

บทความพิเศษ

โรคหืดจากการทำงาน (Occupational Asthma)

วัชรภัทร์ มณีฉาย¹ ปณิธาน ประดับพงษ์² วัฒน มิตร์ธรรมศิริ² และ อธิก แสงอาสาทวีริยะ²

¹แพทย์ประจำบ้าน อาชีวเวชศาสตร์ ²แผนกโรคภูมิแพ้ กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ความเป็นมา

โรคหืด (asthma) เป็นโรคทางระบบทางเดินหายใจที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติอีกทั้งยังพบได้ในหลายสาขาวิชาไม่ว่าจะเป็นอายุรกรรม กุมารเวชกรรม เวชศาสตร์ครอบครัว หรือเวชศาสตร์ฉุกเฉิน นอกจากนี้ โรคหืดยังพบได้ในทุกช่วงอายุโดยร้อยละ 25 ของโรคหืดที่วินิจฉัยครั้งแรกในวัยผู้ใหญ่ จะเป็นโรคหืดจากการทำงาน¹ (Occupational asthma) อีกทั้งโรคหืดจากการทำงานยังเป็นโรคปอดจากการทำงาน (Occupational lung disease) ที่พบได้บ่อยที่สุดในประเทศพัฒนาแล้วด้วย²

โรคหืดเป็นโรคที่เกิดจากการตอบสนองของภูมิคุ้มกันต่อสารก่อภูมิแพ้ต่างๆ (allergens) ที่เกิดขึ้นบริเวณทางเดินหายใจส่วนล่าง สำหรับโรคหืดจากการทำงานนั้นจะมีพยาธิสภาพของโรคไม่ต่างจากโรคหืดทั่วไป กล่าวคือ มีการอุดกั้นของทางเดินหายใจ มีการตอบสนองไวเกินของเซลล์เยื่อทางเดินหายใจ และมีการอักเสบของเนื้อเยื่อทางเดินหายใจสิ่งที่แตกต่างกันคือสารก่อภูมิแพ้ในโรคหืดจากการทำงานนั้นเป็นสารที่พบได้ในสถานที่ทำงาน (workplace) ซึ่งหากสามารถระบุชนิดของสารก่อภูมิแพ้จากสถานที่ทำงานได้ จะช่วยในการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยได้เป็นอย่างดี

ประเภทของโรคหอบหืดจากการทำงาน

แนวทางเวชปฏิบัติของ American college of Chest Physicians (ACCP) ปี ค.ศ. 2008⁴ ได้แบ่ง occupational asthma (OA) หรือโรคหืดจากการทำงาน เป็น 2 กลุ่มคือ sensitizer-induced occupational asthma และ irritant-induced occupational asthma อันมีกลไกการเกิดโรคดังต่อไปนี้

1. Sensitizer-induced occupational asthma เกิดจากการสัมผัสสารก่อภูมิแพ้ในที่ทำงาน การสัมผัสสารดังกล่าวนี้ อาจแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มคือ

1.1 High-molecular weight sensitizers คือการสัมผัสสารก่อภูมิแพ้โมเลกุลใหญ่ เช่น กลุ่มโปรตีนจากสัตว์ในกลุ่มคนทำงานปศุสัตว์ เลี้ยงผึ้งหรืออุตสาหกรรมแปรรูปอาหารทะเล กลุ่มสารโมเลกุลใหญ่จากพืช เช่น สีย้อม ยางพารา แป้ง และสารโมเลกุลใหญ่จากเชื้อรา เช่น สปอร์ของเห็ดในผู้เพาะเลี้ยงเห็ด หรือนัก

วิทยาศาสตร์ในห้องปฏิบัติการ เป็นต้น

1.2 Low-molecular weight sensitizers คือการสัมผัสสารก่อภูมิแพ้โมเลกุลเล็ก มักจะเป็นสารเคมีหรือสารตั้งต้นในการผลิตสารเคมีต่างๆ ในอุตสาหกรรมเช่นตัวทำละลายอินทรีย์ (organic solvents) หรือธาตุของโลหะต่างๆ

2. Irritant-induced occupational asthma เกิดจากการสัมผัสสารระคายเคืองทางเดินหายใจ ปริมาณสูงในระยะเวลาสั้นซึ่งทำอันตรายต่อเนื้อเยื่อทางเดินหายใจของผู้ป่วยโดยตรง เช่น การสูดดมควันไฟของนักผจญเพลิง การสูดดมแก๊สคลอรีนในปริมาณสูงของผู้ดูแลบำรุงรักษาระบบระบายน้ำ หรือการสูดดมไอของกรด-ด่างเข้มข้นของนักวิทยาศาสตร์ในห้องปฏิบัติการ ซึ่งการสัมผัสสารต่างๆ เหล่านี้มักเกิดจากอุบัติเหตุหรือภัยพิบัติที่หลีกเลี่ยงไม่ได้ เพราะโดยธรรมชาติของมนุษย์จะไม่ทนสัมผัสสิ่งระคายเคืองในปริมาณสูงได้เป็นเวลานานจากการศึกษาผู้ป่วย irritant-induced occupational asthma ที่เกิดภายหลังการสูดดมฝุ่นควันปริมาณสูงจากการก่อวินาศกรรมตึกเวิลด์เทรดเซ็นเตอร์ที่ประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่านักผจญเพลิงและประชาชนที่อยู่ในบริเวณใกล้เคียงจะมีอาการ asthma-like symptom เป็นจำนวนมาก ซึ่งภาวะ irritant-induced occupational asthma นี้จะเกิดขึ้นในผู้ป่วยทุกรายที่สัมผัสกับสารระคายเคืองในปริมาณสูงจะแตกต่างกับ sensitizer-induced occupational asthma ซึ่งจะเกิดขึ้นกับบางคนเท่านั้นที่มีอาการแพ้กับสารนั้นๆ

กลไกการก่อโรค พบได้ 3 แบบ⁶ ดังนี้

1. Immunologically mediated with participation of specific IgE เป็นการกระตุ้นภูมิคุ้มกันผ่านทาง classic IgE antibody-mediated mechanism เหมือนกับกลุ่มโรคหืดทั่วไป⁷ กลไกดังกล่าวนี้พบในกลุ่ม High-molecular weight sensitizers เป็นส่วนใหญ่ และ Low-molecular weight sensitizers บางชนิด⁸ เพราะสารก่อภูมิแพ้เหล่านี้ กระทำตัวเป็น complete antigen ที่ไปกระตุ้นกลไกการตอบสนองของภูมิคุ้มกัน อาการที่มักจะมีร่วมกันในผู้ป่วยกลุ่มนี้คือ อาการน้ำมูกไหล (allergic rhinitis) และ อาการระคายเคืองตา (allergic conjunctivitis)

2. Immunologically mediated without evidence of participation of IgE

เป็นการกระตุ้นภูมิคุ้มกันที่ไม่ผ่านทาง IgE ซึ่งกลไกการก่อโรคที่แท้จริงนั้นยังไม่เป็นที่แน่ชัดแต่บางการศึกษาอธิบายว่า อาจจะขึ้นกับโครงสร้างทางเคมีของสารก่อภูมิแพ้^{9,10} เช่นธาตุโลหะทรานซิชันในสารเคมีอาจจะรับหรือถ่ายทอดอิเล็กตรอนกับอิเล็กตรอนประจุในเนื้อเยื่อ ทำให้การทำงานของเนื้อเยื่อผิดปกติไป หรือหมู่ฟังก์ชันของสารอินทรีย์อาจไปทำให้เกิดปฏิกิริยาเคมีบางอย่างในเนื้อเยื่ออันนำไปสู่การกระตุ้นกลไกภูมิคุ้มกันได้แต่ก็มีบางการศึกษาที่ระบุว่าอาจเป็นการกระตุ้นผ่าน cellular mediated pathway ก็เป็นไปได้^{11,12} กลไกดังกล่าว

นี้พบในกลุ่ม Low-molecular weight sensitizers เป็นส่วนใหญ่

3. Non-immunologic, irritant mediated

เกิดจากการสัมผัสสารระคายเคืองทางเดินหายใจที่มีความเข้มข้นสูงในระยะเวลาดันรวดเร็ว ซึ่งสารดังกล่าวอาจอยู่ในรูปของ ไอ แกร๊ส ละอองหมอก ก้อนกัมมันตรังสี หรือควัน ก็ได้ ซึ่งสารเหล่านี้จะทำอันตรายโดยตรง (direct injuries) ต่อเนื้อเยื่อทางเดินหายใจอันจะนำไปสู่การอักเสบและกระบวนการรักษาแผลหรือการเกิดแผลเป็น (scar) ต่อไป¹³ กลุ่มอาการของผู้ป่วยจะมีอาการแบบ asthma-like symptoms ซึ่งอาการไวเกินของทางเดินหายใจนี้อาจจะอยู่ต่อเนื่องเป็น

Table 1 ชนิดของสารก่อภูมิแพ้ที่สัมพันธ์กับอาชีพต่างๆ⁵

สารก่อภูมิแพ้	อาชีพที่เกี่ยวข้อง
High molecular weight sensitizer	
Animal and insects derived	
Birds protein (feather, serum)	ผู้เพาะเลี้ยงนก
Crustaceans : carb, pawn	อุตสาหกรรมอาหารทะเล การประมง
Eggs (chicken)	อุตสาหกรรมแปรรูปอาหาร การปศุสัตว์
Insects	ผู้เพาะเลี้ยงผึ้งหรือหนอนไหม ชาวนา อุตสาหกรรมผ้าไหม
Mammalian proteins	เจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการ ลัตวแพทย์ คนขายสัตว์เลี้ยง
Pharmaceutical enzymes	อุตสาหกรรมผลิตยา
Sea squirt (oyster parasite)	ชาวประมง
Bacterial and fungal derived	
<i>Bacillus subtilis</i> -derived enzymes	อุตสาหกรรมผลิตผงซักล้างหรือผงซักฟอก
<i>Penicilliumcaseii</i>	คนทำเนยแข็ง
Thermophilic molds	ผู้เพาะเห็ด
Plant derived	
Latex, natural rubber	ชาวสวนยาง อุตสาหกรรมยาง ผู้ปฏิบัติงานด้านสาธารณสุข
Plant enzymes (papain, bromelain)	อุตสาหกรรมอาหาร อุตสาหกรรมยา
Vegetable gums (arabic, guar)	อุตสาหกรรมการพิมพ์ อุตสาหกรรมอาหาร
Wheat flour	คนทำขนมปัง
Low molecular weight sensitizer	
Persulfates (in hair bleaching solutions)	ช่างทำผม
Chromium	คนงานเหมือง งานเกี่ยวกับปูนซีเมนต์
Cobalt	ผู้ทำงานโลหะ คนเจียรไนเพชร
Nickel sulfate	อุตสาหกรรมหลอมโลหะ
Platinum	อุตสาหกรรมอัลลอย
Acid anhydrides	อุตสาหกรรมพลาสติก อุตสาหกรรมสีย้อม อุตสาหกรรมยาฆ่าแมลง
Acrylates, methacrylate (artificial nail glue)	อุตสาหกรรมผลิตสารตัวทำละลายอินทรีย์ อุตสาหกรรมการพิมพ์
Ethylenediamine	อุตสาหกรรมผลิตแลคเกอร์ ช่างเฟอร์นิเจอร์
Paraphenyldiamine (in hair dye)	ช่างทำผม
Polyisocyanates (toluene diisocyanate)	อุตสาหกรรมกาว ผู้ทำงานพ่นสี คนทาสี
Pharmaceuticals (antibiotic, cimetidine)	อุตสาหกรรมยา ผู้ปฏิบัติงานด้านสาธารณสุข

ระยะเวลาเป็นเดือนถึงปี ได้นานตามความรุนแรงของเนื้อเยื่อทางเดินหายใจที่ถูกทำลายไปกลุ่มอาการดังกล่าวนี้อาจเรียกรวมๆ กันได้ว่า reactive airways dysfunction syndrome (RADS)

การวินิจฉัย

ในการวินิจฉัยโรคที่ติดนั้น ใช้การซักประวัติ การตรวจร่างกาย และผลการทดสอบทางห้องปฏิบัติการเช่นการเป่าปอด (peak expiratory flow rate) การวัดการทำงานของปอด (spirometry) ซึ่งโรคที่เกิดจากการทำงานในส่วนของอาการและอาการแสดงนั้นใช้วิธีการวินิจฉัยไม่แตกต่างกับโรคที่ติดทั่วไป แต่จะแตกต่างกันที่การจะวินิจฉัยโรคที่เกิดจากการทำงานนั้น ต้องแน่ใจว่าการสัมผัสสารก่อภูมิแพ้เป็นการสัมผัสสารในสถานที่ทำงานอย่างแท้จริงซึ่งต้องอาศัยประวัติเพิ่มเติมเช่น ประวัติการทำงานและลักษณะการทำงานที่ผ่านมาโดยละเอียด ประวัติการเป็นโรคที่ติดมาก่อน (กรณีที่เคยมีประวัติโรคที่ติดมาก่อนแล้วอาการโรคที่ติดเป็นมากขึ้นขณะทำงานจะเรียกว่า work-exacerbated asthma ไม่จัดเป็น occupational asthma) ประวัติโรคที่ติดในครอบครัว ประวัติอาการป่วยที่คล้ายกันของผู้ร่วมงาน ซึ่งขั้นตอนการรวบรวมประวัติที่จะระบุว่า เป็นโรคที่เกิดจากการทำงานได้นั้น อาจใช้ขั้นตอนดังต่อไปนี้

1. หลักฐานทางการแพทย์แสดงการเจ็บป่วยชัดเจนว่าเป็นโรคที่ติด
2. การวินิจฉัยแยกโรคที่ทำให้เกิดการเจ็บป่วยแบบเดียวกัน (differential diagnosis)
3. ประวัติหรือหลักฐานอื่นแสดงถึงการได้รับสารก่อภูมิแพ้ทั้งในสถานที่ทำงานและนอกสถานที่
4. อาการอาการแสดงครั้งแรก (onset) เกิดหลังจากสัมผัส (exposure) และมีระยะเวลาก่อโรคที่ชัดเจน
5. อาการป่วยบางระยะสัมพันธ์กับการสัมผัสสารก่อภูมิแพ้ในพื้นที่สงสัย
6. อาการป่วยบางระยะเปลี่ยนแปลงไปในทางที่ดีขึ้น เมื่อเว้นจากสิ่งแวดล้อมที่เป็นพื้นที่สงสัย
7. มีผู้ป่วยที่สัมผัสสารลักษณะเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย หรือมีรายงานการสอบสวนทางระบาดวิทยา
8. สอดคล้องกับการศึกษาหรือรายงานในคน และสัตว์ก่อนหน้านี้
9. การวินิจฉัยด้วยการรักษาทางการแพทย์พิสูจน์สาเหตุของโรคที่ติดได้

จะเห็นได้ว่าการอาศัยประวัติจากผู้ป่วยอย่างเดียวอาจไม่เพียงพอ อาจจะต้องมีการสำรวจสถานที่ทำงานโดยแพทย์อาชีวเวชศาสตร์เพิ่มเติมเพื่อประเมินสภาวะแวดล้อมในการทำงานและระบุสารก่อภูมิแพ้ที่ต้องสงสัยดังกล่าว ซึ่งการระบุประวัติและข้อมูลสนับสนุนต่างๆ ได้ครบถ้วนตามขั้นตอนดังกล่าวข้างต้น จึงจะสนับสนุนได้ว่าโรคที่ติดที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยนั้น เป็นโรคที่เกิดจากการทำงานจริง และประโยชน์ที่ได้จากการระบุสารก่อภูมิแพ้ในที่ทำงานได้นั้นจะช่วยในการรักษาต่อไป

การรักษาและการป้องกัน

การรักษาด้วยยานั้นไม่แตกต่างจากการรักษาโรคที่ติดทั่วไป ความสำคัญอยู่ที่การรักษาที่ดีที่สุดนั้นต้องหลีกเลี่ยงสารก่อภูมิแพ้ในที่ทำงาน¹⁴ ซึ่งในส่วนของการป้องกันอาจทำได้ดังนี้

1. การป้องกันปฐมภูมิ (primary prevention) คือการแก้ไขที่ต้นตอของสารก่อภูมิแพ้ ได้แก่

- 1.1 ใช้การควบคุมทางวิศวกรรมต่างๆ ไม่ว่าจะเป็นการใช้เครื่องจักรทดแทนแรงงาน ทั้งนี้อาจต้องเสนอให้มีการเลิกใช้หรือเปลี่ยนสารก่อภูมิแพ้ดังกล่าวไปเป็นสารตัวอื่นแทน
- 1.2 ใช้การควบคุมทางผ่าน (pathway control) หรือการออกแบบระบบระบายอากาศให้เหมาะสม การใช้ฉากกั้นระหว่างสารก่อภูมิแพ้กับคนงาน หรือการแบ่งการทำงานเป็นกะ เป็นต้น
- 1.3 ใช้เครื่องป้องกันส่วนบุคคล (personnel protective equipment)

2. การป้องกันทุติยภูมิ (secondary prevention) คือการตรวจคัดกรองตั้งแต่ระยะแรกๆ ของโรคในผู้ที่มีความเสี่ยง เช่น การตรวจสมรรถภาพปอดในคนงานแผนกที่มีการสัมผัสสารก่อภูมิแพ้ทั้งก่อนระหว่างและหลังเลิกจ้างงาน ซึ่งการจะตรวจคัดกรองดังกล่าวนี้ ต้องใช้ข้อมูลการเดินสำรวจโรงงานของแพทย์อาชีวเวชศาสตร์มาประกอบการตัดสินใจเลือกตรวจคัดกรองตามความเสี่ยงในแผนกต่างๆ

3. การป้องกันตติยภูมิ (tertiary prevention) กระทำเพื่อชะลอการดำเนินโรคเมื่อผู้ป่วยมีอาการแสดงของโรคแล้ว และรักษาด้วยวิธีมาตรฐาน อาจจำเป็นต้องเปลี่ยนแผนกหรือเปลี่ยนงานให้ผู้ป่วย ซึ่งประเด็นดังกล่าวนี้ แพทย์จะต้องคำนึงถึงการชดเชยค่าเสียโอกาสของผู้ป่วยจากสิทธิการรักษาของผู้ป่วยประกอบเสมอ

สรุป

โรคหืดในวัยผู้ใหญ่ นั้น อาจมีสาเหตุมาจากการสัมผัสสารก่อภูมิแพ้ในที่ทำงานได้ ซึ่งการชักประวัติเกี่ยวกับการประกอบอาชีพให้ละเอียดจะช่วยในการวินิจฉัยโรคหืดจากการทำงานได้อย่างถูกต้อง ทำให้การรักษาทำได้อย่างสมบูรณ์ขึ้น อย่างไรก็ตาม การป้องกันและหลีกเลี่ยงสารก่อโรคนั้นเป็นปัจจัยสำคัญที่สุดในการรักษาโรคหืดจากการทำงานนี้ ซึ่งการจะได้ข้อมูลที่เพียงพอเพื่อประกอบการวินิจฉัยนั้นอาจต้องใช้ขั้นตอนการเดินสำรวจโรงงานประกอบด้วย จะเห็นได้ว่าแพทย์อาชีวเวชศาสตร์จะเข้ามามีบทบาทในส่วนนี้ ทั้งนี้การรักษาตามมาตรฐานต้องทำควบคู่กันไปด้วยเสมอ อย่างไรก็ตาม ประเด็นสำคัญอีกประการหนึ่งของโรคหืดจากการทำงานคือผู้ป่วยยอมมีสิทธิได้รับเงินชดเชยตามสัดส่วนที่กฎหมายกำหนด แพทย์ผู้ทำการรักษาต้องคำนึงถึงเรื่องนี้ไว้เพื่อเป็นการรักษาสวัสดิภาพของผู้ป่วยด้วยทุกครั้ง

เอกสารอ้างอิง

- Balmes J, Becklake M, Blanc P, Henneberger P, Kreiss K, Mapp C, et al. Environmental and Occupational Health Assembly, American Thoracic Society. American Thoracic Society Statement: occupational contribution to the burden of airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:787-97.
- Tarlo SM, Balmes J, Balkissoon R, Beach J, Beckett W, Bernstein D, et al. Diagnosis and management of work-related asthma: American College of Chest Physicians consensus statement. *Chest* 2008;134(Suppl 3):S1-41.
- Bernstein IL, Bernstein DI, Chan-Yeung M, Malo JL. Definition and classification of asthma. In: *Asthma in the workplace*. 3rd ed. Bernstein, IL, Chan-Yeung, M, Malo, JL, Bernstein, DI, eds. Francis & Taylor, New York 2006:1.
- Rioux JP, Malo JL, L'Archevêque J, Rabhi K, Labrecque M. Workplace-specific challenges as a contribution to the diagnosis of occupational asthma. *Eur Respir J* 2008;32:997-1003.
- Mapp CE, Boschetto P, Maestrelli P, Fabbri LM. Occupational asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:280-305.
- Maestrelli P, Boschetto P, Fabbri LM, Mapp CE. Mechanisms of occupational asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2009;123:531.
- Malo JL, Lemiere C, Gautrin D, Labrecque M. Occupational asthma. *Curr Opin Pulm Med* 2004;10:57-61.
- Bardana EJ, Jr. Occupational asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121(Suppl 2):S408-11.
- Agius RM. Why are some low-molecular-weight agents asthmagenic. *Occup Med* 2000;15:369.
- Jarvis J, Seed MJ, Elton R, et al. Relationship between chemical structure and the occupational asthma hazard of low molecular weight organic compounds. *Occup Environ Med* 2005;62:243.
- Bentley AM, Maestrelli P, Fabbri LM, et al. Immunochemistry of the bronchial mucosa in occupational, intrinsic and extrinsic asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1991;87:246 (abstract).
- Frew AJ, Chan H, Lam S, Chan-Yeung M. Bronchial inflammation in occupational asthma due to western red cedar. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:340.
- Gautrin D, Bernstein IL, Brooks SM, Henneberger PK. Reactive airways dysfunction syndrome and irritant-induced asthma. In: Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo J-L, Bernstein DI, eds. *Asthma in the workplace*. 3rd ed. New York: Taylor & Francis 2006:581-630.
- Beach J, Rowe B, Blitz S, Crumley E, Hooton N, Russell K, et al. Diagnosis and management of work-related asthma. summary, evidence report/technology assessment. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality, Department of Health and Human Services; October 2005. Publication no. 06-E003-1.