

บทที่ 2

ทฤษฎีและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

2.1 กายวิภาคและสรีรวิทยาของระบบทางเดินหายใจ

ระบบหายใจเป็นระบบขนส่งและแลกเปลี่ยนก๊าซ ได้แก่ การนำ O_2 เข้าสู่ร่างกายและกำจัด CO_2 ออกจากร่างกาย อวัยวะในระบบหายใจ (respiratory organ) จึงประกอบไปด้วย ทางผ่านเข้าและออกของก๊าซ (respiratory tract) ที่จะนำไปสู่อวัยวะที่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซ (gas exchange) คือ ปอด

2.1.1 กายวิภาคของระบบทางเดินหายใจ (รูปที่ 2.1) ซึ่งแบ่งตามลักษณะการคดตัวของฝุ่นละออง สามารถแบ่งออกได้เป็น 3 ส่วน ได้แก่

1. ทางเดินหายใจส่วนต้น (upper respiratory tract) ประกอบด้วยจมูก (nose) ปาก (oral) โฟรงปาก (pharynx) และ กล่องเสียง (larynx) ซึ่งอากาศที่หายใจเข้าส่วนนี้จะถูกทำให้อุ่น ให้ความชื้นสูงขึ้น

2. ทางเดินหายใจส่วนล่าง (lower respiratory tract) เริ่มจากท่อลม (trachea) หลอดลมใหญ่ขวาและซ้าย หลอดลมแขนงย่อยต่าง ๆ จนถึงหลอดลมส่วนปลาย (terminal bronchioles) ทางเดินหายใจเหล่านี้บุด้วยเซลล์ที่มีขนโบก (cilia) และเซลล์ที่สามารถขับเมือก (mucous) และเซลล์อื่น ๆ อีกหลายชนิด

3. เนื้อปอด ได้แก่ ส่วนตั้งแต่แขนงของขั้วปอดไปจนถึงถุงลมขนาดเล็ก (alveoli) โดยถุงลมขนาดเล็กนี้จะมีเส้นเลือดผ่าน ทั้งเส้นเลือดดำ (pulmonary venous system) เส้นเลือดแดง (pulmonary arterial system) และเส้นเลือดฝอย (capillary) การแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจน และคาร์บอนไดออกไซด์ จะเกิดขึ้นที่ถุงลมนี้ นอกจากนี้ เนื้อปอดยังมีท่อน้ำเหลือง เนื้อเยื่อ และพังผืดที่แทรกอยู่ระหว่างถุงลม (interstitial tissue) และเนื้อเยื่อหุ้มปอด (pleura) คลุมอยู่ 2 ชั้น ทำให้เกิดช่องว่างระหว่างเนื้อเยื่อหุ้มปอด เรียกว่า (pleural cavity)

ทางเดินหายใจ (รูปที่ 2.2) อากาศผ่านเข้าทางรูจมูก (nostril) เข้าสู่โพรงจมูก (nasal cavity) จะถูกกรองด้วยขนจมูก และถูกทำให้ชุ่มชื้น จากนั้นผ่านฟาริงซ์ แล้วเข้าสู่ช่องลมที่มีแผ่นปิดเปิดช่องลมอยู่ด้านบน จากช่องลมเข้าสู่กล่องเสียงตรงบริเวณลูกกระเดือก ซึ่งเป็นผนังกระดูกอ่อนของกล่องเสียงที่มีสายเสียง (vocal cord) ซึ่งอยู่ 1 คู่ และจะสั่นเมื่อหายใจออก จากนั้นอากาศจะผ่านเข้าสู่หลอดลม ซึ่งโครงสร้างของผนังมีรูปตัว C ของกระดูกอ่อนช่วยพยุงรูปร่างของท่อลมไม่ให้แฟบ แล้วแยกออกเป็นบรอนคัส (bronchus) หรือหลอดลม 2 ท่อซ้ายขวาเข้าสู่ปอดแต่ละข้าง จากนั้นแตกแขนงซ้ำ ๆ กันเป็นท่อเล็กลงเรียกว่า บรอนคิโอล (bronchiole) หรือหลอดลมฝอย ระบบท่อทางเดินอากาศเหล่านี้บุด้วย

เยื่อหุ้มที่มีซิเลีย และมีเมือกเคลือบอยู่บาง ๆ เพื่อดักและจับฝุ่นละอองและสิ่งแปลกปลอมโดยการพัดโบกของซิเลีย

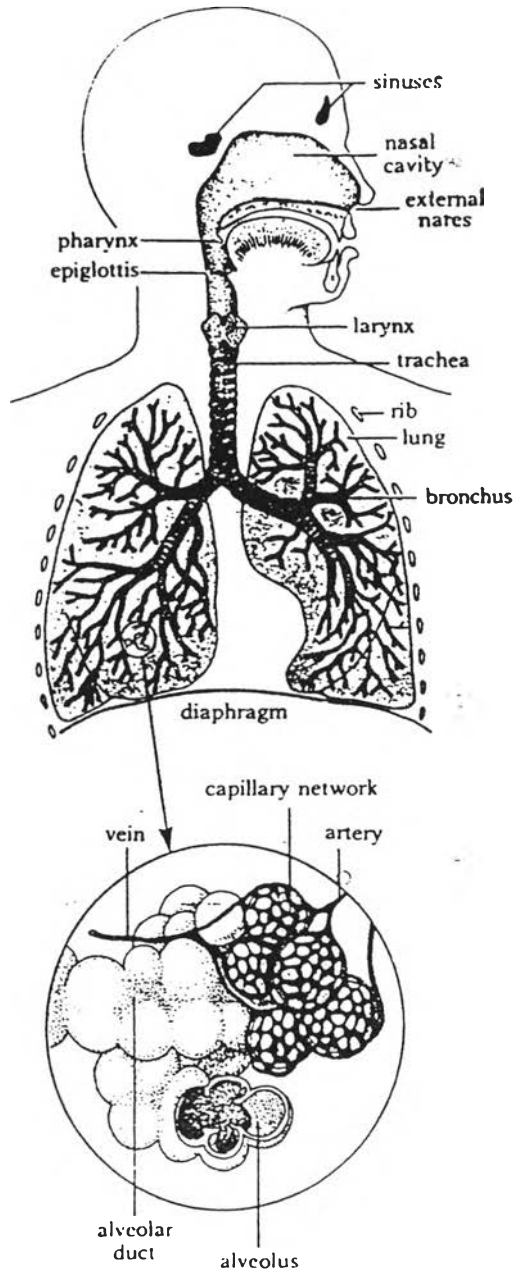
บรอนคิโอล จะแตกแขนงโดยมีผนังบางลงเรื่อย ๆ จนปลายสุดแตกแขนงเป็นถุงลมมากมาย ซึ่งเรียกว่า อัลวิโอลัส (alveolus) หรือถุงลมปอดบรอนคิโอลปลายสุด (respiratory bronchiole) นี้รวมทั้งอัลวิโอลัส จะทำหน้าที่แลกเปลี่ยนก๊าซโดย O_2 ในอากาศจะละลายในน้ำที่เคลือบเป็นแผ่นฟิล์มแล้วแพร่ผ่านเยื่อเมือกบุผิวปอดบริเวณนี้เข้าสู่กระแสเลือดในร่างแหเส้นเลือดฝอยที่แนบห่อหุ้มแต่ละอัลวิโอลัส ส่วน CO_2 ก็แพร่ผ่านในทางตรงกันข้าม

ตารางที่ 2.1 การแตกแขนงและขนาดหลอดลม

| Airway | Generation | Number per Generation | Diameter (mm) | Length (mm) | Total Cross Section (cm^2) | Velocity (cm/s) | Residence Time (ms) ^b |
|---------------------------------|------------|-----------------------|---------------|-------------|--------------------------------|-----------------|----------------------------------|
| Trachea | 0 | 1 | 18 | 120 | 2.5 | 390 | 30 |
| Main bronchus | 1 | 2 | 12 | 48 | 2.3 | 430 | 11 |
| Lobar bronchus | 2 | 4 | 8.3 | 19 | 2.1 | 460 | 4.1 |
| Segmental bronchus | 4 | 16 | 4.5 | 13 | 2.5 | 390 | 3.2 |
| Bronchi with cartilage in wall | 8 | 260 | 1.9 | 6.4 | 6.9 | 140 | 4.4 |
| Terminal bronchus | 11 | 2×10^3 | 1.1 | 3.9 | 20 | 52 | 7.4 |
| Bronchioles with muscle in wall | 14 | 16×10^3 | 0.74 | 2.3 | 69 | 14 | 16 |
| Terminal bronchiole | 16 | 66×10^3 | 0.60 | 1.6 | 180 | 5.4 | 31 |
| Respiratory Bronchiole | 18 | 260×10^3 | 0.50 | 1.2 | 53 | 1.9 | 60 |
| Alveolar duct | 21 | 2×10^6 | 0.43 | 0.7 | 3.2×10^3 | 0.32 | 210 |
| Alveolar sac | 23 | 8×10^6 | 0.41 | 0.5 | 12×10^3 | 0.09 | 550 |

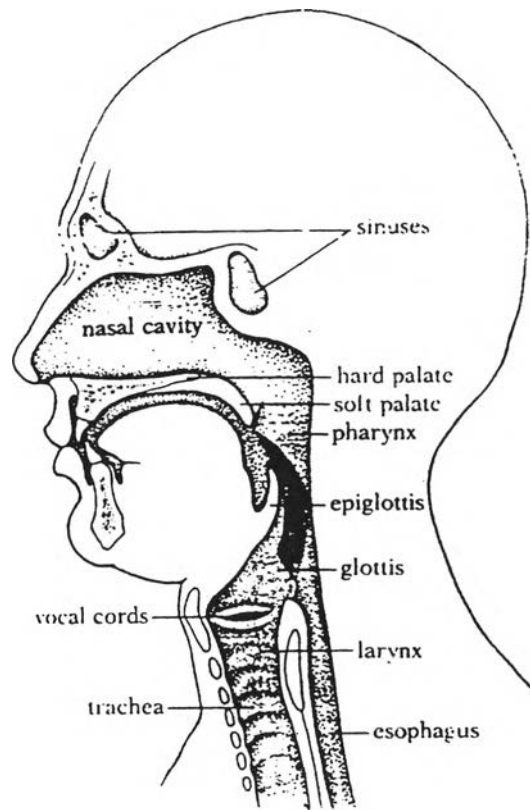
หมายเหตุ b : At a Flow rate of 1.0 L/s

ที่มา : จุมพล ศิริสวัสดิ์, 2535.



รูปที่ 2.1 แสดงระบบทางเดินหายใจของคน

ที่มา : Keeton, W. T. and J.L. Gould ,1986.



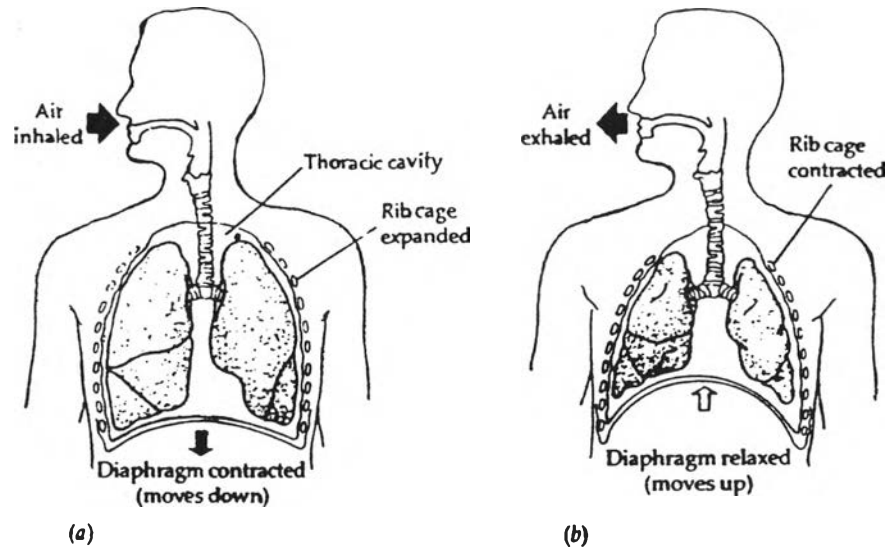
รูปที่ 2.2 แสดงรายละเอียดโครงสร้างส่วนต้นของระบบหายใจของคน

ที่มา : Keeton, W. T. and J.L. Gould, 1986.

2.1.2 การหายใจเข้าและการหายใจออก (รูปที่ 2.3)

การหายใจ เกิดโดยวิธีการลดความดันในปอด (negative pressure breathing) เพื่อให้
 อากาศถูกดูดเข้าปอด การลดความดันในปอดเกิดโดยการทำงานของกล้ามเนื้อซี่โครงและกะบังลม
 (diaphragm) ทำให้ซี่โครงถูกยกขึ้นจากตำแหน่งปกติ และการที่กล้ามเนื้อกะบังลมหดตัว จะแบนลง
 ผลคือปริมาตรของช่องอกจะเพิ่มขึ้น ปอดจึงถูกดึงด้วยแรงดึงผิวให้ขยายปริมาตรตามออกไปด้วย ทำ
 ให้แรงดันอากาศภายในอัลวิโอลัสลดต่ำกว่าความดันบรรยากาศ อากาศจากภายนอกจึงถูกดูดเข้า
 ทางช่องจมูกสู่ปอด ส่วนการหายใจออกโดยการทำงานของกล้ามเนื้อซี่โครง ทำให้ซี่โครงถูกดึงลง
 พร้อมกับกล้ามเนื้อกะบังลมคลายตัว กะบังลมจึงนูนขึ้น ผลทำให้ปริมาตรของช่องอกลดลง ปอดก็จะ
 ถูกบีบให้ลดปริมาตรลง ความดันอากาศภายในอัลวิโอลัสจึงเพิ่มขึ้น ก็จะดันให้อากาศผ่านออกไปจาก
 รูจมูกนั่นเอง

การหายใจดังกล่าวเป็นการหายใจแรง ส่วนการหายใจตื้นในขณะพักนั้นจะใช้กล้ามเนื้อกะบัง
 ลมมากกว่ากล้ามเนื้อซี่โครง



รูปที่ 2.3 แสดงกลไกการหายใจเข้าและหายใจออกของคน โดยการเปลี่ยนแปลงความดันอากาศภายในปอดเทียบกับความดันบรรยากาศภายนอก a) การหายใจเข้า b) การหายใจออก
ที่มา : Campbell, N. A. ,1990.

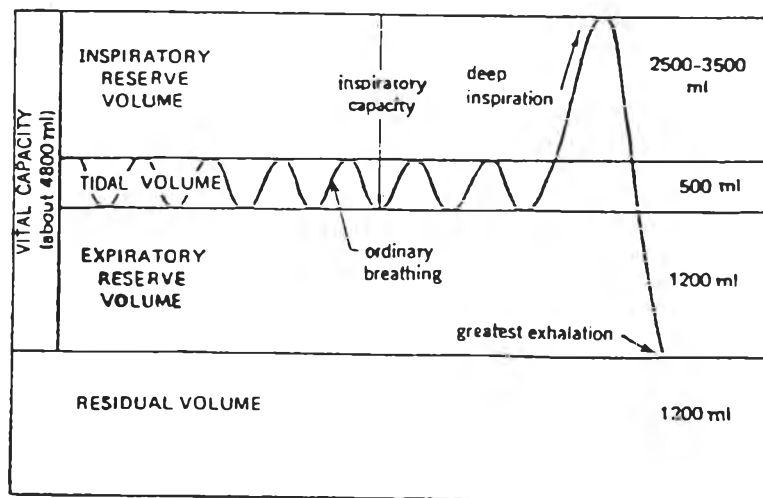
การหายใจเป็นกระบวนการที่มีความซับซ้อนประกอบด้วยกระบวนการดังต่อไปนี้

1. การเคลื่อนไหวของอากาศเข้าสู่ปอด
2. การเคลื่อนย้ายก๊าซออกซิเจนจากถุงลมปอดเข้าสู่เส้นเลือดของปอด
3. การที่เลือดนำก๊าซออกซิเจนไปยังเซลล์ต่าง ๆ ทั่วร่างกาย
4. การใช้ก๊าซออกซิเจนให้เกิดประโยชน์และการที่เซลล์ปล่อยก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ออกมา
5. การที่เลือดนำก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ไปยังปอด
6. การเคลื่อนย้ายก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ จากเลือดในเส้นเลือดของปอด เข้าสู่ถุงลมปอด

การเคลื่อนไหวของอากาศออกจากปอดโดยทั่วไป ในผู้ใหญ่ปกติจะต้องการอากาศหายใจวันละ 10 ถึง 20 ลูกบาศก์เมตร (12-24 กิโลกรัม) จะมีพื้นที่สำหรับแลกเปลี่ยนก๊าซประมาณ 30 ตารางเมตร และมีท่อขนาดเล็ก ซึ่งถ้าต่อกันจะมีความยาวกว่า 2,000 กิโลเมตร ในช่วงหายใจเข้าและออกครั้งหนึ่งจะมีอากาศเข้าและออกครั้งละประมาณ 700 มิลลิลิตร ในขณะที่พักผ่อนจะหายใจเข้าออกประมาณ 12 ครั้ง แต่ในขณะที่ทำงานหรือออกกำลังกายปริมาณอากาศที่หายใจเข้า - ออก แต่ละครั้ง

จะเป็น 3 เท่าของปกติ โดยปกติภายในระบบทางเดินหายใจจะมีอากาศคั่งอยู่ภายในประมาณ 1,100 มิลลิลิตร ขณะที่มียัตราการหายใจคงที่ 1 ลิตรต่อวินาที ความเร็วของอากาศในทางเดินหายใจจะเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ จนเข้าไปในส่วนของขั้วปอด (Lobar bronchi) และ จะลดความเร็วลงอย่างรวดเร็วเมื่อเข้าไปในส่วนของขั้วปอดแล้ว 7-8 เซนติเมตร ซึ่งการลดความเร็วลงนี้เกิดจากการเพิ่มขึ้นของพื้นที่หน้าตัดของช่องทางเดินอากาศขนาดเล็กเหล่านี้เข้าด้วยกันจะมีพื้นที่ประมาณ 250 เท่าของขั้วปอด และ เมื่ออากาศเดินทางเข้าสู่ถุงลม (Respiratory bronchioles) ความเร็วของอากาศก็จะลดลงด้วยสาเหตุเช่นเดียวกัน ในการหายใจด้วยอากาศบริสุทธิ์จะสามารถเคลื่อนที่ผ่านเข้าไปในระบบทางเดินหายใจสุดท้ายที่ถุงลมขนาดเล็ก (Alveolar ducts) และจะมีการแลกเปลี่ยนก๊าซโดยการแพร่กระจาย (Diffusion) ของก๊าซคาร์บอน ไดออกไซด์ (CO₂) และก๊าซออกซิเจน (O₂)

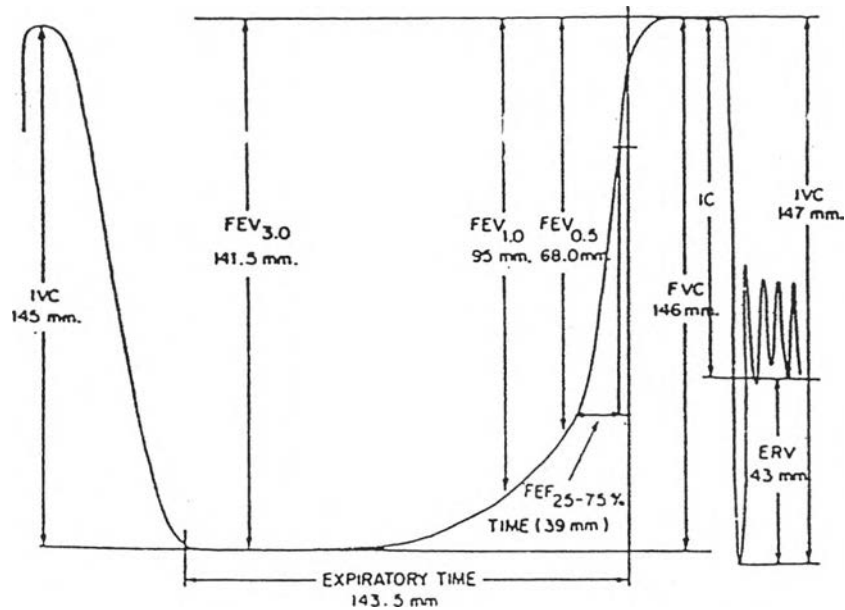
ปริมาตรอากาศที่หายใจเข้าและหายใจออกแต่ละครั้งเรียกว่า tidal volume ซึ่งในคนมีค่าเฉลี่ยประมาณ 500 มิลลิลิตร ปริมาตรสูงสุดของอากาศที่สามารถบังคับให้หายใจเข้าและออกสัก ๆ ในแต่ละครั้งเรียกว่า vital capacity ซึ่งในคนที่มีสุขภาพแข็งแรงมีค่าประมาณ 4,000-5,000 มิลลิลิตร โดยขึ้นกับประสิทธิภาพของการขยายตัวของปอด และปอดจะบรรจุอากาศได้มากกว่า vital capacity โดยที่ส่วนต่าง ๆ ของปริมาตรอากาศนั้นจะอยู่ในปอดตลอดเวลา เพื่อป้องกันมิให้อัลวิโอลัสแฟบจนเกินไป แม้ในขณะที่หายใจออกแรง ๆ ก็ตาม ปริมาตรยังคงอยู่ในปอดตลอดเวลาเรียกว่า residual volume ในคนสูงอายุ หรือ ในคนที่เป็นโรคเกี่ยวกับปอด residual volume จะเพิ่มขึ้น ส่วน vital capacity จะลดลง (รูปที่ 2.4)



รูปที่ 2.4 กราฟแสดงปริมาตรและความจุของปอดคน การหายใจอย่างปกติธรรมดา

ที่มา : Storer, T. I., et al.,1978.

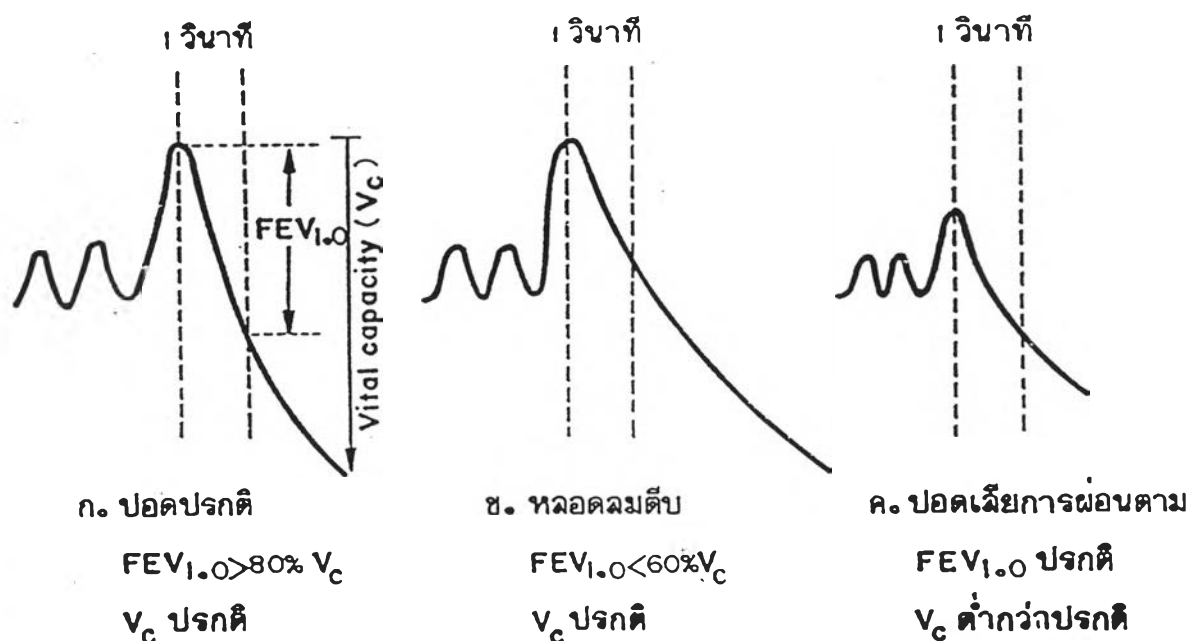
2.1.3 การทดสอบสมรรถภาพปอด (Spirometry) หมายถึง การวัดปริมาตรของลมหายใจออกในเวลาที่กำหนด เช่น 0.5 , 1 , 2 และ 3 วินาที ซึ่งสามารถวัดได้หลายค่าตามระยะเวลาที่ต้องการ มีข้อกำหนดของวิธีการทำได้โดยใช้เครื่องมือเรียก spirometer ซึ่งมีได้หลายชนิด กราฟที่ได้จากการวัดปริมาตรโดยเทียบกับเวลา เรียกว่า บันทึกการหายใจ (spirogram) ซึ่งบอกถึงปริมาตรปอดที่ระดับการหายใจต่างๆ มีประโยชน์ในการใช้ดูความต้านทานการไหลของอากาศในช่องทางเดินอากาศ โดยปกตินิยมวัดอัตราการไหลของอากาศในขณะที่หายใจออกมากกว่าขณะหายใจเข้า เพราะความผิดปกติมักมีผลต่อการหายใจออกซึ่งเป็น passive process มากกว่า จึงสามารถใช้มาตรวัดอากาศหายใจด้วย (พจนานุกรม เจริญพันธุ์และสุมาลี เกียรติบุญศรี, 2535 : 62) ส่วนประกอบของ spirogram ที่สำคัญดังรูปที่ 2.5



รูปที่ 2.5 ส่วนประกอบของ spirometry

ที่มา : เลียงชัย ลิ้มล้อมวงศ์, 2538

FVC (forced vital capacity) คือ ปริมาตรของลมหายใจออกทั้งหมดที่เป่าออกมาโดยเร็ว แรง และนานจากปอดที่มีความจุเต็มที่ (TLC : total lung capacity) ปริมาตรของปอดที่วัดได้ในระดับต่างๆ และระยะเวลาที่ใช้สำหรับหายใจออกจะบอกถึงสมรรถภาพของกล้ามเนื้อหายใจ การผ่อนตามของปอดและสภาพของช่องทางเดินอากาศหายใจ ผู้ที่ป่วยด้วยโรคปอดส่วนใหญ่มักมีความผิดปกติของการเป่าหายใจออกเสมอ ดังรูปที่ 2.6 แสดงการบันทึกผลการทดสอบจากการหายใจเข้าเต็มที่จนได้ความจุรวมของปอด มีหน่วยเป็นลิตรต่อ BTPS (BTPS : body temperature , ambient pressure , saturated with water vapor)



รูปที่ 2.6 ผลสมรรถภาพปอด ก.ปอดปกติ ข.ปอดที่มีหลอดลมตีบ ค.ปอดที่เสียหายอ่อนตาม
 ที่มา : เลียงชัย ลิ้มล้อมวงศ์, 2538

FEV_1 (forced expiratory volume time) คือ ปริมาตรของลมหายใจที่เป่าออกมาโดยเร็ว แรง และนานจากปอดที่มีความจุเต็ม (TLC) ในเวลาที่กำหนด เช่น ในวินาทีที่ 1, 2 และ 3 เรียก FEV_1 , FEV_2 และ FEV_3 มีหน่วยเป็นลิตรต่อ BTPS

$FEV_1/FVC\%$ คือ ปริมาตร FEV_1 คิดเป็นร้อยละของ FVC โดยมี $FEV_1/FVC\%$, $FEV_2/FVC\%$, $FEV_3/FVC\%$

ความเร็วเฉลี่ยในช่วงเวลาที่กำหนด (FEF : forced expiratory flow) มี $FEF_{25-75\%}$ (forced expiratory flow 25-75%) เป็นความเร็วเฉลี่ยในช่วงความจรร้อยละ 25-75 ของ FVC อาจเรียก MMEF (maximal mid expiration flow rate) มีหน่วยเป็นลิตรต่อ BTPS ต่อวินาที

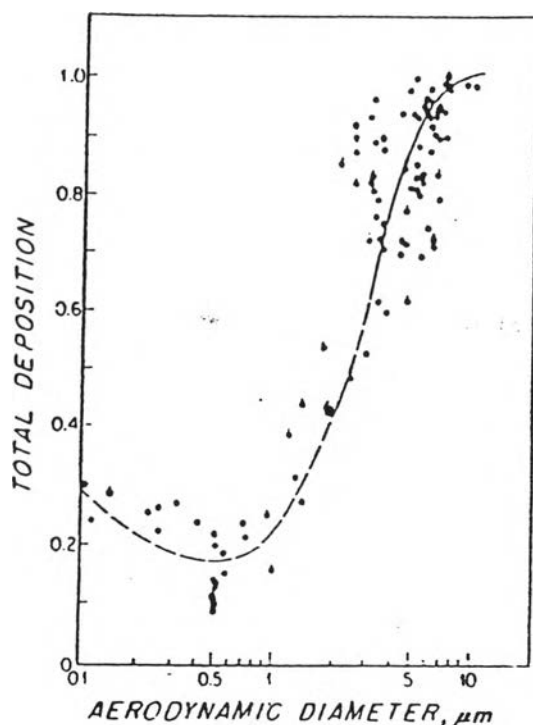
2.1.4 การเกาะติดของสารมลพิษทางอากาศที่หายใจเข้าไปในระบบทางเดินหายใจ

อากาศที่หายใจเข้าไปผ่านทางเดินของอากาศส่วนบน อันได้แก่ จมูก คอหอย และกล่องเสียง และหลอดลมใหญ่หรือท่อลมและหลอดลมย่อยเข้าไปสู่ถุงลมปอด หลอดลมใหญ่แยกเป็นหลอดลมย่อย 2 แขนง หลอดลมย่อยแต่ละแขนงนี้จะแยกเข้าไปยังปอดซีกขวาและซีกซ้าย หลอดลมย่อยทั้ง 2 แขนงนี้ยังแตกกิ่งก้านสาขาออกไปคล้ายต้นไม้เป็นหลอดลมที่มีขนาดเล็กและเป็นท่อลมเล็ก ๆ ตรงปลายกิ่งก้านสาขาเหล่านี้ มีโครงสร้างคล้ายถุงลม พบว่าหลอดลมใหญ่มีเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 16–18 มิลลิเมตร หลอดลมย่อยมีเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 7–12 มิลลิเมตร ท่อลมเล็ก ๆ มีเส้นผ่าศูนย์กลาง 0.8 มิลลิเมตร และถุงลมมีเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 0.25 มิลลิเมตร อย่างไรก็ตาม เมื่อเส้นผ่าศูนย์กลางของทางเดินอากาศมีขนาดลดลงจากหลอดลมใหญ่ตามลำดับ พื้นที่ภาคตัดขวางของช่องทางเดินอากาศจะเพิ่มขึ้นอย่างคงที่ ดังนั้นความเร็วของอากาศที่หายใจเข้าไปจึงค่อย ๆ ลดลงจากจมูกไปถึงถุงลม สภาพเช่นนี้ทำให้ละอองลอยต่าง ๆ สามารถเข้าไปติดอยู่ในปอด

ปัจจัยควบคุมการเกาะติดของละอองลอยในทางเดินหายใจแตกต่างจากก๊าซและสารระเหยส่วนใหญ่อนุภาคต่าง ๆ จะเกาะติดอยู่ในระบบทางเดินหายใจตามเส้นผ่าศูนย์กลางอากาศพลศาสตร์ (aerodynamic diameter) ของอนุภาคนั้น ตามขนาด รูปร่างและมวลสารของอนุภาคนั้น แนวคิดเกี่ยวกับเส้นผ่าศูนย์กลางสมมูลของอากาศพลศาสตร์ (aerodynamic equivalent diameter) ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงคุณสมบัติทางกายภาพของอนุภาคของรูปร่างและมวลสารใด ๆ เป็นทรงกลมสมมติซึ่งมีหน่วยความหนาแน่น 1 กรัม/มิลลิลิตร

อนุภาคที่มีเส้นผ่าศูนย์กลางเกินกว่า 50 ไมครอน ถูกสูดหายใจเข้าไปได้ยาก ไม่ว่าความเร็วลมในการหายใจจะมากน้อยเพียงใด โดยปกติอนุภาคเหล่านี้จะถูกสูดเข้าไปในจมูกได้ยาก

โดยปกติอนุภาคที่มีเส้นผ่าศูนย์กลางมากกว่า 10 ไมครอน มักเกาะติดอยู่ในทางเดินของอากาศส่วนบน โดยทั่วไปอนุภาคที่มีขนาดของอนุภาคเล็กลง อนุภาคที่สามารถแทรกซึมเข้าไปในถุงลมและเกาะติดอยู่ในถุงลมได้มากที่สุดมีขนาดประมาณ 1 ถึง 2 ไมครอน อย่างไรก็ตาม อัตราการเกาะติดของอนุภาคต่าง ๆ สัมพันธ์ในทางตรงข้ามกับอัตรากระบายอากาศของปอดดังแสดงในรูปที่ 2.7



รูปที่ 2.7 การเกาะติดของอนุภาคต่าง ๆ ในระบบการหายใจ สำหรับอัตราการหายใจ 15 ครั้ง/นาที ปริมาตรอากาศ 1,450 ลูกบาศก์เซนติเมตร
ที่มา : Reprint with permission from seminars in Respiratory Medicine, 1980.

2.1.5 การตอบสนองต่อสิ่งแปลกปลอมของปอด

เมื่อมีสิ่งแปลกปลอมเข้าสู่ระบบทางเดินหายใจ ร่างกายจะต่อต้านโดยกระบวนการป้องกันสิ่งแปลกปลอมที่มีอยู่แล้ว ซึ่งมีหลายแบบแตกต่างกันและขึ้นอยู่กับขนาด รูปร่าง และ ชนิดของสิ่งแปลกปลอมนั้น ๆ สำหรับขบวนการกำจัดสิ่งแปลกปลอมที่เป็นฝุ่นมีอยู่ 3 แบบ ขึ้นอยู่กับขนาดฝุ่น คือ

1. การกรองอย่างหยาบ (coarse filtration) การตอบสนองแบบนี้จะใช้กับฝุ่นขนาดใหญ่ ซึ่งมีเส้นผ่าศูนย์กลางมากกว่า 15 ไมครอน ฝุ่นนี้เมื่อหายใจเข้าไป ส่วนใหญ่จะถูกกักอยู่ตามซอกจมูก และลำคอ โดยขนจมูกและเมือก แล้วถูกขับออกมาโดยการไอ จาม สัมผัสน้ำมูก หรือถูกกลืนลงหลอดอาหาร

2. การกรองอย่างละเอียด (fine filtration) การตอบสนองนี้จะใช้กับฝุ่นขนาดเล็กซึ่งมีเส้นผ่าศูนย์กลางน้อยกว่า 15 ไมครอน แต่มากกว่า 5 ไมครอน ฝุ่นขนาดนี้จะสามารถหลุดผ่านจมูก และลำคอลงไปที่หลอดลมใหญ่ และหลอดลมฝอย ต่อมาจะถูกเมือกซึ่งเซลล์ที่บุผิวทางเดินหายใจผลิตออกมาจับ แล้วถูกเซลล์ขนพัดโบกขึ้นสู่ทางเดินหายใจส่วนบน ซึ่งใช้เวลาประมาณ 20 นาที แล้วขับออกมาทางการไอ จาม

3. กลไกการป้องกันระดับเซลล์ (cellular level defence) ฝุ่นขนาดเล็กมาก ซึ่งมีเส้นผ่าศูนย์กลางน้อยกว่า 5 ไมครอน (respirable dust) จะถูกหายใจปนกับอากาศผ่านทางเดินหายใจส่วนต้น เข้าสู่หลอดลมและถุงลม ส่วนหนึ่งจะถูกหายใจกลับปนออกมากับอากาศขณะที่หายใจออก อีกส่วนหนึ่งจะถูกแมโครเฟจ (macrophage) ซึ่งเป็นเซลล์อยู่ในกระแสเลือดเคลื่อนตัวผ่านผนังหลอดเลือดเข้าสู่ถุงลมกินฝุ่นเข้าไป เซลล์แมโครเฟจนี้สามารถย่อยฝุ่นได้ แต่ถ้าไม่สามารถกำจัดฝุ่นได้ ฝุ่นจะทำลายเซลล์แมโครเฟจ แล้วแทรกตัวเข้าไปในเนื้อปอด ทำให้เกิดปฏิกิริยาต่างๆ ไป เซลล์แมโครเฟจซึ่งกินฝุ่นแล้ว ส่วนหนึ่งจะถูกจับโดยเยื่อเมือกแล้วพัดกลับขึ้นมาสู่ทางเดินหายใจส่วนบน ถูกไอ จาม ออกสู่ภายนอก อีกส่วนหนึ่งจะเคลื่อนสู่ท่อน้ำเหลือง และถูกขจัดออกทางระบบน้ำเหลือง

2.2 ฝุ่น (Dust)

นับตั้งแต่การค้นพบโรคปอดจากการประกอบอาชีพ ซึ่งเรียกรวมๆ กันว่า นิวโมโคนิโอซิส (Pneumoconiosis) ซึ่งสาเหตุเนื่องมาจากการหายใจเอาอนุภาคมลสาร (Particles) ในสิ่งแวดล้อมจากการทำงานซึ่งอาจจะอยู่ในสถานะต่าง ๆ กัน เช่น ฝุ่น (dust) ควัน (smoke) ไอรระเหย (vapour) หรือ ฟุ้ง (fume) เข้าสู่ระบบทางเดินหายใจ แล้วก่อให้เกิดพยาธิสภาพดังกล่าว

จากการตรวจวัดฝุ่นละอองที่มีขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอน (PM-10) ในจังหวัดสระบุรี ตั้งแต่ พ.ศ. 2535 - พ.ศ. 2539 โดยศูนย์อนามัยสิ่งแวดล้อม เขต 2 จังหวัดสระบุรี ดังแสดงในตารางที่ 2.2

| ปี | จำนวนตัวอย่างที่ฝุ่น PM-10 เกินมาตรฐาน | พิสัยปริมาณฝุ่น PM-10 เฉลี่ย 24 ชม. (มคก./ลบ.ม.) | ปริมาณฝุ่น PM-10 เฉลี่ยทั้งปี (มคก./ลบ.ม.) |
|------|--|--|--|
| 2535 | 3 (100%) | 405-1204 | 702.2 |
| 2536 | 24 (96%) | 118-923 | 519.7 |
| 2537 | 26 (93%) | 93-1232 | 400.3 |
| 2538 | 73 (94%) | 36-1541 | 556.3 |
| 2539 | 29 (91%) | 74-1516 | 677.8 |

ตารางที่ 2.2 แสดงผลการตรวจวัดปริมาณฝุ่นละอองขนาดเล็ก (PM-10) ระหว่างปี 2535 - 2539
หมายเหตุ มาตรฐานฝุ่นละอองขนาดเล็ก (PM-10) เฉลี่ย 24 ชั่วโมงสูงสุดเท่ากับ 120 มคก./ลบ.ม.

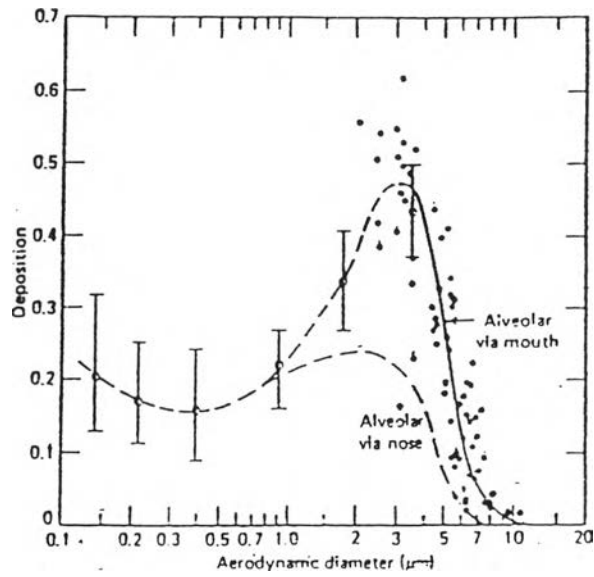
การเกาะตัวของฝุ่นละอองในทางเดินหายใจ (ตารางที่ 2.3) ในส่วนศีรษะ จะสูงหรือต่ำขึ้นอยู่กับอัตราการไหลของอากาศและขนาดของฝุ่น ในขณะที่อากาศไหลผ่านจมูกนั้น อากาศจะอุ่นขึ้น และชื้นขึ้นเมื่ออากาศผ่านโพรงจมูกฝุ่นละอองขนาดใหญ่จะถูกดักออกโดยขบวนการ sedimentation และ impaction โดยขนจมูกและผนังของโพรงจมูก ซึ่งฝุ่นละอองจะเกาะตัวกันในบริเวณผนังของโพรงจมูกและถูกขับออกมาเป็นน้ำมูกหรือน้ำลาย จากการหายใจทางปากในอัตรา 30 ลิตรต่อนาที ประมาณ 20% ของฝุ่นละอองขนาด 5 ไมครอน และ 70% ของฝุ่นละอองขนาด 10 ไมครอน จะเกาะตัวก่อนที่อากาศจะไหลผ่านเข้าสู่บริเวณกล่องเสียง (Larynx) จากการหายใจด้วยจมูกฝุ่นละอองขนาด 5 ไมครอน ประมาณ 70% ของฝุ่นละออง 10 ไมครอน 100% จะถูกเกาะตัวภายในโพรงจมูก ซึ่งการเกาะตัวนี้จะเพิ่มมากขึ้นเมื่อมีอัตราการหายใจเพิ่มมากขึ้น

| Particle size (um) | Respiratory penetration |
|--------------------|-----------------------------|
| 11 and > 11 | Do not penetrate |
| 7-11 | Nasal passages |
| 4.7-7 | Pharynx |
| 3.3-4.7 | Trachea and primary bronchi |
| 2.1-3.3 | Secondary bronchi |
| 1.1-2.1 | Terminal bronchi |
| 0.65-1.1 | Bronchioli |
| 0.43-0.65 | Alveoli |

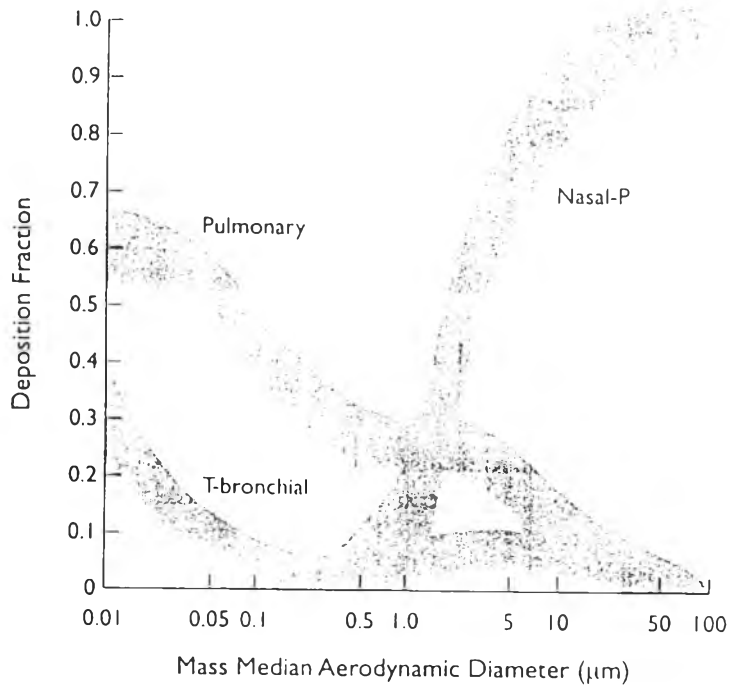
ตารางที่ 2.3 แสดงการเกาะตัวของฝุ่นละอองในระบบทางเดินหายใจ

ที่มา : Wilson et al.,1995.

ถ้าอัตราการหายใจอยู่ในระดับ 20 ลิตรต่อนาที หรือสูงกว่าการเกาะตัวของฝุ่นละอองขนาด 3 ไมครอน ในส่วนของหลอดคอจนถึงขั้วปอด (Tracheobronchial Region) จะเกาะตัวโดยขบวนการ Impact สำหรับฝุ่นละอองที่มีขนาดเล็กกว่า 3 ไมครอนที่อัตราการหายใจน้อยกว่า 20 ลิตรต่อนาที ฝุ่นละอองจะเกาะตัวด้วยขบวนการ Sedimentation ฝุ่นละอองที่มีขนาดเล็กมาก (ต่ำกว่า 2 ไมครอน) จะไม่สามารถเกาะตัวในส่วนนี้ได้โดยตรงดังแสดงในรูป 2.8 และ 2.9



รูปที่ 2.8 ผลการทดลองการเกาะตัวของฝุ่นละอองขนาดต่าง ๆ ในส่วนของ alveolar
ที่มา : Reprinted with permission from Lippmann, 1977.



รูปที่ 2.9 แสดงการตกตัวของฝุ่นละอองต่าง ๆ ภายในส่วนต่างๆ ของปอดจำลองซึ่งเสนอโดย ICPR
Task Group at a tidal volume of 1,450 ml.
ที่มา : Wilson et al.,1995.

2.2.1 ปฏิกริยาของระบบการหายใจต่อสารมลพิษทางอากาศ

1. การบาดเจ็บของปอดเนื่องจากการระคายเคือง

มลพิษทางอากาศเป็นสารที่ทำให้เกิดการระคายเคืองต่อระบบทางเดินหายใจได้ ทำให้เกิดความรู้สึกร้อนในจมูกและคอ มักเกิดอาการคันที่ตาด้วยเช่นกัน มีอาการปวดที่หน้าอกและไอ และทำให้เกิดการอักเสบขึ้นที่บริเวณเยื่อเมือก ทั้งในหลอดลมใหญ่อักเสบ หลอดลมย่อยอักเสบ ตัวอย่างของสิ่งที่ทำให้เกิดการระคายเคือง เช่น ก๊าซพวกคลอรีน ฟลูออไรด์ ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ของไนโตรเจน ละอองไอของกรดหรือด่าง หมอกควันของแคะเมียม ฝุ่นของซิงค์คลอไรด์ วานาเดียม เพนทอกไซด์ สารเคมีความเข้มข้นสูงที่ทำให้เกิดการระคายเคืองอาจแทรกซึมลึกเข้าไปในปอดและทำให้เกิดอาการบวมนำของปอด (มีของเหลวอยู่ในถุงลม) หรือเกิดการอักเสบ (โรคปอดบวมเนื่องจากสูดสารเคมีเข้าไป) ฝุ่นที่ไม่มีคุณสมบัติทางเคมีที่ทำให้เกิดการระคายเคืองสามารถทำให้เกิดการระคายเคืองแก่หลอดลมได้เช่นกัน แต่ก็เพียงในความเข้มข้นสูง ๆ เท่านั้น

2. ปฏิกริยาไวรับต่อสารต่าง ๆ ของร่างกาย

สารบางชนิดสามารถทำอันตรายต่อระบบการหายใจ เนื่องจากปฏิกริยาไวรับต่อสารต่าง ๆ ของร่างกายผิดธรรมดาซึ่งเป็นผลมาจากการได้รับสารชนิดนั้นซ้ำ ๆ หลังจากได้รับสารในตอนแรก ๆ จะไม่มีอาการทางด้านสุขภาพอย่างเด่นชัด ปฏิกริยาเหล่านี้มี 2 แบบใหญ่ ๆ คือ โรคหืดหลอดลมและถุงลมอักเสบเนื่องจากการแพ้ โรคบิสซิโนซิส (Byssinosis) และ เบอริลลิโอซิส (Berylliosis)

3. โรคที่เกิดจากฝุ่นละออง

โรคนิวโมโคนิโอซิส (Pneumoconiosis) เกิดจากการสะสมของฝุ่นในปอด และ ปฏิกริยาของเนื้อเยื่อต่อฝุ่น ฝุ่นบางชนิดอาจมีการสะสมในเนื้อเยื่อปอดโดยไม่มี การเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพของรูปร่างหรือหน้าที่ของปอด ตัวอย่างเช่น การสะสมของออกไซด์ของดีบุก โรคสแตนโนซิส (Stannosis) หรือ แบเรียมซัลเฟต โรคบาร์โทซิส (Baritosis)

วัสดุที่ทำให้เกิดเนื้อเยื่อผิดปกติ หรือทำให้เนื้อเยื่อแข็งตัว ทำให้เกิดการแพร่ขยายของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันในปอด และ การเกิดแผลเป็นในปอด ตัวอย่างเช่น โรคซิลิโคซิส ซึ่งเกิดจากฝุ่นซิลิกา ซึ่งพบในอุตสาหกรรมประเภทสกัดหิน โม่บดย่อยหิน การแกะสลักหิน ฯลฯ โรคแอสเบสโทซิสซึ่งเกิดจากฝุ่นแอสเบสทอส ซึ่งพบในอุตสาหกรรมประเภทใยหิน และโรคนิวโมโคนิโอซิสที่เป็นในคนงานเหมืองถ่านหิน

4. การติดเชื้อที่ปอด

เชื้อโรคหลายชนิดทำให้เกิดอาการปอดอักเสบ เช่น วัณโรค (Tuberculosis) แอนแทรกซ์ (Anthrax) ออร์นโทซิส (Ornithosis) บรูเซลโลซิส (Brucellosis) ฮิสโตพลาสโมซิส (Histoplasmosis) และโรคลีเจียนแนร์ส (Legionnaires' disease) เป็นต้น

5. มะเร็ง (Cancer)

ตัวอย่างของอนุภาคที่ลอยอยู่ในอากาศที่สามารถทำให้เกิดมะเร็งปอด คือ สารประกอบของสารตะกั่ว โครเมต (chromates) อนุภาคที่มีโพลีไซคลิกอโรเมติก ไฮโดรคาร์บอน (polycyclic aromatic hydrocarbons) และฝุ่นที่มีธาตุนิกเกิล เส้นใยของแอสเบสทอสสามารถทำให้เกิดมะเร็งหลอดลมและเนื้องอกเซลล์บุผิวของเนื้อเยื่อหุ้มปอด เยื่อช่องท้อง (mesothelioms) อนุภาคของสารกัมมันตรังสีความเข้มข้นสูงที่เกาะอยู่บริเวณเนื้อเยื่อปอดเหล่านี้ล้วนเป็นสาเหตุของโรคมะเร็ง

6. Diffuse interstitial fibrosis คือ การที่มีเนื้อเยื่อพังศืด (fibrous tissue) แทรกเข้าไปอยู่ในช่องว่างระหว่างเนื้อปอด และผนังของถุงลม ซึ่งเข้าใจว่าแมโครเฟจในปอดซึ่งถูกฝุ่นทำลาย ทำให้มีการกระตุ้นเซลล์ประเภทไฟโบรบลาสต์ให้เติบโตอย่างรวดเร็วผิดปกติ ทำให้มีอาการหอบเหนื่อยเนื่องจากการที่ปอดขยายตัวได้ไม่เต็มที่

7. Nodular fibrosis คือ การที่มีเนื้อเยื่อพังศืดมาจับกันเป็นหย่อม ๆ เล็ก ๆ (nodule) ในบริเวณที่มีฝุ่นตกค้างอยู่ในปอด เชื่อว่าแมโครเฟจในปอดที่ถูกทำลายโดยฝุ่นมีบทบาทในการทำให้เกิดพยาธิสภาพเช่นนี้ อาการที่พบคือ การเหนื่อยหอบ เนื่องจากปอดขยายตัวไม่เต็มที่ร่วมกับการอุดกั้นของทางเดินหายใจขณะหายใจออก

8. Extrinsic allergic คือ การอักเสบของเนื้อปอดบริเวณหลอดลมส่วนปลาย หรือ เกิดจากภูมิแพ้ต่อสารนอกร่างกายซึ่งมีลักษณะจำเพาะ อาการที่เกิดขึ้นในระยะแรก ๆ เป็นการอักเสบ มีไข้หนาวสั่น ต่อมาเป็นอาการเหนื่อยหอบแบบ restrictive lung disease

9. ถุงลมโป่งพอง (emphysema) มักจะเกิดกับบุคคลที่ได้รับฝุ่นเป็นจำนวนมากเป็นเวลานาน ผนังของถุงลมและหลอดลมถูกทำลายไปอย่างช้า ๆ เนื่องจากถูกเซลล์ชนิด polymorphonuclear ปลั่งยสารพิษออกมาทำลายถุงลมที่โป่งพองมักจะอยู่ใกล้กับบริเวณที่มีเนื้อเยื่อพังศืดที่ล้อมรอบฝุ่นไว้ อาการที่เกิดจะเป็นลักษณะของการเหนื่อยหอบ เนื่องจากทางเดินหายใจอุดกั้นเรื้อรัง (chronic obstructive lung disease)

10. Acute pulmonary edema คือ การที่ผนังเส้นเลือดฝอยที่ผนังถุงลมผิดปกติ ทำให้น้ำพลาสมา บางครั้งเป็นเม็ดเลือดแดงรั่วเข้าสู่ถุงลม อากาศไม่สามารถเข้าสู่ถุงลมเหล่านั้น จะเกิดอาการเหนื่อยหอบทันทีทันใด ไอ มีเสมหะเป็นสีชมพูหรือสีเลือดเกิดจากการอุดตันของสารพิษเข้าไป เช่น ก๊าซซิลเฟอร์ไดออกไซด์ คลอรีน แอมโมเนีย หรือ ฝุ่น (fume) ของโลหะต่าง ๆ

2.3 ฝุ่นซิลิกา (silica)

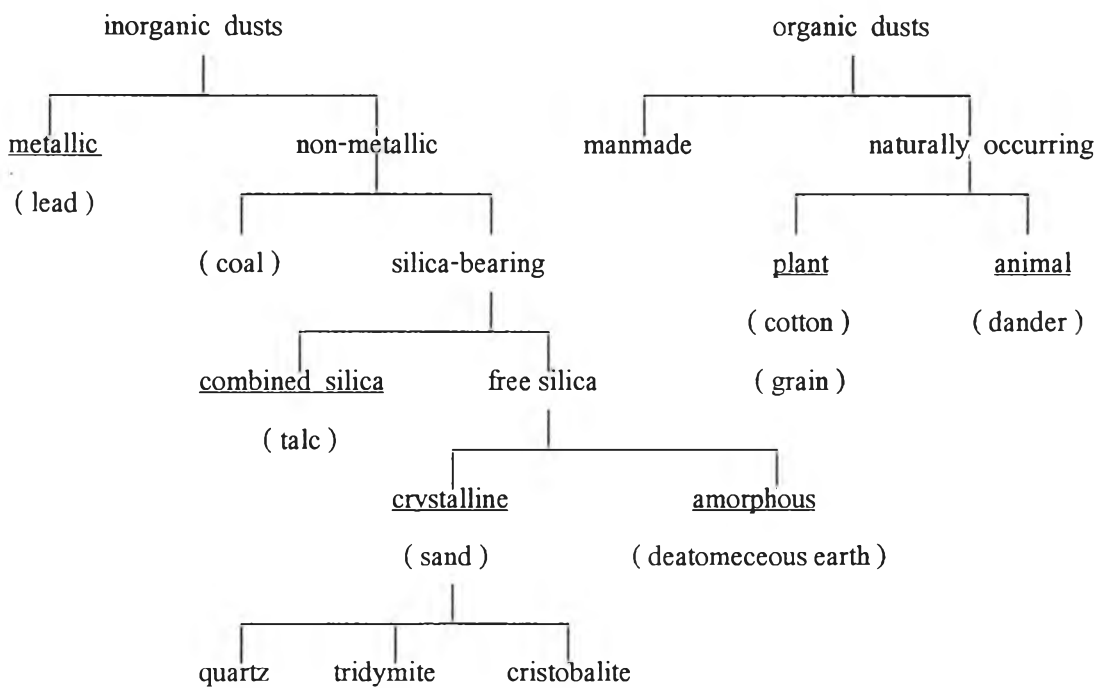
ซิลิกา เป็นของแข็งอยู่ในลักษณะเป็นฝุ่นคล้ายขอล์ก เป็นสารที่ทนต่อกรดและด่างอยู่ปะปนอยู่ในเม็ดทรายและหินทั่วไปในธรรมชาติ ซิลิกอนไดออกไซด์ หรือ ซิลิกามีสารประกอบทางเคมีระหว่างธาตุซิลิกอนกับธาตุออกซิเจน สูตรเคมี คือ SiO_2 ฝุ่นซิลิกาแบ่งเป็น

1. รูปสารประกอบซิลิกาเชิงซ้อน (combined silica) ได้แก่ แร่ที่มีซิลิกาเป็นส่วนประกอบทางเคมีกับธาตุอื่น หรือ สารประกอบอื่น เช่น หินฟันม้า (Feldspar) ทัลด์ (Talc) ไมก้า (Mica) ไยหิน (Asbestos)

2. รูปอิสระ (free silica) ได้แก่ แร่ซึ่งประกอบด้วยซิลิกาเท่านั้น ซิลิการูปอิสระแบ่งออกเป็นแบบอสัณฐาน (amorphous) และแบบโครงสร้างผลึก (crystalline) ซิลิกาแบบอสัณฐานชนิดนี้จะไม่มีการเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิได้แก่ โอปอ(Opal) แบบโครงสร้างผลึกนอกจากควอร์ซแล้วยังพบในรูปทริไคไมท์ (Tridymite) และคริสโตบาไลท์ (Cristobite) ซึ่งทั้งสองรูปนี้มีองค์ประกอบทางเคมีเหมือนควอร์ซทุกอย่างแต่แตกต่างที่รูปผลึก (crystalline form) เพราะควอร์ซมีการเปลี่ยนรูปผลึก (Crystalline transformation) โดยธรรมชาติด้วยอุณหภูมิ



ฝุ่นซิลิกา (silica-bearing) ตามปกติไม่มีอันตรายต่อผิวหนังหรือระบบอื่น ๆ แต่ถ้าอยู่ในรูปของโครงสร้างผลึก (crystalline) หรือ รูปอิสระบางตัว สามารถเป็นสาเหตุของโรคนิวโมโคนิโอซิส ซึ่งเป็นผลมาจากการรับฝุ่นอย่างเรื้อรัง แสดงการจำแนกชนิดของฝุ่นดังรูปที่ 2.10



รูปที่ 2.10 การจำแนกชนิดของฝุ่น

ที่มา : Plog, B. A., et al., 1995.

การหายใจเอาซิลิกาอิสระ (free silica) ในรูปของแบบโครงสร้างผลึก เป็นสาเหตุของโรคซิลิโคซิส รูปส่วนใหญ่ของแบบโครงสร้างผลึก คือ ควอร์ซ แร่ควอร์ซพบมากในชั้นของหิน ทราช ซึ่งเป็นที่มาของสาเหตุการเกิดโรคในหลายอาชีพ เพราะทราชเป็นวัตถุดิบในการผลิตแก้ว เครื่องปั้นอิฐ กระจกเครื่องไม้ และ การขัด ในรูปของผงซิลิกาใช้ในอุตสาหกรรมสี เครื่องลายคราม ผงขัดสบู่ และในอาชีพที่เกี่ยวกับการสกัดหิน แกะสลัก ไม้ บด ย่อยหิน เป็นต้น

ระยะเวลาที่ได้รับฝุ่น

ระยะเวลาที่ได้รับฝุ่นโลหะ ที่ทำให้เกิดอาการของโรคนิวมโคโคนิโอซิสใช้เวลาเป็นปี คนงานที่สูดฝุ่นเป็นระยะเวลานานย่อมมีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคมกกว่าคนงานที่สัมผัสฝุ่นเป็นระยะเวลาสั้นกว่า พิษที่เกิดจากฝุ่นโลหะ เช่น ตะกั่ว แมงกานีส ใช้เวลาในการเกิดโรคสั้น (หลายวันหรือหลายสัปดาห์)

ปริมาณของฝุ่น

ค่าความปลอดภัยสำหรับผู้ประกอบอาชีพที่ต้องสัมผัสฝุ่นซิลิกา เรียกว่า Threshold Limit Values (TLV) โดย American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) กำหนดฝุ่นซิลิกาชนิดควอร์ซ ไม่ควรเกิน 0.1 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร (mg/m³) สำหรับผู้ประกอบอาชีพซึ่งต้องทำงานสัมผัสฝุ่น 8 ชั่วโมงต่อวัน หรือ 40 ชั่วโมงต่อสัปดาห์

ปริมาณของฝุ่น (Permissible Exposure Limits : PEL) โดย Occupational Safety and Health Act (OSHA) กำหนด

$$\text{PEL for respirable crystalline silica (quartz)} = \frac{10 \text{ mg/m}^3}{\% \text{respirable quartz} + 2}$$

ขนาดของอนุภาคฝุ่น

อนุภาคในอากาศส่วนมากตรวจวัดโดยการสะสมอนุภาคต่าง ๆ ลงบนกระดาษกรองโดยทราบปริมาตรอากาศที่ผ่านกระดาษกรอง หน่วยเป็นน้ำหนักฝุ่นต่อลูกบาศก์เมตรอากาศ นำกระดาษไปวิเคราะห์ชนิดของอนุภาคนั้น ๆ ได้ ส่วนขนาดของฝุ่นในอากาศหาได้จากการใช้อุปกรณ์แยกขนาดฝุ่น เช่น ไชโคลน ดับเก็บตัวอย่างอากาศ (cascade) โดยติดเครื่องแยกไว้ก่อนถึงส่วนของกระดาษกรองเก็บฝุ่น เพื่อคัดเฉพาะฝุ่นที่มีขนาดเล็กที่สามารถสะสมเข้าสู่ระบบทางเดินหายใจซึ่งมีขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอน

2.3.4 ผลของฝุ่นซิลิกาที่มีต่อระบบทางเดินหายใจ

ซิลิโคซิส (Silicosis)

เป็นโรคปอดชนิดหนึ่ง ซึ่งเกิดจากการหายใจเอาอนุภาคของผลึกซิลิกาอิสระเข้าไป (ซิลิคอนไดออกไซด์) แร่ธาตุในรูปผลึกได้แก่ควอร์ซ ไตรโคไมต์ และคริสโตบาไลท์

1. ความเสี่ยงต่อการเกิดโรคซิลิโคซิส

หินส่วนใหญ่มีซิลิกา ซิลิกาอิสระที่ลอยอยู่ในอากาศเกิดจากการขัดผิ โลหะโดยการ ฟันทราย การบด การย่อย การสกัดและการโม่หิน เป็นต้น ผู้ที่ประกอบอาชีพต่อไปนี้มักเสี่ยงต่อการ ได้รับสารอันตรายได้แก่ งานทำเหมือง งานสกัดหิน งานวิศวกรรมโยธาที่ใช้หินแข็ง งานตกแต่งและ ขัดหิน งานหล่อโลหะ งานลบเส้นลอยประสานต่อกันของแม่พิมพ์ หรือ เตาลอมโดยใช้ซิลิกา ตลอดจน งานต่าง ๆ ที่ต้องใช้ทรายเป็นตัวขัดผิว

2. พยาธิกำเนิด และพยาธิสภาพ

อนุภาคของฝุ่นที่มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 5-15 ไมครอนที่เกาะอยู่ที่หลอดลมจะถูกขจัด ออกโดยการเคลือบไหวของขนอ่อนเล็ก ๆ ที่มีต่อเยื่อเมือกด้วย แต่อนุภาคของฝุ่นที่มีเส้นผ่าศูนย์กลาง 0.5-5 ไมครอนที่เกาะอยู่ปลายหลอดลมหรือแทรกลึกเข้าไปในปอดอาจติดค้างอยู่ได้ แต่อนุภาคที่มี ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางต่ำกว่า 0.5 ไมครอนส่วนมากจะติดมาพร้อมกับอากาศที่หายใจออก

อนุภาคของฝุ่นที่ยังคงอยู่ในปอดซึ่งอยู่ในส่วนของถุงลม จะถูกเม็ดเลือดขาวขนาดใหญ่ (mononuclear phagocytes) ซึ่งเป็นเซลล์นิวเคลียสเดี่ยวที่ทำหน้าที่กลืนจุลินทรีย์หรือสิ่งแปลกปลอม อื่น ๆ เข้าไป แล้วนำต่อไปสู่หลอดลมเพื่อทิ้งไป หรือไม่ก็ส่งต่อไปยังเนื้อปอด แต่จะไม่สามารถที่จะ สลายซิลิกาได้ จะสลาย cytoplasm ของตัวเอง เกิดเป็น foamy macrophage และ macrophage จะสลาย ตัวในที่สุด ทำให้ปล่อยเอนไซม์ (lysosomal enzymes) และ chemotactic factor ออกมากระตุ้นให้ไฟ โบรบลาส ซึ่งจะสร้างไฟบรินและพังผืดในปอด เมื่อเซลล์ที่มีฝุ่นตายลง เซลล์อื่น ๆ ก็จะกลืนฝุ่นที่ถูก ปล่อยออกมาเข้าไป แต่เซลล์เหล่านี้ก็ต้องตายไปเช่นเดียวกัน ทำให้เกิดปฏิกิริยาในระดับต่ำอย่างต่อเนื่อง เป็นวงจรเช่นนี้ ซึ่งส่วนใหญ่เกิดขึ้นรอบ ๆ หลอดลมส่วนปลาย ในระยะลุกลามตุ่มเล็ก ๆ เหล่านี้ จะโตขึ้นแล้วรวมกันเป็นกลุ่มของเส้นใยขนาดใหญ่ ทำให้พบสารคอลลาเจนและไฮยาลินเพิ่มขึ้นใน ปอด

พยาธิสภาพของปอด จะถูกแบ่งเป็น 3 แบบ

1. โรคซิลิโคซิสชนิดเรื้อรัง (chronic silicosis) มักค่อยเป็นค่อยไป เกิดในคนที่ได้รับฝุ่นพอประมาณ เป็นเวลานาน 20-40 ปี อาจเรียกอีกชื่อหนึ่งว่า simple silicosis

2. โรคซิลิโคซิสชนิดเร่ง (accelerated silicosis) เป็นในอัตราเร็วขึ้นในระยะเวลา 5-20 ปี เชื่อว่าเป็นเพราะปริมาณฝุ่นในอากาศที่มากขึ้น
3. โรคซิลิโคซิสชนิดเฉียบพลัน (acute silicosis) จะเป็นเร็วมาก ภายในเวลา 5 ปี จะเห็นเป็นลักษณะจุดกระจายทั้ง 2 ข้างของเนื้อปอด และเกิดโรคอย่างรวดเร็ว

ที่น่าสนใจและน่าตกใจก็คือ แม้ว่าผู้ป่วยซิลิโคซิสจะออกจากงานหรือพ้นจากสภาพแวดล้อมที่มีฝุ่นมากไปแล้วเป็นปี ๆ แต่ปฏิกิริยาในปอดก็ยังคงดำเนินต่อไป เนื่องจากซิลิกาที่ถูกปล่อยออกมาจากแมคโครฟาจที่ตายแล้ว จะถูกเก็บกินโดยแมคโครฟาจตัวใหม่และตายไปในที่สุด เป็นวงจรไม่รู้จบ

สว่าง แสงหิรัญวัฒนา (2530) พบว่าจากการติดตามคนงานที่เป็นโรคซิลิโคซิส 14 รายเป็นเวลา 6-7 ปี ซึ่งส่วนใหญ่ไม่มีการสัมผัสฝุ่นอีกเลย แต่การดำเนินของโรคยังคงเป็นไปอย่างต่อเนื่องโดยผู้ป่วยจะเหนื่อยมากขึ้น สมรรถภาพของปอดลดลง จากการตรวจอย่างชัดเจน และภาพถ่ายรังสีทรวงอกแสดงจุดผิดปกติมากขึ้น

3. อาการทางคลินิก

ในผู้ป่วยที่เป็น simple silicosis ภาพถ่ายรังสีทรวงอกจะเห็นความผิดปกติได้ต้องใช้เวลาที่ได้รับฝุ่นเป็นเวลานาน 20 ปี อาการเริ่มแรกมีอาการไอ โดยมีเสมหะบ้างแต่ไม่มาก ต่อมาอาจมีอาการเหนื่อยหอบเกิดขึ้น อาการเหนื่อยจะเพิ่มมากขึ้น ถ้าปอดแฟบลงหรือมีการติดเชื้อเกิดขึ้นหรือมีพังผืดในปอดมากขึ้นอาจพบอาการไอเป็นเลือดได้ น้ำหนักลดลงจากการเหนื่อยหอบเหนื่อยมาจากโรคพังผืดในปอด (pumonary fibrosis) ท้ายสุดจะมีสภาวะการหายใจล้มเหลว (respiratory failure) สำหรับผู้ป่วยชนิด accelerated silicosis อาการทางคลินิกจะคล้ายกับผู้ป่วยซิลิโคซิสชนิดเรื้อรังคือ อาการจะต้องค่อยเป็นค่อยไปอย่างช้า ๆ แต่ที่ต่างกันคือ ภาพถ่ายรังสีทรวงอกจะเริ่มผิดปกติค่อนข้างเร็วในระยะเวลาเพียง 5-20 ปี หลังจากการสัมผัสฝุ่น และจะพบว่า มีวัณโรคเกิดร่วมด้วยได้ถึงร้อยละ 25 ส่วนในผู้ป่วยชนิด acute silicosis มีอาการที่สำคัญคือ เหนื่อยหอบมากขึ้นเรื่อย ๆ บางรายออกแรงเพียงเล็กน้อยก็เหนื่อย มักมีอาการไอแห้ง ๆ ไอเรื้อรังมานานและมักไม่มีเสมหะ แต่บางรายอาจมีไข้ ไอเป็นเลือด และมีลมรั่วในโพรงเยื่อหุ้มปอดทั้ง 2 ข้าง (bilateral pneumothorax) และทำให้เกิดภาวะการหายใจล้มเหลว (respiratory failure)

2.4 งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

กองอาชีวอนามัย (2529) ศึกษาและรายงานการควบคุมและป้องกันโรคปอดจากฝุ่นหินทราย ในจังหวัดสระบุรี พบว่า มีปริมาณฝุ่นที่มีขนาดเล็กกว่า 5 ไมครอนเป็นจำนวนมาก การตรวจสุขภาพของคนงาน 167 คน เป็นชาย 133 คนและหญิง 34 คน พบว่า มีอายุ 16-40 ปี (ร้อยละ 85) ส่วนใหญ่มี

ระยะเวลาการปฏิบัติงานไม่เกิน 10 ปี และสูบบุหรี่ด้วย ผลภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบว่ามีจำนวนผิดปกติ 3 คน แต่ผลการตรวจสมรรถภาพปอดผิดปกติ 35 คน (ร้อยละ 20.9)

กองอาชีวนามัย (2530) ดำเนินการเฝ้าคุมโรคซิลิโคซิสในจังหวัดพะเยา โดยการตรวจสุขภาพและถ่ายภาพรังสีทรวงอก ผู้ประกอบอาชีพสกัดครก-ซากหิน และผู้เกี่ยวข้องจำนวน 392 คน พบว่ามีผู้มารับการถ่ายภาพรังสีปอดจำนวน 90 คนผิดปกติ 20 ราย (9.26%) ในจำนวนนี้มีทั้งผู้เป็นวัณโรค และโรคซิลิโคซิส หรือ ทั้ง 2 ชนิด จำนวน 14 คน Glover et al. (1980) พบว่า สมรรถภาพของปอดของคนงานเหมืองหินชนวน คนงานที่เริ่มเป็นซิลิโคซิสซึ่งวินิจฉัยจากภาพถ่ายรังสีทรวงอก จะไม่ค่อยมีอาการผิดปกติของปอด เช่น หอบเหนื่อย พบว่าในกลุ่มคนงานเหล่านี้ ค่า FEV₁ ลดลง 240 มล. และ FVC ลดลง 300 มล.ต่อ category ของการแบ่งภาพถ่ายรังสีทรวงอก และไม่พบว่ามีความสัมพันธ์ของสมรรถภาพปอดกับระยะเวลาการทำงาน

นันทวิทย์ บุญเทศ (2535) ศึกษาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์ต่อการเสื่อมสมรรถภาพปอดของตำรวจจราจรในเขตกรุงเทพมหานครแบ่งเป็นตำรวจจราจร 174 คน และกลุ่มเปรียบเทียบคือตำรวจธุรการ จำนวน 173 คน โดยมีการเก็บตัวอย่างเฉพาะแบบบุคคล ใช้แบบสัมภาษณ์ และมีการตรวจสมรรถภาพปอด พบว่าปริมาณฝุ่นต่ำกว่าระดับมาตรฐานแต่มีการเสื่อมของสมรรถภาพปอด จำนวน 44 ราย ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์ต่อการเสื่อมสมรรถภาพปอดของตำรวจจราจร คือ อายุ ระยะเวลาการทำงาน ปริมาณของฝุ่นที่สามารถเข้าสู่ทางเดินหายใจและการเจ็บป่วยด้วยโรกระบบทางเดินหายใจในอดีต

วิชัย เอกพลการและคณะ (2536) ทำการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการทำงานในบริเวณที่มีการจราจรหนาแน่นต่อการเกิดโรกระบบทางเดินหายใจของตำรวจจราจรในกรุงเทพมหานคร โดยทำการศึกษาในตำรวจจราจรในเขตที่มีการจราจรหนาแน่นจำนวน 210 คน และตำรวจชานเมืองจำนวน 210 คน ใช้แบบสอบถามของ British Medical Research Council สอบถามเกี่ยวกับอาการของโรกระบบทางเดินหายใจ พบว่า เมื่อควบคุมปัจจัยด้านการสูบบุหรี่แล้ว พบว่า ตำรวจจราจรมีอาการของโรกระบบทางเดินหายใจโดยเฉพาะตำรวจที่มีระยะเวลาการทำงานตั้งแต่ 15 ปีขึ้นไปจะมีอัตราเสี่ยงต่อการมีเสมหะเกือบทุกวัน มากกว่า 2 เดือน และ หลอดลมอักเสบเป็น 5.5 และ 3.3 เท่าตามลำดับของตำรวจจราจรชานเมือง ซึ่งสามารถสรุปได้ว่ามลภาวะในบริเวณที่มีการจราจรหนาแน่นมีผลให้อัตราการเกิดโรกระบบทางเดินหายใจเพิ่มขึ้นและมีสมรรถภาพปอดลดลง โดยเฉพาะหลอดลมส่วนล่าง (small airway)

อรพรรณ เมธาติลกุล และคณะ (2537) ทำรายงานของโรคชลิโคชิตในประเทศไทย คือ โรงงานทำครกหิน จังหวัดพะเยา พบความชุกของโรคชลิโคชิตร้อยละ 21.1 โรงงานบดแร่ จังหวัดนครปฐม พบความชุกร้อยละ 12.5 โรงงานทำกระดาษทราย จังหวัดกรุงเทพฯ พบความชุกร้อยละ 19 โรงงานทำวัสดุทนไฟพบความชุกร้อยละ 9.5 และโรงงานโม่หินพบความชุกร้อยละ 7.8

กรมอนามัย (2538) รายงานความชุกของโรคชลิโคชิตและวัณโรคปอดในคนงานโรงงานโม่บด ย่อยหิน ในจังหวัดสระบุรี ในเดือนมกราคมถึงกุมภาพันธ์ 2538 ศึกษาโรงงานจำนวน 33 แห่ง พบว่า 31 แห่ง (ร้อยละ 93.9) มีปริมาณฝุ่นรวมและฝุ่นขนาดเล็กที่สามารถหายใจเข้าสู่ปอดได้สูงกว่าค่ามาตรฐาน จากการตรวจภาพรังสีทรวงอกพบว่าเข้าได้กับโรคชลิโคชิตและวัณโรคปอด จำนวน 61 ราย (ร้อยละ 9.0) และ 13 ราย (ร้อยละ 1.9) ตามลำดับ อัตราความชุกของโรคชลิโคชิตสัมพันธ์กับอายุงานอย่างมีนัยสำคัญ

กองอาชีวอนามัย (2538) ทำการศึกษาผลกระทบของฝุ่นละอองต่อสุขภาพของระบบทางเดินหายใจ ทั้งแบบเฉียบพลันและเรื้อรัง พบว่าในช่วงเดือนกันยายน 2537 ถึงเดือนสิงหาคม 2538 โดยใช้อาการเกี่ยวกับระบบทางเดินหายใจและสมรรถภาพปอดเป็นเครื่องชี้วัดสถานะสุขภาพของเด็กนักเรียน 7-12 ปี จาก 6 โรงเรียนในกรุงเทพมหานคร ที่ตั้งอยู่ตามพื้นที่ที่มีปริมาณฝุ่นละออง ปริมาณระดับสูง (119.57 มกค./ลบ.ม.) ปานกลาง (65.31-72.7 มกค./ลบ.ม.) และต่ำ (54.75 มกค./ลบ.ม.) ผลการศึกษาพบว่า ในโรงเรียนที่มีปริมาณฝุ่นละอองที่มีขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอนซึ่งอยู่ในระดับสูงและปานกลาง จะมีอัตราชุกของอาการเกี่ยวกับโรกระบบทางเดินหายใจในกลุ่มเด็กนักเรียนสูงกว่านักเรียนในโรงเรียนที่มีปริมาณฝุ่นละอองในระดับต่ำ

พูนทรัพย์ วงศ์สุรเกียรติ์ และคณะ (2540) ศึกษาอาการเจ็บป่วยทางระบบทางเดินหายใจ และทดสอบสมรรถภาพปอดของตำรวจจราจรในเขตธนบุรี จำนวน 630 คน และกลุ่มควบคุมซึ่งมิได้มีอาชีพที่ต้องสัมผัสกับสารมลพิษเป็นประจำ จำนวน 303 คน โดยใช้แบบสอบถามอาการเจ็บป่วยทางระบบทางเดินหายใจของ British Medical Research Council และทดสอบสมรรถภาพปอดโดยตรวจ spirometry พบว่า ตำรวจที่ปฏิบัติงานในเขตธนบุรีมีอาการไอและมีค่า FEV₁ และ FVC ผิดปกติมากกว่ากลุ่มควบคุม

การดี โจนะบุรานนท์ (2540) ศึกษาผลของฝุ่นซิลิกาที่มีต่ออัตราการซึมผ่านของสารรังสีไอโซโทป Tc-99m DTPA ของปอดคนงานในโรงงานอุตสาหกรรมแก้วและอิฐทนไฟโดยทำการเก็บ

ต้นฉบับ หน้าขาดหาย

ต้นฉบับ หน้าขาดหาย

ต้นฉบับ หน้าขาดหาย

ต้นฉบับ หน้าขาดหาย

ต้นฉบับ หน้าขาดหาย