

รายงานผู้ป่วย

Case Report

A case of hypersensitivity pneumonitis in a woodworker:

diagnostic challenges and management

รายงานกรณีศึกษาโรคปอดอักเสบภูมิไวเกินในช่างไม้ :

ความท้าทายในการวินิจฉัย และรักษา

ภัทรวรรณ วรรณสาธพ

Patrawan Wanasathop

อิทธิพัทธ์ อรุณสุรัตน์

Itthiphat Arunsurat

ฉัตรพงศ์ งามโชควัฒนา

Chatpong Ngamchokwathana

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

Faculty of Medicine, Khon Kaen University

DOI: 10.14456/dcj.2024.59

Received: June 26, 2024 | Revised: August 28, 2024 | Accepted: September 21, 2024

บทคัดย่อ

โรคปอดอักเสบภูมิไวเกิน เป็นโรคปอดอักเสบที่เกิดจากการตอบสนองของภูมิคุ้มกันต่อการสัมผัสกับสารกระตุ้นในสิ่งแวดล้อม รายงานกรณีศึกษานี้เน้นความสำคัญของการซักประวัติการสัมผัสสารกระตุ้นในผู้ป่วยชายไทยอายุ 68 ปี ซึ่งมีประวัติเข้ารับการรักษาด้วยภาวะปอดบวมหลายครั้ง ผู้ป่วยได้รับการตรวจทางรังสีวิทยาพบ multifocal ground-glass opacities, consolidation, mosaic attenuation ผลการตรวจน้ำล้างถุงลมพบปริมาณเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์สูง โดยไม่ปรากฏหลักฐานของการติดเชื้อ โรคแพ้ภูมิตัวเองหรือมะเร็งปอด ข้อมูลจากการซักประวัติการทำงานพบว่าผู้ป่วยมีงานอดิเรกเป็นช่างไม้ มีประวัติการสัมผัสกับฝุ่นไม้และสารเคมีในการทำงานเป็นระยะเวลานานโดยไม่ได้สวมอุปกรณ์ป้องกันส่วนบุคคลอย่างเหมาะสม ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคปอดอักเสบภูมิไวเกินชนิดไม่มียาแฝง ภายหลังจากหยุดทำงานไม้และให้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ชนิดสูง ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นและไม่เป็นซ้ำ ผลการตรวจทางรังสีและสมรรถภาพปอดดีขึ้นเป็นลำดับ การวินิจฉัยโรคปอดอักเสบภูมิไวเกินมักมีความท้าทาย เนื่องจากลักษณะทางคลินิกที่หลากหลายและไม่จำเพาะเจาะจง การทำงานไม้เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคปอดอักเสบภูมิไวเกิน จากการสัมผัสสิ่งคุกคามหลายชนิด ได้แก่ ฝุ่นไม้ เชื้อรา และสารเคมีในงานไม้ การให้คำแนะนำในการจัดการความเสี่ยงตามลำดับขั้นของการควบคุมอันตรายจะสามารถช่วยลดการสัมผัสและป้องกันการเกิดโรคปอดอักเสบภูมิไวเกิน และโรคจากการทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพ

ติดต่อผู้พิมพ์ : อิทธิพัทธ์ อรุณสุรัตน์

อีเมล : itthar@kku.ac.th

Abstract

Hypersensitivity pneumonitis (HP), also known as extrinsic allergic alveolitis, is an inflammatory lung disease caused by an immune response to environmental antigens. This case report emphasizes the importance of taking an exposure history in a 68-year-old Thai male patient with a history of recurrent pneumonia. Radiological examination revealed multifocal ground-glass opacities, consolidation, and mosaic

attenuation, along with bronchoalveolar lavage (BAL) showing lymphocytosis without evidence of infection, autoimmune disease, or lung cancer. The patient's work history revealed a hobby in woodworking with long-term exposure to wood dust and chemicals without proper personal protective equipment (PPE). The patient was diagnosed with non-fibrotic HP. After ceasing woodworking and receiving inhaled corticosteroids (ICS), the patient showed improvement and did not experience recurrence. Follow-up radiological exams and pulmonary function tests showed progressive improvement. Diagnosing HP is challenging due to its varied and nonspecific clinical features. Woodworking poses a risk for HP due to exposure to wood dust, fungi, and chemicals. Implementing a hierarchy of hazard control management can effectively reduce exposure and prevent HP and other occupational diseases.

Correspondence: Itthiphat Arunsurat

E-mail: itthar@kku.ac.th

คำสำคัญ

โรคปอดอักเสบภูมิไวเกิน, โรคปอดอักเสบเนื่องจาก
สิ่งกระตุ้นจากภายนอก, ฝุ่นไม้, งานไม้

Keywords

Hypersensitivity pneumonitis, extrinsic allergic
alveolitis, wood dust, woodwork

บทนำ

Hypersensitivity Pneumonitis (HP) คือโรคปอดอักเสบภูมิไวเกินที่เกิดจากการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันเนื่องจากสิ่งกระตุ้นจากภายนอก⁽¹⁾ ในประเทศสหรัฐอเมริการะหว่างปี พ.ศ. 2547-2556 พบอุบัติการณ์ของภาวะนี้ 1.67 ถึง 2.71 คนต่อแสนประชากรต่อปี ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีประวัติสัมผัสกับสิ่งกระตุ้นจากการทำงานที่สัมพันธ์กับการเกิดโรค เช่น ชาวนาซึ่งป่วยด้วยโรคปอดขาวไร่ (Farmer's lung) สัมพันธ์กับการสัมผัสฟางข้าว ผู้ที่ทำงานในโรงงานน้ำตาลซึ่งป่วยด้วยโรคปอดชานอ้อย (Bagassosis) มีประวัติสัมผัสชานอ้อย ผู้ที่ทำฟาร์มนกเกิดเป็นโรคปอดนกนิยมนกสวยงาม (Bird fancier's lung) จากโปรตีนที่พบได้ในนก และหมายรวมถึงผู้ที่ทำงานในฟาร์มเห็ด สัมผัสน้ำหล่อเย็นสัมผัสสารเคมีตัวทำละลาย หรือการทำงานไม้⁽²⁻³⁾ โดยในปัจจุบัน เราสามารถบ่งชี้สารกระตุ้นที่ก่อให้เกิดภาวะนี้กว่าสองร้อยชนิด โดยแบ่งเป็น 2 ประเภทหลักๆ ได้แก่ 1) กลุ่มสารอินทรีย์ เช่น แบคทีเรีย มัยโคแบคทีเรีย เชื้อรา โปรตีนจากพืช และโปรตีนจากสัตว์ และ 2) กลุ่มสารอนินทรีย์ เช่น สารเคมีในอุตสาหกรรม ยา โลหะ⁽⁴⁾ สำหรับการทำงานไม้นั้นมีโอกาสมาก่อให้เกิดการสัมผัส

กับสารกระตุ้นได้หลายประเภท ไม่ว่าจะเป็นสารอินทรีย์จากแบคทีเรีย เช่น *Thermoactinomyces vulgaris* เชื้อรา เช่น *Aspergillus sp.* *Penicillium sp.* หรือ *Rhizopus microspores* หรือโปรตีนจากพืช เช่น จากต้นสน ต้นรามิน (*Gonystylus bancanus*) หรือต้นคาบรูวา (*Myrocarpus fastigiatus*) ไปจนถึงกลุ่มสารอนินทรีย์จากกาวและสีทาไม้ที่มีสารกระตุ้นเช่น ไอโซไซยาเนตโทลูอิน-ไดไอโซไซยาเนต ฟทาสิกแอนไฮไดรด์หรือไตรเมทิลิก แอนไฮไดรด์⁽⁵⁾

สำหรับการรักษาโรคปอดอักเสบภูมิไวเกินนั้น จำเป็นต้องตระหนักถึงภาวะดังกล่าว และทำการวินิจฉัยเสียก่อน หากแพทย์สามารถบ่งชี้สารกระตุ้นที่อาจก่อให้เกิดโรคได้ จะนำไปสู่กระบวนการส่งตรวจระดับภูมิโนโกลบูลินต่อสารกระตุ้นในเลือด (serum specific IgG) หรือการตรวจความไวหลอดลมต่อสารกระตุ้น (specific inhalation challenge) ซึ่งช่วยในการวินิจฉัยโรคตามแนวทางการวินิจฉัยโรคปอดอักเสบภูมิไวเกินจากหลายประเทศ ไม่ว่าจะเป็นแนวทางของสมาคมโรคทรวงอกแห่งประเทศสหรัฐอเมริกา ร่วมกับสมาคมระบบทางเดินหายใจแห่งญี่ปุ่น และสมาคมโรคทรวงอกแห่งละตินอเมริกา (ATS/JRS/ALAT)⁽⁶⁾ แนวทางขององค์การแรงงานระหว่างประเทศ (International Labour

Organization: ILO)⁽⁷⁾ หรือแนวทางของประเทศไทย ได้แก่ มาตรฐานการวินิจฉัยโรคจากการทำงานฉบับเฉลิมพระเกียรติ เนื่องในโอกาสสมทวงเฉลิมพระชนมพรรษา 80 พรรษา 5 ธันวาคม 2550⁽⁸⁾ อย่างไรก็ตาม ร้อยละ 20-50 ของผู้ป่วยโรคปอดอักเสบภูมิไวเกิน มักไม่สามารถให้ประวัติที่จำเพาะกับการสัมผัสสารกระตุ้นใดๆ ได้ จึงทำให้เป็นการยากในการวินิจฉัยภาวะดังกล่าว อาการของภาวะนี้แบ่งออกได้เป็นสองระยะคือ ระยะเฉียบพลันหรือชนิดไม่มีพังผืด (acute or non-fibrotic HP) และระยะเรื้อรังหรือชนิดมีพังผืด (chronic or fibrotic HP) ผู้ป่วยระยะเฉียบพลันส่วนใหญ่มักไม่มีอาการจำเพาะ โดยอาจมาด้วยอาการ ไข้ต่ำๆ ไอ หอบเหนื่อย หรือแน่นหน้าอก ตรวจร่างกายอาจได้ยินเสียงกรอบแกรบ เสียงหวีดหรือเสียงแหลมในปอด ซึ่งต้องให้การวินิจฉัยแยกโรคกับโรคอื่น เช่น ภาวะปอดบวมหรือน้ำท่วมปอด สำหรับผู้ป่วยระยะเรื้อรังส่วนใหญ่มักมีอาการไอเรื้อรัง หอบเหนื่อย น้ำหนักลด โดยไม่จำเป็นต้องมีอาการของระยะเฉียบพลันมาก่อน ตรวจร่างกายอาจพบลักษณะนิ้วป้อม ซึ่งต้องให้การวินิจฉัยแยกโรคกับโรคอื่น เช่น การติดเชื้อวัณโรคปอดหรือมะเร็งปอด โดยความรุนแรงของโรคขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่สัมผัส ความถี่และความเข้มข้นของสิ่งกระตุ้นที่ผู้ป่วยได้รับ ทั้งนี้การวินิจฉัยโรคจำเป็นต้องอาศัยประวัติสัมผัสสิ่งกระตุ้นเป็นสำคัญ ร่วมกับการตรวจทางรังสีวิทยาหรือพยาธิวิทยา แต่ด้วยข้อจำกัดเรื่องการซักประวัติการสัมผัสสารกระตุ้น จึงส่งผลให้ผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคอื่น⁽⁹⁾ รายงานกรณีศึกษาฉบับนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อเน้นย้ำความสำคัญของการซักประวัติสิ่งกระตุ้นเพื่อวินิจฉัยโรคปอดอักเสบภูมิไวเกิน รวมถึงแนวทางการจัดการทางอาชีวเวชศาสตร์เพื่อช่วยลดการสัมผัสสิ่งกระตุ้นและการเกิดโรคจากการทำงาน

รายงานกรณีศึกษา

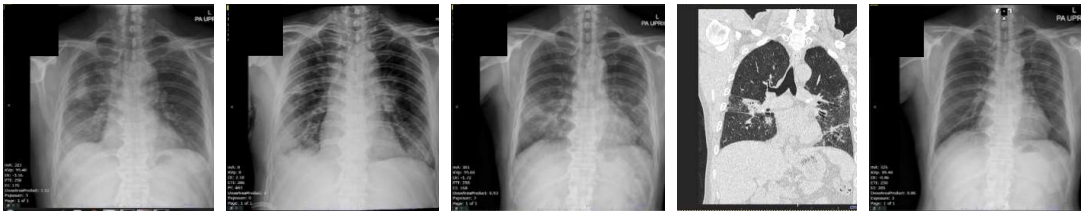
ผู้ป่วยชายไทยอายุ 68 ปี ให้ประวัติว่าทำงานเป็นพนักงานธุรการดูแลงานเอกสารเป็นระยะเวลา 30 ปี หลังจากเกษียณได้ทำสวนส้มโอและตะไคร้อยู่นาน

ประมาณ 2 ปี ผู้ป่วยมีงานอดิเรกเพิ่มเติมคือทำเฟอร์นิเจอร์และของตกแต่งบ้านด้วยไม้และวาดรูปสีน้ำมัน งานที่ทำประกอบไปด้วย งานขัดชิ้นไม้ งานทาแล็กเกอร์และน้ำยาย้อมไม้ งานตัดและเจียรไม้เพื่อให้ได้รูปทรง งานประกอบชิ้นส่วนด้วยการใช้กาวลาเท็กซ์และตะปู และงานลงสีด้วยใช้สีทาบ้าน โดยทำงานทุกวันๆ ละ 6-8 ชั่วโมง ขณะปฏิบัติงานมีการใช้อุปกรณ์ป้องกันส่วนบุคคลส่วนบุคคลคือที่อุดหู (ear plug) และถุงมือผ้า โดยไม่ได้สวมหน้ากากใดๆ ผู้ป่วยมีโรคประจำตัว คือ เบาหวาน และติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี มีประวัติสูบบุหรี่ 5 มวนต่อวัน นาน 40 ปี

ผู้ป่วยมาพบแพทย์ ณ ห้องตรวจผู้ป่วยนอก โดยให้ประวัติว่า 8 เดือนก่อนผู้ป่วยมีอาการไข้ต่ำๆ ตอนกลางคืน ปฏิเสธอาการเบื่ออาหารหรือน้ำหนักลด ต่อมาเริ่มมีอาการไอแห้งๆ เหนื่อยง่ายมากขึ้น สามารถนอนราบได้ ปฏิเสธประวัติชาวม ตรวจร่างกายพบค่าความเข้มข้นของออกซิเจนในเลือด (SpO₂) ร้อยละ 95 (ค่าปกติมากกว่าเท่ากับร้อยละ 95) ภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบฝ้าขาวที่ปอดขวาส่วนบน (ภาพที่ 1) แพทย์จึงสงสัยว่าผู้ป่วยอาจมีภาวะปอดอักเสบจากการติดเชื้อ จึงได้ให้การรักษาด้วยยาอะซิโธรมัยซินเป็นเวลา 7 วัน โดยไม่ได้ทำการซักประวัติการทำงานเพิ่มเติม ภายหลังการรักษาผู้ป่วยอาการทุเลาลงและสามารถกลับไปทำงานได้ตามเดิมได้ 1 เดือนต่อมาผู้ป่วยได้มาพบแพทย์ที่ห้องฉุกเฉินอีกครั้งด้วยอาการไข้ อ่อนเพลีย ไข้ไม่สมเห หอบเหนื่อย ตรวจร่างกายพบค่าความเข้มข้นออกซิเจนในเลือดร้อยละ 93 และเสียงกรอบแกรบที่ปอดขวา ภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบฝ้าขาวที่ปอดขวาส่วนบนและส่วนล่าง (ภาพที่ 2) จึงได้รับการวินิจฉัยภาวะปอดอักเสบจากการติดเชื้อแบคทีเรีย และให้เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเพื่อให้ยาเซฟไตรอะโซนเป็นเวลา 5 วันต่อด้วยยาอะม็อกซิซิลลิน/คลาวูลานิกแอซิดอีก 7 วัน โดยพบเชื้อ *Klebsiella pneumoniae* จากการตรวจเสมหะ ผู้ป่วยอาการดีขึ้นตามลำดับและได้หยุดทำงานไม่เป็นเวลา 1 เดือน อย่างไรก็ตาม ภายหลังการกลับไปทำงานไม่ประมาณ 1 สัปดาห์ ผู้ป่วยเริ่มกลับมามีอาการเหนื่อย

ง่ายร่วมโอมีเสมหะขาวข้น โดยปฏิเสธอาการใช้ตรวจร่างกาย พบค่าความเข้มข้นของออกซิเจนในเลือดร้อยละ 94 ภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบฝ้าขาวที่ปอดทั้งสองข้าง (ภาพที่ 3) ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะปอดอักเสบรุนแรง ผลการตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ ซึ่งไม่สอดคล้องกับลักษณะของการติดเชื้อ แต่พบสัดส่วนเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิลที่สูงผิดปกติอยู่ที่ 920 เซลล์ต่อไมโครลิตร (ค่าปกติน้อยกว่า 500 เซลล์ต่อไมโครลิตร) คิดเป็นร้อยละ 10.5 (ค่าปกติน้อยกว่าร้อยละ 5) ผลการเพาะเชื้อและตรวจหาชิ้นส่วนดีเอ็นเอของจุลชีพ (PCR) จากเสมหะไม่พบเชื้อก่อโรคใดๆ ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะฟลูออคาซินและได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ปอด (HRCT) เพิ่มเติมพบ consolidation ที่บริเวณกลีบล่างของปอดทั้งสองข้างและปอดขวา กลีบกลาง ground-glass opacity ที่บริเวณปอดกลีบกลางและล่างของปอดทั้งสองข้างและ mosaic attenuation (ภาพที่ 4) ผู้ป่วยได้รับการทำส่องกล้องหลอดลมเพื่อทำการล้างถุงลมและหลอดลม (BAL) และได้รับการตัดชิ้นเนื้อปอดผ่านทางหลอดลม (TBLB) ที่ปอดข้างขวา กลีบกลาง ผลจากน้ำล้างถุงลมและหลอดลมพบเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ร้อยละ 73 ร่วมกับเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิลร้อยละ 10 ผลการตัดชิ้นเนื้อพบ airspace tissue lining ร่วมกับ atypical pneumocytes (reactive pneumocytes) โดยไม่พบหลักฐานของการติดเชื้อ โรคแพ้ภูมิตัวเองหรือมะเร็งปอด ภายหลังการทราบผลดังกล่าวแพทย์ได้ทำการซักประวัติ ผู้ป่วยเพิ่มเติม โดยเน้นในเรื่องของอาชีพ กิจกรรมในงาน และงานอดิเรก ผู้ป่วยจึงได้ให้ประวัติเพิ่มเติมว่าก่อนที่จะเริ่มทำงานไม้ ไม่เคยมีอาการเจ็บป่วยในลักษณะนี้

มาก่อน นอกจากนี้ หากวันใดทำงานไม้นานกว่า 6 ชั่วโมง มักจะมีอาการรุนแรงกว่าปกติและมักมีไข้ต่ำๆ ตอนกลางคืนร่วมด้วย ในขณะที่ช่วงเวลาที่หยุดทำงานไม้ อาการมักจะทุเลาลง และหากกลับไปทำงานไม้อีกครั้ง อาการดังกล่าวมักจะปรากฏซ้ำภายใน 2-3 วัน เนื่องจากประวัติอาชีพที่ผู้ป่วยได้ให้มาเพิ่มเติมร่วมกับผลตรวจทางรังสีวิทยาพบลักษณะ multifocal consolidation, ground-glass opacity, mosaic attenuation และข้อมูลผลการตรวจที่พบเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์สูงจากน้ำล้างถุงลมและหลอดลม โดยไม่พบสาเหตุอื่น ผู้ป่วยจึงได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะโรคปอดอักเสบภูมิไวเกินชนิดไม่มีพังผืดจากการทำงานไม้ ผู้ป่วยได้รับคำแนะนำให้หยุดการทำงานไม้และได้รับยาสูดฟลูติคาโซน โพรพิโอเนต ขนาด 1,000 ไมโครกรัมร่วมกับยาชาลเมเทอรอลขนาด 100 ไมโครกรัมต่อวัน แทนการให้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์รูปแบบรับประทาน เนื่องจากผู้ป่วยมีโรคประจำตัวเป็นเบาหวานและติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี หลังได้รับการรักษาประมาณ 10 วัน อาการหอบเหนื่อยดีขึ้น ไข้ลดลง ค่าความเข้มข้นของออกซิเจนในเลือดเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 95 ภายหลังการรักษาประมาณ 2 เดือน ผู้ป่วยได้ให้ประวัติว่าตนเองไม่มีอาการผิดปกติอีก ผลตรวจทางรังสีวิทยาและสมรรถภาพปอดดีขึ้นเป็นลำดับ (ภาพที่ 5) ผู้ป่วยได้กลับไปวาดรูปด้วยสีน้ำมันและเริ่มทำงานไม้ใหม่อีกครั้งโดยลดระยะเวลาการทำงานเป็น 1-2 ชั่วโมงต่อสัปดาห์ ร่วมกับการใช้อุปกรณ์ป้องกันส่วนบุคคลส่วนบุคคล เป็นหน้ากากกรองอากาศช่วยหายใจครึ่งหน้าชนิดใส่กรองคู่เพิ่มโดยไม่มีการกลับมาเป็นซ้ำอีก



ภาพที่ 1 ครั้งแรกที่มารพ.

Figure 1 First hospital visit

ภาพที่ 2 เข้ารับการรักษาใน รพ.

Figure 2 Admitted to the hospital

ภาพที่ 3 ติดตามอาการหลังรักษาใน รพ.

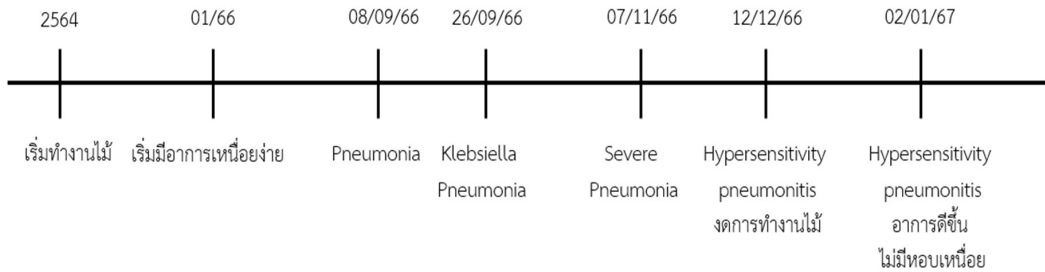
Figure 3 Follow-up after hospital discharged

ภาพที่ 4 CT of the chest วันเดียวกับรูปที่ 3

Figure 4 CT chest on the same day as Figure 3

ภาพที่ 5 หลังรักษาโรค HP

Figure 5 Follow up after the treatment of HP



ภาพที่ 6 เส้นเวลาตั้งแต่มีอาการจนถึงวินิจฉัยโรค HP

Figure 6 Timeline from symptoms first started to the diagnosis of HP

วิจารณ์

การชักประวัติการสัมผัสกับสารกระตุ้นเป็นหนึ่งปัจจัยที่มีความสำคัญอย่างมากต่อการวินิจฉัยโรคปอดอักเสบภูมิไวเกิน สำหรับผู้ป่วยรายนี้ซึ่งมีประวัติการทำงานกับไม้มานานหลายปี และพบประวัติการสัมผัสสิ่งคุกคามทางสุขภาพหลากหลายชนิด โดยเฉพาะฝุ่นไม้ ทั้งนี้เมื่อพิจารณาจากข้อมูลทางระบาดวิทยาในรูปแบบ Job Exposure Matrix พบว่า ค่าฝุ่นไม้ในบรรยากาศของ ผู้ที่ทำงานประกอบเฟอร์นิเจอร์ไม้อยู่ที่ 2.4 mg/m^3 ซึ่งสูงกว่าค่าขีดจำกัดความเข้มข้นของสารเคมีอันตรายในบรรยากาศตามแนวทางขององค์กรนักสุขศาสตร์อุตสาหกรรม ภาครัฐแห่งประเทศสหรัฐอเมริกากำหนดไว้ที่ 1 mg/m^3 ⁽¹⁰⁻¹¹⁾ โดยฝุ่นไม้นี้เป็นสิ่งคุกคามที่พบได้บ่อยจากการทำงานตัดและเจียรไม้ และเป็นสิ่งคุกคามที่สามารถก่อให้เกิดผลกระทบทางสุขภาพในหลายระบบ ไม่ว่าจะเป็น การก่อให้เกิดมะเร็งหลังโพรงจมูก (IARC group 1)⁽¹²⁾ โรคของ

ระบบผิวหนังหรือโรคของระบบทางเดินหายใจ เช่น โรคที่เกิดจากการทำงาน โรคระบบทางเดินหายใจเรื้อรังหรือโรคปอดอักเสบภูมิไวเกิน⁽¹³⁾ นอกจากนี้ฝุ่นไม้เหล่านั้นในการทำงานไม้ของผู้ป่วยรายนี้ยังมีสิ่งกระตุ้นอื่นที่แล็กเกอร์ กาว และสีทาไม้ที่สามารถก่อให้เกิดโรคปอดอักเสบภูมิไวเกินอีกด้วย

การตรวจทางรังสีวิทยาที่แนะนำสำหรับการวินิจฉัยภาวะปอดอักเสบภูมิไวเกิน คือการตรวจด้วยเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ปอด ซึ่งอาจพบความแตกต่างระหว่างโรคปอดอักเสบภูมิไวเกินชนิดไม่มีพังผืดและชนิดมีพังผืด กล่าวคือชนิดไม่มีพังผืดจะพบฝ้าในปอดและความผิดปกติของหลอดลมขนาดเล็กที่กระจายทั่วปอดซึ่งต้องแยกโรคปอดอักเสบอื่น เช่น organizing pneumonia, non-specific interstitial pneumonia โรคปอดอักเสบเหตุโรคแพ้ภูมิตัวเอง โรคซาร์คอยโดซิส ในขณะที่ชนิดมีพังผืดจะพบพังผืดในปอดและความผิดปกติ

ปกติของหลอดลมขนาดเล็กซึ่งมักเด่นที่บริเวณปอดกลีบกลางและกลีบบนซึ่งต้องแยกกับโรคพังผืดในปอด เช่น โรคพังผืดในปอดชนิดไม่ทราบสาเหตุ (Idiopathic pulmonary fibrosis: IPF) โรคซาร์คอยโดซิส โรคปอดอักเสบจากถ่านหิน โรคนิวโมโคนิโอซิส เป็นต้น สำหรับผู้ป่วยรายนี้ ผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ปอดพบลักษณะ multifocal consolidation, ground-glass opacity, mosaic attenuation ที่ปอดกลีบกลางและกลีบล่างเข้าได้กับลักษณะของโรคปอดอักเสบภูมิไวเกินชนิดไม่มีพังผืด นอกจากนี้ในกรณีนี้หลักฐานยังไม่เพียงพอ สำหรับการวินิจฉัยโรค การตรวจพิเศษเพิ่มเติม ได้แก่ การส่องกล้องหลอดลม ก็จะมีส่วนช่วยในการวินิจฉัยได้เช่นเดียวกัน โดยหากตรวจพบจำนวนเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ในน้ำล้างถุงลมและหลอดลมมากกว่าร้อยละ 30 จะมีส่วนช่วยในการยืนยันการวินิจฉัยอย่างมาก โดยมีความไวและความจำเพาะในการแยกโรคปอดอักเสบภูมิไวเกินชนิดมีพังผืดกับโรคพังผืดในปอดชนิดไม่ทราบสาเหตุร้อยละ 50 และ 80 ตามลำดับ และมีความไวและความจำเพาะในการแยกโรคปอดอักเสบภูมิไวเกินชนิดไม่มีพังผืดกับโรคซาร์คอยโดซิสร้อยละ 88 และ 43 ตามลำดับ^(6,14) นอกจากนี้ยังอาจพิจารณาตัดชิ้นเนื้อปอดด้วยวิธีการต่างๆ ในผู้ที่สงสัยชนิดไม่มีพังผืดและมีพังผืดเพื่อช่วยในการวินิจฉัยเพิ่มเติมได้ สำหรับผู้ป่วยรายนี้ได้ทำการล้างถุงลมและหลอดลมพบเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ร้อยละ 73 และผลการตัดชิ้นเนื้อปอดผ่านทางหลอดลมพบลักษณะ reactive pneumocytes ร่วมกับการตรวจไม่พบหลักฐานของโรคแพภูมิตัวเอง การติดเชื้อและมะเร็งปอด ทำให้คิดถึงโรคปอดอักเสบภูมิไวเกินชนิดไม่มีพังผืดตามเกณฑ์การวินิจฉัยของ ATS/JRS/ALAT^(6,14)

การวินิจฉัยโรคปอดอักเสบภูมิไวเกินช้าหรือการวินิจฉัยไม่ได้เป็นหนึ่งในปัจจัยสำคัญที่อาจส่งผลให้การพยากรณ์โรคแย่ลงได้ เนื่องจากผู้ป่วยอาจไม่ได้รับคำแนะนำในการปฏิบัติตัวเกี่ยวกับการหลีกเลี่ยงการสัมผัสสารกระตุ้น นำไปสู่การสัมผัสสารกระตุ้นในระยะยาวจนเกิดผลกระทบในรูปแบบเรื้อรัง เกิดเป็นพังผืดในปอด และอาจนำไปสู่การเสียชีวิตได้⁽¹⁾ สำหรับ

ผู้ป่วยรายนี้ มาด้วยอาการไอ หอบเหนื่อย เหนื่อยง่าย ร่วมกับอาการไข้ต่ำๆ ในครั้งแรกที่มาโรงพยาบาลและได้รับการรักษาภาวะปอดบวมหลายครั้ง โดยที่หลังรับการรักษาแล้ว ยังมีอาการเหนื่อยคงเดิม การวินิจฉัยแยกโรคปอดอักเสบภูมิไวเกิน ไปจนถึงการซักประวัติสารกระตุ้น ที่ครอบคลุม จะนำไปสู่การวินิจฉัยและการรักษาอย่างเหมาะสมต่อไป

การรักษาโรคปอดอักเสบภูมิไวเกิน สามารถเริ่มต้นด้วยการแนะนำให้ผู้ป่วยหยุดการสัมผัสสารกระตุ้นที่เป็นสาเหตุต่อการเกิดโรค โดยใช้หลักลำดับขั้นของการควบคุมการสัมผัสสิ่งคุกคาม (hierarchy of control) มาพิจารณา สำหรับหลักการดังกล่าวมักเริ่มตั้งแต่วิธีการแนะนำให้หยุดการทำงานสัมผัสสารกระตุ้นอย่างสิ้นเชิง (elimination) ซึ่งเป็นมาตรการที่ได้ผลดีที่สุด ทั้งนี้หากการหยุดการทำงานโดยสิ้นเชิงไม่สามารถนำมาปฏิบัติได้ด้วยข้อจำกัดบางประการอาจเลือกแนวทางในลำดับถัดมาคือ การปรับเปลี่ยนไปใช้สารหรือวัสดุชนิดอื่นที่มีความอันตรายน้อยกว่าทดแทน (substitution) ซึ่งเป็นมาตรการที่ได้ผลรองลงมา แต่หากมาตรการดังกล่าวไม่สามารถปฏิบัติได้จริง อาจแนะนำให้ใช้หลักการทางวิศวกรรม (engineering control) ซึ่งได้ผลดีเป็นลำดับที่สาม เช่น การเพิ่มการระบายอากาศ หรือการใช้ระบบดูดอากาศเฉพาะที่ ทั้งนี้หากการควบคุมดังกล่าวยังคงไม่สามารถทำได้ อาจด้วยข้อจำกัดในเชิงงบประมาณ อาจแนะนำให้ใช้หลักการทางบริหารจัดการ (administrative control) ทดแทน ซึ่งเป็นมาตรการที่ได้ผลดีเป็นลำดับที่สี่ เช่น การลดช่วงเวลาที่ต้องสัมผัสการอบรมการปฏิบัติงานที่ถูกต้องเพื่อลดการสัมผัสและสุดท้ายหากการควบคุมข้างต้นไม่สามารถนำมาปฏิบัติได้เลย หรือนำมาปฏิบัติแล้วแต่ยังไม่สามารถป้องกันหรือแก้ไขได้ทั้งหมด อาจแนะนำการใช้อุปกรณ์คุ้มครองความปลอดภัยส่วนบุคคล การหลีกเลี่ยงและลดการสัมผัสนี้จะช่วยหยุดการลดลงของสมรรถภาพปอดในผู้ป่วยได้ ซึ่งนำไปสู่การพยากรณ์โรคที่ดีขึ้นในผู้ป่วยต่อไป นอกจากนี้การหยุดการสัมผัสสารกระตุ้นที่สงสัยมีส่วนช่วยในการยืนยันการวินิจฉัยโรคปอดอักเสบ

ภูมิไวเกินได้ดียิ่งขึ้นอีกด้วย (therapeutic diagnosis)

นอกเหนือไปจากการแนะนำให้ผู้ป่วยหยุดการสัมผัสดังกล่าว การรักษาทางการแพทย์ทั้งการใช้ยาและไม่ใช้ยา ก็ยังคงมีความสำคัญอย่างมาก แม้การรักษาโดยการใช้อาจไม่มียาที่สามารถรักษาได้อย่างจำเพาะ แต่ก็มียาหลายชนิดที่สามารถช่วยบรรเทาอาการได้ ไม่ว่าจะเป็นยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ ซึ่งจัดว่าเป็นยาขนานแรกที่มีกได้รับการพิจารณาเป็นลำดับต้น ๆ โดยส่วนมากการบริหารยามักอยู่ในรูปแบบของยาทาน ทั้งนี้ อาจเสริมด้วยยาในรูปแบบสูดพ่นแก่ผู้ป่วยที่มีอาการไอ หอบ และแน่นหน้าอก นอกจากนี้อาจพิจารณาให้ยาต้านการเกิดพังผืดเพิ่มเติมเป็นลำดับถัดมาในกลุ่มผู้ป่วยระยะเรื้อรัง หรือยากดภูมิคุ้มกัน (azathioprine หรือ rituximab) อย่างไรก็ตามการรักษาดังกล่าวทั้งหมดที่กล่าวมาเป็นเพียงคำแนะนำ ซึ่งจำเป็นต้องพิจารณาถึงลักษณะของผู้ป่วยเป็นปัจจัยสำคัญ เนื่องจากยังมีการศึกษาการใช้ยาเหล่านี้ไม่มากเพียงพอ และนอกเหนือจากการรักษาด้วยยา การรักษาโดยกระบวนการที่ไม่ใช้ยาควบคู่ไปด้วยก็ยังคงมีความจำเป็นอย่างมาก เช่น การฟื้นฟูสมรรถภาพปอด การให้ออกซิเจนเสริมไปจนถึงการปลูกถ่ายปอดสำหรับผู้ที่มีอาการรุนแรง⁽¹⁴⁻¹⁵⁾

สรุปกรณีศึกษา

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคปอดอักเสบภูมิไวเกิน โดยก่อนที่จะมาถึงการวินิจฉัยนี้ ภูววินิจฉัยคลาดเคลื่อนเป็นภาวะปอดบวมหลายครั้ง การส่งเสริมให้เกิดการชักประวัติอาชีพและประวัติการสัมผัสสิ่งคุกคามในคนทำงานทุกราย จะมีส่วนช่วยให้ผู้ทำการรักษาได้นึกถึงโรคจากการทำงาน และทำการวินิจฉัยได้อย่างรวดเร็วและแม่นยำมากยิ่งขึ้น อันจะนำไปสู่การหลีกเลี่ยงการสัมผัสสิ่งคุกคาม ซึ่งจะเป็นประโยชน์ต่อการรักษาต่อไปในอนาคต

ข้อจำกัดกรณีศึกษา

เนื่องจากผู้ป่วยรายนี้ มีการสัมผัสสารกระตุ้นหลายชนิด ประกอบกับข้อจำกัดของเทคนิคในการตรวจวัดจึงไม่ได้มีการตรวจวัดสิ่งแวดล้อมในการทำงาน

เพื่อประเมินปริมาณการสัมผัสโดยตรง แต่คณะผู้วิจัยใช้หลักการข้อมูลทางระบาดวิทยา Job-exposure Matrix (JEM) ในการประเมินการสัมผัสทดแทน

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณผู้ป่วยสำหรับความยินยอมอนุญาตในการใช้ข้อมูลและคลินิกะบบทางเดินหายใจ โรงพยาบาลศรีนครินทร์สำหรับการสนับสนุนข้อมูลผู้ป่วย โดยรายงานผู้ป่วยได้รับการพิจารณารับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์มหาวิทยาลัยขอนแก่น เลขที่ HE671355

เอกสารอ้างอิง

1. Churg A. Hypersensitivity pneumonitis: new concepts and classifications. *Modern Pathology* 2022;35:15-27.
2. Spagnolo P, Ryerson CJ, Guler S, Feary J, Churg A, Fontenot AP, et al. Occupational interstitial lung diseases. *J Intern Med* 2023;294(6):798-815.
3. Barnes H, Jones K, Blanc P. The hidden history of hypersensitivity pneumonitis. *Eur Respir J* 2022;59(1):2100252
4. Nogueira R, Melo N, Novais E Bastos H, Martins N, Delgado L, Morais A, et al. Hypersensitivity pneumonitis: Antigen diversity and disease implications. *Pulmonology* 2019;25(2):97-108.
5. Kongsupon N, Walters GI, Sadhra SS. Occupational causes of hypersensitivity pneumonitis: a systematic review and compendium. *Occupational Medicine* 2021;71(6-7):255-9.
6. Raghu G, Remy-Jardin M, Ryerson CJ, Myers JL, Kreuter M, Vasakova M, et al. Diagnosis of Hypersensitivity Pneumonitis in Adults: An Official ATS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med* 2020;202(3):e36-69.

7. Niu S, Colosio C, Carugno M, Adisesh A, editors. Diagnostic and exposure criteria for occupational diseases: guidance notes for diagnosis and prevention of the diseases in the ILO List of Occupational Diseases (revised 2010). Geneva: ILO; 2022.
8. Benjawang Y, Jungprasert W. Diagnostic criteria of occupational diseases commemorative edition on the auspicious occasion of His Majesty the King's 80th birthday anniversary 5 December 2007. Bangkok: Social Security Office; 2007.
9. Salisbury ML, Myers JL, Belloli EA, Kazerooni EA, Martinez FJ, Flaherty KR. Diagnosis and Treatment of Fibrotic Hypersensitivity Pneumonia. Where We Stand and Where We Need to Go. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;196(6):690-9.
10. Basinas I, Liukkonen T, Sigsgaard T, Andersen NT, Vestergaard JM, Galea KS, et al. Development of a quantitative North and Central European job exposure matrix for wood dust. *Ann Work Expo Health* 2023;67(6):758-71.
11. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, editor. Threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices for 2023. Cincinnati: ACGIH; 2023.
12. International Agency for Research on Cancer, editor. Wood dust and formaldehyde. Lyon: IARC; 1995.
13. Schlünssen V, Sigsgaard T, Raulf-Heimsoth M, Kespohl S. Workplace exposure to wood dust and the prevalence of wood-specific sensitization. *ALS* 2018;2(01):101-10.
14. Barnes H, Troy L, Lee CT, Sperling A, Strek M, Glaspole I. Hypersensitivity pneumonitis: Current concepts in pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Allergy* 2022;77(2):442-53.
15. Ismail T, Mcsharry C, Boyd G. Extrinsic allergic alveolitis. *Respirology* 2006;11(3):262-8.