

## Silicosis in Rubber Industry: Case Report

Wisit Netirojjanakul, M.D.\*

Eakkarin Lukkanalikitkul, M.D., M.Sc.\*\*

Wiroj Jiamjarasrangsri, M.D., M.P.H., Ph.D.\*

### Abstract

A 36-year-old male with a previous history of pulmonary tuberculosis treatment presented with acute dyspnea. He was admitted and diagnosed with left pneumothorax. During admission, he developed recurrent pneumothorax. Right thoracotomy was performed at upper right and middle lung due to many blebs and bullae causing recurrent pneumothorax. Pathological examination showed coalesced fibrotic nodule containing large amount of silica particles with onion-skin like appearance. He was finally diagnosed as having silicosis. He had worked in rubber industry for 8 years before developing lung diseases and had never worked in another industry that could expose silica, a cause of silicosis. Silica is used in manufacturing process in rubber industry. With literature review, there was no confirmed silicosis in rubber industry. Herein, we report the case with literature review of the possibility of silicosis in rubber industry.

**Keywords:** Silicosis, Rubber industry, Pneumothorax

\*Department of Preventive and Social Medicine, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University

\*\*Department of Occupational Medicine, Chonburi Hospital

## รายงานผู้ป่วย: โรคซิลิโคสิสที่พบในอุตสาหกรรมยาง

วิศิษฐ์ เนติโรจนกุล, พ.บ.\*

เอกรินทร์ ลักขณาลิขิตกุล, พ.บ., วท.ม.\*\*

วิโรจน์ เจียมจรัสรังษี, พ.บ., ส.ม., ประ.ด.\*

### บทคัดย่อ

ผู้ป่วยชายอายุ 36 ปี เคยได้รับการรักษาว่าเป็นวัณโรคปอดเมื่อ 2 ปีก่อนมาโรงพยาบาล มาด้วยอาการเหนื่อยขึ้นมาทันที และได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะที่มีลมในช่องเยื่อหุ้มปอดทางด้านซ้าย ขณะนอนโรงพยาบาลผู้ป่วยมีภาวะที่มีลมในช่องเยื่อหุ้มปอดซ้ำอีกหลายครั้งจึงได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดเปิดทรวงอกและตัดเนื้อปอดที่ด้านบนและกลางข้างขวา เนื่องจากปอดข้างขวามีลมรั่วตลอดและมี bleb และ bullae จำนวนมาก หลังจากส่งชิ้นเนื้อไปตรวจผลพยาธิวิทยา จึงได้รับการวินิจฉัยยืนยันว่าเป็นโรคซิลิโคสิส ผู้ป่วยเคยมีประวัติทำงานในอุตสาหกรรมยางมาเป็นเวลาประมาณ 8 ปี ก่อนเกิดอาการทางปอดและไม่เคยทำงานในอุตสาหกรรมอื่นที่สัมผัสสารซิลิกาและเสี่ยงต่อโรคซิลิโคสิส ซึ่งในอุตสาหกรรมยางพบว่าการใช้ซิลิกาเพื่อเป็นสารตัวเติม

เข้าไปในยางในกระบวนการผลิต จากการทบทวนวรรณกรรมไม่พบการรายงานโรคซิลิโคสิสในกลุ่มอุตสาหกรรมยาง ผู้นิพนธ์จึงรายงานผู้ป่วยโรคซิลิโคสิสและพิจารณาถึงโอกาสของการเกิดโรคซิลิโคสิสในอุตสาหกรรมยาง

**คำสำคัญ:** โรคซิลิโคสิส, อุตสาหกรรมยาง, ภาวะที่มีลมในช่องเยื่อหุ้มปอด

\*ภาควิชาเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

\*\*กลุ่มงานอาชีวเวชกรรม โรงพยาบาลชลบุรี

## บทนำ

โรคซิลิโคสิสเป็นโรคระบบทางเดินหายใจที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานและเป็นปัญหาที่สำคัญของประเทศไทย เนื่องจากไม่สามารถรักษาให้หายขาดได้ สามารถทำให้เสียชีวิตและพบได้บ่อย โดยพบว่าในปี พ.ศ. 2555 มีจำนวนโรงงานที่เกี่ยวข้องกับซิลิกาทั่วประเทศไทยรวมทั้งหมด 8,831 โรงงาน และมีคนงานที่ทำงานที่เกี่ยวข้องกับซิลิกาทั่วประเทศจำนวน 235,561 คน ปัจจุบันยังมีรายงานจำนวนผู้ป่วยโรคซิลิโคสิสเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ โดยในปี พ.ศ. 2557 พบผู้ป่วยโรคซิลิโคสิส จำนวน 100 คน จาก 28 จังหวัดทั่วประเทศเพิ่มขึ้นจากปี 2555-2556 จำนวน 19 และ 15 คน ตามลำดับ<sup>(1)</sup>

อุตสาหกรรมยางและผลิตภัณฑ์ยาง เป็นอุตสาหกรรมที่มีความสำคัญต่อระบบเศรษฐกิจของประเทศทั้งในด้านของการจ้างงานและการส่งออก โดยมีการจ้างงานในภาคอุตสาหกรรมกว่า 200,000 คน<sup>(2)</sup> ในปี พ.ศ. 2554 ในกระบวนการผลิตยางเพื่อทำผลิตภัณฑ์สำเร็จรูปมีการใช้สารเคมีหลายชนิดโดยมีวัตถุประสงค์ที่แตกต่างกันเพื่อให้กระบวนการผลิตง่ายขึ้นและให้ยางมีคุณสมบัติตามที่ต้องการ โดยมีการใช้ซิลิกาเพื่อเป็นสารตัวเติม (fillers) เพื่อช่วยใหยางมีสมบัติทางกายภาพดีขึ้น นั่นคือ มีความต้านทานต่อแรงดึง การสึกหรอ และการฉีกขาดสูงขึ้น<sup>(3,4)</sup> การได้รับซิลิกาผ่านทางระบบทางเดินหายใจจึงสามารถเกิดขึ้นได้ในอุตสาหกรรมยาง<sup>(5)</sup> แม้กลุ่มอุตสาหกรรมนี้ไม่จัดว่าเป็นอาชีพกลุ่มเสี่ยงที่จะสัมผัส

ซิลิกา<sup>(1,6-9)</sup> อย่างไรก็ตามยังไม่มีเคยมีรายงานการเกิดโรคนี้ในอุตสาหกรรมยาง ผู้นิพนธ์จึงรายงานผู้ป่วยโรคซิลิโคสิสและพิจารณาถึงโอกาสของการเกิดโรคซิลิโคสิสในอุตสาหกรรมยาง

## รายงานผู้ป่วย ประวัติปัจจุบัน

ผู้ป่วยชายไทยคู่อายุ 36 ปี ภูมิลำเนา กรุงเทพมหานคร ปัจจุบันประกอบอาชีพเป็นพนักงานรักษาความปลอดภัย (มกราคม 2560) 4 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล ขณะทำงานเดินตรวจตรา มีอาการเหนื่อยขึ้นมาทันที รู้สึกหายใจแล้วมีอาการแน่นหน้าอกข้างซ้าย ไม่มีอาการใจสั่น ไม่มีนอนราบแล้วเหนื่อย มาตรวจที่ห้องฉุกเฉิน

## ประวัติอดีต

วินิจฉัยวัณโรคปอด เมื่อเดือนพฤษภาคม ปี 2557 ด้วยอาการไอเรื้อรังและเหนื่อยมากขึ้น ผลตรวจเสมหะ sputum for acid-fast bacilli ให้ผลลบ 3 วันติดต่อกัน ไม่มีผล sputum Polymerase Chain Reaction (PCR) for Tuberculosis (TB) เริ่มทำการรักษาโดยให้ยา Isoniazid (H), Rifampicin (R), Pyrazinamide (Z), Ethambutal (E) สูตร HRZE/HR ตั้งแต่มิถุนายนพฤษภาคม 2557 ถึงเดือนมกราคม 2558 รวมได้ยาประมาณ 8 เดือน หลังจากนั้นผู้ป่วยไม่ได้มาติดตามการรักษาต่อ

### ประวัติส่วนบุคคล

สูบบุหรี่ประมาณ 10 ปี วันละ 1 ซอง เล็ก ประมาณ 10 ปี เนื่องจากแต่งงานและภรรยาขอให้เลิกสูบบุหรี่ ปฏิเสธประวัติดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ ปฏิเสธงานอดิเรกอื่นๆ

### การตรวจร่างกาย

A middle aged Thai male, alert, well co-operative, mild dyspnea

Vital sign: Body Temperature 38°C, Blood pressure 175/91 mmHg, Pulse rate 140/minute, Respiratory rate 28/minute, SpO<sub>2</sub> 85% (room air); Head Eyes Ears Nose and Throat: not pale, anicteric sclerae, no neck vein engorgement; Lungs: normal chest contour, trachea shift to the right, decreased breath sound left lung; Cardiovascular system: normal S1, S2, no murmur; Extremities: no pitting edema

อัลตราซาวด์ข้างเดียว: ไม่มี lung sliding และพบ stratosphere หรือ bar code sign ที่ปอดข้างซ้าย จึงคิดถึงภาวะเยื่อหุ้มปอดฉีกขาดทางด้านซ้ายและได้ทำการรักษาโดย Needle thoracostomy และใส่ intercostal drain ได้ลมและน้ำเยื่อหุ้มปอดสีแดงจาง

### ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

Complete blood count: hemoglobin 11.4 g/dL, hematocrit 37.3 vol%, white blood count 19,950/uL (neutrophil 75.1%, lymphocyte 16%), platelet 602,000/uL; Blood chemistries: BUN 10 mg/dL, creatinine 0.85 mg/dL, sodium 137 mmol/L, potassium 4.2 mmol/L, chloride 102 mmol/L, HCO<sub>3</sub> 18 mmol/L; Sputum for acid-fast bacilli: negative for 3 specimens

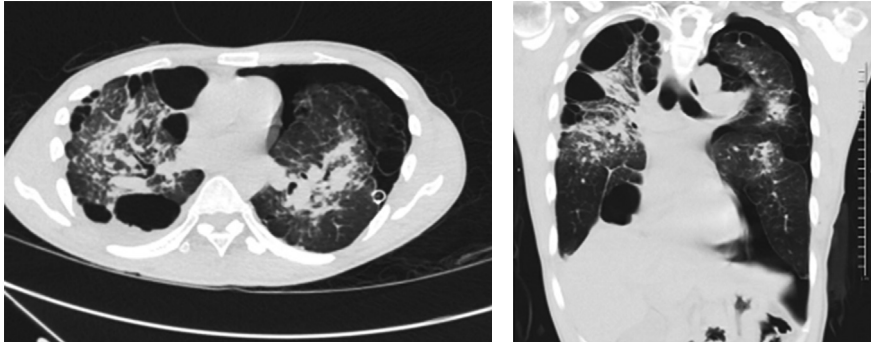
for 3 days; Sputum PCR for TB negative; Arterial blood gas in mask with bag 10 LPM: pH 7.346 PaO<sub>2</sub> 272.2 mmHg PaCO<sub>2</sub> 48 mmHg HCO<sub>3</sub> 18 mmol/L; Anti HIV negative

ภาพถ่ายรังสีทรวงอก (ภาพที่ 1): qq 1/1, large opacity C with multiple bullae and left pneumothorax with evidence of left ICD insertion via 6<sup>th</sup> intercostal space (อ่านตามมาตรฐาน International Labor Organization (ILO) system of classification of radiographs of pneumoconiosis 2011)



ภาพที่ 1 ภาพรังสีทรวงอกของผู้ป่วย

ภาพถ่ายรังสีส่วนตัดอาศัยคอมพิวเตอร์ (Computerized Tomography) ทรวงอก (ภาพที่ 2): Severe various size subpleural bleb/bullae scattering in both lungs, Peribronchovascular consolidation with air bronchogram in both lungs, more prominence at upper zones with associated diffuse varicose bronchiectasis, large amount of left pneumothorax with evidence of left ICD insertion via 6th intercostal space.



ภาพที่ 2 ภาพถ่ายรังสีส่วนตัดอาศัยคอมพิวเตอร์ (Computerized Tomography) ทรวงอกของผู้ป่วย

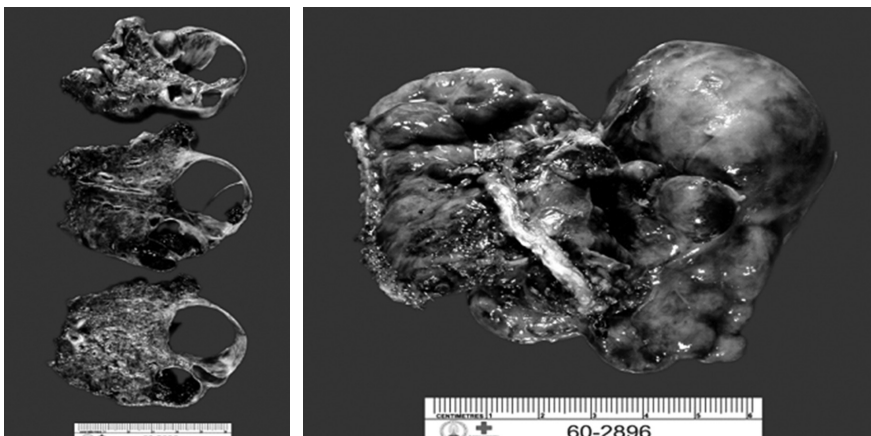
ขณะนอนโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีภาวะเยื่อหุ้มปอดฉีกขาดทางด้านขวาเพิ่มขึ้นและมีภาวะเยื่อหุ้มปอดฉีกขาดทางด้านซ้ายซ้ำอีก 3 ครั้ง จึงปรึกษาแพทย์ศัลยกรรมทรวงอกและพิจารณา ผ่าตัดเปิดทรวงอกและตัดเนื้อปอดที่ด้านบนและกลางข้างขวา (กุมภาพันธ์ 2560) เนื่องจากปอดข้างขวามีลมรั่วตลอดและมี bleb และ bullae จำนวนมาก ได้นำส่งชิ้นเนื้อไปตรวจผลพยาธิวิทยา

**การตรวจด้วยตาเปล่าและการตัดชิ้นเนื้อ (Gross Examination) (ภาพที่ 3):** Show multiple lung bullae containing blood content. The bullae are ranging from 1.0-4.0 cm. in greatest dimension, located in subpleural

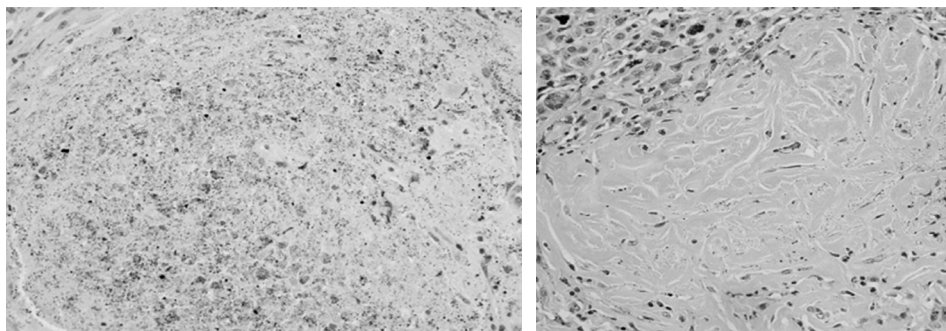
area with pleural thickening up to 0.1 cm. The remaining lung tissue shows consolidated with tan-brown color.

**การตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ (Microscopic Examination) (ภาพที่ 4):** Show multiple lung bullae with chronic inflammation. Scattered, discrete, and coalesced fibrotic nodule containing large amount of silica particles with onion-skin like appearance. No granuloma or malignancy is observed.

**การวินิจฉัย:** Secondary spontaneous pneumothorax both lungs with silicosis pulmonary fibrosis and bleb



ภาพที่ 3 การตรวจด้วยตาเปล่าและการตัดชิ้นเนื้อ (Gross Examination) ปอดของผู้ป่วย



ภาพที่ 4 การตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ (Microscopic Examination) เนื้อเยื่อปอดของผู้ป่วย

### ประวัติการทำงาน

ผู้ป่วยเคยทำงานทั้งหมด 4 แห่งและไม่มียานอติเรกอย่างอื่น ผู้ป่วยเริ่มทำงานแห่งแรกในปี พ.ศ. 2545 ที่โรงแรมแห่งหนึ่งในจังหวัดกรุงเทพฯ ในแผนกปูเตียง ต่อมาในปี พ.ศ. 2550 ผู้ป่วยย้ายงานไปทำงานที่ 2 ในโรงงานผลิตยางรถยนต์แห่งหนึ่งในจังหวัดชลบุรี ในแผนกผสมสารเคมี ก่อนจะย้ายไปทำงานที่ 3 ในโรงงานผลิตยางอีกแห่งหนึ่งในจังหวัดเดียวกันในปี พ.ศ. 2552 ในแผนกผสมสารเคมีและตียางเป็นแผ่นจนถึงปี พ.ศ. 2557 และออกจากที่ทำงานหลังจากมีอาการป่วย และเริ่มทำงานใหม่เป็นแห่งที่ 4 ที่จังหวัดกรุงเทพฯ ในปลายปี 2559 ในแผนกเจ้าหน้าที่รักษาความปลอดภัย ก่อนที่จะมีอาการเหนื่อยและเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลอีกครั้งเมื่อต้นปี พ.ศ. 2560 โรงงานผลิตยางรถยนต์ที่ผู้ป่วยทำงานแห่งที่ 1 ได้ให้ข้อมูลว่ามีการใช้ซิลิกาในการผสมสารเคมีในงานจริงแต่ปัจจุบันได้ยกเลิกและเปลี่ยนไปใช้สารตัวอื่นแทน ขณะที่โรงงานผลิตยางอีกแห่งหนึ่งที่ผู้ป่วยเคยไปทำงานไม่พบซิลิกาเป็นส่วนประกอบในการผลิต จากการไปเดินสำรวจในแผนกที่ผู้ป่วยเคยทำงาน

### วิจารณ์

ผู้ป่วยรายนี้มาโรงพยาบาลด้วยอาการหอบเหนื่อยขึ้นมาทันที โดยได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะที่มีลมในช่องเยื่อหุ้มปอดข้างซ้าย ต่อมาขณะนอนอยู่ในโรงพยาบาลผู้ป่วยมีอาการเยื่อหุ้มปอดฉีกขาด

ทางด้านขวาเพิ่มขึ้นและมีภาวะเยื่อหุ้มปอดฉีกขาดทางด้านซ้ายซ้ำอีก 3 ครั้ง จึงพิจารณา ผ่าตัดเปิดทรวงอกและตัดเนื้อปอดที่ด้านบนและกลางข้างขวา เมื่อนำส่งชิ้นเนื้อไปตรวจผลพยาธิวิทยาพบ Silicotic nodule จึงได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคซิลิโคซิส ซึ่งเป็นโรคระบบทางเดินหายใจที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานโดยผู้ป่วยเคยมีประวัติทำงานในอุตสาหกรรมยางมาเป็นเวลาประมาณ 8 ปี ก่อนเกิดอาการทางปอดไม่เคยทำงานในอุตสาหกรรมอื่นที่สัมผัสสารซิลิกา และเสี่ยงต่อโรคซิลิโคซิสและไม่มียานอติเรกอื่นๆ โดยจะพิจารณาว่าเป็นโรคซิลิโคซิสเนื่องจากการทำงานในกลุ่มอุตสาหกรรมยางหรือไม่โดยใช้แนวทางการวินิจฉัยโรคจากการทำงาน Nine Steps in Occupational Diseases Diagnosis<sup>(7)</sup> ตามลำดับดังนี้

#### 1. มีโรคเกิดขึ้นจริง

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคซิลิโคซิสซึ่งเข้าได้กับเกณฑ์วินิจฉัยมาตรฐานการวินิจฉัยโรคจากการทำงาน<sup>(8)</sup> ได้แก่ มีประวัติการทำงานในอาชีพสัมผัสฝุ่นซิลิกาเป็นเวลาอย่างน้อย 2 ปี มีภาพถ่ายรังสีทรวงอกผิดปกติตั้งแต่ระดับ profusion 1/1 ขึ้นไป ตามเกณฑ์ของ International Labor Organization (ILO) system of classification of radiographs of pneumoconiosis 2000<sup>(10)</sup> และมีลักษณะทางพยาธิวิทยาของเนื้อปอดเข้าได้กับโรค

#### 2. มี agents ที่ทำให้เกิดโรคอยู่ในสิ่งแวดล้อมในการทำงานนั้น



ในกระบวนการผลิตในขั้นตอนผสมและบด (mixing and milling)<sup>(11-12)</sup> โดยทั่วไป มีการใช้ซิลิกา เพื่อเป็นสารตัวเติมพวกเสริมความแข็งแรง (reinforcing fillers) ที่ช่วยให้ยางมีสมบัติทางกายภาพดีขึ้น คือ มีความต้านทานต่อแรงดึง การสึกหรอ และการฉีกขาด สูงขึ้น<sup>(3-5)</sup> ซึ่งซิลิกาที่ใช้ในอุตสาหกรรมยางโดยทั่วไป เป็นชนิด synthetic amorphous silica โดยจากการทดลองความเป็นพิษในสัตว์พบว่า ทำให้เกิดการอักเสบของปอดแบบชั่วคราว พบ granuloma formation และเกิดถุงลมโป่งพอง (emphysema) ได้แต่อาการมักจะหายขาดได้เมื่อเลิกสัมผัส และไม่มีข้อมูลที่เพียงพอว่าทำให้เกิด progressive fibrosis และ silicotic nodule อย่างไรก็ตามมีรายงานการเกิดโรคซิลิโคสิสในคนงาน 4 ราย ที่สัมผัสกับ non-contaminated amorphous silica แต่ไม่สามารถยืนยันได้แน่ชัดว่ามีการปนเปื้อนของ cristobalite ปริมาณเล็กน้อยหรือไม่<sup>(13,14)</sup>

### 3. มีการสัมผัสสิ่งคุกคามนั้น

ผู้ป่วยทำงานในโรงงานผลิตยางทั้งหมด 8 ปี โดยโรงงานแห่งที่ 1 ซึ่งผู้ป่วยเคยทำงานเป็นเวลา 2 ปี ได้ให้ข้อมูลว่ามีการใช้ซิลิกาในการผสมสารเคมีในงานจริงแต่ปัจจุบันได้ยกเลิกและเปลี่ยนไปใช้สารตัวอื่นแทน ขณะที่โรงงานผลิตยางอีกแห่งหนึ่งที่ผู้ป่วยเคยไปทำงานทั้งหมด 6 ปี จากการไปเดินสำรวจ ไม่พบซิลิกาเป็นส่วนประกอบในการผลิต อย่างไรก็ตามทางโรงงานทั้ง 2 แห่ง ไม่มีผลการตรวจวัดสิ่งแวดล้อมทำให้ไม่สามารถยืนยันถึงการสัมผัสสิ่งคุกคามของผู้ป่วยได้อย่างแน่นอน

### 4. มีลำดับก่อนหลังในการ เกิดโรค

ไม่มีประวัติและผลการตรวจร่างกายก่อนเข้าทำงานของผู้ป่วยในโรงงานทั้ง 2 แห่ง

5. การสัมผัสมีระยะเวลานานพอ และมีความเข้มข้นของ agent มากพอ

โรคซิลิโคสิสสามารถแบ่งได้ 3 ประเภทตามปริมาณซิลิกาที่ได้รับและระยะเวลาที่สัมผัส<sup>(6,13)</sup> ซึ่งจากประวัติการทำงานและการดำเนินโรค ผู้ป่วยรายนี้มีโอกาสได้รับผงซิลิกาเป็นเวลาอย่างน้อย 2 ปีจาก

การทำงานในโรงงานผลิตยางแห่งที่ 1 ซึ่งหากจะเกิดโรคซิลิโคสิสได้จะต้องได้รับสัมผัสผงซิลิกาชนิด crystalline ปริมาณมาก อย่างไรก็ตามไม่มีข้อมูลถึงปริมาณการใช้ผงซิลิกาของโรงงานแห่งนี้ และไม่มีข้อมูลการตรวจวัดสิ่งแวดล้อมภายในโรงงาน

6. มีข้อมูลระบาดวิทยา สนับสนุนการเกิดโรค ไม่ทราบประวัติของเพื่อนร่วมทำงานของผู้ป่วย รวมถึงไม่เคยมีการรายงานผู้ป่วยที่เป็นโรคซิลิโคสิสในกลุ่มอุตสาหกรรมยาง

### 7. มีการวินิจฉัยแยกโรค

จากประวัติ ตรวจร่างกาย และภาพรังสีทรวงอก ซึ่งพบ qq 1/1, large opacity C with multiple bullae and left pneumothorax วินิจฉัยแยกโรคที่มีโอกาสทำให้เกิด multiple bleb ของผู้ป่วยดังนี้

โรคนิวโมโคนิโอสิส (pneumoconiosis) จากสารเคมีในกลุ่มอุตสาหกรรมยางชนิดอื่น ได้แก่ carbon black<sup>(15)</sup> และ talcum<sup>(16)</sup> ซึ่งใช้เป็นสารตัวเติมในอุตสาหกรรมยาง แต่จากผลการตรวจชิ้นเนื้อของผู้ป่วยไม่พบสารดังกล่าว

โรคจากภาวะการติดเชื้อ เช่น วัณโรคปอด ผู้ป่วยรายนี้แม้จะเคยได้รับการวินิจฉัยและรักษาวัณโรคมาก่อน แต่จากการตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการ ยังไม่พบหลักฐานว่ามีการติดเชื้อ mycobacteria มาก่อน อย่างไรก็ตามมีการรายงานการเพิ่มอุบัติการณ์การติดเชื้อ mycobacteria และเชื้อรา ในผู้ป่วยโรคซิลิโคสิสซึ่งกลไกของการเพิ่มขึ้นนั้นยังไม่สามารถอธิบายได้ชัดเจน<sup>(6,17-19)</sup>

โรคถุงลมโป่งพองจากภาวะการสูบบุหรี่ ฝุ่น และสารเคมีที่พบได้ในอุตสาหกรรมยาง

โรคมะเร็งที่ปอดซึ่งมีรายงานการเกิดสัมพันธ์กับการทำงานในอุตสาหกรรมยาง<sup>(10)</sup> แต่จากผลการตรวจชิ้นเนื้อของผู้ป่วยไม่พบ malignancy

8. ได้พิจารณาปัจจัยอื่นๆ ที่ สนับสนุนหรือคัดค้าน

ลักษณะของภาพถ่ายทรวงอกของผู้ป่วยรายนี้ เข้าได้กับภาพถ่ายทรวงอกของโรคซิลิโคสิสในระยะ

progressive massive fibrosis ที่พบเป็น multiple, small (<1 centimeter) round lung opacities ที่รวมกลายเป็น large opacity<sup>(20)</sup>

ภาวะที่มีลมในช่องเยื่อหุ้มปอดที่เกิดขึ้นเองในผู้ป่วยที่มีโรคทางปอด (Secondary spontaneous pneumothorax) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นน้อยในโรคซิลิโคซิสซึ่งส่วนมากแล้วมักเป็นเพียงข้างเดียวและเกิดในระยะเรื้อรัง<sup>(21)</sup> ภาวะถุงลมโป่งพองเป็นภาวะที่เกิดขึ้นได้ในผู้ป่วยซิลิโคซิสและเป็นสาเหตุหลักของภาวะความดันในปอดสูงและความพิการ การเกิดภาวะที่มีลมในช่องเยื่อหุ้มปอดอาจเกิดจากการแตกของ bullae<sup>(21-22)</sup> ซึ่งสัมพันธ์กับกระบวนการอักเสบที่ทำให้ความยืดหยุ่นของผนังถุงลมอ่อนแอลงและเกิดขึ้นในผู้ป่วยบางคนที่มีภาวะเซลล์ชนิดที่ 2 ที่ถุงลม ทำงานผิดปกติแต่กำเนิด (congenital type II cell dysfunction)<sup>(23)</sup>

#### 9. การพิจารณาตัดสินใจโรค

การพิจารณาโดยการนำหลักการทั้งหมดมาร่วมในการตัดสินใจโรค ซึ่งจากที่กล่าวมาข้างต้นพบว่าผู้ป่วยรายนี้เป็นโรคซิลิโคซิสจริงแต่ไม่สามารถสรุปได้ว่าเกิดจากโรงงานในอุตสาหกรรมยางที่ผู้ป่วยเคยทำงานเนื่องจากยังขาดข้อมูลหลายส่วนโดยเฉพาะข้อมูลด้านสารเคมีและการสัมผัสเนื่องจากซิลิกาที่พบในอุตสาหกรรมยางนั้นเป็นชนิด synthetic amorphous silica ไม่ใช่ซิลิกาในรูปแบบ crystalline<sup>(3)</sup> ที่เป็นสาเหตุของโรคซิลิโคซิส อย่างไรก็ตามไม่สามารถยืนยันได้ว่าการปนเปื้อนซิลิกาในรูปแบบ crystalline

หรือไม่นอกจากนี้ยังขาดข้อมูลการตรวจวัดสิ่งแวดล้อมรวมถึงข้อมูลที่แสดงลำดับก่อนหลัง และข้อมูลระดับวิทยาด้วย

ปัจจุบันยังไม่มีการรักษาเฉพาะเจาะจงกับโรคซิลิโคซิส ส่วนมากเป็นการรักษาตามอาการ เช่น การให้ยาสูดขยายหลอดลม การรักษาการติดเชื้อซ้ำซ้อน และการให้ออกซิเจน<sup>(6,24,25)</sup> ดังนั้นสิ่งสำคัญคือการป้องกันก่อนที่จะเกิดโรค<sup>(2)</sup> โดยสร้างความตระหนักของโรค ใช้มาตรการทางวิศวกรรมในการควบคุมฝุ่นละออง ตรวจวัดระดับสิ่งแวดล้อมให้อยู่ในเกณฑ์<sup>(24)</sup> ใช้อุปกรณ์ป้องกันที่เหมาะสมในกรณีที่เกิดการตรวจวัดเกินค่ามาตรฐาน และตรวจเช็คสุขภาพประจำปีอยู่เสมอ<sup>(26)</sup>

#### สรุป

โรคซิลิโคซิสเป็นโรคระบบการหายใจที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานที่เป็นปัญหาที่สำคัญโดยในปัจจุบันยังไม่มีการรักษาที่เฉพาะเจาะจงกับโรคซิลิโคซิสและยังพบผู้ป่วยเพิ่มขึ้นในประเทศไทยในแต่ละปี ในหลายกลุ่มอุตสาหกรรมที่เสี่ยงต่อการสัมผัสซิลิกา อย่างไรก็ตามอุตสาหกรรมยางที่พบว่ามีการใช้ซิลิกาชนิด synthetic amorphous silica ซึ่งในปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลเพียงพอว่าสามารถทำให้เกิดโรคซิลิโคซิสได้ นอกจากนี้รายงานโรคของผู้ป่วยรายนี้ยังแสดงให้เห็นถึงความสำคัญของการตรวจวัดสิ่งแวดล้อมในที่ทำงานและการตรวจสุขภาพก่อนเข้าทำงานซึ่งใช้เป็นข้อมูลสำคัญในการวินิจฉัยโรคจากการทำงาน

#### เอกสารอ้างอิง

1. สำนักโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. รายงานสถานการณ์โรคและภัยสุขภาพจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม ปี 2557. กรุงเทพฯ: สำนักโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม ;2558.
2. วาริ จันทรเนตร, ธนพรรณ ไวยะเสวี, ศุภิดา เสมอมีสุข, ศุภชัยวัฒน์ วิทย์กรรม, บุญอนันต์ เสวตสิทธิ์, ชาลี ชันศิริ และคณะ. ความรู้เบื้องต้นเกี่ยวกับอุตสาหกรรมยางและผลิตภัณฑ์ยาง. กรุงเทพฯ: วงศ์สว่างพับลิชชิ่ง แอนด์พรินต์ติ้งจำกัด; 2554.

3. พายัพ นามประเสริฐ. ความรู้เบื้องต้นเกี่ยวกับอุตสาหกรรมยาง. วารสารกรมวิทยาศาสตร์บริการ 2535; 129(1): 24-32.
4. วราภรณ์ ขจรไชยกูล. สารเคมีสำหรับยาง. ผลิตภัณฑ์ยาง : กระบวนการผลิตและเทคโนโลยี. กรุงเทพมหานคร. บริษัท ซีโน พับลิชชิง (ประเทศไทย) จำกัด 2552: 52-101.
5. Chaiear N. Health and Safety in the Rubber Industry. Rapra Review Reports 2001; 2: 21.
6. Balmes JR. Occupational lung diseases. In: Ladou J, Harrison RJ, editors. Current occupational and environmental medicine. 5th ed. NY: McGraw-Hill education; 2014.p. 378-80.
7. อุดุลย์ บัณชูกุล. แนวทางวินิจฉัยโรคจากการทำงาน. กรุงเทพฯ: กลุ่มศูนย์การแพทย์เฉพาะทางด้านชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข; 2559.
8. โยธิน เบญจจัน, วิลาวัลย์ จิงประเสริฐ, บรรณาธิการ. มาตรฐานการวินิจฉัยโรคจากการทำงาน ฉบับเฉลิมพระเกียรติ เนื่องในโอกาสสมโภชมงคลเฉลิมพระชนมพรรษา 80 พรรษา 5 ธันวาคม 2550. นนทบุรี: สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม; 2550.
9. อุดุลย์ บัณชูกุล, บรรณาธิการ. ตำราอาชีพเวชศาสตร์. โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์กระทรวงสาธารณสุข; 2554. หน้า 524-28.
10. International Labour Office. Guidelines for the use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses. Geneva: ILO; 2002.
11. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, No. 100F. Occupational Exposure in The Rubber Manufacturing Industry. Chemical agents and Related Occupations. 2012;100: 541-62.
12. พงษ์ธร แห่อยู่. กระบวนการผลิตผลิตภัณฑ์ยางโดยทั่วไป. ศูนย์วิจัยและพัฒนาอุตสาหกรรมยางไทย [อินเทอร์เน็ต]. [เข้าถึงเมื่อ 17 พฤษภาคม 2560]. เข้าถึงได้จาก: <http://www.rubbercenter.org/index.php/rubberprocess>
13. Merget R, Bauer T, Kupper HU, Phillippou S, Bauer HD, Breitstadt R, et al. Health Hazards due to the inhalation of amorphous silica. Arch Toxicol 2002; 75: 625-34.
14. European Tyre and Rubber Manufacturers Association. Reinforcing Fillers in the Rubber Industry; Assessment as potential nanomaterials with a focus on tyres. Brussels Belgium: ETRMA; 2012.
15. Szozda R. Pneumoconiosis in Carbon Black Workers. J UOEH. 1996; 18(3): 223-28.
16. Graham WGB, Gaensler EA. Talco-silicosis in a Rubber Worker. Med Thorac. 1965; 22: 590-604.
17. Rees D, Murray J. Silica, silicosis and tuberculosis. Int J Tuberc Lung Dis. 2007 May; 11(5): 474-84.
18. Barboza CE, Winter DH, Seiscento M, Santos U, Filho MT. Tuberculosis and silicosis: epidemiology, diagnosis and chemoprophylaxis. J. bras. pneumol. 2008; 34(11): 959-66.
19. Speizer FE, Balms JR. Environmental lung disease. In: Los, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Braunwald E editors. Harrison's principles of internal medicine. 17<sup>th</sup> ed. NY: McGraw-Hill; 2008.
20. Jedynak AR. Imaging in Silicosis and Coal Worker Pneumoconiosis [Internet]. [cited 2017 June 7]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/361778-overview>.



21. Mohebbi I, Hassani E, Salarilak S, Bahrami AR. Do bullae and emphysema increase risk of pneumothorax in silicosis. *J Occup Med Toxicol* 2007; 2:8.
22. Natrajan AS, Gajalakshmi L, Karunakaran S. Accelerated silicosis in a silica flour mill worker. *Lung India*. 1992; Feb ;10(1): 33–7.
23. Gupta KB, Manchanda M, Kour P. Bilateral spontaneous pneumothorax in silicosis. *Indian J Chest Dis Allied Sci*. 2006; 48: 201–3.
24. ชาคิต หริมพานิช, ธวัชชัย วิวัฒน์วรพันธ์. โรคซิลิโคซิส: รายงานผู้ป่วย 1 ราย และทบทวนวรรณกรรม. *เวชสารโรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา* 2552; 33(1): 41-7.
25. The national Institute for Occupational Safety and Health. Preventing Silicosis and Deaths in Construction Workers [Internet]. [cited 2017 May 12]. Available from: <https://www.cdc.gov/niosh/docs/96-112/>
26. OSHA Annotated PELs. [Internet]. [cited 2017 May 14]. Available from: <https://www.osha.gov/dsg/annotated-pels/tablez-3.html/>