 0.1 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร (mg/m³) ซึ่งสูงกว่าค่าขีดจำกัดที่กำหนดโดย American Conference of Governmental Industrial Hygienists/Threshold Limit Value (ACGIH/TLV) แนะนำให้ไม่เกิน 0.05 mg/m³ โดยผู้ป่วยทำงานในลักษณะดังกล่าวเฉลี่ยวันละ 5 ชั่วโมง สัปดาห์ละ 6 วันเป็นระยะเวลานานกว่า 15 ปี ซึ่งถือเป็นระดับการสัมผัสฝุ่นซิลิกาที่มีความเข้มข้นและระยะเวลาสัมผัสเพียงพอที่จะก่อให้เกิดโรคซิลิโคสิสได้อย่างมีนัยสำคัญทางคลินิก การตรวจเพิ่มเติมในผู้ป่วยรายนี้คือการเอกซเรย์ทรวงอกพบว่ามีรอยโรคที่กลีบปอดด้านบนทั้งสองข้างทำให้นึกถึงซิลิโคสิสเรื้อรังมากที่สุด เพียงแต่การตรวจทางพยาธิวิทยาจากส่วนล่างของปอดแตกต่างจากส่วนบน โดยพบสารไลโปโปรตีนในถุงลมปอดซึ่งจะพบได้ในผู้ป่วยซิลิโคสิสเฉียบพลันเป็นส่วนใหญ่ ถือเป็นรายงานผู้ป่วยที่พบได้ไม่บ่อยนัก ซึ่ง silicosis with pulmonary alveolar proteinosis (PAP) หรือ acute silicoproteinosis เกิดจากการที่รับสัมผัสฝุ่นซิลิกาปริมาณมากในช่วงระยะเวลาสั้นๆ 1-3 ปี เกิดรอยโรคโดยมีโปรตีนที่ถุงลมปอด เป็นโรคซิลิโคสิสที่สามารถใช้การรักษาได้ผลลัพธ์ที่ดีหากวินิจฉัยได้ถูกต้อง

ในผู้ป่วยรายนี้ การวินิจฉัยโรคถือเป็นความท้าทายเนื่องจากอาการแสดงทางคลินิกไม่จำเพาะเจาะจง และผลการตรวจร่างกายเบื้องต้นไม่ชี้นำไปสู่การวินิจฉัยโรคซิลิโคสิสโดยตรง อย่างไรก็ตาม มีรายงานกรณีศึกษาจากประเทศจีนที่พบลักษณะอาการคล้ายคลึงกันในกลุ่มแรงงานก่อสร้างซึ่งมีการสัมผัสฝุ่นซิลิกาขนาดเล็ก⁹ ซึ่งลักษณะการทำงานมีการสัมผัสใกล้เคียงกับลักษณะงานของผู้ป่วยรายนี้ สำหรับประเทศไทย มีรายงานผู้ป่วยโรคซิลิโคสิสชนิดเรื้อรังที่พบภาวะร่วมโปรตีนในถุงลมปอดร่วมด้วยเพียงจำนวนน้อย จึงถือเป็นกรณีที่พบไม่บ่อย การวินิจฉัยที่ถูกต้องในกรณีนี้จำเป็นต้องอาศัยการทบทวนประวัติการทำงานอย่างละเอียด

ซึ่งพบว่าผู้ป่วยมีประวัติการสัมผัสฝุ่นซิลิกาในระดับที่มีนัยสำคัญ และต่อเนื่องเป็นระยะเวลานานเพียงพอที่จะก่อให้เกิดโรค ในระยะแรก ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยและรักษาวัณโรคปอด โดยอาศัยอาการแสดงทางคลินิก ร่วมกับภาพถ่ายรังสีทรวงอก ที่มีลักษณะสอดคล้องกับวัณโรค แม้จะยังไม่ได้รับการยืนยันทางจุลชีพจากเสมหะก็ตาม ทั้งนี้ในผู้ป่วยโรคซิลิโคสิส มีความเป็นไปได้ที่จะเกิดการติดเชื้อวัณโรคร่วมด้วย ซึ่งเรียกว่า silicotuberculosis การให้การรักษาวัณโรคตั้งแต่ระยะแรก จึงถือเป็นแนวทางที่เหมาะสม^{15,16} ผลการตรวจเพิ่มเติมทางพยาธิวิทยาชิ้นเนื้อมึนพบที่สำคัญในการสนับสนุนการวินิจฉัยโรคซิลิโคสิสเรื้อรัง โดยเฉพาะการพบ scattered birefringent silica and silicate particles ในช่องว่างระหว่างถุงลม (interstitium) และภายในถุงลม (alveolar space) ซึ่งเป็นลักษณะที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยซิลิโคสิสเรื้อรัง^{13,17} โดยเฉพาะในระยะที่เริ่มมีการสร้าง silicotic nodules เป็นหลักฐานที่แสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยรายนี้เป็นโรคซิลิโคสิสเรื้อรัง การวินิจฉัยสุดท้ายในผู้ป่วยรายนี้ คือโรคซิลิโคสิสชนิดเรื้อรัง ร่วมกับภาวะโปรตีนคั่งในถุงลมปอด ซึ่งสามารถอธิบายอาการเหนื่อยหอบและไอเรื้อรังที่เป็นอยู่ได้ โดยทั่วไป หากได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างเหมาะสม อาการของผู้ป่วยกลุ่มนี้ มักจะดีขึ้นตามลำดับ

สิ่งสำคัญเพิ่มเติมคือ การให้ความรู้แก่ผู้ปฏิบัติงานเกี่ยวกับการป้องกันตนเองจากการสัมผัสฝุ่นซิลิกา หรือน้อยที่สุด ควรลดระดับการสัมผัสให้เหลือน้อยที่สุด เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดกลุ่มอาชีพที่มีความเสี่ยงเกิดโรคซิลิโคสิสในอนาคต

ข้อจำกัดของงานวิจัย

กรณีผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้มีการวัดค่าทางสิ่งแวดล้อมของสถานที่ทำงาน ทำให้ไม่ทราบขนาดการสัมผัสที่แม่นยำได้ ในโอกาสต่อไปเห็นควรที่จะต้องมีการใช้เครื่องมือทางสุขศาสตร์อุตสาหกรรม (industrial hygiene) หรือการร่วมงานกันในสหวิชาชีพเพื่อให้ได้มาซึ่งข้อมูลทางสิ่งแวดล้อมที่แม่นยำมากขึ้น

สรุป

ผู้ที่ประกอบอาชีพซึ่งมีโอกาสสัมผัสฝุ่นซิลิกา โดยเฉพาะงานที่เกี่ยวข้องกับการตัด เจียรระไน เจาะ หรือกระบวนการอื่นใดที่ก่อให้เกิดการฟุ้งกระจายของฝุ่นหินขนาดเล็ก ล้วนมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคซิลิโคสิสทั้งสิ้น ผู้ป่วยบางรายอาจตรวจพบภาวะร่วมโปรตีนในถุงลมปอด (pulmonary alveolar proteinosis: PAP) ร่วมด้วย ซึ่งโดยทั่วไปมักพบ

ในผู้ป่วยซิลิโคสิสชนิดเฉียบพลัน อย่างไรก็ตาม ในผู้ป่วยรายนี้ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคซิลิโคสิสชนิดเรื้อรังกลับพบภาวะดังกล่าวร่วมด้วย แม้จะเป็นสิ่งที่พบได้ไม่บ่อย ดังนั้นการตระหนักถึงความเป็นไปได้ของภาวะร่วมดังกล่าวมีความสำคัญอย่างยิ่ง เพื่อให้สามารถวินิจฉัยและให้การรักษาได้อย่างถูกต้อง

References

1. Chen S, Liu M, Xie F. Global and national burden and trends of mortality and disability-adjusted life years for silicosis, from 1990 to 2019: results from the Global Burden of Disease study 2019. BMC Pulm Med 2022;22:240. doi:10.1186/s12890-022-02040-9
2. Requena-Mullor M, Alarcón-Rodríguez R, Parrón-Carreño T, Martínez-López JJ, Lozano-Paniagua D, Hernández AF. Association between crystalline silica dust exposure and silicosis development in artificial stone workers. Int J Environ Res Public Health 2021;18(11):5625. doi:10.3390/ijerph18115625
3. Rees D, Murray J. Silica. Newman Taylor A, Cullinan P. Pake's occupational lung disorders. 4th ed. London: CRC Press; 2019:187–97.
4. Benjawung y, Juengprasert W. Diagnostic criteria of occupational diseases commemorative edition on the auspicious occasion of his majesty the King's 80th birthday anniversary, Compensation Fund, Social Security Office, Ministry of Labour, Thailand; 2013:265-7.
5. Quan H, Wu W, Yang G, Wu Y, Yang W, Min C, et al. Risk factors of silicosis progression: a retrospective cohort study in China. Front Med (Lausanne) 2022;9:832052. doi:10.3389/fmed.2022.832052
6. Varopichetsan S, Dumavibhat N, Chansaengpetch S, Singwicha T, Bunman S, Ingviya T, et al. High prevalence of silicosis and progressive massive fibrosis amid sandstone engravers in Lopburi Province, Thailand. Bangkok Med J 2024;20(2): 93–7. doi:10.31524/bkkmedj.2024.21.007

7. Silanun K, Chaiear N, Rechaipichitkul W. Prevalence of silicosis in stone carving workers being exposed to inorganic dust at Sikhui District Nakhonratchasima Province, Thailand; preliminary results. *J Med Assoc Thai* 2017;100(5):598–602.
8. Khan SNS, Stirling RG, McLean CA, Russell PA, Hoy RF. GM-CSF antibodies in artificial stone associated silicoproteinosis: A case report and literature review. *Respirol Case Rep* 2022;10(10):e01021. doi:10.1002/rcr2.1021.
9. Jiang J, Zhu Y, Jiang T, Hu T, Gan Y. Silicosis complicated with autoimmune pulmonary alveolar proteinosis caused by long-term dust inhalation during construction of bridge pier columns: a case report. *Heliyon* 2024;10:e40324. doi:10.1016/j.heliyon.2024.e40324.
10. Ministry of Public Health, Department of Disease Control, Division of Occupational and Environmental Diseases. Guidelines for Surveillance, Prevention, and Control of Tuberculosis among Healthcare Personnel in Healthcare Workers. Bangkok: 2020: 1-5.11. Borie R, Danel C, Debray MP, Taille C, Dombret MC, Aubier M, et al. Pulmonary alveolar proteinosis. *Eur Respir Rev* 2011;20(120):98–107. doi:10.1183/09059180.00001311.
12. Chanvirat K, Chaiear N, Choosong T. Determinants of respirable crystalline silica exposure among sand-stone workers. *Am J Public Health Res* 2018;6(2):44–50. doi:10.12691/ajphr-6-2-4.
13. Leung CC, Yu ITS, Chen W. Silicosis. *Lancet* 2012; 379(9830):2008–18. doi:10.1016/S0140-6736(12)60235-9.
14. Marchiori E, Souza CA, Barbassa TG, Escuissato DL, Gasparetto EL, Souza AS Jr. Silicoproteinosis: high-resolution CT findings in 13 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189(6):1402–6. doi:10.2214/AJR.07.2402.
15. Jamshidi P, Danaei B, Arbabi M, Mohammadzadeh B, Khelghati F, Akbari Aghababa A, et al. Silicosis and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *Pulmonology* 2025;91(1):2416791 doi:10.1016/j.pulmoe.2023.05.001.
16. Lanzafame M, Vento S. Mini-review: silico-tuberculosis. *J Clin Tuberc Other Mycobact Dis* 2021;23:100218. doi:10.1016/j.jctube.2021.100218
17. Mossman BT, Churg A. Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(5 Pt 1):1666–80. doi:10.1164/ajrccm.157.5.9709031.

