

รายงานผู้ป่วย

Case report

รายงานผู้ป่วยโรคหืดเหตุอาชีพในพนักงานโรงงานสิ่งทอ

Occupational asthma in textile worker: A case report

ณัช แสงจรัส

Nut Sangjumrus

เนลีนี ไชยเอีย

Naesine Chaiear

ภาณุมาศ ไกรสร

Phanumas Krisorn

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

Faculty of Medicine, Khon Kaen University

DOI: 10.14456/dcj.2021.57

Received: June 13, 2020 | Revised: October 21, 2020 | Accepted: October 22, 2020

บทคัดย่อ

รายงานฉบับนี้เป็นรายงานผู้ป่วยชาย 1 ราย อายุ 40 ปี ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการตรวจสุขภาพตามความเสี่ยงโดยแพทย์อาชีวเวชศาสตร์ ประวัติมาด้วยอาการเหนื่อย แน่นหน้าอกหายใจไม่อิ่ม อาการเริ่มเป็นหลังจากทำงานโรงงานผลิตสำลีแห่งหนึ่งได้ 3 ปี อาการดังกล่าวเกิดขึ้นเวลากลางคืน เหนื่อยจนไม่สามารถนอนได้และไปรับการรักษาที่โรงพยาบาลใกล้บ้าน ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการตรวจสมรรถภาพปอดพบการอุดกั้นท่อทางเดินหายใจขนาดเล็ก (small airway obstruction: FVC 4.13 L (97%), FEV1/FVC=75% การเปลี่ยนแปลงของ FEV1 หลังให้ขยายหลอดลมได้ 5%, FEF25-75% วัดได้ 149L/min (69%predicted)) ผู้ป่วยรายนี้มีอาการเหนื่อยและหายใจเสียงวี๊ด อาการคล้ายโรคหืด จึงได้รับการทดสอบความไวหลอดลมด้วย methacholine ผลได้ 0.998 มิลลิกรัม/มิลลิลิตร มีภาวะหลอดลมตอบสนองไวกว่าปกติในระดับปานกลางถึงรุนแรง และสามารถวินิจฉัยโรคหืดในผู้ป่วยรายนี้ได้ หลังจากนั้นได้ทำการตรวจ serial peak expiratory flow (serial PEF) และใช้ Oasys เพื่อวินิจฉัยโรคหืดเหตุอาชีพ รายงานฉบับนี้แสดงถึงความสำคัญของการซักประวัติการสัมผัสสารในอุตสาหกรรมสิ่งทอนำไปสู่วินิจฉัยโรคหืดเหตุอาชีพ การวินิจฉัยแยกโรค และปัญหาของการวินิจฉัยโรคหืดเหตุอาชีพ โรคหืดเหตุอาชีพเป็นโรคที่ป้องกันได้ หากวินิจฉัยโรคได้เร็วจะส่งต่อการพยากรณ์โรคที่ดี และส่งผลให้เกิดการป้องกันโรคหืดโดยการควบคุมการสัมผัสสารก่อโรคหืดให้แก่พนักงานรายอื่นในสถานที่ทำงานดังกล่าว

ติดต่อผู้พิมพ์ : เนลีนี ไชยเอีย

อีเมล : naesine@kku.ac.th

Abstract

This is a case report of one 40-year-old, male patient. He presented with chest tightness and dyspnea. He was discovered by occupational medicine physician. These symptoms occurred at midnight and resulted in emergency treatment at a nearby hospital, after working for three years in a local cotton factory. He was normal on physical examination, but the results of pulmonary function tests showed obstructive small airway (FVC 4.13 L (97%), FEV1 / FVC = 75%. The change of FEV1 after giving the bronchodilator was 5%, FEF25-75% measured at 149L / min (69% predicted)). As a specific history of asthma, the methacholine challenge test was performed. The result was 0.998 mg/ml, indicating moderate to severe

bronchial hyperresponsiveness, so he had been diagnosed with asthma. Therefore, the serial peak expiratory flow (serial PEF) was done, and computer-analysis tools (Oasys) were used to diagnose occupational asthma due to exposure to cotton dust. This report showed the importance of history of occupational exposure in textile industry, differential diagnosis and problems of diagnosing occupational asthma. Occupational asthma is a preventable disease. If early diagnosis were performed, a good prognosis would be obtained. If correct diagnosis was performed, this occupational health threat among other workers would be prevented by implementing appropriate occupational hazard control measures.

Correspondence: Naesinee Chaiear

E-mail: naesinee@kku.ac.th

คำสำคัญ

โรคหืดเหตุอาชีพ, วัสดุสิ่งทอ,
โรคหืดที่เกี่ยวข้องกับการทำงาน, ฝุ่นฝ้าย

Keywords

occupational asthma, textile material,
work-related asthma, cotton dust

บทนำ

โรคหืดจากการประกอบอาชีพ (work-related asthma: WRA) แบ่งออกเป็น 2 ประเภท ได้แก่ 1) โรคหืดเหตุอาชีพ (Occupational asthma: OA) ผู้ป่วยไม่เคยมีอาการหืดมาก่อน ได้รับการวินิจฉัยโรคหืดหลังสัมผัสสารก่อโรคหืดในการทำงาน 2) โรคหืดกำเริบจากการทำงาน (work-exacerbated asthma: WEA) ผู้ป่วยจะมีอาการหืดอยู่ก่อน เมื่อได้รับสารก่อโรคหืดในการทำงานทำให้อาการหืดกำเริบ⁽¹⁾ พบว่า โรคหืดในวัยผู้ใหญ่มากถึงร้อยละ 15.0-25.0⁽²⁻³⁾ เกิดจากการทำงาน และปัจจุบันสารก่อโรคหืดมีจำนวนเพิ่มมากขึ้นในทุกปี โดยล่าสุดพบมากถึง 300 กว่าชนิด⁽²⁾ โรค OA แบ่งเป็นสองกลุ่มตามกลไกการเกิดโรคได้แก่ การเกิดโรคผ่านการกระตุ้นภูมิคุ้มกัน (sensitization) ซึ่งพบเป็นส่วนมากและอีกประเภทคือ การกระตุ้นผ่านการระคายเคือง (irritation)

โรค OA เป็นโรคที่พบบ่อยจากการทำงานที่พบได้มากในต่างประเทศ แต่สำหรับประเทศไทยพบว่าการรายงานโรคน้อยกว่าความจริง จากสถิติโรค WRA ปี 2556 โดยสำนักระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข รายงานโรค WRA ไว้ 29 ราย พบว่า การวินิจฉัยมีน้อยมาก เช่นเดียวกับข้อมูลจากสำนักงานกองทุนเงินทดแทน สถิติการเจ็บป่วยเนื่องจากการทำงาน

ระหว่างปี 2558-2562 พบมีโรคระบบทางเดินหายใจทั้งหมด 44 ราย เป็นโรค OA เพียง 1 ราย Jongkumchok et al ทำการศึกษาใน easy asthma clinic ของโรงพยาบาลศรีนครินทร์ พบผู้ป่วยโรค OA ร้อยละ 16.7⁽⁴⁾ แสดงถึงข้อมูลการรายงานโรค OA ในประเทศไทยยังต่ำกว่าความเป็นจริง

ในประเทศไทยมีการศึกษาของ Wortong, et al. ได้ศึกษาลักษณะอาชีพและปัจจัยกระตุ้นของผู้มารับบริการใน easy asthma clinic ของโรงพยาบาลศรีนครินทร์ พบว่า ร้อยละ 63.8 สารก่อโรคเป็นกลุ่มสารน้ำหนักโมเลกุลน้อย อาชีพ 5 อันดับแรก ได้แก่ ผู้ทำการเกษตร ผู้ทำงานในโรงเรียน คนทำงานในสำนักงาน บุคลากรทางการแพทย์ และแม่บ้าน⁽⁵⁾ การวินิจฉัยโรค OA ถูกละเลยโดยเฉพาะประเทศกำลังพัฒนา⁽⁶⁾ ปัญหาที่พบ คือ การวินิจฉัยล่าช้าส่งผลให้พยากรณ์โรคของผู้ป่วยแย่ลง การศึกษาของ Poonai et al. พบว่าระยะเวลาเฉลี่ยในการวินิจฉัยโรค OA อยู่ที่ 4.9 ปี เช่นเดียวกับการศึกษาของ Feary et al พบว่าระยะเวลาเฉลี่ยในการส่งต่อจากสถานพยาบาลปฐมภูมิไปยังทุติยภูมิในผู้ป่วยโรค OA อยู่ที่ 4 ปี⁽⁷⁾ สาเหตุหลักคือ แพทย์ปฐมภูมิไม่ได้ถามความสัมพันธ์ของการทำงานกับอาการ เหตุผลรองลงมา คือ ผู้ป่วยกลัวสูญเสียงาน⁽⁸⁾

โรคระบบทางเดินหายใจเป็นกลุ่มโรคที่พบได้บ่อยในอุตสาหกรรมสิ่งทอ มีการศึกษาพบว่าผู้สัมผัสฝุ่นฝ้ายมีอาการทางระบบทางเดินหายใจ อาการคล้ายโรคหืด (asthma-like condition) โดยอาการจะแย่ลงในวันแรกที่กลับเข้าทำงาน และระยะเรื้อรังจะส่งผลให้เกิดการลดลงของสมรรถภาพปอด ปัจจุบันเป็นที่รู้จักในชื่อโรคปอดฝุ่นฝ้าย (byssinosis)⁽¹⁾ ลักษณะอาการเริ่มแรกคล้ายโรคหืดเนื่องจากยังไม่สร้างความเสียหายถาวรแก่ท่อทางเดินหายใจ⁽⁹⁾ หลังสัมผัสฝุ่นฝ้ายติดเป็นระยะเวลา 20-25 ปี จะมีอาการทางระบบทางเดินหายใจ⁽¹⁰⁾ ผู้มีอาการระบบทางเดินหายใจจากการสัมผัสฝุ่นฝ้ายติดจำเป็นต้องวินิจฉัยแยกระหว่างโรค OA และโรคปอดฝุ่นฝ้าย

การวินิจฉัยโรค OA ในผู้ป่วยรายนี้ทำได้ยาก เนื่องจากการสัมผัสฝุ่นฝ้ายต้องแยกโรคปอดฝุ่นฝ้ายและโรค OA ซึ่งมีอาการทางคลินิกคล้ายกันในช่วงแรก Fishwick, et al ได้กล่าวไว้ว่า โรคปอดฝุ่นฝ้าย (byssinosis) เป็นรูปแบบหนึ่งของโรค OA⁽¹¹⁾ การวินิจฉัยแยกโรคทำได้ยาก รายงานผู้ป่วยฉบับนี้แสดงให้เห็นว่า หากประวัติการสัมผัสและอาการไม่ชัดเจนหรือแพทย์ไม่ตระหนักถึงโรคจากการประกอบอาชีพ จะทำให้การวินิจฉัยล่าช้าและความแม่นยำลดลง ส่งผลให้การพยากรณ์โรคของผู้ป่วยแย่ลงและการดำเนินการทางอาชีวอนามัยล่าช้า⁽¹²⁾

รายงานผู้ป่วย

วิธีการศึกษา รายงานฉบับนี้เป็นรายงานผู้ป่วยหนึ่งราย ได้รับข้อมูลจากคลินิกอาชีวเวชกรรม โรงพยาบาลศรีนครินทร์ โดยแบ่งข้อมูลออกเป็นอาการนำประวัติการเจ็บป่วยปัจจุบัน ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต ประวัติการทำงาน การตรวจร่างกาย การตรวจทางห้องปฏิบัติการ การถ่ายภาพรังสีทรวงอก การตรวจสมรรถภาพปอด และการตรวจทางอาชีวเวชศาสตร์

อาการนำ พนักงานรายนี้ได้รับการตรวจสุขภาพตามความเสี่ยงจากอาชีพพบมีผลสมรรถภาพปอดผิดปกติมีการอุดกั้นของท่อทางเดินหายใจขนาดเล็ก

ประวัติการเจ็บป่วยปัจจุบัน ผู้ป่วยเป็นชายไทย

อายุ 40 ปี ปัจจุบันเป็นหัวหน้าแผนกฟอก อบ ณ โรงงานผลิตสำลีแห่งหนึ่ง ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ปัจจุบันผู้ป่วยมีอาการหายใจหอบเหนื่อย และต้องพ่นยาขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์สั้นเป็นระยะ อาการเป็นๆ หายๆ ไม่เคยได้รับการตรวจวินิจฉัยโรค แพทย์ได้ส่งตัวผู้ป่วยมาที่คลินิกอาชีวเวชกรรม โรงพยาบาลศรีนครินทร์ เพื่อตรวจเพิ่มเติม

ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต ช่วงตุลาคม 2548 ผู้ป่วยมีอาการหายใจไม่อิ่ม เหนื่อย แน่นหน้าอก ไม่สามารถนอนได้ และต้องไปรับการรักษาด้วยการพ่นยาละอองฝอยขยายหลอดลมที่โรงพยาบาล ผู้ป่วยปฏิเสธโรคติดเชื้อระบบทางเดินหายใจนำมาก่อน อาการไม่หายขาด ต้องเข้ารับการรักษาฉุกเฉินที่โรงพยาบาลถึง 3 ครั้ง ผู้ป่วยสังเกตว่ามีอาการแน่นหน้าอกเมื่อเข้ากระบวนการผลิตและเป็นช่วงอากาศเย็นหรือเป็นไข้หวัด ผู้ป่วยจะพ่นยาด้วยตัวเองเพื่อบรรเทาอาการ ไม่เคยได้รับการตรวจยืนยันการวินิจฉัยโรคมามาก่อน ผู้ป่วยปฏิเสธประวัติสูบบุหรี่ และประวัติโรคหืดหรือภูมิแพ้ในครอบครัว

ประวัติการทำงาน ผู้ป่วยมีประวัติการทำงานที่โรงงานสิ่งทอเป็นหลัก โดยเริ่มจากปี 2537 ได้ทำงานในโรงงานปั่นเส้นด้าย หลังจากนั้นย้ายสถานที่ทำงานในปี 2545 ไปทำงานในโรงงานผลิตสำลี โดยผู้ป่วยเริ่มแสดงอาการตั้งแต่ปี 2546 และถูกวินิจฉัยโรคหืดในปี 2563 ช่วงเวลาการทำงานและการเกิดอาการสรุปในรูปแบบเส้นเวลาแสดงใน ภาพที่ 1 และการทำงานในแต่ละช่วงเวลาแสดงในรายละเอียดต่อไปนี้

- ผู้ป่วยทำงานที่โรงงานปั่นเส้นด้ายแห่งหนึ่งในจังหวัดสมุทรสาคร ตำแหน่งพนักงานขนย้ายผลิตภัณฑ์สำเร็จรูปเป็นเวลา 1 ปี (2536-2537) หลังจากนั้นทำงานในตำแหน่งช่างซ่อมบำรุงเป็นเวลา 7 ปี ตั้งแต่ปี 2538-2544 ลักษณะงานคือ ซ่อมและบำรุงเครื่องจักรในกระบวนการผลิต (International Standard Classification of Occupations; ISCO-08 occupational code: 7233)

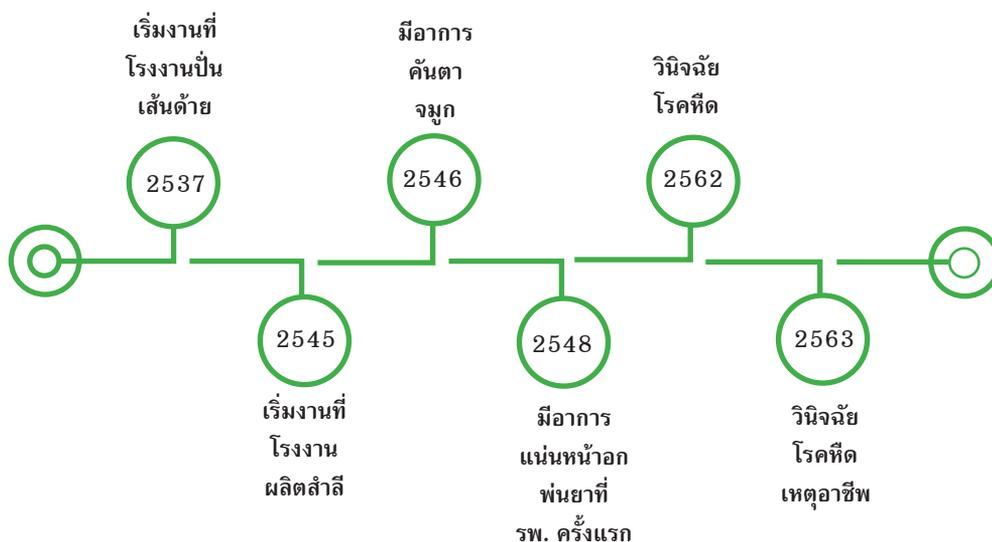
- ในปี 2545 ย้ายกลับภูมิลำเนาเริ่มงาน

ตำแหน่งช่างซ่อมบำรุงที่โรงงานผลิตสำลีแห่งหนึ่งในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ (ISCO-08 occupational code: 7233) เป็นโรงงานเปิดใหม่ไม่มีระบบกำจัดฝุ่นฝ้ายที่ตกค้างในกระบวนการผลิตของโรงงาน ผู้ป่วยทำงานในกระบวนการผลิตเฉลี่ยวันละ 8 ชั่วโมง/วัน

- หลังจากนั้น 3 ปีต่อมา ในปี 2548 เลื่อนตำแหน่งเป็น หัวหน้าหน่วยสไลเวอร์ ทำหน้าที่ควบคุมพนักงานและช่วยคุมเครื่องจักรในแผนก (ISCO-08 occupational code: 8151) หน่วยสไลเวอร์ เป็นหน่วย

ที่นำฝ้ายพอกแล้วใส่เครื่องเพื่อให้ฝ้ายจับตัวกันเป็นเส้นยาวและทำเป็นสำลีก้อนต่อไป ผู้ป่วยจะอยู่ในกระบวนการผลิตตลอดเวลา

- ในปี 2550 ได้เลื่อนตำแหน่งเป็นหัวหน้าแผนกพอก อบ (ISCO-08 occupational code: 1321) ทำงานเอกสารเป็นหลัก เข้ากระบวนการผลิตประมาณ 2-3 วัน/สัปดาห์ เฉลี่ยวันละประมาณ 30 นาที โดยเมื่อเข้ากระบวนการผลิตจะมีอาการแน่นหน้าอกเกิดขึ้น หากไม่ได้เข้ากระบวนการผลิตจะไม่มีอาการ



ภาพที่ 1 เส้นเวลา (พ.ศ.) แสดงเวลาตั้งแต่ผู้ป่วยเริ่มเข้าทำงานถึงวินิจฉัยโรค OA

ผลการตรวจร่างกาย (15 พฤศจิกายน 2563) ความดันโลหิต (blood pressure) 136/87 มิลลิเมตรปรอท (mmHg) อัตราการเต้นของหัวใจ (pulse rate) 77 ครั้ง/นาที อัตราการหายใจ (respiratory rate) 16 ครั้ง/นาที การตรวจระบบหู ตา คอ จมูก ไม่พบเยื่อตาแดง (no conjunctival injection) ไม่พบเยื่อจมูกที่คลุ่มเทอร์บีเนตบวม (normal nasal turbinate) ไม่พบน้ำมูกไหลลงคอ (no posterior nasal discharge) ระบบหายใจ (respiratory system) ลักษณะทรวงอกภายนอกรูปร่างปกติ (normal breath contour)

เสียงหายใจเท่ากันทั้งสองข้าง (equally breath sound) ไม่มีเสียงวี๊ด (no wheezing sound) ระบบหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular system) เสียงหัวใจปกติ (normal S1, S2 sound) ไม่พบเสียงฟู่ของหัวใจ (no heart murmur) ระบบผิวหนัง ไม่พบผื่น (no rash)

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ภาพถ่ายรังสีทรวงอก และการตรวจสมรรถภาพปอด ภาพถ่ายรังสีทรวงอก ไม่พบความผิดปกติ ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการตรวจสมรรถภาพปอด ด้วยเครื่องวัดสมรรถภาพปอด dry-rolling seal spirometer ผล FVC 4.13 L (97%) FEV1/

FVC=75% การเปลี่ยนแปลงของ FEV1 หลังให้ยาขยายหลอดลม 5%, FEF25-75% วัดได้ 149 L/min (69% predicted) ผลการตรวจพบการอุดกั้นของท่อทางเดินหายใจขนาดเล็ก จากประวัติอาการที่เข้าได้กับโรคหืด แพทย์จึงส่งทดสอบความไวหลอดลมด้วย methacholine ผล 0.998 มิลลิกรัม/มิลลิลิตร ดังแสดงในภาพที่ 2 ผลการตรวจ คือ มีภาวะหลอดลมตอบสนองไวกว่าปกติในระดับปานกลางถึงรุนแรง จึงสามารถวินิจฉัยโรคหืดในผู้ป่วยรายนี้ได้

ผลการตรวจพิเศษทางอชีวเวชศาสตร์ หลังจากวินิจฉัยโรคหืดแล้ว จึงหาความสัมพันธ์ของโรคหืดและการทำงาน ด้วยการตรวจ serial PEF ผู้ป่วยได้รับการสอนวิธีใช้เครื่อง Mini Wright peak flow meter (Aimed, Clement Clarke International Ltd.) โดยให้ผู้ป่วยเป่า 3 ครั้ง และบันทึกค่าที่ดีที่สุด บันทึกในช่วงเวลาตื่นนอน ก่อนเข้าทำงาน หลังจากเลิกงาน และก่อนนอน บันทึกทุกวันเป็นเวลา 4 สัปดาห์ แล้วนำค่าที่ได้มาบันทึกลงใน Oasys ดังแสดงในภาพที่ 3 ผู้ป่วยรายนี้ได้ผล Oasys score 2.73 จึงสามารถวินิจฉัยผู้ป่วยรายนี้ว่าเป็นโรค OA ได้จากประวัติอาการเข้าได้ การสัมผัสสารก่อโรคหืดในสถานที่ทำงาน ผลการตรวจ serial PEF แล้วแปลผลด้วย Oasys

การประสานแพทย์เฉพาะทาง หลังได้รับการวินิจฉัยโรค OA แพทย์ผู้ทำการรักษาได้ส่งผู้ป่วยไปพบออร์แพทย์เพื่อการรักษาอย่างถูกต้องและติดตามอาการ

กับออร์แพทย์อย่างต่อเนื่อง โดยผู้ป่วยได้รับการรักษาโรคหืดอย่างถูกต้อง ได้รับยาเป็น symbicort turbuhaler วันละ 2 ครั้ง เข้า เย็น ทุก 12 ชั่วโมง

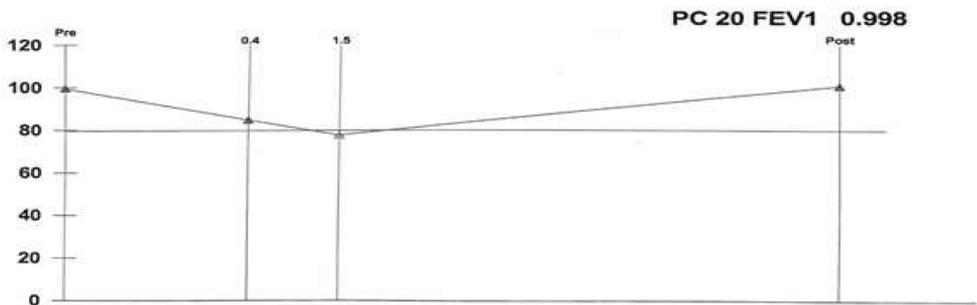
กล่าวโดยสรุป คือ ผู้ป่วยได้รับการตรวจครั้งแรกเนื่องจากสงสัยโรคปอดจากการทำงานในวันที่ 15 พ.ย. 2563 ได้รับการตรวจเพื่อยืนยันโรคหืดด้วยวิธีทดสอบความไวหลอดลมด้วย methacholine เมื่อวันที่ 13 ธ.ค. 2562 และได้รับการตรวจพิเศษทางอชีวเวชศาสตร์ด้วย Serial PEF เมื่อวันที่ 17 ก.พ.-22 มี.ค. 2563 การจัดการด้านอชีวอนามัยเชิงรุกในสถานประกอบการ หลังวินิจฉัยแพทย์ผู้ทำการรักษาได้ชี้แจงกับลูกจ้าง ตัวแทนฝ่ายนายจ้างประกอบด้วยหัวหน้าแผนกฝ่ายบุคคล และเจ้าหน้าที่ความปลอดภัยวิชาชีพ เรื่องการวินิจฉัยโรค สาเหตุการเกิดโรค การพยากรณ์โรค แนวทางการรักษา การป้องกันโรคจากการทำงานในพนักงานรายอื่นที่ทำงานสัมผัสสิ่งคุกคาม และแนะนำให้นายจ้างเขียนใบ กท 16 (แบบแจ้งการประสบันตราย เจ็บป่วย หรือสูญหาย และคำร้อง ขอรับเงินทดแทน ตามพระราชบัญญัติเงินทดแทน 2537) และ กท 44 (หนังสือเพื่อส่งตัวลูกจ้างที่ประสบันตรายหรือเจ็บป่วยเนื่องจากการทำงานเข้ารับการรักษาในสถานพยาบาลที่ขึ้นทะเบียนกับกองทุนเงินทดแทน) ยื่นต่อสำนักงานประกันสังคมเพื่อการแจ้งโรคจากการทำงานและเปลี่ยนสิทธิการรักษาเป็นกองทุนเงินทดแทน

Bronchochallenge Report

Protocol: ATS_Methacholine(1)

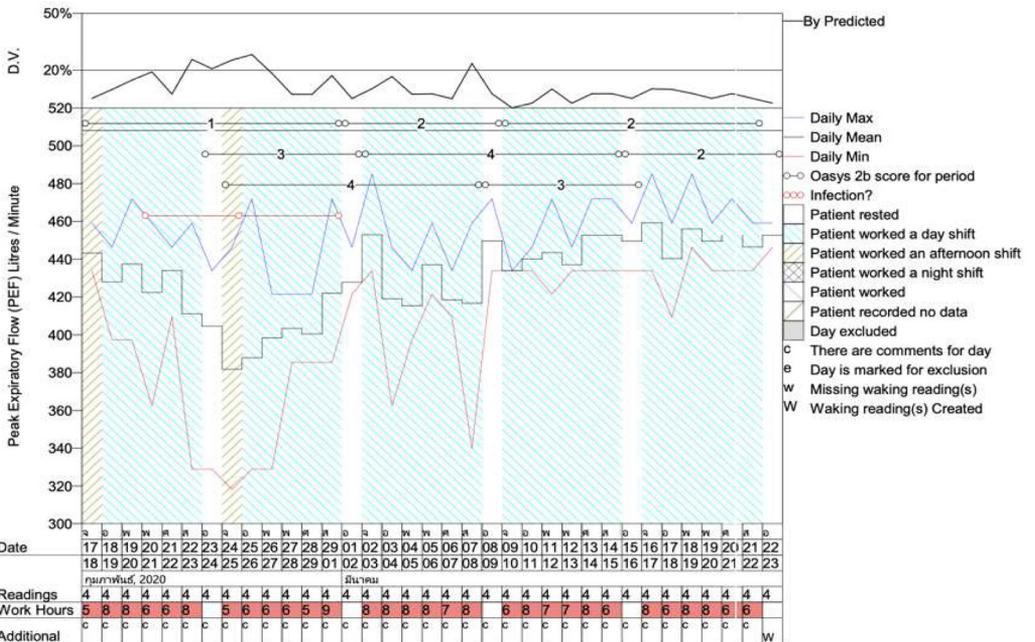
	Ref	Pre	Level 1	Level 2	Level 3	Level 4	Level 5	Level 6	Level 7	Level 8	Level 9	Post
		Meas	Meas	Meas	Meas	Meas	Meas	Meas	Meas	Meas	Meas	Meas
Dose						0.4		1.5				
FVC Liters	4.38	4.10				3.30		3.09				4.13
% Ref		94				75		71				94
% Chg						-20		-25				1
Dose						0.4		1.5				
FEV1 Liters	3.38	3.03				2.58		2.36				3.06
% Ref		90				76		70				91
% Chg						-15		-22				1
Dose						0.4		1.5				
FEF25-75%	217	138				131		114				140
% Ref		63				61		52				64
% Chg						-4		-17				2
Dose						0.4		1.5				
PEF L/min	489	457				439		380				455
% Ref		93				90		78				93
% Chg						-4		-17				-0

PC 20 FEV1: 0.998



Version: IVS-0101-20-5B

ภาพที่ 2 แสดงกราฟการตรวจด้วยวิธีทดสอบความไวหลอดลมด้วย methacholine (13 ธ.ค. 2563)



ภาพที่ 3 แสดงกราฟอัตราการไหลของอากาศหายใจออกสูงสุด (PEF) (หน่วยเป็นลิตร/นาที) ในช่วงเวลา 17ก.พ.-22 มี.ค. 2563

วิจารณ์

โรค OA ที่เกิดจาก sensitization สามารถแบ่งตามสารก่อโรคได้เป็นสองชนิด ได้แก่ 1) สารก่อโรคหืดโมเลกุลใหญ่ คือ สารกระตุ้นภูมิคุ้มกันได้ด้วยตัวเองและมีขนาดมากกว่า 10 กิโลดาลตัน มักเป็นโปรตีนที่มาจากพืชหรือสัตว์ เช่น โปรตีนลาเท็กซ์ (latex protein) โปรตีนจากสัตว์ในห้องทดลอง (laboratory animal protein) เป็นต้น 2) สารก่อโรคหืดโมเลกุลเล็ก เป็นสารที่ต้องจับกับโปรตีนของร่างกายจึงจะมีคุณสมบัติกระตุ้นภูมิคุ้มกันได้ และมีขนาดน้อยกว่า 10 กิโลดาลตัน⁽¹⁾ มักเป็นสารเคมี เช่น สารไอโซไซยาเนต (isocyanate) สารกลุ่มแอนไฮไดรด์ (anhydride group) สารย้อมรีแอคทีฟ (reactive dye) เป็นต้น ตัวอย่างสารก่อโรคหืดและอาชีพที่พบบ่อย ได้แก่ latex protein ในบุคลากรทางการแพทย์ที่ใช้ถุงมือทางการแพทย์ พบความชุกของโรค OA อยู่ที่ร้อยละ 1.40⁽³⁾ สารกลุ่มไอโซไซยาเนต มักพบในอุตสาหกรรมยานยนต์ ผสมในสีพ่นตัวถังรถเพื่อให้สีแห้งเร็ว และใช้ในการทำพลาสติก พบว่ามีความชุกอยู่ที่ร้อยละ 20 ในกลุ่ม คนทำงานพ่นสีรถยนต์⁽⁴⁾ การศึกษาของ Chaari, et al.⁽¹³⁾ กล่าวถึงสารก่อโรคหืดในอุตสาหกรรมสิ่งทอไว้หลายกรณีดังนี้ 1) ฝุ่นฝ้าย สามารถก่อโรค OA ได้ การศึกษาของ Pitchaya, et al. พบว่าในแผนกเย็บผ้า fabric-cotton ของโรงพยาบาลแห่งหนึ่งมีพนักงานได้รับวินิจฉัยโรค OA ร้อยละ 9.10⁽¹⁴⁾ นอกจากนี้ฝุ่นฝ้ายยังเป็นสาเหตุของโรคปอดฝุ่นฝ้าย (byssinosis) แม้ไม่ทราบกลไกการออกฤทธิ์ที่แน่ชัด แต่มีการศึกษารายงานการเกิด endotoxin ของแบคทีเรียแกรมลบ⁽¹⁵⁾ และ endotoxin สามารถก่อโรค OA ได้เช่นกัน⁽¹⁶⁾ นอกจากนี้ หากสัมผัสเป็นระยะเวลานานอาจเกิดโรคถุงลมโป่งพองจากการทำงานได้⁽¹⁷⁾ 2) สีย้อม พบได้ทั้งสีย้อมธรรมชาติ เช่น สีดำจากเฮนน่า (henna) หรือสารย้อมรีแอคทีฟเป็นสีที่ละลายน้ำได้มีความทนทานและราคาไม่สูง จึงเป็นที่นิยมในการย้อม⁽¹⁸⁾ 3) กัวร์ กัม (guar gum) นิยมใช้ในการผสมสีย้อมทำให้สีมีความหนืดมากขึ้น และช่วยป้องกันปฏิกิริยาทางเคมีของสีย้อมทำลายสิ่งทออีกด้วย⁽¹⁹⁾ 4) น้ำมันหล่อเย็น (metal working fluid) ใช้บำรุง

เครื่องจักร⁽²⁰⁾ เป็นต้น

ผู้ป่วยมาด้วยอาการหอบเหนื่อย อาการเป็นหลังทำงานโรงงานผลิตสาลีแห่งหนึ่งได้ 3 ปี ได้รับการรักษาด้วยการพ่นขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์สั้น (short acting bronchodilator) ประวัติอาการเข้าได้กับอาการหืดที่พบครั้งแรกในผู้ใหญ่ (adult onset asthma) ซึ่งมากกว่าร้อยละ 15-25 เกิดจากการประกอบอาชีพ⁽²¹⁻²²⁾ สารก่อโรคที่เป็นไปได้ในผู้ป่วยรายนี้ได้แก่ ฝุ่นฝ้าย น้ำมันหล่อเย็น สารย้อมสี โดยนึกถึงสาเหตุจากฝุ่นฝ้ายดิบมากที่สุด เนื่องจากผู้ป่วยมีประวัติสัมผัสฝุ่นฝ้ายดิบและมีอาการระคายดวงตา จมูกและผิวหนัง หลังจากนั้นเข้ากระบวนการผลิตจะมีอาการแน่นหน้าอก และหากไม่เข้ากระบวนการผลิตจะไม่มีอาการแน่นหน้าอก โดยการวินิจฉัยโรค OA จำเป็นต้องวินิจฉัยแยกโรคอื่น ดังตารางที่ 1 ซึ่งประกอบไปด้วย 1) โรคปอดฝุ่นฝ้าย (byssinosis) 2) โรคถุงลมโป่งพองจากการทำงาน (occupational COPD) 3) โรคปอดอักเสบจากภูมิคุ้มกัน (hypersensitivity pneumonitis)

จากตารางที่ 1 พบว่า การวินิจฉัยแยกโรคระหว่างโรค OA และโรคปอดฝุ่นฝ้าย (byssinosis) ทำได้ยาก เนื่องจากอาการ การตรวจทางห้องปฏิบัติการและผลสมรรถภาพปอดคล้ายกัน ดังนั้นประวัติการทำงานที่สัมพันธ์กับอาการมีความสำคัญมาก โรคปอดฝุ่นฝ้ายมักมีอาการมากวันแรกที่เข้าไปทำงานและผู้ป่วยจะรู้สึกดีขึ้นหรือมีความคุ้นชินมากขึ้นโดยบางการศึกษาเรียกว่า Monday asthma⁽¹⁷⁾ ต่างจากโรค OA หากสัมผัสสารก่อโรคหืดมักมีอาการได้ทั้งเฉียบพลันและอาการตามหลัง⁽²³⁾ ดังนั้นผู้ป่วยอาจมีอาการเหนื่อยหลังเลิกงานได้ แต่หากเป็นระยะหลังของโรคจะไม่สามารถแยกได้ชัดเจนระหว่างโรคปอดฝุ่นฝ้ายกับโรค OA และหากไม่ได้วินิจฉัยและรักษาโรค OA อย่างถูกต้องแล้ว สามารถเกิดเป็นโรคท่อทางเดินหายใจชนิดถาวรได้ (irreversible airway disease) ซึ่งมีลักษณะทางคลินิกคล้ายโรคถุงลมโป่งพองจากการทำงาน (occupational COPD) ได้ซึ่งพบได้จากการสัมผัสฝุ่นฝ้าย เช่นกัน⁽¹⁵⁾

ตารางที่ 1 ลักษณะอาการทางคลินิกของโรกระบบทางเดินหายใจจากการสัมผัสวัสดุสิ่งทอหรือสารเคมีในอุตสาหกรรมสิ่งทอ
ดัดแปลงจาก⁽²⁴⁻²⁸⁾

	โรคหืดเหตุอาชีพ (occupational asthma) ^(24,26)	โรคปอดฝุ่นฝ้าย (byssinosis) ⁽²⁵⁾	โรคถุงลมโป่งพองจากการ ทำงาน (occupational COPD) ⁽²⁷⁻²⁸⁾	โรคปอดอักเสบ จากภูมิคุ้มกัน (hypersensitivity pneumonitis) ^(24,28)
อาการ	หายใจไม่อิ่ม เหนื่อย ไอ แน่นหน้าอก	ไอ แน่นหน้าอก มัก เป็นวันแรกของการ กลับเข้าไปทำงานหลังวัน หยุด	ไอเรื้อรัง มีเสมหะ หายใจ เหนื่อย	อาการเฉียบพลัน มักมีไข้ อ่อนเพลีย ปวดศีรษะ หายใจ เหนื่อย อาการเรื้อรัง ไอ เหนื่อย หายใจไม่อิ่ม น้ำหนักลด
กลไกการเกิดโรค	กระตุ้นผ่านภูมิคุ้มกัน IgE	ยังไม่ชัดเจน, มีข้อมูล ว่าเกิดจากพิษของ endotoxin จาก แบคทีเรียแกรมลบ	การอักเสบของทางเดิน หายใจจากสารระคายเคือง	กระตุ้นผ่านภูมิคุ้มกันชนิดที่ 3,4
สารก่อโรค	ฝุ่นฝ้าย สีย้อม สารผสม เพิ่มความหนืด (Guar gum) น้ำมันหล่อเย็น	ฝุ่นฝ้าย ปอ ป่าน	ฝุ่นฝ้าย ปอ ป่าน	แบคทีเรียในฝุ่นฝ้าย เชื้อรา
ภาพรังสีทรวงอก	ปกติ	ไม่มีความผิดปกติที่ จำเพาะกับโรค	อาจพบ hyperlucency of the lungs, และ rapid tapering of the vascular markings	ในระยะเฉียบพลันอาจมี ลักษณะ patchy, bilateral ground glass pattern ได้ ในระยะเรื้อรังอาจพัฒนาเป็น พังผืดที่ปอดถาวรได้
การตรวจ สมรรถภาพปอด	พบภาวะอุดกั้นทางเดิน หายใจได้	พบภาวะอุดกั้นทางเดิน หายใจได้	พบภาวะอุดกั้นทางเดิน หายใจได้	พบภาวะจำกัดการขยายตัวของ ปอดได้

บางการศึกษาได้กล่าวถึงโรคปอดฝุ่นฝ้าย (byssinosis) ว่าเป็นหนึ่งในโรคนิวโมโคนิโอซิส (pneumoconiosis) ถึงแม้ว่าลักษณะความผิดปกติมีความแตกต่างจากโรคนิวโมโคนิโอซิสอื่น ๆ⁽²⁹⁾ หากมีการศึกษาเกี่ยวกับโรคปอดฝุ่นฝ้าย (byssinosis) มากขึ้น การอ่านฟิล์มมาตรฐานโรคนิวโมโคนิโอซิสตามองค์กรแรงงานระหว่างประเทศ (ILO classification) อาจจะมีประโยชน์ในการแยกโรคต่อไป อย่างไรก็ตาม โรคปอดฝุ่นฝ้าย (byssinosis) มักเป็นการวินิจฉัยจากการสัมผัส endotoxin ที่ติดอยู่ในกระบวนการผลิตฝ้ายดิบที่มีความชื้น

และพบ endotoxin สำหรับผู้ป่วยรายนี้ทำงานแผนกที่สัมผัสฝุ่นฝ้ายสำลีที่การรับสัมผัสจะเป็นจากการสัมผัสโครงสร้างทางกายภาพของฝุ่นมากกว่า endotoxin

การวินิจฉัยโรค OA อาศัยสองส่วนหลัก คือ 1) การวินิจฉัยโรคหืด 2) การหาความสัมพันธ์ของการทำงานและอาการของผู้ป่วย⁽³⁰⁾ โดยประวัติสำคัญของโรค OA ได้แก่ 1) อาการโรคหืดดีขึ้นเมื่อได้หยุดงาน (better when away from work) 2) อาการโรคหืดแย่ลงเมื่อทำงาน (worse at work) 3) มีหลักฐานสารก่อโรคหืดในสถานที่ทำงาน 4) มีหลักฐานว่าสัมผัสสารก่อโรคหืดใน

สถานที่ทำงาน⁽⁴⁾ แต่พบว่าปัญหาการวินิจฉัยโรค OA ล่าช้ายังพบได้แม้ในประเทศพัฒนาแล้ว เช่น Canada การศึกษาของ Poonai, et al. พบว่าระยะเวลาเฉลี่ยในการวินิจฉัยโรค OA อยู่ที่ 4.9 ปี สาเหตุหลักของวินิจฉัยล่าช้าคือ แพทย์ปฐมภูมิไม่ได้ถามความสัมพันธ์ระหว่างเรื่องการทำงานกับอาการ และเหตุผลต่อมาคือ ผู้ป่วยกลัวสูญเสียงาน⁽⁸⁾

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการวินิจฉัยล่าช้าหากพิจารณาเส้นเวลาจากผู้ป่วยเริ่มเข้าทำงานถึงวินิจฉัยโรค OA ดังแสดงในภาพที่ 1 ผู้ป่วยมีอาการแน่นหน้าอก หายใจไม่อิ่มและมีประวัติสัมผัสฝุ่นฝ้ายมานานเป็นเวลา 14 ปี (2548-2562) ขณะทำงานสัมผัสฝุ่นฝ้ายไม่ได้สวมอุปกรณ์ปกป้องทางเดินหายใจ แรกเริ่มเมื่อทำงานในห้องคัดแยกฝ้าย (ห้องมิกซ์) มีอาการระคายดวงตา จมูกและผิวหนัง หลังจากนั้นเริ่มมีอาการเหนื่อย หายใจไม่อิ่มหลังทำงานได้ 3 ปี โดยพนักงานที่มีอาการคล้ายกัน ได้ลาออกหลังทำงานได้ประมาณ 2 ปี ผู้ป่วยรายนี้ยากต่อการวินิจฉัยโรคหืดเนื่องจากผลการตรวจสมรรถภาพปอดพบการอุดกั้นของท่อทางเดินหายใจขนาดเล็ก ซึ่งท่อทางเดินหายใจขนาดเล็กมีพื้นที่เพียงร้อยละ 10-20 ของท่อทางเดินหายใจทั้งหมด^(23,26,31) การอุดกั้นท่อทางเดินหายใจขนาดเล็กอาจพัฒนาไปสู่ความผิดปกติของท่อทางเดินหายใจขนาดใหญ่ได้โดย Bjerner กล่าวว่า ความผิดปกติของท่อทางเดินหายใจขนาดเล็กอาจเป็นขั้นสำคัญในการพัฒนาเป็นโรคหืดได้⁽³²⁾ ซึ่งการพิจารณาค่า FEF_{25-75%} มีข้อจำกัดคือค่า FVC จะต้องปกติจึงสามารถแปลผลภาวะอุดกั้นของท่อทางเดินหายใจขนาดเล็ก⁽³⁰⁾ โดยผู้ป่วยรายนี้สงสัยโรคหืดจากภาวะอุดกั้นท่อทางเดินหายใจขนาดเล็ก และทดสอบความไวหลอดลมด้วย methacholine เพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรคหืด

หลังจากนั้นจึงหาความสัมพันธ์ของอาการโรคหืดและการทำงาน ทำได้หลายวิธี แต่วิธีที่นิยมและสามารถทำได้ในประเทศไทย คือ serial PEF ข้อดีคือราคาถูก, ไม่ต้องการอุปกรณ์จำเพาะ, ทำได้ในโรงพยาบาลทุกขนาดแต่ serial PEF มีข้อเสียได้แก่ อาจให้ผลลบหากไม่ได้ทำงานสัมผัสสารก่อโรค, ขึ้นกับความร่วมมือ

ของผู้ป่วย, การใช้ยารักษาโรคหืดส่งผลต่อความไวและความจำเพาะได้⁽²³⁾ ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการตรวจด้วย serial PEF โดย Mini Wright peak flow meter (Aimed, Clement Clarke International Ltd.) และลงข้อมูลใน Oasys เพื่อวิเคราะห์ผลโดยค่า Oasys score อยู่ที่ 2.73 แปลผลว่า มีความสัมพันธ์จากการทำงาน ผู้ป่วยรายนี้จึงเข้าได้กับวินิจฉัยโรค OA⁽³³⁾ หากพิจารณาเกณฑ์การวินิจฉัยโรค OA ของมาตรฐานการวินิจฉัยโรคจากการทำงานฉบับเฉลิมพระเกียรติฯ กล่าวโดยสรุปได้ว่า จะต้องทำสองขั้นตอน คือ 1) วินิจฉัยโรคหืด ซึ่งประกอบไปด้วย

- 1.1 ประวัติการทำงานสัมผัสสารที่มีการรายงานว่าก่อ OA โดยอาจจะทำงานอยู่หรือออกจากงานแล้วก็ได้
- 1.2 มีอาการเข้ากับโรคหืด คือ การตรวจสมรรถภาพปอดพบภาวะอุดกั้นทางเดินหายใจชนิดตอบสนองต่อยาขยายหลอดลม (reversible airway obstruction) หากไม่พบต้องตรวจเพิ่มเติม โดยวิธีทดสอบความไวหลอดลมด้วย methacholine หรือ ดูการเปลี่ยนแปลงค่าสมรรถภาพปอดระหว่างวัน (diurnal variation)

- 1.3 ไม่มีประวัติโรคหืดก่อนเข้าทำงาน หรือมีประวัติผู้ร่วมงานเดียวกันเป็นโรคหืดหลังเข้าทำงาน
- หลังจากนั้นจะไปพิจารณาข้อ 2 เพื่อหาความสัมพันธ์ของการทำงานและการลดลงของสมรรถภาพปอดโดยวิธีการทำ serial PEF และมีผลเข้าได้กับแบบแผนของโรคหืดจากการทำงาน หรือการตรวจ specific inhalation challenge test (SIC) ให้ผลบวก⁽³⁴⁾ แต่ SIC ยังไม่สามารถทำได้ในประเทศไทย และมีข้อจำกัดอีกหลายประการ เช่น หากเลือกสารที่นำมาทดสอบชนิด อาจให้ผลลบลวงได้⁽²³⁾

แม้ไม่ทราบสารก่อโรคที่ชัดเจน แต่การตระหนักถึงโรค OA ในสถานที่ทำงานที่มีสารก่อโรคมมีความสำคัญในการตรวจเพื่อหาความผิดปกติก่อนการเป็นโรค และหากเป็นโรคแล้ว รีบทำการรักษา อาจส่งผลให้ผู้ป่วยหายจากโรคได้⁽⁵⁾ ผู้ป่วยรายนี้หลังได้รับการวินิจฉัยแล้ว นอกจากการจัดการทางอาชีพอนามัยแล้ว จะต้องดำเนินการประเมินการสูญเสียสมรรถภาพการทำงานของ

ร่างกาย แต่ในรายนี้ไม่พบการสูญเสียสมรรถภาพอย่างถาวรของระบบทางเดินหายใจตามคู่มือการประเมินสูญเสียสมรรถภาพทางกายและจิต ฉบับปรับปรุง 2559⁽³⁵⁾ ซึ่งเป็นข้อจำกัดของการประเมินเงินทดแทน ซึ่งเกณฑ์ของแต่ละประเทศมีความแตกต่างกันออกไป Tarlo และแพทย์ผู้เชี่ยวชาญโรค WRA ประเทศแคนาดากล่าวไว้ว่า ประวัติผู้ป่วยเป็นประตูลู่การวินิจฉัยโรค WRA หากไม่มีประวัติที่เหมาะสม การตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติมอาจทำไม่ถูกต้อง และในกองทุนเงินทดแทนของประเทศแคนาดาหากวินิจฉัยโรค OA และมีประวัติอาการดีขึ้นในช่วงวันหยุดจะช่วยในการตัดสินใจการให้เงินทดแทนของกองทุนเงินทดแทนอีกด้วย⁽³⁶⁾ และแม้แต่ประเทศกำลังพัฒนา เช่น ประเทศมาเลเซีย ก็ไม่ได้ใช้ค่าสมรรถภาพปอดมาเป็นเกณฑ์ในการพิจารณาเงินทดแทน โดยมีรายงานผู้ป่วยสองราย ซึ่งใช้เพียงอาการที่เข้าได้กับโรคหืดและผล serial PEF ก็สามารถวินิจฉัยและยื่นกองทุนเงินทดแทนได้⁽³⁷⁾

การชักประวัติความเกี่ยวข้องของอาการที่เกิดขึ้นกับการทำงาน การตระหนักถึงโรค OA เป็นสิ่งสำคัญสู่การวินิจฉัยโรค OA ปัจจุบันการรายงานโรค OA ยังล่าช้าและต่ำกว่าความเป็นจริง เนื่องจากแพทย์ไม่ได้คำนึงถึงโรค OA โรคจากการประกอบอาชีพเป็นโรคที่สามารถป้องกันได้⁽¹²⁾ แต่หากเมื่อเวลาผ่านไปการวินิจฉัยยากขึ้น เนื่องจากไม่สามารถชักประวัติการสัมผัสและอาการผู้ป่วยได้อย่างชัดเจน⁽⁷⁾

ข้อจำกัดของการศึกษา

1. ขาดข้อมูลทางสุขศาสตร์อุตสาหกรรมเพื่อนำมาใช้สนับสนุนการวินิจฉัยโรคหืดเหตุอาชีพ ได้แก่ การตรวจวัดความเข้มข้นของฝุ่นฝ้ายในอากาศ การวินิจฉัยโรคหืดที่เกี่ยวข้องกับการทำงานนั้นอาศัยอาการทางคลินิกและความสัมพันธ์กับกระบวนการทำงาน ความเข้มข้นของฝุ่นฝ้ายในอากาศอาจมีประโยชน์สำหรับสารที่มีคุณสมบัติเป็นสารก่อระคาย (irritant)

2. ขาดข้อมูลการเฝ้าระวังทางการแพทย์ของพนักงานก่อนทำงานในบริษัทปัจจุบัน และเนื่องจากใช้ระยะเวลาในการสัมผัสสิ่งคุกคามที่ยาวนาน อาจมีอคติที่

เกิดจากการลืม (recall bias) ได้

สรุปกรณีศึกษา

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคหืดเหตุอาชีพ (occupational asthma) โดยเริ่มจากการวินิจฉัยโรคหืดครั้งแรกในวัยผู้ใหญ่ ด้วยวิธีทดสอบความไวหลอดลมด้วย methacholine หลังจากนั้นพิจารณาประวัติอาการแน่นหน้าอกเมื่อเข้ากระบวนการผลิต (worse at work) และประวัติการสัมผัสสารก่อโรคหืดเหตุอาชีพในโรงงาน ร่วมกับหลักฐานเชิงรูปธรรมจากการทำ serial PEF และ Oasys แต่การวินิจฉัยล่าช้าไปประมาณ 15 ปี นับจากผู้ป่วยเริ่มมีอาการ ส่งผลให้พยากรณ์โรคไม่ดีต้องใช้ยาควบคุมอาการตลอดเวลาและส่งผลกระทบต่อจัดการทางอาชีพ อนามัยในสถานประกอบการล่าช้า

ข้อเสนอแนะ

1. แพทย์ควรซักประวัติรายละเอียดอาชีพและประวัติการสัมผัสสิ่งคุกคามในการทำงาน เนื่องจากสาเหตุหลักของการวินิจฉัยล่าช้าคือ แพทย์ไม่ซักประวัติการทำงาน ส่งผลให้การวินิจฉัยโรคทางอาชีพเวชศาสตร์ทำได้ล่าช้า

2. หลังการวินิจฉัยโรค ต้องรายงานดังต่อไปนี้ 1) รายงานกองทุนเงินทดแทน 2) รายงานโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม แบบ รง 506/2 3) บันทึกที่วินิจฉัยรหัสสาเหตุภายนอก (external cause) Y96 (work-related condition) ตามระบบ ICD10 4) รายงานโรคกับพนักงานเจ้าหน้าที่ตาม พรบ. ควบคุมโรคจากการประกอบอาชีพและโรคจากสิ่งแวดล้อม พ.ศ. 2562 และแนะนำเรื่องการลงทะเบียนอาชีพ (occupational code) เพื่อใช้ประโยชน์ในเชิงสถิติและการจัดการ

3. โรค OA เป็นโรคที่ป้องกันได้ หากพบผู้ป่วยเพียง 1 ราย ต้องมีการจัดการทางอาชีวอนามัย ได้แก่ 1) นำผู้ป่วยออกจากสิ่งคุกคามในงาน และประเมินความพร้อมในการทำงาน (fit for work) 2) การควบคุมสิ่งคุกคามในการสัมผัสเชิงวิศวกรรม (engineering control) โดยแนะนำการติดตั้งเป็นระบบปิดและเป็นการระบายอากาศเฉพาะที่ (local exhaust ventilation)

เพื่อเป็นการลดความเข้มข้นของฝุ่นฝ้ายในอากาศ รวมถึงใช้เครื่องดูดสูญญากาศชนิด H (Vacuum with a type H cleaner)⁽³⁸⁾ และมีการติดตามผลการดำเนินงานหลังการควบคุมสิ่งคุกคาม 3) ออกแบบการเฝ้าระวังทางการแพทย์ต่อผู้สัมผัสฝุ่นฝ้ายโดยทีมงานเฝ้าระวังโรคจากการประกอบอาชีพและโรคจากสิ่งแวดล้อมในพื้นที่ เพื่อค้นหาผู้มีอาการผิดปกติก่อนเป็นโรค

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณคลินิกอาชีพเวชกรรม โรงพยาบาลศรีนครินทร์สำหรับการสนับสนุนข้อมูลผู้ป่วย โดยรายงานผู้ป่วยได้รับการพิจารณารับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์มหาวิทยาลัยขอนแก่น เลขที่ HE631237

เอกสารอ้างอิง

1. Tarlo SM, Lemire C. Occupational asthma. *New Engl J Med.* 2014;370(7):640–9.
2. Malo J-L, Chan-Yeung M. Asthma in the workplace: A Canadian contribution and perspective. *Can Respir J.* 2007;14(7):407–13.
3. Fish JE. Occupational asthma and rhinoconjunctivitis induced by natural rubber latex exposure. *J Allergy Clin Immunol.* 2002;110–S75.
4. Jongkumchok W, Chaiear N, Boonsawat W, Chaisuksant S. Occupations and causative agents among work-related asthma patients in easy asthma. *Am J Public Heal Res.* 2018;6(2): 111–6.
5. Wortong D, Chaiear N, Boonsawat W. Occupations and stimulating agents of asthma amongst asthmatic patients in asthma clinic , Srinagarind Hospital , Khon Kaen Province. *Srinagarind Med J.* 2014;29(3):223–30.
6. Jeebhay MF, Quirce S. Sate of the art edited by M. Chan-Yeung. Occupational asthma in the developing and industrialised world : a review. *Africa (Lond).* 2007;11(May 2006):122–33.
7. Feary J, Pinnock H, Cullinan P. Easily missed ? occupational asthma. *Clin Asthma Theory Pract [Internet].* 2014. [cited 2020 Feb 1]. p 247–57. Available from: <http://dx.doi.org/doi:10.1136/bmj.i2658>
8. Poonai N, Diepen S van, Tarlo SM, Bharatha A, Manduch M, Deklaj T. Barriers to diagnosis of occupational asthma in Ontario. *Can J Public Heal.* 2005;96(3):3–6.
9. Christiani DC, Wang X, Pan L, Zhang H, Sun B, Dai H, et al. Longitudinal Changes in Pulmonary Function and Respiratory Symptoms in Cotton Textile Workers. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163:847–53.
10. Roach SA, Schilling RS. A clinical and environmental study of byssinosis in the Lancashire cotton industry. *Br J Ind Med.* 1960;17:1–9.
11. Fishwick D, Pickering CAC. Byssinosis – A form of occupational asthma? *Thorax.* 1992;47(6):401–3.
12. Baur X, Sigsgaard T, Aasen TB, Burge PS, Heederik D, Henneberger P, et al. Guidelines for the management of work-related asthma. *Eur Respir J.* 2012;39(3):529–45.
13. Chaari N, Amri C, Allagui I, Bouzgarrou L, Henchi M, Bchir N, et al. Work Related Asthma in the Textile Industry. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* 2011;5(1):37–44.
14. Phakthongsuk P, Sangsupawanich P, Musigsan A, Thammakumpee G. Work-related respiratory symptoms among cotton-fabric sewing workers. *Int J Occup Med Environ Health.* 2007;20(1) :17–24.
15. Er M, Emri SA, Demir AU, Thorne PS, Karakoca

- Y, Bilir N, et al. Byssinosis and COPD rates among factory workers manufacturing hemp and jute. *Int J Occup Med Environ Health*. 2016; 29(1):55-68.
16. Douwes J, Thorne P, Pearce N, Heederik D. Bioaerosol health effects and exposure assessment: Progress and prospects. *Ann Occup Hyg*. 2003;47(3):187-200.
17. Lai PS, Christiani DC. Long term respiratory health effects in textile workers. *Curr Opin Pulm Med*. 2014;19(2):152-7.
18. Quirce S, Sastre J. Occupational asthma. *Allergy*. 1998;633-41.
19. Kibria G, Rahman F, Chowdhury D, Uddin N. Effects of printing with different thickeners on cotton fabric with reactive dyes. *J Polym Text Eng*. 2018;5(1):5-10.
20. Lombardo LJ, Balmes JR. Occupational asthma : a review. *Environ Health Perspect*. 2000;108: 697-704.
21. Jeebhay MF. Work related asthma can be responsible for up to 25% of all adult asthma. *CME*. 2009;27(11):496-501.
22. Toren K, Blanc PD. Asthma caused by occupational exposures is common-A systematic analysis of estimates of the population-attributable fraction. *BMC Pulm Med*. 2009;9:1-10.
23. Vandenas O, Suojalehto H, Cullinan P. Diagnosing occupational asthma. *Clin Exp Allergy*. 2016;(47):6-18.
24. Malo J-L, Chan-Yeung M, Bernstein DI. Asthma in the workplace. 4th ed, part IV specific agents causing immunological occupational asthma. Florida: CRC Press; 2013. 262-275 p.
25. Malo JL, Chan-Yeung M, Bernstein DI. Asthma in the workplace. 4th ed. part V specific disease entities and variants. Florida: CRC Press; 2013. 357-405 p.
26. Global Initiative for Asthma. A pocket guide for health professionals updated 2020. GINA. [Internet]. 2020. [cited 2020 May 13]. p.1-32. Available from: https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/06/GINA-2020-report_20_06_04-1-wms.pdf
27. Ladou J, Harrison RJ. Current occupational and environmental medicine. 5th ed. San Francisco: Lange medical books/McGraw Hill; 2014. 362-85 p.
28. Global Initiative for chronic obstructive lung disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease [Internet]. 2019. [cited 2020 Oct 5]. Available from: <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-v1.7-FINAL-14Nov2018-WMS.pdf>.
29. National Institute for Occupational Safety and Health(NIOSH). Pneumoconioses [Internet]. 2011. [cited 2020 Oct 5]. Available from: <https://www.cdc.gov/niosh/topics/pneumoconioses/default.html#iden>
30. Tarlo SM. Canadian Thoracic Society. Guidelines for occupational asthma. *Can Respir J*. 1998;5(4):289-300.
31. Bjermer L. The role of small airway disease in asthma. *Curr Opin Pulm Med*. 2014;20(1) :23-30.
32. Katsoulis KK, Kostikas K, Kontakiotis T. Techniques for assessing small airways function: Possible applications in asthma and COPD. *Respir Med*. 2016;119:e2-9.
33. The Oasys research group. Occupational asthma: general: interpreting the Oasys report [Inter-

- net]. [cited 2020 Jun 20]. Available from: http://www.occupationalasthma.com/occupational_asthma_pageview.aspx?id=4560
34. Diagnostic criteria of occupational diseases commemorative edition on the auspicious occasion of His Majesty The King's 80th Birthday anniversary 5 December 2007. 2007. 276-8 p.
35. Social Security Office (Thailand). Guideline for assessment of physical and mental impairment, revised edition 2016. Saeng Chan Printing LP; 2016. 493-520 p.
36. Tarlo SM. Critical aspects of the history of occupational asthma. *Allergy, Asthma, Clin Immunol.* 2006;2(C):74-7.
37. Devaraj NK, Rashid AA, Shamsuddin NH, Afifuddin A. Occupational asthma as a differential diagnosis of adult-onset asthma-A case report. 2019;15(2):145-7.
38. Health and Safety Executive (HSE). Dust [Internet]. [cited 2020 Oct 5]. Available from: <https://www.hse.gov.uk/textiles/dust.htm>