



โรคซิลิโคสิส (Silicosis) และโรคปอดจากแอสเบสตอส (Asbestos related-lung disease)

อภิสิทธิ์ จรูญพิพัฒน์กุล พ.บ.

แพทย์ประจำบ้านต่อยอด สาขาวิชาอายุรศาสตร์โรคระบบการหายใจและภาวะวิกฤตการหายใจ
สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและวัณโรค ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

บทนำ

โรคนิวโมโคนิโอสิส คือ โรคที่เกิดจากการหายใจฝุ่นละอองสารอนินทรีย์หรือฝุ่นแร่เข้าไปสะสมในปอดทำให้เกิดพยาธิสภาพในปอด เช่น เป็นพังผืดในลักษณะต่างๆ ตามแต่ชนิดของสารที่เป็นสาเหตุ พบได้จากการทำงานในหลากหลายอาชีพที่มีการสัมผัสกับฝุ่นที่ทำให้เกิดโรค จึงจัดเป็นโรคปอดจากการประกอบอาชีพประเภทหนึ่ง ข้อมูลปี พ.ศ. 2558 ทั่วโลกมีความชุกของโรคนิวโมโคนิโอสิส อยู่ที่ 527,500 คน และในปี พ.ศ. 2560 พบมีผู้ป่วยรายใหม่อย่างน้อยถึง 60,000 คน¹ สำหรับในประเทศไทยข้อมูลในปี พ.ศ. 2553 มีผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยโรคปอดจากการประกอบอาชีพอยู่ที่ 267 ราย คิดเป็น 0.42 ต่อประชากร 100,000 คน โดยพบมากที่สุดที่ภาคกลาง เมื่อทบทวนข้อมูลย้อนหลัง 10 ปี พบว่าโรคปอดจากการประกอบอาชีพมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น² จึงถือว่าเป็นโรคที่จำเป็นต้องให้ความสนใจเพิ่มขึ้นด้วย เนื่องจากโรคนิวโมโคนิโอสิสนั้นก่อให้เกิดการสูญเสียคุณภาพชีวิตต่อตัวผู้ป่วยเองรวมถึงทรัพยากรบุคคลของสังคมและประเทศชาติด้วย เนื่องจากโรคนี้สามารถป้องกันได้ ความรู้เกี่ยวกับโรคนี้จะมีประโยชน์ทั้งในแง่การวินิจฉัย การรักษา การป้องกัน เพื่อลดความสูญเสียแต่เนิ่นๆ กลุ่มโรคนิวโมโคนิโอสิสมีหลายโรคจำแนกตามสาเหตุของการเกิดโรค ในที่นี้จะขอกล่าวถึงโรคที่พบได้บ่อยในประเทศไทยคือ

1. โรคซิลิโคสิส (Silicosis)
2. โรคปอดจากแอสเบสตอส (Asbestos related-lung disease)

โรคซิลิโคสิส (Silicosis)

โรคซิลิโคสิส หรือโรคปอดฝุ่นหิน โดยเป็นโรคที่เกิดจากการหายใจเอาฝุ่นซิลิกอนไดออกไซด์ หรือที่เรียกว่าผลึก

ซิลิกาเข้าไปในเนื้อปอดและทำให้เกิดการอักเสบและกลายเป็นพังผืดขึ้น โดยผลึกซิลิกาแบ่งออกได้เป็น 2 ชนิด คือ

1. Crystalline silica เช่น Quartz, Cristobalite และ Tridymite

2. Amorphous silica (Non-crystalline silica)

ผลึกซิลิกา ชนิด Crystalline³⁻⁴ มักเป็นสาเหตุของโรคซิลิโคสิส ผลึกนี้พบได้ในดิน หินและทราย โดยอาชีพที่มีความเสี่ยงการเกิดโรคซิลิโคสิส ได้แก่ งานแกะสลักหิน งานตัดแต่งหินงานกระเบื้องทนไฟงานหลอมแก้วงานขัดผิวเซรามิก เป็นต้น ส่วนผลึกชนิด Amorphous silica มักไม่ก่อให้เกิดโรคซิลิโคสิส แบ่งได้เป็น 3 กลุ่มอาการ⁵ ได้แก่

1. Chronic silicosis
2. Accelerated silicosis
3. Acute silicosis

1. โรคซิลิโคสิสแบบเรื้อรัง (Chronic silicosis) เป็นกลุ่มที่พบได้บ่อย มักเกิดเมื่อมีการสัมผัสสารเป็นเวลานานอย่างน้อย 15-30 ปี ผู้ป่วยส่วนมากมักไม่มีอาการ อาจพบความผิดปกติจากภาพรังสีทรวงอก เช่น เป็นจุดวงกลมที่มีขนาดเล็กกระจายอยู่ในปอดทั้งสองข้าง พบหนาแน่นที่บริเวณปอดส่วนบน อาจพบลักษณะที่จำเพาะ คือ silicotic nodule เกิดจากความผิดปกติที่เริ่มต้นที่ต่อมน้ำเหลืองที่ขั้วปอด (hilar node)⁶ และต่อมากลายเป็นหินปูนสะสม รอยโรคของผู้ป่วยซิลิโคสิสเรื้อรังบางรายอาจมีการเปลี่ยนแปลง โดยจุดขนาดเล็กรวมกันเป็นก้อนขนาดใหญ่ (ก้อนที่มีขนาดมากกว่า 1 เซนติเมตร) ที่เรียกว่า progressive massive fibrosis (PMF) ดังจะเห็นได้จากภาพรังสีทรวงอก PMF มักเกิดในผู้ที่มีการสัมผัสสูง ดังนั้น การได้รับการซิลิกาเป็นปริมาณมาก ผู้ที่เป็นโรคตั้งแต่อายุน้อย ผู้ที่มีสมรรถภาพปอดผิดปกติตั้งแต่เริ่มต้นวินิจฉัย และการมีภาพรังสีทรวงอกที่จัดเป็นกลุ่มความรุนแรงสูงตาม International Labour Organization (ILO) classification^{4, 7-10}

2. โรคซิลิโคสิสแบบเร่ง (Accelerated silicosis) เป็นโรคที่เกิดจากการสัมผัสสารซิลิกาที่มีความเข้มข้นสูงเรื้อรังนานตั้งแต่ 3-10 ปี โดยภาพรังสีทรวงอกอาจพบความผิดปกติที่เป็นลักษณะเป็นจุด ground-glass opacity และเป็นพังผืด ทั้งนี้ อาจมีการดำเนินโรคเป็นลักษณะ PMF ได้เช่นเดียวกันกับโรคซิลิโคสิสแบบเรื้อรัง

3. โรคซิลิโคสิสแบบเฉียบพลัน (Acute silicosis) เป็นโรคที่เกิดจากการสัมผัสสารซิลิกาในปริมาณมาก เช่น ในอุตสาหกรรมระเบิดหิน ช่วงเวลาที่สัมผัสสารมักจะสั้นเป็นสัปดาห์หรือเดือน¹¹ ผู้ป่วยมักจะมีอาการหอบเหนื่อย ไข้ ไอ อ่อนเพลีย อาจรุนแรงจนมีระบบการหายใจล้มเหลว ลักษณะภาพรังสีทรวงอกเป็น diffuse alveolar infiltration คล้ายกับภาวะ acute respiratory distress syndrome (ARDS) อาจเกิดภาวะ pulmonary alveolar proteinosis ร่วมด้วยได้ โดยโรคนี้มักเกิดจากการที่ macrophage ในปอดไม่สามารถกำจัดซิลิกาได้ทัน

พยาธิกำเนิด

ผลึกซิลิกาที่ถูกสูดผ่านเข้าไปในทางเดินหายใจและถุงลม จะทำให้เกิดการหลั่งสารที่จะกระตุ้นกระบวนการอักเสบภายในเนื้อเยื่อปอด เช่น interleukin-1 β , interleukin-18, TNF- α , TGF- β และ interferon- β ¹²⁻¹³ ซึ่งกระบวนการทั้งหมดนี้ทำให้เกิดพังผืดในเนื้อเยื่อปอด โดยผลึกซิลิกาชนิด freshly fractured และผลึกซิลิกาที่ไม่มีเปลือกหุ้ม (Uncoated silica) จะทำให้เกิดอันตรายต่อเนื้อปอดมากกว่า¹⁴⁻¹⁵

การสังเกตเพิ่มเติม

1. ภาพรังสีทรวงอก (chest X-ray)

มักพบความผิดปกติที่เป็นลักษณะที่เป็นจุดกลม ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 3-10 มิลลิเมตร เมื่อจุดกลมดังกล่าวมารวมตัวกันเป็นก้อนที่มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางมากกว่า 1 เซนติเมตร จะเรียกว่า progressive massive fibrosis ลักษณะจุดกลมจะกระจายตัวอยู่ทั้งสองข้าง มักหนาแน่นที่บริเวณปอดส่วนบน แต่อาจพบได้ทั่วทั้งปอดเมื่อเป็นมากขึ้น อาจพบลักษณะอื่นได้ เช่น eggshell calcification ที่ต่อมน้ำเหลือง สำหรับในภาวะโรคซิลิโคสิสแบบเฉียบพลัน ภาพเอกซเรย์ที่พบอาจเป็นลักษณะ diffuse alveolar infiltration ร่วมกับพบ centrilobular nodules และ ground-glass opacification โดยอาจพบลักษณะ calcification หรือไม่ได้

2. เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอกความละเอียดสูง (HRCT chest)

เป็นการตรวจที่มีความไวกว่า chest X-ray พบเป็นลักษณะ centrilobular nodule กระจายทั่วไปและอาจมีหินปูนในโรคซิลิโคสิสแบบเรื้อรัง ส่วนภาวะซิลิโคสิสแบบเฉียบพลันพบลักษณะ alveolar หรือ ground-glass กระจายทั่วไป

3. การตรวจสมรรถภาพปอด (spirometry)

การตรวจสมรรถภาพปอดอาจไม่พบความผิดปกติใดๆ ในช่วงแรก ในระยะต่อมาอาจพบได้ทั้งลักษณะ restrictive, obstructive หรือแบบผสม

4. การส่องกล้องหลอดลม (bronchoscopy with bronchoalveolar lavage)

ในภาวะซิลิโคสิสแบบเฉียบพลันจะพบ bronchoalveolar lavage fluid ลักษณะ milky material ส่งย้อม periodic acid-Schiff (PAS) เป็นบวก และอาจพบผลึกซิลิกาอยู่ภายใน macrophage ส่วนในภาวะซิลิโคสิสแบบเรื้อรังจะพบลักษณะ lymphocyte predominant ใน bronchoalveolar lavage fluid และมีการลดลงของ macrophage ร่วมกับพบ macrophage ที่มีผลึกซิลิกาอยู่ภายใน^{10,16}

การวินิจฉัยโรคซิลิโคสิส

ใช้เกณฑ์อย่างน้อย 2 ข้อจาก 3 ข้อดังต่อไปนี้¹⁷

1. มีประวัติการทำงานอาชีพกลุ่มเสี่ยงต่อการสัมผัสฝุ่นซิลิกาเป็นเวลาอย่างน้อย 2 ปี
2. มีภาพรังสีทรวงอกผิดปกติตั้งแต่ระดับ profusion 1/1 ขึ้นไปตามเกณฑ์ของ International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis 2000

3. มีลักษณะทางพยาธิวิทยาของเนื้อปอดเข้าได้กับโรคหรือมีข้อมูลทางระบาดวิทยาสันับสนุน

โรคอื่นที่สัมพันธ์กับการสัมผัสซิลิกา

1. โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (COPD) และโรคหลอดลมอักเสบเรื้อรัง (chronic bronchitis) เป็นภาวะที่พบได้บ่อยจากการสัมผัสแร่ซิลิกา โดยอาจพบร่วมกันกับโรคซิลิโคสิสหรือไม่ก็ได้¹⁸⁻²⁰

2. โรคเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue disease) เช่น โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (rheumatoid arthritis) โรคแพ้ภูมิตัวเอง (systemic lupus erythematosus, SLE) โรคหนังแข็ง (scleroderma)²¹

3. มะเร็งปอด
4. วัณโรคปอด
5. ภาวะปอดรั่ว (pneumothorax)
6. ภาวะหัวใจห้องขวาทำงานล้มเหลว
7. Broncholithiasis

การรักษา

ปัจจุบันยังไม่มีรักษาการรักษาจำเพาะ การรักษาที่ดีที่สุดคือการหยุดสัมผัสสารที่เป็นสาเหตุและหลีกเลี่ยงสารอื่นที่เป็นภัยคุกคามต่อระบบทางเดินหายใจ (respiratory hazard) เช่น บุหรี่ คาร์บอนมอนอกไซด์ ป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากโรคซิลิโคสิสดังกล่าวข้างต้น รวมไปถึงการหยุดสูบบุหรี่ เนื่องจากปัจจุบันยังไม่ได้มีวิธีการรักษาที่ได้ประโยชน์อย่างชัดเจน วิธีการที่มีรายงาน เช่น การทำ whole lung lavage ของ Ying-Ming Zhang²² และคณะพบว่าอาจจะได้ประโยชน์ในผู้ป่วยที่เป็น early silicosis และ accelerated silicosis โดยสามารถช่วยลดอาการทางระบบหายใจ ชะลอการลดลงของสมรรถภาพปอด (FEV₁ และ FVC) และชะลอการดำเนินโรคที่พบจากภาพรังสีทรวงอก อย่างไรก็ตาม วิธีนี้ยังไม่ได้รับรองให้ใช้ในการรักษาซิลิโคสิส การตรวจติดตามอย่างต่อเนื่องภายหลังการได้รับการวินิจฉัย แม้ว่าจะหยุดสัมผัสสารตั้งต้นที่เป็นสาเหตุแล้ว เป็นการดูแลรักษาที่สำคัญมาก เนื่องจากโรคนี้มีการดำเนินโรคต่อเนื่องได้

โรคปอดจากแอสเบสตอส (Asbestos related-lung disease)

แอสเบสตอส (asbestos) หรือแร่ใยหิน เป็นกลุ่มของแร่อนินทรีย์ที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติ มีองค์ประกอบหลักคือไฮดรอกซิลิกเกต มีลักษณะเป็นเส้นใย ที่มีคุณสมบัติแข็งแรงเหนียว มีความยืดหยุ่นสูง เป็นสื่อนำความร้อนต่ำ และทนต่อการกัดกร่อนของสารเคมี โดยแร่ใยหินสามารถแบ่งออกได้เป็น 2 กลุ่ม คือ

1. กลุ่มแอมฟิโบล (Amphibole) มี 5 ชนิด คือ ครอซิโดไลต์ (Crocidolite), อะโมไซต์ (Amosite), ทรีโมไลต์ (Tremolite), แอนโทฟิลไลต์ (Anthophyllite) และแอกทิโนไลต์ (Actinolite)

2. กลุ่มเซอร์เพนไทน์ (Serpentine) มี 1 ชนิดคือ ไครโซไทล์ (Chrysotile)

โดยในปัจจุบันแร่ในกลุ่มแอมฟิโบลจัดเป็นวัตถุอันตรายชนิดที่ 4 ห้ามมิให้มีการครอบครอง ส่วนแร่ในกลุ่มไครโซไทล์จัดเป็นวัตถุอันตรายชนิดที่ 3 ซึ่งการมีไว้ในครอบครองต้องได้รับใบอนุญาต สำหรับการเกิดโรคนั้นเกิดจากการหายใจแร่แอสเบสตอสเข้าไป และก่อให้เกิดความเสียหายต่อเนื้อเยื่อปอดและเยื่อหุ้มปอด โดยอาชีพที่มีความเสี่ยง ได้แก่ งานผลิตกระเบื้องมุงหลังคา ฝ้าเพดาน งานผลิตฉนวนหรือวัสดุกันความร้อน เสื้อผ้าทนไฟ งานผ้าเบรก

งานซ่อมแซมหรือถอนอาคารหรืออุปกรณ์ที่มีฉนวนกันความร้อน

พยาธิกำเนิด

ความรุนแรงของตัวโรคขึ้นกับปริมาณแอสเบสตอสที่ได้รับ ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของแอสเบสตอสและชนิดของแอสเบสตอสที่สะสมในเนื้อเยื่อปอด²³⁻²⁵ โดยเม็ดเลือดขาวในปอด (macrophage) จะกำจัดแอสเบสตอสที่มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางน้อยกว่าหรือเท่ากับ 3 มิลลิเมตรได้ดีกว่า โดยใช้กระบวนการ phagocyte ส่วนแอสเบสตอสที่มีขนาดมากกว่านั้นกระบวนการ phagocyte ไม่สามารถทำได้ อย่างสมบูรณ์ จะทำให้เกิดการรวมตัวของ macrophage เป็น Asbestos bodies เมื่อร่างกายได้รับปริมาณแอสเบสตอสมากเกินไป macrophage จะสามารถกำจัดได้ จะเกิดการสะสมและทำให้เกิดความเสียหายที่เนื้อปอดกลายเป็นพังผืดในปอดในที่สุด

สามารถแบ่งกลุ่มโรคที่เกิดจากแอสเบสตอสได้ ดังนี้

1. Asbestosis (pulmonary parenchymal fibrosis)
2. Pleural plaques
3. Asbestos-related pleural effusion
4. Malignant mesothelioma

แอสเบสโตสิส Asbestosis (pulmonary parenchymal fibrosis)

แอสเบสโตสิส (Asbestosis) เป็นโรคที่เกิดจากการสัมผัสแอสเบสตอสเป็นเวลานาน ไม่ต่ำกว่า 15 ปี โดยผู้ป่วยอาจจะไม่มีหรือไม่มีอาการ อาการที่พบได้แก่ เหนื่อยเวลาออกแรง ไอแห้งๆ เจ็บหน้าอก การตรวจภาพรังสีทรวงอกช่วงแรกอาจพบเป็น interstitial infiltrate บริเวณชายปอด เมื่อมีการดำเนินโรคมามากขึ้นจะพบปอดมีขนาดเล็กลง พังผืดมีปริมาณเพิ่มขึ้นจนเป็นทั่วทั้งปอด visceral pleura หนาตัว และอาจพบ honeycombing appearance โดยพบมากที่บริเวณปอดส่วนล่าง การวินิจฉัยโรคแอสเบสโตสิสต้องใช้เกณฑ์การวินิจฉัย 2 จาก 3 ข้อดังนี้¹⁷

1. มีประวัติการทำงานที่เกี่ยวข้องกับการสัมผัสฝุ่นใยหินอย่างชัดเจน
2. มีความผิดปกติของภาพรังสีทรวงอก โดยใช้ฟิล์มขนาดมาตรฐาน พบลักษณะที่เข้าได้กับโรคแอสเบสโตสิส โดยอาศัยเกณฑ์ของมาตรฐาน International Labour Organization (ILO) classification ตั้งแต่ระดับ 1/1 ขึ้นไป

3. มีผลการตรวจทางพยาธิวิทยาของเนื้อปอดเข้าได้กับโรคแอสเบสโตสิส

Pleural plaque

Pleural plaque เกิดจากการหนาตัวของ parietal pleura เป็น plaque อาจมีการหนาตัวของเยื่อหุ้มปอด visceral รวมด้วยได้ (visceral plaque) เกิดจากที่แร่ใยหินมีการเคลื่อนย้ายเข้าไปในเยื่อหุ้มปอด และกระตุ้นให้เม็ดเลือดขาว (macrophage) เกิดการอักเสบ โดยมากผู้ป่วยมักไม่มีอาการ ภาพรังสีทรวงอกมักพบเยื่อหุ้มปอดหนาไม่สม่ำเสมอ อาจพบลักษณะ calcification รวมด้วยหรือไม่ก็ได้ ตำแหน่ง plaque มักพบบริเวณด้านข้างส่วนหลัง ตามแนวกระดูกซี่โครงและแนวกระดูกซี่โครง โดยลักษณะผิดปกตินี้สามารถพบได้ในโรคอื่นด้วย กรณีที่พบ plaque ปอดข้างเดียวอาจเกิดจากสาเหตุอื่นได้ เช่น อุบัติเหตุ การติดเชื้อในอดีต²⁶ แต่ถ้าหากพบทั้งสองฝั่งจะจำเพาะต่อการสัมผัสแร่ใยหินมากขึ้น และหากรอยโรคมีขนาดใหญ่ มักสัมพันธ์กับการสัมผัสแร่ใยหินในขนาดสูง

Asbestos-related pleural effusion

Benign asbestos pleural effusion (BAPE) คือภาวะที่มีน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด หลังจากการสัมผัสแร่ใยหิน โดยมักพบภายใน 15 ปีหลังสัมผัส²⁷ โดยไม่ใช่ มะเร็ง mesothelioma ผู้ป่วยส่วนมากมักไม่มีอาการ แต่ในบางรายอาจมีอาการแน่นหน้าอก เจ็บที่เยื่อหุ้มปอด ไข้ และอาการเหนื่อยได้ ซึ่งส่วนมากน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดมักมีปริมาณไม่มาก ถ้าหากทำการเจาะตรวจน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดมักมีลักษณะเป็น exudate และ bloodtinged¹¹ มักไม่พบ asbestos bodies การวินิจฉัยภาวะนี้ประกอบไปด้วย การมีประวัติสัมผัสสารที่เกี่ยวข้อง ไม่มีสาเหตุอื่นที่สามารถอธิบายน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด และตรวจติดตามไปอย่างน้อยอีก 3 ปี²⁸ ไม่พบหลักฐานของโรคมะเร็ง ลักษณะทางพยาธิวิทยาของเยื่อหุ้มปอด เป็น chronic fibrous pleurisy with minimal cellularity ภาวะนี้มีการพยากรณ์โรคดี หายได้เอง

Malignant mesothelioma

เป็นมะเร็งที่มีสาเหตุมาจากการสัมผัสแร่ใยหิน แร่ใยหินทุกชนิดสามารถก่อให้เกิด malignant mesothelioma ได้ ความเสี่ยงของการเกิดโรคมะเร็งสัมพันธ์กับปริมาณการสัมผัส

แร่ใยหิน ตำแหน่งของร่างกายที่เกิด mesothelioma ได้บ่อย 4 ตำแหน่ง ได้แก่

1. Pleural mesothelioma เป็นตำแหน่งที่พบได้มากที่สุด โดยพบประมาณร้อยละ 75
2. Peritoneal mesothelioma
3. Pericardial mesothelioma
4. Mesothelioma of tunica vaginalis พบได้น้อยมาก

สำหรับ pleural mesothelioma ผู้ป่วยมักมาด้วยอาการเจ็บหน้าอก เบื่ออาหาร น้ำหนักลด ภาพรังสีทรวงอกพบความผิดปกติ มีเยื่อหุ้มปอดหนาตัวหรือเป็นก้อน ลักษณะทางพยาธิวิทยาของ malignant mesothelioma แบ่งออกเป็น 3 ชนิด²⁹ คือ 1. Epithelioid type เป็นกลุ่มที่พบได้มากที่สุด และมีการพยากรณ์ที่ดีเมื่อเทียบกับลักษณะอื่น 2. Sarcomatoid type และ 3. Mixed type Malignant mesothelioma มีการพยากรณ์โรคเลว โดยร้อยละ 50 มีอัตราการรอดชีวิตอยู่ในช่วง 9-12 เดือนหลังได้รับการวินิจฉัย³⁰

การส่งตรวจเพิ่มเติม

1. ภาพรังสีทรวงอก (Chest X-ray)
พบลักษณะเป็นเส้นเริ่มต้นที่บริเวณปอดกลีบล่างและมักพบบริเวณด้านข้าง เมื่อรอยโรคมีการลุกลามมากขึ้น จะพบความผิดปกติทั่วทั้งปอดได้ รอยโรคบริเวณเงาหัวใจทำให้เห็นขอบเขตของเงาหัวใจไม่ชัดเจนที่เรียกว่า shaggy heart นอกจากนี้ อาจพบภาวะ round atelectasis ซึ่งเป็นภาวะที่เยื่อหุ้มปอดบางบริเวณเกิดการพับตัวเป็นก้อนกลมทึบ ซึ่งดูคล้ายเนื้องอกได้ (pseudotumor)
2. เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอกความละเอียดสูง (HRCT chest)
HRCT chest เป็นการตรวจที่มีความไวสูงในการตรวจพบความผิดปกติในเนื้อเยื่อปอดและเยื่อหุ้มปอด มักจะพบเป็น reticulation, septal line, intralobular line และ honeycombing และยังพบการหนาตัวของเยื่อหุ้มปอดชั้น visceral และ parietal อาจพบ pleural plaque รวมด้วยได้ นอกจากนี้ HRCT chest ยังมีประโยชน์โดยอาจแสดงความผิดปกติร่วมในเนื้อปอดด้วย เช่น ภาวะถุงลมพอง (emphysema)

3. การตรวจสมรรถภาพปอด (spirometry)
อาจไม่พบความผิดปกติถ้าหากผู้ป่วยมีเพียงแค່ รอยโรคของ pleural plaque หรือพบลักษณะความผิดปกติได้

หลายรูปแบบ เช่น restrictive, obstructive หรือแบบผสม นอกจากนี้อาจพบความผิดปกติของการแลกเปลี่ยนก๊าซ (DLCO) ร่วมด้วยได้³¹⁻³²

การวินิจฉัย

ต้องอาศัยประวัติการสัมผัสแร่แอสเบสตอส (asbestos) มาอย่างยาวนาน ในช่วง 20-30 ปี ร่วมกับการตรวจทางรังสีที่พบความผิดปกติที่เข้าได้กับโรค โดยไม่จำเป็นต้องอาศัยการตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยา ยกเว้นในผู้ป่วยที่มีประวัติการสัมผัสที่ไม่ชัดเจน และสงสัยการวินิจฉัยอื่นร่วมด้วย

การรักษา

ปัจจุบันยังไม่มี การรักษาที่จำเพาะสำหรับโรค แอสเบสโตสิส (Asbestosis) โดยการรักษาที่ดีที่สุด คือ การหยุดการสัมผัสแร่แอสเบสตอส (asbestos) นอกจากนี้ควรแนะนำการหยุดสูบบุหรี่ในผู้ป่วยที่ยังสูบบุหรี่อยู่ และควรนัดตรวจติดตามผู้ป่วยสม่ำเสมอ เพื่อติดตามลักษณะอาการและตรวจภาพรังสีทรวงอกเป็นระยะ นอกจากนี้จะเป็นการเฝ้าระวังโรคที่สามารถดำเนินต่อเนื่องได้แม้จะหยุดการสัมผัสแร่แอสเบสตอสไปแล้ว ยังเป็นการเฝ้าระวังโรคและภาวะแทรกซ้อน เช่น มะเร็งปอด³³ ด้วย โดยหากโรคมีการดำเนินไปอย่างต่อเนื่องจนถึงระยะท้ายของภาวะโรค แอสเบสโตสิส (Asbestosis) และผู้ป่วยไม่มีโรคร่วมอื่น อาจพิจารณาเรื่องการผ่าตัดเปลี่ยนปอด หรือการผ่าตัดเปลี่ยนปอดและหัวใจร่วมด้วยได้

เอกสารอ้างอิง

1. Qi XM, Luo Y, Liu Y, *et al.* Pneumoconiosis: current status and future prospects. Chin Med J (Engl) 2021;134:898-907.
2. Chaiyanuvattiwong S. Occupational lung diseases. Annual epidemiological surveillance report 2010: 141-2.
3. Ziskind M, Jones RN, Weill H. Silicosis. Am Rev Respir Dis 1976; 113:643-65.
4. Leung CC, Yu ITS, Chen W. Silicosis. Lancet 2012; 379; 2008-18.
5. Go LH, Cohen RA. Murray & Nadel's textbook of respiratory medicine. 6th ed. Philadelphia; Elsevier; 2022:1409-22.
6. Murray J, Webster I, Reid G, Kielkowski D. The relation between fibrosis of hilar lymph glands and the development of parenchymal silicosis. Br J Ind Med 1991; 48:267-9.
7. Committee A. Adverse effects of crystalline silica exposure. American Thoracic Society Committee of the Scientific Assembly on Environmental and Occupational Health. Am J Respir Crit Care Med. 1997;155:761-8. doi:10.1164/ajrccm.155.2.9032226.
8. Weill H, Jones RN, Parkes WR. Silicosis and related diseases. In: Parkes W. Occupational lung disorders. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann: 1994. pp. 285-339.
9. Rees D, Murray J. Silica. In: Taylor AN, Cullinan P, Blanc P, Pickering A, editors. Parkes' Occupational lung disorder. 4th ed. Boca Raton: Taylor & Francis; 2017. pp. 187-205.
10. Barnes H, God N, Leon T, *et al.* Silica-associated lung disease: an old-world exposure in modern industries. Respiriology 2019; 24: 1165-75.
11. Churg A, Green FHY. Pathology of occupational lung disease. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1998.
12. Lee S, Hayashi H, Mastuzaki H, Kumagai-Takei N, Otsuki T. Silicosis and autoimmunity. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2017; 17:78-84.
13. Sayan M, Mossman BT. The NLRP3 inflammasome in pathogenic particle and fibre-associated lung inflammation and diseases. Part Fibre Toxicol 2016; 13:51.
14. Vallyathan V, Castranova V, Pack D, *et al.* Freshly fractured quartz inhalation leads to enhanced lung injury and inflammation. Potential role of free radicals. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 1003-9.
15. Porter DW, Barger M, Robinson VA, Leonard SS, Landsittel D, Castranova V. Comparison of low doses of aged and freshly fractured silica on pulmonary inflammation and damage in the rat. Toxicology 2002; 175:63-71.

16. Moreira VB, Ferreira AS, Soares PJ, *et al.* The role of bronchoalveolar lavage in quantifying inhaled particles in silicosis. *Rev Port Pneumol* 2005; 11:457-75.
17. สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม. คู่มือการประเมินสูญเสียสมรรถภาพทางกายและจิต ฉบับปรับปรุง พ.ศ. 2559. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ:แสงจันทร์การพิมพ์; 2559.
18. Hnizdo E, Vallyathan V. Chronic obstructive pulmonary disease due to occupational exposure to silica dust: a review of epidemiological and pathological evidence. *Occup Environ Med* 2003; 60:237-43.
19. Cowie RL, Mabena SK. Silicosis, Chronic airflow limitation, and chronic bronchitis in South African gold miners. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:80-4.
20. American Thoracic Society statement: Occupational contribution to the burden of airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:787-97.
21. Calvert GM, Rice FL, Boiano JM, Sheehy JW, Sanderson WT. Occupational silica exposure and risk of various diseases: an analysis using death certificates from 27 states of the United State. *Occup Environ Med* 2003; 60:122-9.
22. Zhang YM, Zhang HT, Wang CY, Wang W, Wu J, Wang C. [Long-term therapeutic effects of whole lung lavage in the management of silicosis]. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi* 2012; 30:690-3. [Article in Chinese]. PMID: 23257098.
23. Copes R, Thomas D, Becklake MR. Temporal patterns of exposure and nonmalignant pulmonary abnormality in Quebec chrysotile workers. *Arch Environ Health* 1985; 40:80-7.
24. Becklake M. Asbestosis. In: Liddell D, Miller K, editors. *Mineral fibers and health*. Boca Raton. FL: CRC Press; 1991:103-19.
25. Roggli VL, Gibbs AR, Attanoos R, *et al.* Pathology of asbestosis-an update of the diagnostic criteria: report of the Asbestosis Committee of the College of American Pathologists and Pulmonary Pathology Society. *Arch Pathol Lab Med* 2010; 134:462-80.
26. American Thoracic Society. Diagnosis and initial management of nonmalignant diseases related to asbestos. *Am J Respir Crit care Med* 2004; 170:691-715.
27. Ernst P, Zejda J. Pleural and airway disease associated with mineral fibers. In: Liddell D, Miller K, editors. *Mineral fibers and health*. Boca Raton, FL: CRC Press; 1991:121-34.
28. Begin R, Samet J, Shaikh R. Abestos. In: Harber P, Schenker M, Balmes J, editors. *Occupational and environmental respiratory disease*. St. Louis, Mo: Mosby; 1996:293-329.
29. Cappia S, Righi L, Mirabelli D, *et al.* Prognostic role osteopontin expression in malignant pleural mesothelioma. *Am J Clin Pathol* 2008; 130:58-64.
30. Musk AW, Olsen N, Alfonso H, *et al.* Predicting survival in malignant mesothelioma. *Eur Respir J* 2011; 38:1420-4.
31. Becklake MR. Asbestos and other fiber-related diseases of the lungs and pleura. Distribution and determinants in exposed populations. *Chest* 1991; 100:248-54.
32. Becklake MR. Chronic airflow limitation: its relationship to work in dusty occupations. *Chest*. 1985; 88:608-17.
33. Hillerdal G. Pleural plaques and risk for bronchial carcinoma and mesothelioma: a prospective study. *Chest* 1994; 105:144-50.
34. Musk AW, Hui J. Non-malignant pleural disease from asbestos and malignant pleural mesothelioma. In : Feary J, Suojalehto H, Cullinan P, editors. *Occupational and environmental lung disease (ERS Monograph)*. Sheffield, European Respiratory Society, 2020; pp. 141-49.[<https://doi.org/10.1183/2312508X.10034719>]



กลุ่มอาการหลังพ้นภาวะวิกฤต: ความท้าทายใหม่ในการดูแลผู้ป่วยหลังติดเชื้อโควิด-19

ศิโรรัตน์ แก้ววงดี พย.ม.

ศูนย์ความเป็นเลิศทางการแพทย์ด้านเวชบำบัดวิกฤต โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย

บทนำ

โรคโควิด-19 (Corona Virus Disease, COVID-19) คือโรคติดต่อซึ่งเกิดจากเชื้อไวรัส Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) เป็นโรคอุบัติใหม่หรือไวรัสโคโรนาสายพันธุ์ใหม่ (novel coronavirus) ที่ทำให้เกิดโรคทางระบบทางเดินหายใจตั้งแต่โรคหัดธรรมดาจนถึงปอดอักเสบ (pneumonia) ที่มีอาการรุนแรง เช่น โรคทางเดินหายใจตะวันออกกลาง (MERS) และโรคระบบทางเดินหายใจเฉียบพลันร้ายแรง (SARS) นับตั้งแต่ปลายปี พ.ศ. 2562 เป็นต้นมา ทั่วโลกต้องเผชิญกับการแพร่ระบาดของโรคโควิด-19 และในเดือนมีนาคม พ.ศ. 2563 องค์การอนามัยโลก (World Health Organization: WHO) ประกาศให้การระบาดของโรคโควิด-19 เป็นการระบาดใหญ่สูงสุด คือ เป็นการระบาดที่แพร่กระจายไปทั่วโลก (pandemic) ในประเทศไทยมีการระบาดเป็นวงกว้างภายในประเทศตั้งแต่ต้นปี พ.ศ. 2563 โดยพบยอดผู้ติดเชื้อสะสมในประเทศไทยจนถึงปัจจุบันกว่า 5 ล้านราย และมียอดผู้เสียชีวิตประมาณ 3 หมื่นราย¹ ขณะเดียวกันพบว่ามียอดผู้ป่วยที่หายและสามารถกลับบ้านมากกว่า 2 ล้านราย²

ปัจจุบันพบว่าเชื้อโควิด-19 มีการกลายพันธุ์ อาการที่แสดงออกไม่ชัดเจน พบเจอได้ซ้ำ อาการเปลี่ยนแปลงไป และมีการทวีความรุนแรงเพิ่มมากขึ้น ทำให้มีผู้ป่วยที่ติดเชื้อโควิด-19 ต้องเข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยวิกฤตจำนวนมาก ผู้ป่วยที่รอดชีวิตจากการเจ็บป่วยร้ายแรงที่เกิดจากการ

ติดเชื้อโควิด-19 ดังกล่าว ยังต้องประสบกับภาวะแทรกซ้อนในระยะยาวด้านต่างๆ ตามมา หรือเรียกว่ากลุ่มอาการหลังพ้นภาวะวิกฤต (Post-Intensive Care Syndrome: PICS) ซึ่งอาการเหล่านี้หากถูกละเลยและไม่ได้รับการรักษาอย่างถูกต้องจะส่งผลต่อชีวิตประจำวัน รวมถึงคุณภาพชีวิตและสภาพจิตใจของผู้ป่วยอย่างมาก

จากการศึกษาก่อนหน้านี้ ได้มีการรายงานความชุกของการเกิดกลุ่มอาการหลังพ้นภาวะวิกฤต รวมถึงการประเมินและป้องกันภาวะดังกล่าวด้วย ABCDEF bundle ไว้เป็นจำนวนมาก แต่สำหรับการระบาดของโรคโควิด-19 ที่เกิดขึ้นได้สร้างความท้าทายใหม่ให้การดูแลและป้องกันการเกิดภาวะดังกล่าว

เนื่องจากการติดเชื้อโควิด-19 สามารถแพร่กระจายและติดต่อได้ง่าย ทำให้ไม่สามารถใช้แนวทางการดูแลแบบที่ผ่านมาได้ อีกทั้งการศึกษาส่วนใหญ่จะเป็นการมุ่งเน้นไปที่การรักษาในระยะเฉียบพลันของโรค การทบทวนวรรณกรรมครั้งนี้ จึงจะมุ่งเน้นไปที่การนำเสนอความรู้ในปัจจุบันร่วมกับแนวคิดใหม่ในการดูแลผู้ป่วยหลังพ้นภาวะวิกฤตโควิด-19

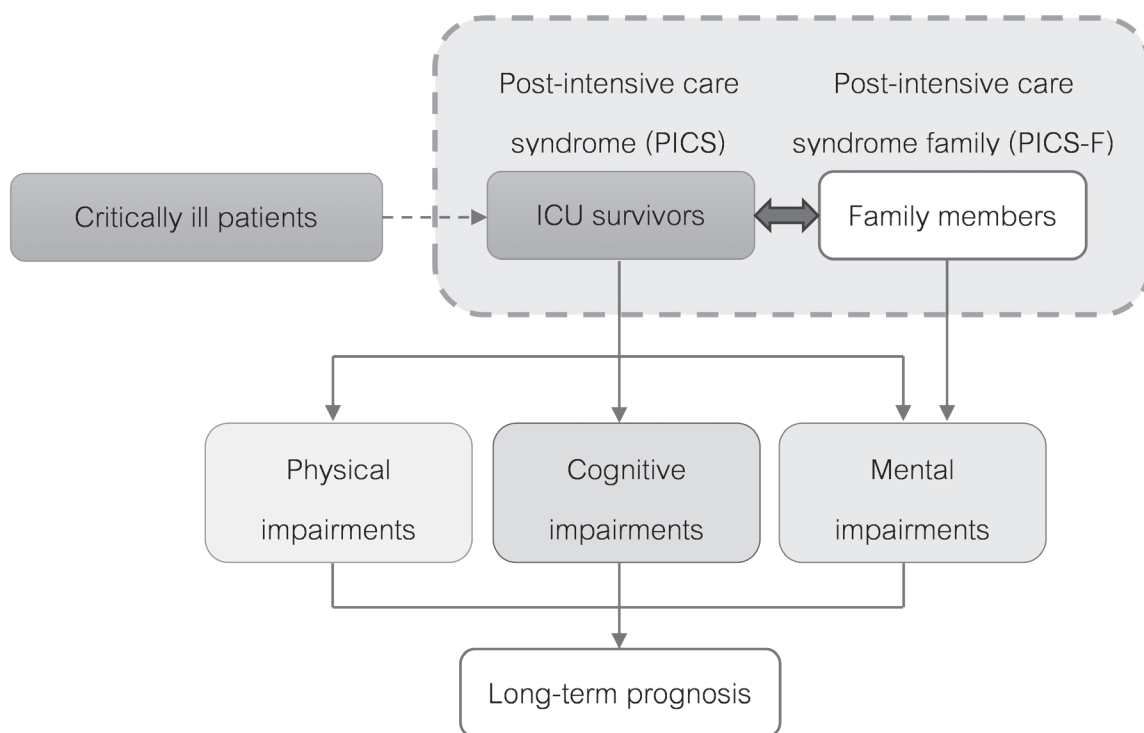
กลุ่มอาการหลังพ้นภาวะวิกฤต (Post-intensive Care Syndrome: PICS)

เป็นการเกิดขึ้นหรือการเสื่อมถอยลงอย่างรวดเร็วของความบกพร่องในด้านต่างๆ ของผู้ป่วย ได้แก่ ความบกพร่องด้านร่างกาย (physical impairment), ความบกพร่องด้าน

การทำงานของสมอง (cognitive impairment), ความบกพร่องด้านจิตใจ (mental impairment) หลังการเข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยวิกฤตเนื่องจากการเจ็บป่วยร้ายแรงที่เกิดขึ้นใหม่หรืออาการทรุดลง กลุ่มอาการนี้สามารถเกิดขึ้นได้ทั้งระหว่างที่กำลังรักษาตัวอยู่ในหอผู้ป่วยวิกฤต หลังจากออกจากหอผู้ป่วยวิกฤต หรือหลังจากจำหน่ายออกจากโรงพยาบาล โดยอาจพบเพียงกลุ่มอาการใดกลุ่มอาการหนึ่ง หรือมากกว่าหนึ่งกลุ่มอาการได้ และกลุ่มอาการดังกล่าวคงอยู่ได้นานตั้งแต่ 5-15 ปี³ ซึ่งปัญหาเหล่านี้นอกจากจะส่งผลกระทบต่อโดยตรงต่อตัวผู้ป่วยแล้ว ยังส่งผลกระทบต่อครอบครัวของผู้ป่วยด้วย (Post-Intensive Care Syndrome Family: PICS-F) (ดังรูปที่ 1)

กลุ่มอาการหลังพ้นภาวะวิกฤตในผู้ป่วยโควิด-19 (Post-intensive Care Syndrome in Covid-19 patients: PICS in Covid-19 patients)

เป็นการเกิดขึ้นหรือการเสื่อมถอยลงอย่างรวดเร็วของความบกพร่องในด้านต่างๆ ของผู้ป่วยที่เกิดจากการติดเชื้อโควิด-19 หลังการเข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยวิกฤต ผู้ป่วยที่มีการเจ็บป่วยรุนแรง (critical illness) จากการติดเชื้อโควิด-19 มักจะมีภาวะหายใจล้มเหลว (respiratory failure) ซึ่งเกิดจากภาวะขาดออกซิเจนรุนแรง (severe hypoxemia) ภาวะช็อกจากการติดเชื้อ (septic shock) หรือมีความผิดปกติจากการทำงานของอวัยวะหลายส่วน (multiple organ dysfunction)⁵ หลังจากได้รับการรักษาจนรอดชีวิตออกจาก



รูปที่ 1. Concept of PICS. PICS included physical impairment, cognitive impairment, and mental impairment of intensive care unit survivors. PICS-F refer to mental health problems of the patient's family (ดัดแปลงจาก Inoue S, et al. Acute Med Surg 2019; 6:233-46.⁴)

หอผู้ป่วยวิกฤตแล้ว ผู้ป่วยยังต้องเผชิญภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นจากการอยู่รอดของการติดเชื้ออย่างต่อเนื่องยาวนานตั้งแต่ 4 สัปดาห์ขึ้นไป และไม่สามารถอธิบายได้จากสาเหตุอื่น อาการมักจะมีอาการหลายระบบร่วมกัน และมักจะเป็นๆ หายๆ มักพบอาการแสดงดังนี้

1. อาการแสดงทั่วไป อาการอ่อนล้าหรืออ่อนเพลีย (fatigue) เป็นอาการที่พบบ่อยที่สุด ร้อยละ 40-87^{6,8} อาการนี้มีการรายงานในทั้งผู้ป่วยที่มีอาการน้อยไปจนถึงอาการรุนแรงในช่วง acute phase โดยผู้ป่วยจะรู้สึกว่าทำกิจวัตรประจำวันได้ไม่เหมือนเดิม หรือบางครั้งมีอาการเหนื่อยเพลียมากขึ้นหลังออกกำลังกาย (post exertional malaise) นอกจากนี้ยังพบอาการปวดเมื่อยตามตัว ปวดตามข้อ น้ำหนักลด อาการไข้ต่ำๆ หรือเหงื่อออก ผื่นผิวหนังต่างๆ ลมพิษ และรอยแดงได้

2. อาการทางระบบประสาท อาการแสดงทางระบบประสาท พบได้ถึงครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยที่มีประวัติการนอนพักรักษาตัวในโรงพยาบาล โดยเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยวิกฤต มีตั้งแต่มีอาการเล็กน้อย เช่น อาการปวดศีรษะ เวียนศีรษะ รับลิ้นหรือรสผิดปกติ ไปจนถึงมีอาการรุนแรง เช่น ภาวะสมองอักเสบ (encephalopathy) อาการชัก (epilepsy) และโรคหลอดเลือดสมอง (stroke) ภาวะสมองล้า (brain fog) เป็นอีกหนึ่งอาการที่พบได้บ่อยร้อยละ 20⁶⁻⁸ ซึ่งเป็นคำเรียกรวมๆ ของกลุ่มอาการภาวะรู้คิดบกพร่อง (cognitive impairment) ซึ่งอาจจะสูญเสียสมาธิและความทรงจำระยะสั้น

3. อาการทางระบบทางเดินหายใจ พบอาการเหนื่อยได้ร้อยละ 20-30 รองลงมา คือ อาการไอประมาณร้อยละ 13-15⁶⁻⁷

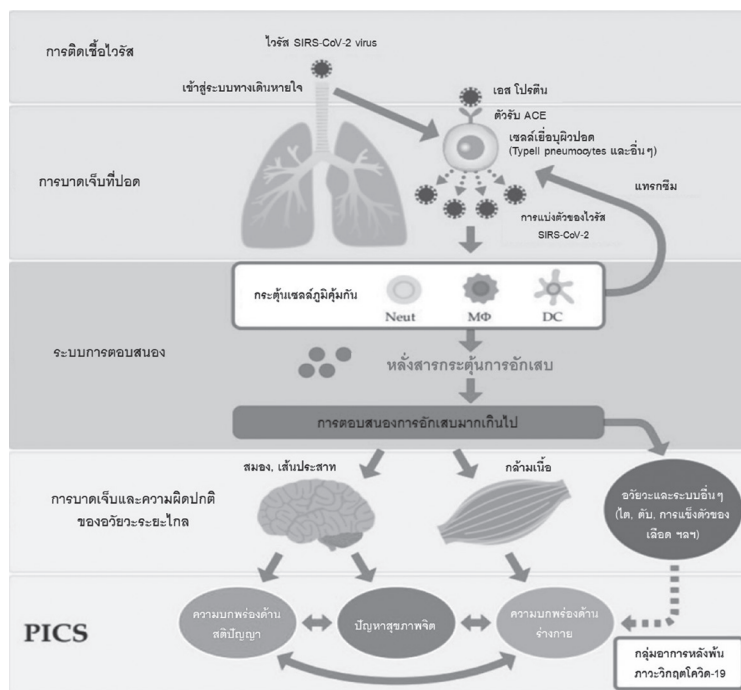
4. อาการทางระบบหัวใจและหลอดเลือด พบอาการเจ็บหน้าอกได้ร้อยละ 15 และพบอาการใจสั่น ซ้ำพรวดเด้งเร็วขึ้นขณะเปลี่ยนท่าได้ร้อยละ 10⁶⁻⁷ และในบางการศึกษา มีการรายงานว่าพบภาวะหัวใจขาดเลือด ภาวะหัวใจล้มเหลว รวมถึงเสียชีวิตฉับพลันได้

5. อาการทางระบบทางเดินอาหาร อาการระบบทางเดินอาหารมีรายงานอยู่เพียงร้อยละ 5-10 โดยมีอาการประกอบด้วย ปวดท้อง อืดแน่นท้อง ท้องเสีย ความอยากอาหารลดลง และคลื่นไส้อาเจียน⁶⁻⁷

6. อาการทางสุขภาพจิต อาการวิตกกังวล (anxiety) พบได้สูงถึงร้อยละ 30 รองลงมาคือการนอนหลับผิดปกติ (sleep disturbance) ร้อยละ 27 ภาวะซึมเศร้า (depression) ร้อยละ 20 และอาการผิดปกติทางจิตใจหลังจากประสบสถานการณ์รุนแรง (post-traumatic stress disorder: PTSD) ร้อยละ 13 โดยความผิดปกติที่เกิดขึ้นจะพบได้บ่อยในผู้ป่วยวิกฤตมากกว่าผู้ป่วยที่มีอาการเพียงเล็กน้อย⁶

พยาธิกำเนิดของกลุ่มอาการหลังพ้นภาวะวิกฤตในผู้ป่วยโควิด-19 (Pathophysiology of PICS in COVID-19 patients)

หลังจากเชื้อ SAR-CoV-2 เข้าสู่ร่างกาย โดยจับกับ Angiotensin-Converting Enzyme-2 (ACE-2) receptors ซึ่งพบได้ในหลายอวัยวะ เช่น เยื่อบุโพรงจมูก ปอด ทางเดินอาหาร ตับ ไต สมอง รวมถึงผนังหลอดเลือดทำให้เกิดการบาดเจ็บและทำลายอวัยวะต่างๆ รวมทั้งเกิดลิ่มเลือดและภาวะแทรกซ้อน ในรายที่มีอาการรุนแรงพบว่าเชื้อไวรัสสามารถกระตุ้นการอักเสบรุนแรง (cytokine storm) ส่งผลให้หลายอวัยวะทำงานล้มเหลว (Multiorgan Dysfunction Syndrome: MODS) ต้องเข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยวิกฤตเป็นเวลานาน หรือบางครั้งเกิดภาวะแทรกซ้อนจากยาที่ได้รับ การรักษา เช่น อาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงจากยาสเตียรอยด์ การติดเชื้อแทรกซ้อนจากยากดภูมิปริมาณสูง รวมถึงภาวะเลือดออกรุนแรงจากการได้รับยาต้านการแข็งตัวของเลือด เป็นต้น เหตุผลต่างๆ เหล่านี้ ส่งผลให้ผู้ป่วยมีอาการหลงเหลือหรือกลุ่มอาการหลังพ้นภาวะวิกฤต (PICS) หรือภาวะ Long COVID ตามมาได้ (ดังรูปที่ 2)¹⁰



รูปที่ 2. พยาธิกำเนิดของกลุ่มอาการหลังฟื้นภาวะวิกฤตในผู้ป่วยโควิด-19
(ดัดแปลงจาก Nakanishi N, et al. J Clin Med 2021; 10:3870.¹⁰)

ระบาดวิทยาของกลุ่มอาการหลังฟื้นภาวะวิกฤตในผู้ป่วยโควิด-19

การศึกษาของ Crafti A. และคณะ¹¹ ชาวอิตาลี พบว่า ผู้ป่วยที่รักษาตัวในโรงพยาบาลด้วยโรคโควิด-19 หลังจำหน่ายออกจากโรงพยาบาลร้อยละ 87.4 ยังมีอาการแสดงที่ผิดปกติอย่างน้อย 1 อาการ โดยพบว่าเกินกว่าครึ่งมีความผิดปกติตั้งแต่ 3 อาการขึ้นไป นอกจากนี้การศึกษาของ Colbenson GA. และคณะ¹² ยังพบว่าผู้รอดชีวิตจากการเจ็บป่วยร้ายแรงจากโรคโควิด-19 พบความบกพร่องด้านร่างกาย (physical impairment) ได้สูงถึงร้อยละ 80 รองลงมาคือ ความบกพร่องด้านการทำงานของสมอง (cognitive impairment) และความบกพร่องด้านจิตใจ (mental impairment) พบได้ประมาณร้อยละ 30-80 และร้อยละ 8-57 ตามลำดับ เมื่อนำมาเปรียบเทียบกับกลุ่มอาการหลังฟื้นภาวะวิกฤตของผู้รอดชีวิตจากการเจ็บป่วยร้ายแรงที่ไม่ได้ติดเชื้อโควิด-19 (PICS in non Covid-19 patients) พบว่า อุบัติการณ์ของการเกิดกลุ่มอาการหลังฟื้นภาวะวิกฤตของผู้รอดชีวิตจากการเจ็บป่วยร้ายแรงจากโรคโควิด-19 สูงกว่าอุบัติการณ์ของการเกิดกลุ่ม

อาการหลังฟื้นภาวะวิกฤตของผู้รอดชีวิตจากการเจ็บป่วยร้ายแรงที่ไม่ได้ติดเชื้อโควิด-19

ปัจจัยที่ส่งผลให้เกิดกลุ่มอาการหลังฟื้นภาวะวิกฤตในผู้ป่วยโควิด-19

กลไกการเกิดยังไม่สามารถอธิบายได้ชัดเจน แต่บางการศึกษาพบว่าปัจจัยหลายอย่างที่อาจเกี่ยวข้อง ทั้งปัจจัยที่มักพบร่วมกับภาวะการเจ็บป่วยรุนแรง เช่น ภาวณ้ำตาลต่ำหรือน้ำตาลสูง ภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ ภาวะความดันโลหิตต่ำ ภาวะขาดสารอาหาร เป็นต้น อีกทั้งปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการรักษาผู้ป่วย เช่น การใส่ท่อช่วยหายใจเป็นระยะเวลานาน การใช้ยาแก้ปวดประสาทรุนแรง การนอนโรงพยาบาล/นอนในหอผู้ป่วยวิกฤตเป็นเวลานาน เป็นต้น นอกจากนี้ พบว่ามีปัจจัยต่างๆ ที่เพิ่มโอกาสต่อการเกิดกลุ่มอาการหลังฟื้นภาวะวิกฤต หรือทำให้เป็นรุนแรงมากขึ้น ได้แก่ อายุ โรคประจำตัว เช่น การมีโรคทางจิตเวชอยู่เดิม ความรุนแรงของโรคที่เป็นเหตุของการนอนโรงพยาบาล เป็นต้น¹³ หรืออาจสรุปได้ว่าเป็นสาเหตุหลัก 7 ประการ¹⁴ ดังนี้

1. การติดเชื้อในระบบประสาทส่วนกลางจากการรุกรานของเชื้อโควิด-19 (direct central nervous system (CNS) invasion)
2. การหลั่งสารอักเสบ (inflammatory mediators) ของ CNS การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันต่อการติดเชื้อ
3. เกิดจากการล้มเหลวจากการทำงานหลายระบบในร่างกาย (multiorgan dysfunction syndrome)
4. ผลที่เกิดจากการได้รับยากล่อมประสาท (sedative agent) โดยเฉพาะยากล่อม benzodiazepines
5. การใช้เครื่องช่วยหายใจเป็นระยะเวลานาน (prolong mechanical ventilator)
6. การไม่ได้มีการเคลื่อนไหวเป็นเวลานาน (immobilization)
7. ภาวะแวดล้อมที่เปลี่ยนแปลงไป การห้ามเยี่ยม การขาดการติดต่อกับครอบครัว ขาดการสื่อสาร และขาดการรับรู้ในสิ่งแวดล้อมรอบตัว

แนวทางป้องกันและแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยที่ติดเชื้อโควิด-19 หลังพ้นภาวะวิกฤต

การรักษากลุ่มอาการหลังพ้นภาวะวิกฤตหลังจากที่ผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาลแล้วนั้นทำได้ยากและเห็นผล

ไม่ชัดเจน การป้องกันการเกิดกลุ่มอาการนี้ตั้งแต่ผู้ป่วยอยู่ในหอผู้ป่วยวิกฤตนั้นได้ผลดีกว่ามาก American College of Critical Care Medicine และ Society of Critical Care Medicine ได้มีการสรุปข้อควรปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยวิกฤตออกมาเป็น ABCDEF bundle (รูปที่ 3)¹⁰ ไว้ใน ICU PAD guidelines¹⁵ การดูแลผู้ป่วยตามชุด ABCDEF นี้มีรายงานว่าสามารถเพิ่มการกลับไปทำกิจวัตรได้อย่างอิสระ (independent functioning) หลังออกจากโรงพยาบาลได้ถึง 3 เท่า ในบางกลุ่มประชากร¹⁶ แม้ว่าการประเมินและการป้องกันการเกิดกลุ่มอาการหลังพ้นภาวะวิกฤตด้วย ABCDEF bundle จะมีความก้าวหน้าไปมาก แต่สำหรับการระบาดของโรคโควิด-19 ที่เกิดขึ้น ได้สร้างความท้าทายใหม่ให้กับการดูแลและป้องกันการเกิดภาวะดังกล่าว อีกทั้งความชุกของการเกิดกลุ่มอาการหลังพ้นภาวะวิกฤตในผู้ป่วยติดเชื้อโควิด-19 ยังมีความหลากหลาย องค์ประกอบของชุด ABCDEF ไม่ได้จัดเตรียมไว้เพียงพอสำหรับช่วงการแพร่ระบาดของโรคโควิด-19 โดยประสิทธิภาพรวมของชุด ABCDEF อยู่ที่ร้อยละ 16 ถึง 52¹⁷ ซึ่งมีประสิทธิภาพน้อยกว่าและไม่เพียงพอเมื่อเทียบกับการนำชุด ABCDEF ไปใช้ในผู้ป่วยวิกฤตทั่วไป ผลลัพธ์นี้บ่งชี้ว่าโรคโควิด-19 เป็นอุปสรรคต่อการนำชุด ABCDEF ไปใช้



รูปที่ 3. ชุดการดูแล ซึ่งประกอบไปด้วยองค์ประกอบ A ถึง F (ดัดแปลงจาก Nakanishi N, et al. J Clin Med 2021; 10:3870.¹⁰)

ระบบติดตามผู้ป่วย (follow-up system) นับว่าเป็นระบบที่สำคัญสำหรับติดตามประเมินอาการและภาวะผิดปกติที่เกิดจากการรักษาตัวในหอผู้ป่วยวิกฤตในประเทศอิตาลีและประเทศสหรัฐอเมริกา มีการจัดตั้งคลินิกติดตามผู้ป่วยหลังติดเชื้อโควิด-19 (post-COVID-19 follow-up clinic)¹⁸⁻¹⁹ ระบบนี้ประกอบด้วยทีมสหสาขาวิชาชีพ อาทิ แพทย์ที่เกี่ยวข้องกับตัวโรค จิตแพทย์ พยาบาล เภสัช นักกายภาพบำบัด นักกิจกรรมบำบัด นักสังคมสงเคราะห์ เป็นต้น โดยแนะนำให้ติดตาม 2 ถึง 4 สัปดาห์ หลังออกจากโรงพยาบาล และติดตามต่อเมื่อพบความผิดปกติ หรือมีการเปลี่ยนแปลงของอาการ²⁰ ซึ่งในทางปฏิบัติค่อนข้างทำได้ยากที่จะจัดตั้งคลินิกที่รวบรวมทีมสหสาขาวิชาชีพในประเทศไทย รวมถึงความลำบากในการเข้าถึงการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ ไม่ว่าจะเป็นผู้ป่วยมีอายุมาก การเคลื่อนไหวร่างกายต้องพึ่งพาผู้ดูแล ส่งผลถึงการเดินทางมาติดตามการรักษา ปัญหาด้านการเงินและสิทธิการรักษา

เป้าหมายของการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ คือ ผู้ป่วยสามารถกลับมาใช้ชีวิตประจำวันได้ดังเดิมและมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น ดังนั้น ต้องอาศัยความร่วมมือของผู้ป่วย ญาติ และทีมสหสาขาวิชาชีพตั้งแต่ระยะที่ผู้ป่วยเข้ารับการรักษาตัวในโรงพยาบาลจากโรคโควิด-19 รวมไปถึงช่วงหลังออกจากโรงพยาบาล การติดตามการรักษา ตลอดจนผู้ป่วยหายเป็นปกติ

สรุป

การระบาดของโรคโควิด-19 ส่งผลให้ความต้องการการดูแลผู้ป่วยวิกฤตทั่วโลกเพิ่มขึ้นอย่างไม่เคยมีมาก่อน การดูแลรักษามีความท้าทายจากการมีข้อจำกัดหลายประการ อีกทั้งโรคโควิด-19 ได้ทิ้งร่องรอยของการติดเชื้อไว้ทำให้ผู้ป่วยโรคโควิด-19 ที่พ้นภาวะวิกฤตยังพบภาวะแทรกซ้อนและผลเสียระยะยาว ผู้ป่วยต้องพบกับความผิดปกติในหลากหลายมิติ ผู้รอดชีวิตจากการเจ็บป่วยร้ายแรงจากโรคโควิด-19 ต้องทนทุกข์ทรมานจากความผิดปกติที่เกิดขึ้น ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในชีวิตและไม่สามารถกลับไปใช้ชีวิตแบบเดิมได้ ถ้าบุคลากรทางการแพทย์ทราบ

ถึงปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดภาวะ Post-Intensive Care Syndrome จะช่วยป้องกันหรือลดการเกิดภาวะดังกล่าวได้ ทำให้คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยดีขึ้น และยังส่งผลดีต่อญาติและครอบครัวของผู้ป่วยอีกด้วย

เอกสารอ้างอิง

1. John Hopkins University and Medicine. COVID-19 Dashboard by the Center for Systems Science and Engineering (CSSE) at Johns Hopkins University (JHU) [database on the internet]. The Institute; 2023 [cite 2023 Dec 30]. Available from: <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>.
2. Department of Disease Control. โรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) สถานการณ์ในประเทศไทย [database on the internet]. The Institute; 2022 [cite 2023 Dec 30]. Available from: <http://ddc.moph.go.th/viralpneumonia/>.
3. Desai SV, Law TJ, Needham DM. Long-term complications of critical care. Crit Care Med 2011; 39:371-9.
4. Inoue S, Hatakeyama J, Kondo Y, et al. Post-intensive care syndrome: its pathophysiology, prevention, and future directions. Acute Med Surg 2019; 6:233-46.
5. Center for Disease Control and Prevention. Clinical Spectrum of SARS-CoV-2 Infection [data on the internet]. The Institute; 2023 [cite 2024 Jan 7]. Available from: <https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/overview/clinical-spectrum/>.
6. Lopez-Leon S, Wegman-Ostrosky T, Perelman C, et al. More than 50 long-term effects of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep 2021; 11:16144.
7. Groff D, Sun A, Ssentongo AE, et al. Short-term and long-term rates of post acute sequelae of SARS-CoV-2 infection: a systemic review. JAMA Netw Open 2021; 4:e2128568.

8. Crook H, Raza S, Nowell J, Young M, Edison P. Long covid-mechanisms, risk factors and management. *BMJ* 2021; 374:n1648.
9. Garg M, Maralakunte M, Garg S, *et al.* The conundrum of 'Long-COVID-19': a narrative review. *Int J Gen Med* 2021; 14:2491-506.
10. Nakanishi N, Liu K, Kawakami D, *et al.* Post-intensive care syndrome and its new challenges in coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic: a review of recent advances and perspectives. *J Clin Med* 2021; 10:3870.
11. Carfi A, Bernabei R, Landi F, *et al.* Persistent symptoms in patients after acute COVID-19. *JAMA* 2020; 324:603-5.
12. Colbenson GA, Johnson A, Wilson ME. Post-intensive care syndrome: impact, prevention, and management. *Breathe (Sheff)* 2019; 15:98-101.
13. Ohtake PJ, Lee AC, Scott JC, *et al.* Physical impairments associated with post-intensive care syndrome: systematic review based on the World Health Organization's International Classification of Functioning, Disability and Health Framework. *Phys Ther* 2018; 98:63-45.
14. Kotfis K, Williams Roberson S, Wilson JE, Dabrowski W, Pun BT, Ely EW. COVID-19: ICU delirium management during SARS-CoV-2 pandemic. *Crit Care* 2020; 24:176.
15. Marra A, Ely EW, Pandharipande PP, Patel MB. The ABCDEF bundle in critical care. *Crit Care Clin* 2017; 33:225-43.
16. Modrykamien AM. The ICU follow-up clinic: a new paradigm for intensivists. *Respir Care* 2012; 57: 764-72.
17. Liu K, Nakamura K, Katsukawa H, *et al.* ABCDEF bundle and supportive ICU practices for patients with coronavirus disease 2019 infection: an international point prevalence study. *Crit Care Explor* 2021; 3:e0353.
18. Rovere Querini P, De Lorenzo R, Conte C, *et al.* Post-COVID-19 follow-up clinic: depicting chronicity of a new disease. *Acta Biomed* 2020; 91:22-8.
19. Walter K. An inside look at a post-COVID-19 clinic. *JAMA* 2021 May 25; 325:2036-7.
20. Mikkelsen ME, Still M, Anderson BJ, *et al.* Society of Critical Care Medicine's International Consensus Conference on Prediction and Identification of Long-Term Impairments After Critical Illness. *Crit Care Med* 2020; 48:1670-9.