

บทที่ 2

ทฤษฎีและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

2.1 ระบบหายใจ (Respiratory System)

ระบบหายใจเป็นกระบวนการรับส่งก๊าซออกซิเจนและก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ โดยอาศัยการทำงานของปอดเป็นเครื่องนำอากาศเข้าออกจากร่างกายและอาศัยการไหลเวียนของโลหิตพาแก๊ซเหล่านี้ไปยังเซลล์และออกจากเซลล์ทั่วร่างกาย

ระบบหายใจ (รูปที่ 2.1) ประกอบด้วย ทางเดินอากาศหายใจ โครงทรวงอก ปอด การไหลเวียนเลือดในปอด และระบบประสาทที่ควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อหายใจและกล้ามเนื้อรอบหลอดลม ทางเดินอากาศหายใจมีทั้งส่วนที่อยู่นอกทรวงอกและภายในทรวงอก ส่วนที่อยู่นอกทรวงอกคือ โฟรงจมูก ปาก ช่องคอ กล่องเสียง และส่วนต้นของหลอดลมประฐาน ส่วนที่อยู่ในทรวงอกคือ ปอด ซึ่งอยู่ในโพรงล้อมรอบด้วยผนังอกที่ประกอบด้วย กระดูกสันหลัง และกระดูกซี่โครง และด้านล่างถูกกั้นด้วยกะบังลม นอกจากนี้ปอดถูกห่อหุ้มด้วยเยื่อหุ้มปอด

ระบบหายใจสามารถแบ่งเป็น 4 ส่วนดังนี้คือ

ส่วนที่ 1 ตั้งแต่ช่องจมูก คอ มาจนถึงตอนต้นของหลอดลม (Nasopharyngeal compartment)

ส่วนที่ 2 ตั้งแต่หลอดลมประฐาน จนถึงหลอดลมฝอยส่วนปลาย (Tracheobronchial compartment)

ส่วนที่ 3 ตั้งแต่หลอดลมฝอยส่วนหายใจไปจนถึงถุงลม (Parenchymal compartment)

ส่วนที่ 4 เยื่อหุ้มปอด (Pleural compartment)

รายละเอียดมีดังนี้

ส่วนที่ 1 ระบบทางเดินหายใจเริ่มจาก ช่องจมูก และปาก คอ โดยอากาศผ่านตรงไปกล่องเสียง(larynx) ซึ่งเป็นฐานของลิ้น การเปิด ปิดของกล่องเสียง จะถูกกั้นโดยวาล์ว ลิ้นไก่ (epiglottis) โดยวาล์วจะปิดเมื่อเรากลืนอาหารลงสู่หลอดอาหาร ป้องกันไม่ให้เศษอาหารเข้าสู่หลอดลม ปลายสุดของกล่องเสียงคือ เอ็นเสียงในลำคอ (vocal cords) ตั้งอยู่หลังกระดูกอ่อนไทรอยด์ อวัยวะส่วนนี้มีเส้นเลือดมาหล่อเลี้ยงมากและบุด้วยเนื้อเยื่อที่มีความสามารถในการหลั่งน้ำเมือก จึงมีหน้าที่หลักในการทำให้ทางเดินหายใจมีความชื้นและอุณหภูมิที่พอเหมาะ และคอยดักจับอนุภาคของสารปนเปื้อนในอากาศ

ส่วนที่ 2 เริ่มจากหลอดลมประฐาน (trachea) ส่วนล่างแยกออกเป็นหลอดลมใหญ่ (main bronchus) แขนงซ้ายและขวาที่บริเวณกระดูกหน้าอก หลอดลมใหญ่นี้แยกต่อไปเป็นแขนงคู่อีกหลายครั้งเรียกว่า หลอดลม (bronchi) ที่ผนังหลอดลมตั้งแต่ขนาดใหญ่และเล็ก มีกระดูกอ่อนเป็นโครงค้ำไว้ เพื่อป้องกันทางเดินอากาศยุบตัวเมื่อความดันในปอดน้อยกว่าความดันภายนอก ในบริเวณส่วนต้นๆของหลอดลม กระดูกอ่อนมีลักษณะคล้ายเกลือม้า ที่บริเวณแขนงท้ายของหลอดลม

มีกระดูกอ่อนเป็นห่อหุ้มรอบหลอดลม ต่อจากนั้นลงไปเป็น หลอดลมฝอย (bronchiole) จะไม่มีกระดูกอ่อนอีก ส่วนนี้สิ้นสุดที่ หลอดลมฝอยส่วนปลาย (terminal bronchiole) การทำงานของอวัยวะส่วนนี้คือ เป็นท่อนำอากาศและมีกลไกควบคุมขนาดของหลอดลมให้เล็กลงในกรณีที่หายใจรับสารระคายเคืองเข้าไป

ส่วนที่ 3 ถัดจากหลอดลมฝอยส่วนปลายคือ หลอดลมฝอยส่วนหายใจ (respiratory bronchiole) ปลายของหลอดลมฝอยส่วนหายใจ แยกเป็นท่อถุงลม (alveolar duct) ประมาณ 100 ท่อ ต่อหนึ่งหลอดลมฝอยส่วนหายใจ แต่ละท่อถุงลมจะไปสิ้นสุดที่ กระเปาะถุงลม (alveolar sac) โดยหนึ่งกระเปาะถุงลมประกอบด้วยถุงลม (alveoli) ประมาณ 20 ถุง กระเปาะถุงลมทั้งหมดที่แตกมาจากหนึ่งหลอดลมฝอยส่วนหายใจนี้เรียกว่า หน่วยหน้าที่แลกเปลี่ยนก๊าซ ซึ่งประกอบด้วยกระเปาะถุงลม 100 กระเปาะ \times 20 ถุงลม (2,000 ถุงลม) ภายในปอดมีหน่วยหน้าที่แลกเปลี่ยนก๊าซอยู่ประมาณ 150,000 หน่วย ดังนั้นผู้ใหญ่จะมีถุงลมจำนวนประมาณ $150,000 \times 2,000 = 300 \times 10^6$ ถุง เด็กแรกเกิดจะมีเพียงประมาณ 30×10^6 ถุง และค่อยๆเพิ่มจำนวนไปเรื่อยๆจนมีค่าคงที่เท่าจำนวนในผู้ใหญ่เมื่อมีอายุประมาณ 8 ปี

ส่วนที่ 4 เยื่อหุ้มปอด (pleura) มีลักษณะเป็นแผ่นเยื่อสองชั้น ซึ่งเชื่อมติดกันที่บริเวณขั้วปอด อวัยวะส่วนนี้ทำหน้าที่ยึดปอดให้ติดอยู่กับผนังทรวงอกและทำหน้าที่ดึงรั้งปอดให้ขยายตัวตามจังหวะของการหายใจเมื่อมีการขยายตัวของทรวงอก ชั้นที่แนบติดกับตัวปอดเรียกว่า เยื่อหุ้มปอดชั้นอวัยวะ (visceral pleura) ชั้นที่บุด้านในของผนังทรวงอกเรียกว่า เยื่อปอดชั้นผนังอก (parietal pleura) ช่องระหว่างเยื่อทั้งสองชั้นเป็นช่องว่างที่เรียกว่า โพรงเยื่อหุ้มปอด (intrapleural space) และมีของเหลวมาอยู่ ทำให้ปอดสามารถขยายตัวตามผนังทรวงอกได้โดยสะดวก ถุงเยื่อหุ้มปอด (pleural sac) นี้แต่ละข้างแยกจากกัน โดยไม่มีทางติดต่อกัน

หลอดลมที่กล่าวข้างต้นมีส่วนประกอบเป็นเนื้อเยื่อสำคัญ 4 ชั้นคือ

1. ชั้นเซลล์เยื่อหุ้มหลอดลม ซึ่งเป็นชั้นในสุดประกอบด้วยเซลล์เยื่อหุ้มที่มีขนาดหนาและมีขนกวัด ลักษณะของเซลล์จะแบนลงในหลอดลมแขนงต่างๆ และไม่มีขนกวัดเลยตั้งแต่ช่วงหลอดลมฝอยส่วนปลายลงไป เซลล์เหล่านี้จะกีดกันของเหลวในหลอดเลือดชั้นในติดกับขนกวัด เพื่อให้ขนกวัดโบกไปมาได้สะดวก และกีดกันของเหลวคล้ายวุ้นเคลือบด้านนอก ไว้คอยดักจับเชื้อโรคและฝุ่นละออง นอกจากนี้ยังมีเซลล์ที่กีดกันสารภูมิคุ้มกันที่แทรกอยู่ประปรายในชั้นเซลล์เยื่อหุ้ม
2. ชั้นใต้เซลล์เยื่อหุ้ม ประกอบด้วยหลอดเลือด เส้นประสาท เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน และต่อมมูก
3. ชั้นกล้ามเนื้อเรียบ ที่สามารถหดตัวทำให้หลอดลมตีบแคบได้
4. ชั้นนอกสุด ประกอบด้วยเนื้อเยื่อเส้นใย ที่หลอดลมส่วนต้นๆจะพบกระดูกอ่อนซึ่งทำหน้าที่เป็นโครงค้ำหลอดลมอยู่

ปอดแต่ละข้างแยกออกเป็นพูหรือกลีบ ปอดข้างขวามีสามกลีบและข้างซ้ายมีสองกลีบ กลีบปอดถูกแบ่งแยกจากกันด้วยเยื่อหุ้มปอดชั้นอวัยวะที่ฝังลึกเข้าไปในเนื้อปอด โดยแต่ละกลีบจะเป็นส่วนของปอดที่เกิดจากหลอดเลือดใหญ่แตกแขนงเข้าหนึ่งแขนง เมื่อหลอดเลือดแตกแขนงต่อไปจะทำให้แต่ละกลีบแบ่งออกเป็นกลีบเล็กและเล็กลง หลอดลมก็มีขนาดเล็กลงด้วย แต่เนื่องจากมีจำนวนแขนงเพิ่มขึ้น ดังนั้น แม้ว่าเส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดลมจะเล็กลง แต่พื้นที่หน้าตัดรวมของหลอดลมทั้งหมดจะมีค่าเพิ่มขึ้นมาก ดังตัวอย่างในตารางที่ 2.1

ตารางที่ 2.1 การแตกแขนงและขนาดของหลอดเลือด

ที่มา: เลียงชัย ลิมลือมวงศ์, 2538

การแตกแขนงครั้งที่	ส่วนของหลอดลม	เส้นผ่าศูนย์กลาง(cm)	พื้นที่หน้าตัดรวม(cm ²)	จำนวน	หน้าที่หลัก
0	หลอดเลือดประธาน	1.80	2.5	1	ทางผ่านอากาศ
1-11	หลอดเลือด	0.13	13.0	2×10^3	ทางผ่านอากาศ
11-16	หลอดเลือดฝอย	0.08	45.0	6×10^4	ทางผ่านอากาศ
16-19	หลอดเลือดฝอยส่วนหายใจ	0.05	540.0	5×10^5	ทางผ่านอากาศ+ แลกเปลี่ยนก๊าซ
19-22	ท่อถุงลม	0.03	-	4×10^6	แลกเปลี่ยนก๊าซ
23	กระเปาะถุงลม	0.03	-	8×10^6	แลกเปลี่ยนก๊าซ
24	ถุงลม	0.01-0.02	8×10^5	300×10^6	แลกเปลี่ยนก๊าซ

หลอดเลือดเข้าสู่ปอด (pulmonary artery) นำเลือดที่พร่องออกซิเจนจากหัวใจห้องขวาและแยกสาขาตามการแตกแขนงของหลอดลม ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือดในปอดปกติ จะมีความสัมพันธ์โดยตรงกับขนาดของหลอดลมที่อยู่เคียงคู่กัน ในที่สุดหลอดเลือดจะจบลงเป็นตาข่ายหลอดเลือดฝอยห่อหุ้มถุงลมและแทรกตัวระหว่างถุงลมที่อยู่ชิดกัน ตรงจุดที่อยู่ระหว่างถุงลมนี้หลอดเลือดจะมีลักษณะเป็นแผ่นบางๆและมีช่องพอให้เม็ดเลือดแดงไหลผ่านแบบเรียงเดี่ยวเท่านั้น การแลกเปลี่ยนก๊าซระหว่างอากาศภายในถุงลมกับเม็ดเลือดแดงเกิดโดยการแพร่ผ่านของโมเลกุลของก๊าซ นอกจากที่บริเวณถุงลมแล้วในบางส่วนเช่น หลอดลมฝอยส่วนหายใจหรือท่อถุงลมที่มีเส้นเลือดมาประชิดก็มีการแลกเปลี่ยนก๊าซได้บ้าง หลังจากแลกเปลี่ยนก๊าซแล้วเลือดที่อิ่มตัวด้วยออกซิเจนจะไหลเข้าสู่หลอดเลือดดำฝอย (venules) และเข้าสู่เส้นเลือดออกจากปอดขนาดเล็กไปสู่

ขนาดใหญ่ ตามลำดับ หลอดเลือดที่รวมตัวเป็นหลอดเลือดใหญ่จะนำเลือดกลับเข้าสู่หัวใจห้องซ้าย โดยเส้นทางการไหลออกจะไม่ขนานตามการรวมตัวของหลอดเลือด

โครงสร้างของถุงลม ประกอบด้วย

1. เซลล์บุถุงลม (alveolar epithelial cell หรือ type I cell) และเซลล์บุหลอดเลือดฝอย (endothelium) ซึ่งส่วนใหญ่อยู่ประกบชิดกัน ณ จุดที่สัมผัสกันมีความบางน้อยที่สุด (<0.5 ไมโครเมตร) ส่วนที่ไม่ประกบชิดกันก็จะเป็นช่องระหว่างเซลล์ (>1.0 ไมโครเมตร) ซึ่งบรรจุของเหลวระหว่างเซลล์ และเส้นใยที่ถักตัวเหมือนร่างแหคลุมถุงลมไว้ เส้นใยเหล่านี้มีส่วนช่วยในการหดตัวของถุงลม เซลล์บุถุงลมสามารถคัดหลั่งและดูดซึมสารละลายบนผิวของถุงลม ภายในเซลล์บุถุงลมมีช่องว่างที่กว้างเพียงพอที่จะเป็นทางผ่านโมเลกุลขนาดเล็ก Taylor and Garr (1970) แสดงรัศมีของช่องว่างในเซลล์บุถุงลมมีขนาด 0.8-1.0 นาโนเมตร (1 นาโนเมตร = 10^{-9} เมตร) และรัศมีของช่องว่างในเซลล์บุหลอดเลือดมีขนาด 4.0-8.0 นาโนเมตร ตารางที่ 2.2 แสดงให้เห็นถึงสารโมเลกุลขนาดเล็กที่มีการแพร่ผ่านเซลล์ทั้งสอง

ตารางที่ 2.2 ความสัมพันธ์ระหว่างน้ำหนักโมเลกุลและรัศมีโมเลกุลโดยประมาณ

ที่มา : Jones, J.G., Minty, B.D. and Royton, D., 1982

สาร	น้ำหนักโมเลกุล	รัศมีโดยประมาณ(nm)
น้ำ	18	0.15
โซเดียม คลอไรด์	58	0.23
ยูเรีย	60	0.26
กลูโคส	180	0.37
ซูโครส	340	0.48
Tc-DTPA	492	0.57
ไมโอโกลบิน	17000	1.90
อัลบูมิน	67000	3.60

2. เซลล์ประเภทที่ 2 (type II cell) แทรกตัวอยู่ตามผนังเยื่อถุงลม เซลล์ประเภทนี้มีเยื่อเซลล์ยื่นออกมามีลักษณะเหมือนนิ้วเล็กๆ ทำหน้าที่สังเคราะห์และคัดหลั่งสารลดแรงตึงผิว และซ่อมแซมเยื่อถุงลมที่เสียหายจึกขาด

3. เซลล์ประเภทที่ 3 (type III cell) รูปร่างคล้ายปิรามิด และมีเส้นใยฝอยอยู่ภายในเซลล์ พบมากในหลอดเลือด เชื่อกันว่าเซลล์ชนิดนี้ทำหน้าที่คล้ายเป็นตัวรับสัญญาณทางเคมี

4. แมโครเฟจ (macrophage) อยู่บนผิวเยื่อหุ้มหลอดลมด้านติดกับอากาศ ทำหน้าที่เป็นผู้คุ้มกันคอยเก็บหรือย่อยทำลายสารแปลกปลอมที่เข้ามาในถุงลม สังเคราะห์สารแอนติบอดี และสังเคราะห์ thromboxane ที่ทำให้หลอดเลือดในปอดตีบตัว แมโครเฟจมีต้นกำเนิดมาจากเซลล์โมโนไซต์ในกระแสเลือดและมีชีวิตอยู่ได้ประมาณ 1-5 สัปดาห์

โดยการศึกษาด้วยกล้องจุลทรรศน์ พบว่าถุงลมแต่ละถุงไม่ได้อยู่เป็นเอกเทศโดยมีทางเข้าออกของอากาศผ่านท่อถุงลมเพียงทางเดียว แต่พบว่ามีรูติดต่อระหว่างถุงลมเรียกว่า รูของคอกห์น (pore of Kohn) เป็นทางผ่านของอากาศและแมโครเฟจจากถุงลมหนึ่งไปอีกถุงลมหนึ่งได้ นอกจากนี้บางแห่งจะพบทางติดต่อระหว่างหลอดลมฝอยกับถุงลมที่ติดกัน ทางติดต่อนี้เรียกว่าช่องของแลมเบิร์ต (channels of Lambert)

หน้าที่ของปอด

หน้าที่สำคัญของปอดและอวัยวะที่เกี่ยวข้องเช่นหลอดลม กล้ามเนื้อหายใจและกล่องเสียง คือ

1. นำก๊าซออกซิเจนเข้าสู่ปอด และระบายก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ออกจากร่างกาย
2. แลกเปลี่ยนก๊าซระหว่างอากาศกับเลือด
3. ควบคุมภาวะกรด-ด่างในร่างกาย
4. ใช้ดมกลิ่น ช่วยการเปล่งเสียงและสร้างคำพูดโดยเคลื่อนอากาศผ่านสายเสียง
5. เพิ่มความชื้นและอุณหภูมิให้อากาศก่อนเข้าสู่ถุงลม เพื่อป้องกันไม่ให้ถุงลมแห้งและช่วยในการแพร่ผ่านของก๊าซ หลอดลมมีประสิทธิภาพในเชิงนี้้น้อยกว่าโพรงจมูกและลำคอซึ่งมีพื้นที่กว่า 160 ตารางเซนติเมตร และเต็มไปด้วยเส้นเลือดฝอย โพรงจมูกจึงเป็นเสมือนเครื่องปรับอากาศให้กับหลอดลมและถุงลม

6. ป้องกันไม่ให้สิ่งแปลกปลอมในอากาศค้างค้ำในปอด หลังจากทีขนจมูกทำหน้าที่กรองออกไปบางส่วน สารมูกที่อยู่ตามหลอดลมจะดักจับสิ่งแปลกปลอมที่เหลือเหล่านี้ไว้และกำจัดออกผ่านทางคอ โดยการโปกปิดของขนกวัดของเยื่อผนังหลอดลม จะพบว่าการสูบบุหรี่มีผลลดการทำงานของขนกวัดเหล่านี้

7. มีส่วนในการควบคุมภูมิคุ้มกันของระบบปอด ฝุ่นละอองขนาดเล็กและเชื้อโรคที่เข้าถึงภายในถุงลมซึ่งที่ระดับนี้เซลล์เยื่อหุ้มไม่มีขนกวัดไว้โบกปิดอีก เชื้อโรคจะถูกทำลายด้วยวิธีต่างๆ เช่น ถูกจับและทำลายด้วยแมโครเฟจ เชื้อไวรัสจะถูกสารอินเตอร์เฟอรอน (interferon) จากแมโครเฟจและเม็ดเลือดขาวทำลาย เซลล์อาจสังเคราะห์สารภูมิคุ้มกันชนิดอิมมูโนโกลบูลินอี (immunoglobulin E) ด้วย ทั้งนี้เป็นที่เชื่อกันว่าปฏิกิริยาต่อต้านระหว่างเซลล์เยื่อหุ้มถุงลมและเซลล์ที่ก่อการอักเสบเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาภูมิคุ้มกันนี้ขึ้น

8. ทำหน้าที่กรองชิ้นส่วนบางชนิดในเลือดเมื่อเลือดไหลผ่านปอดก่อนกลับสู่หัวใจ เช่นก้อนลิ่มเลือด ฟองอากาศหรือเศษของเซลล์ เพื่อไม่ให้ไหลเข้าไปอุดเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงสมองและหัวใจ

9. เป็นที่เก็บปริมาตรสำรองของเลือด โดยสามารถบรรจุเลือดได้ประมาณ 500 มิลลิลิตร ในชายหนัก 70 กิโลกรัม

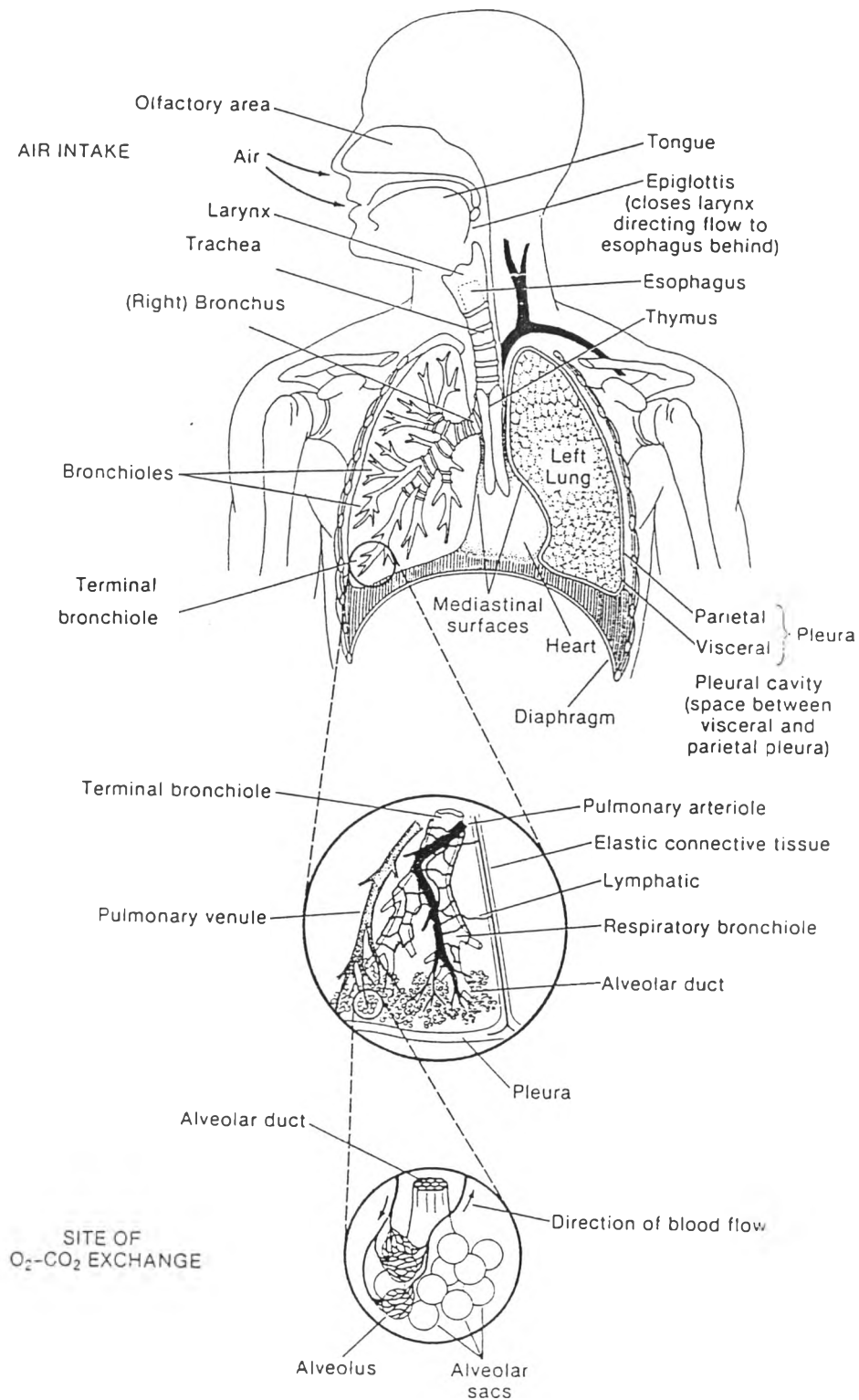
10. ช่วยควบคุมอุณหภูมิของร่างกายโดยการปรับเปลี่ยนอัตราการหายใจ

11. สังเคราะห์และเปลี่ยนแปลงด้วยาและสารเคมีบางชนิด เช่นเปลี่ยนสารแอนจิโอเทนซิน I (angiotensin I) ไปเป็นฮอร์โมนแอนจิโอเทนซิน II สังเคราะห์สารลดแรงตึงผิวเพื่อใช้ภายในปอดเอง หรือสังเคราะห์และคัดหลังสารพรอสตาไซคลินเข้าสู่กระแสเลือดเพื่อป้องกันการจับตัวของเกล็ดเลือด ดังนั้น ปอดจึงทำหน้าที่ของต่อมไร้ท่อด้วย

12. เก็บและทำลายสารจำพวกออกโตคอยด์ เช่นสารเซโรโทนิน สารพรอสตาแกลนดิน และเบรดีไคนิน เป็นต้น การที่ปอดช่วยเก็บสารต่างๆเพื่อทำลายนั้น บางครั้งก็เป็นอันตรายอย่างยิ่งแก่ตัวปอดเอง เช่นเมื่อเก็บรวบรวมสารเซโรโทนิน หรือสารกำจัดวัชพืชพาราควอตถึงระดับหนึ่ง สารเคมีหรือสารที่เกิดจากการย่อยสลายก็จะเป็นพิษต่อปอด จนอาจทำให้เกิดภาวะการหายใจล้มเหลวได้

13. เนื่องจากสารเคมีที่แพร่ผ่านเยื่อถุงลมปอดสามารถเข้าสู่การไหลเวียนของเลือดได้ทันที ปอดจึงเป็นระบบที่มีความเหมาะสมสำหรับให้ยาสลบที่เป็นก๊าซ เช่น ก๊าซฮาโลเทน หรือก๊าซไนตรัสออกไซด์

14. หน้าที่อื่นๆ เช่นมีส่วนในการเพิ่มแรงดันภายในทรวงอกและช่องท้อง เพื่อการอาเจียน การถ่ายอุจจาระ การคลอด หรือการยกน้ำหนัก เป็นต้น



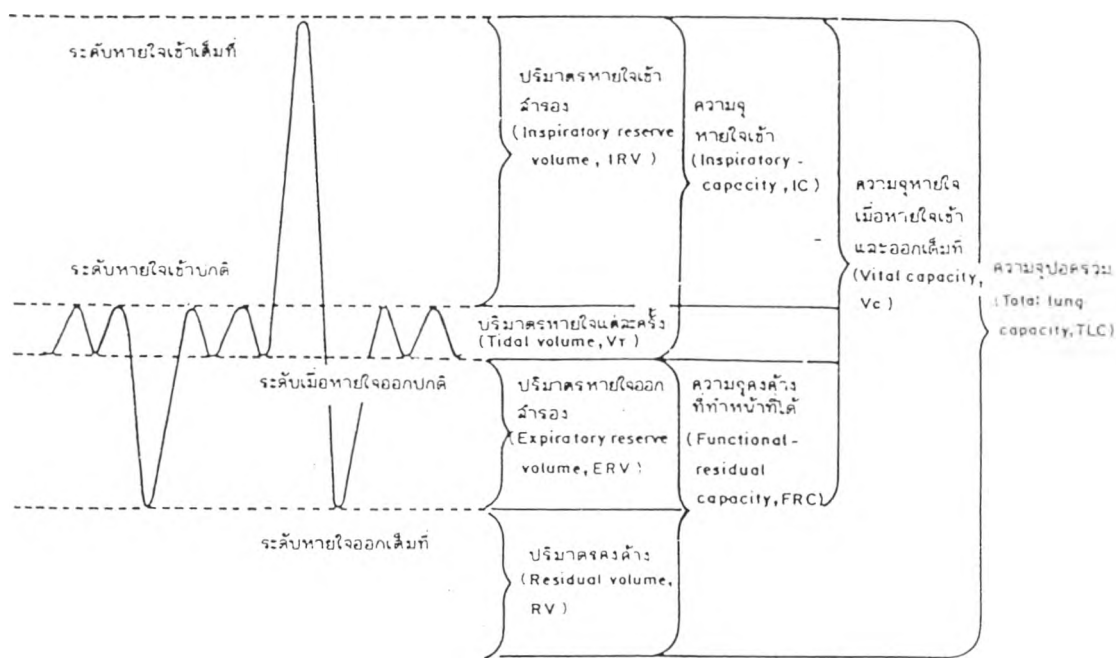
รูปที่ 2.1 แผนผังระบบทางเดินหายใจของมนุษย์

ที่มา : Catherine,H. and Skinner,W , 1988.

ปริมาตรปอดที่ระดับการหายใจต่างๆ

ปริมาตรปอดที่ระดับการหายใจต่างๆ แบ่งออกได้ดังนี้

1. ปริมาตรหายใจเข้าออกปกติ (Tidal Volume, V_T) คือจำนวนอากาศที่ผ่านเข้าออกในปอดขณะหายใจเข้าออกเป็นปกติ แต่ครั้งมีค่าประมาณ 500 มิลลิลิตร
2. ปริมาตรหายใจเข้าสำรอง (Inspiratory Reserve Volume, IRV) คือจำนวนอากาศที่ยังสามารถสูดเข้าไปได้หลังจากหายใจเข้าปกติ ปริมาตรหายใจเข้าที่เพิ่มขึ้นนี้ประมาณ 3,100 มิลลิลิตร
3. ความจุหายใจเข้า (Inspiratory Capacity, IC) คือรวมปริมาตรหายใจเข้าสำรอง(IRV) กับปริมาตรหายใจเข้าออกปกติ (V_T) ซึ่งความจุหายใจเข้านี้มีปริมาตรประมาณ 3,600 มิลลิลิตร
4. ปริมาตรหายใจออกสำรอง (Expiratory Reserve Volume, ERV) คือจำนวนอากาศที่เราสามารถหายใจออกได้หลังจากการหายใจออกปกติ ปริมาตรหายใจออกที่เพิ่มขึ้นประมาณ 1,200 มิลลิลิตร
5. ปริมาตรคงค้าง (Residual Volume, RV) คือปริมาตรของอากาศที่ยังคงเหลือแม้จะหายใจออกจนสุดแล้ว ปอดยังมีอากาศประมาณ 1,200 มิลลิลิตร เป็นอากาศที่ไม่สามารถจะหายใจออกมาได้อีกโดยการหายใจตามวิถีธรรมชาติ
6. ความจุคงค้างหลังหายใจออกปกติ (Functional Residual Capacity, FRC) คือเมื่อหายใจออกตามปกติแล้ว ยังมีปริมาตรอากาศเหลือในปอดประมาณ 2,500 มิลลิลิตร (นั่นคือ ERV+RV)
7. ความสามารถหายใจเต็มที่ (Vital Capacity, VC) คือความจุของปอดเมื่อรวมตั้งแต่ปริมาตรที่หายใจออกเต็มที่ถึงปริมาตรเมื่อหายใจเข้าเต็มที่ ($IRV+V_T+ERV$) จะมีค่าประมาณ 4,800 มิลลิลิตร
8. ความจุปอดรวม (Total Lung Capacity, TLC) คือความสามารถของปอดในการหายใจเข้าออกเต็มที่รวมกับส่วนที่ยังคงเหลือในปอด ($VC+RV$) มีค่าประมาณ 6,000 มิลลิลิตร
9. ปริมาตรที่ปอดสามารถหายใจได้ในหนึ่งนาที (respiratory minute volume) จะมีค่าเท่ากับปริมาตรการหายใจเข้าออกปกติ คูณกับอัตราการหายใจใน 1 นาที ($V_T \times \text{respiratory rate}$)
10. Anatomy dead space คืออากาศที่อยู่ในทางเดินของการหายใจจากจมูกเข้าไปจนถึงต้นขั้วปอด ส่วนนี้ไม่ใช้ในการแลกเปลี่ยนอากาศ มีประมาณ 150 มิลลิลิตร
11. ความสามารถหายใจสูงสุด (maximum breathing capacity) คือปริมาตรของอากาศที่หายใจเข้าออกเต็มที่ให้เร็วและมากที่สุดในเวลาจำกัด โดยเฉลี่ยสำหรับคนปกติประมาณ 170 ลิตรต่อนาที



รูปที่ 2.2 เส้นบันทึกการหายใจ และชื่อเรียกปริมาตรปอดที่ระดับการหายใจต่างๆ
ที่มา : เลียงชัย ลิ้มล้อมวงศ์, 2538.

ปริมาตรต่างๆของปอดตามปกติกำหนดว่าต้องเป็นค่าปริมาตรที่อุณหภูมิร่างกาย ความดันบรรยากาศปกติ และอิ่มตัวด้วยไอน้ำ (Body Temperature Pressure Saturated; BTPS) ดังนั้นเมื่อวัดโดยมาตรวัดอากาศหายใจ จะได้ปริมาตรที่อุณหภูมิบรรยากาศ ความดันบรรยากาศ และอิ่มตัวด้วยไอน้ำ (Ambient Temperature Pressure Saturated=ATPS) หากจะนำมาเปรียบเทียบกันจะต้องนำค่าที่ ATPS มาเปลี่ยนเป็นที่ BTPS เสียก่อน การเปลี่ยนปริมาตรที่ ATPS มาเป็นที่ BTPS ใช้สูตรคำนวณดังนี้

$$V_{BTPS} = V_{ATPS} * \frac{(310/273 + T) * (760 - P_{H_2O})}{713}$$

เมื่อ V_{BTPS} = ปริมาตรอากาศที่ BTPS

V_{ATPS} = ปริมาตรอากาศที่ ATPS

T = อุณหภูมิ (°C) ในมาตรหายใจ

P_{H₂O} = ความดันไอน้ำในมาตรหายใจ

โดยถือว่าอุณหภูมิร่างกายเท่ากับ 37° C. และความดันไอน้ำในถุงลมปอด 47 มิลลิเมตรปรอท

การติดตามการทำงานของระบบหายใจจำแนกได้ดังนี้

1. การตรวจร่างกาย (physical examination)
2. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ประกอบด้วย การถ่ายภาพรังสีทรวงอกและการทดสอบสมรรถภาพ ซึ่งในการทดสอบสมรรถภาพแบ่งเป็นการตรวจ lung mechanics และ การตรวจก๊าซในเลือดแดง (blood gas analysis)

การตรวจ lung mechanics เป็นการศึกษากลไกการทำงานของปอดในด้านกลศาสตร์ คือเป็นการวัดปริมาตรและความยืดหยุ่นของปอด แรงดันในทางเดินหายใจ และอัตราการไหลของก๊าซ โดยอาศัยเครื่องมือช่วยในการตรวจวัด การตรวจ lung mechanics ที่นิยมใช้ติดตามระบบการหายใจได้แก่การวัดปริมาตรลมหายใจต่อหน่วยเวลา (spirometry) หมายถึง การวัดปริมาตรของลมหายใจเข้า-ออก เป็นการทดสอบเพื่อวินิจฉัยโรคว่ามีการอุดกั้นภายในหลอดลมหรือมีการตีบตันของถุงลมปอดหรือไม่ การทดสอบทำโดยใช้ มาตรการหายใจ (spirometer) การทดสอบสมรรถภาพปอดไม่สามารถบอกถึงสาเหตุจำเพาะหรือลักษณะทางพยาธิวิทยาของพยาธิสภาพนั้นๆ แต่สามารถบอกความรุนแรงของพยาธิสภาพอันก่อให้เกิดสมรรถภาพปอดลดลงได้ หลักการของมาตรการหายใจ คือการวัดปริมาตรของอากาศหายใจ หรือ วัดอัตราไหลของอากาศหายใจโดยบันทึกในช่วงเวลาการหายใจ การอ่านผลของมาตรการหายใจ

1. Forced Vital Capacity (FVC) เป็นปริมาตรสูงสุดของอากาศที่ขับออกโดยการหายใจออกเร็วและแรงเต็มที่จนสุดจากการหายใจเข้าเต็มที่ มีหน่วยเป็นลิตรที่อุณหภูมิกาย แรงดันบรรยากาศซึ่งอิมตัวด้วยไอน้ำ (BTPS)

2. Vital Capacity (VC) เป็นปริมาตรสูงสุดของอากาศที่ขับออกโดยการหายใจออกช้าๆจนสุดจากการหายใจเข้าเต็มที่ มีหน่วยเป็นลิตรที่ BTPS ในภาวะปกติ FVC จะมีค่าเท่ากับ VC แต่ FVC จะไม่เท่ากับ VC เมื่อมีการอุดกั้นทางเดินอากาศหายใจ ($FVC < VC$) หรือ เมื่อผู้ทำการทดสอบไม่พยายามเต็มที่

3. Forced Expiratory Volume in one second (FEV_1) เป็นปริมาตรอากาศที่ถูกขับออกในวินาทีแรกของการหายใจออกอย่างรวดเร็วและแรงเต็มที่ จากการหายใจเข้าเต็มที่ มีหน่วยเป็นลิตรที่ BTPS

FEV_1 นี้เป็นข้อมูลที่ใช้บ่อยที่สุดในการตรวจผลสมรรถภาพการหายใจ มีประโยชน์ในการทดสอบขั้นต้นเพื่อตรวจหาความผิดปกติ ในการทดสอบการตอบสนองต่อยาขยายหลอดลม การทดสอบปฏิกิริยาไวเกินของหลอดลมต่อสารกระตุ้นไม่จำเพาะ ค่า FEV_1 จะลดลงทั้งในความผิดปกติเชิงอุดกั้นและตีบตัน การอุดกั้นทางเดินอากาศหายใจในหลอดลมฝอยส่วนปลาย (<2 มิลลิเมตร) มีค่า FEV_1 ปกติ ในการแยกความผิดปกติระหว่างเชิงอุดกั้นกับตีบตันนั้น โดยการใช้ค่า FEV_1 ไปเปรียบเทียบกับค่า FVC ซึ่งมีประโยชน์มากในทางเวชกรรม

4. forced expiratory volume/forced vital capacity ratio เป็นอัตราส่วนระหว่าง FEV₁ กับ FVC มักคิดเป็นร้อยละ เรียกว่า %FEV₁ คนปกติสามารถที่จะหายใจออกร้อยละ 50-60 ของ ใน 0.5 วินาที ร้อยละ 75-85 ใน 1 วินาที ร้อยละ 97 ใน 3 วินาที ซึ่งค่าอาจต่ำกว่านี้เล็กน้อยในผู้สูงอายุ

ในการหาความผิดปกติเชิงอุดกั้น ข้อมูลที่ดีและมีประโยชน์ที่สุดคือ %FEV₁ คือส่วนของ FVC ที่หายใจออกมาได้ใน 1 วินาทีแรก ผู้ที่มีความผิดปกติเชิงอุดกั้นจะมีค่า %FEV₁ ลดลง และการลดลงจะเป็นสัดส่วนโดยตรงกับความรุนแรงของการอุดกั้น ผู้ที่มีความผิดปกติเชิงตีบตัน แม้ว่าจะมีค่า FEV₁ ลดลง แต่ %FEV₁ จะปกติหรือสูงกว่าปกติ

5. Forced Expiratory Flow 25-75% (FEF_{25-75%}) หรือ MMEF เป็นค่าเฉลี่ยของอัตราการไหลของอากาศในช่วงกลางของ FVC ซึ่งเป็นส่วนใหญ่ที่ไม่ขึ้นกับความพยายามของผู้ป่วย และมีค่าเป็นลิตรต่อวินาที หรือลิตรต่อนาที การทดสอบนี้เคยมีชื่อเรียกว่า อัตราไหลของอากาศหายใจออกเต็มแรงที่ช่วงกึ่งกลาง (Maximum Mid Expiratory Flow rate, MMEF) บันทึกการหายใจได้จากการทำ FVC สามารถนำไปคำนวณหา FEF_{25-75%} ได้เลย ค่าปกติเฉลี่ยในผู้ชายคือ 240-300 ลิตรต่อนาที การลดลงของ FEF_{25-75%} เพียงอย่างเดียวบ่งถึง ความผิดปกติของหลอดลมฝอยส่วนปลาย (< 2 มิลลิเมตร)

การแปลผลมาตรหายใจ

การวัดมาตรหายใจ สามารถแปลผลความผิดปกติในระบบการหายใจออกมาเป็น 3 กลุ่มคือ

1. ความผิดปกติของปอดแบบอุดกั้น (Obstructive type) มีสาเหตุจากปัจจัยที่ทำให้เกิดความต้านทานการไหลของอากาศ ในท่อทางเดินอากาศเกิดการกั้นหรือทำให้แคบลงของทางที่นำก๊าซระหว่างบรรยากาศและถุงลม หรือกล่าวได้ว่า มีการอุดกั้นของหลอดลม ความผิดปกติเช่นนี้จะเพิ่มงานของการระบายอากาศ (ventilation) ที่พบมากที่สุด คือ หลอดลมอักเสบเรื้อรัง ถุงลมโป่งพอง และโรคหืด ทั้งสามอย่างนี้มีพยาธิสภาพที่เรียกว่า Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

COPD มีสาเหตุจากมีความต้านทานการไหลของอากาศเพิ่มขึ้นอย่างเรื้อรังในขณะหายใจออก ความต้านทานจะเพิ่มขึ้นมากกว่าช่วงหายใจเข้า เนื่องจากปกติทางเดินหายใจจะขยายขณะหายใจเข้า เพราะเนื้อเยื่อปอดขยายตัว เพื่อช่วยให้อากาศเข้า ขณะหายใจออกทางเดินอากาศจะแคบลง ดังนั้นเมื่อมี Obstructive disease เกิดขึ้น จะทำให้การหายใจออกติดขัดมากกว่าช่วงหายใจเข้า อาการต่อไปที่เกิดขึ้นคือ ถุงลมแฟบ (atelectasis) ซึ่งเป็นการป้องกันของทางเดินอากาศไม่ให้มีอากาศเข้าไปในถุงลมปอดมากเกินไป ก๊าซที่มีอยู่แล้วในถุงลมปอดจะถูกดูดซึมเข้ากระแสเลือดอย่างช้าๆ ในสภาวะนี้ถุงลมปอดจะแฟบ ทำให้ปอดหยุดทำหน้าที่เร็วขึ้น

ปัจจัยที่เป็นสาเหตุของความผิดปกติแบบอุดกั้น ได้แก่ การสูบบุหรี่ อากาศเป็นพิษ การแพ้สารบางอย่าง เช่น ฝุ่นละออง เกสรดอกไม้ การติดเชื้ของระบบทางเดินหายใจ และก้อนเนื้อ หรือมะเร็ง เป็นต้น

2. ความผิดปกติของปอดแบบตีบตันหรือปอดถูกจำกัดการขยายตัว (Restrictive type) โดยปริมาตรความจุของปอดลดลง ได้แก่กลุ่มที่มีการขยายตัวของถุงลมในปอดผิดปกติไป มีสาเหตุเกิดขึ้นได้ 3 ลักษณะคือ

- ความผิดปกติของขนาดรูปร่าง หรือการขยายทรวงอก
- การเปลี่ยนแปลงของความดันในช่องเยื่อหุ้มปอด
- การเกิดพังผืดของเนื้อเยื่อปอด ซึ่งมีสาเหตุมาจากโรคติดเชื้อ เช่นปอดบวม วัณโรค และการอักเสบ เช่น นิวโมโคนิโอซิส

ลักษณะของความผิดปกติแบบถูกจำกัดการขยายตัวจะลดปริมาตรของปอดลง ความจุปอดทั้งหมด (Total Lung Capacity, TLC) จะลดลง

ปัจจัยที่เป็นสาเหตุของความผิดปกติแบบถูกจำกัดการขยายตัวได้แก่ เชื้อจุลินทรีย์ เช่น เชื้อวัณโรค อุบัติเหตุที่มีผลกระทบต่อปอด และฝุ่นขนาดเล็ก เช่น ฝุ่นทราย เส้นใยแอสเบสตอส ผงถ่าน เป็นต้น

3. ความผิดปกติของปอดแบบทั้งอุดกั้นและถูกจำกัดการขยายตัว (both Obstructive Restrictive) มีความผิดปกติทั้ง 2 อย่างรวมกัน พบได้ในกรณีต่อไปนี้คือ

- ทางเดินหายใจแฟงในระหว่างที่มีการหายใจออกอย่างแรง
- การลดความยืดหยุ่นของเนื้อเยื่อปอด
- มีตุ่มพองในถุงลม
- ผู้ป่วย COPD ที่อาจจะมีภาวะขาดออกซิเจน (hypoxemia)

2.2 ฝุ่นซิลิกา

โรคที่เกิดจากการประกอบอาชีพ ส่วนมากมีสาเหตุมาจากการหายใจรับอนุภาคต่างๆในพื้นที่การทำงาน เข้าสู่ระบบทางเดินหายใจลงสู่ปอด เนื่องจากปอดเป็นอวัยวะที่มีประสิทธิภาพที่สุดในระบบของร่างกายสำหรับการจับหรือดูดกลืนอนุภาคที่ปนเปื้อนในอากาศ เหตุผลหนึ่งคือพื้นผิวของปอดมีพื้นที่เฉลี่ย 55-75 ตารางเมตร (590-920 ตารางฟุต) เทียบกับพื้นผิวของผิวหนังที่มีพื้นที่เฉลี่ย 2 ตารางเมตร (22 ตารางฟุต) ดังนั้นฝุ่นสามารถละลายโดยของเหลวร่างกายและลงสู่ปอด มีการดูดกลืนในที่สุดผ่านตรงสู่กระแสเลือด ฝุ่นที่ละลายไม่ได้จะคงค้างอยู่ในปอดและเป็นสาเหตุการเกิดอักเสบของปอดได้

กลุ่มโรคที่เกิดจากฝุ่นเรียกว่า นิวโมโคนิโอซิส (Pneumoconiosis) เป็นการอักเสบจากฝุ่นที่สะสมอยู่ในปอด ทำอันตรายต่อเนื้อปอด โดยขึ้นอยู่กับปัจจัยคือ ชนิดของฝุ่น(type of dust involved) ระยะเวลาที่ได้รับ (length of exposure) ความเข้มข้นของฝุ่นในบรรยากาศการทำงาน (dust concentration) ขนาดของอนุภาคฝุ่น (particle size)

ฝุ่นในอุตสาหกรรมสามารถจำแนกอย่างกว้างๆ ได้ 2 ประเภทคือ ฝุ่นอินทรีย์ และ ฝุ่นอนินทรีย์ ฝุ่นอินทรีย์เกิดขึ้นจากพืช สัตว์ หรือ จากวัตถุสังเคราะห์ ส่วนฝุ่นอนินทรีย์สามารถแยกเป็นฝุ่นโลหะ และฝุ่นอโลหะ ชนิดของฝุ่นอนินทรีย์อโลหะ แบ่งเป็น ฝุ่นถ่านหิน และฝุ่นซิลิกา

ซิลิกอนไดออกไซด์ หรือซิลิกา เป็นของแข็งมีสารประกอบทางเคมีระหว่างธาตุซิลิกอนกับธาตุออกซิเจน สูตรเคมีคือ SiO_2 ฝุ่นซิลิกาแบ่งออกเป็น

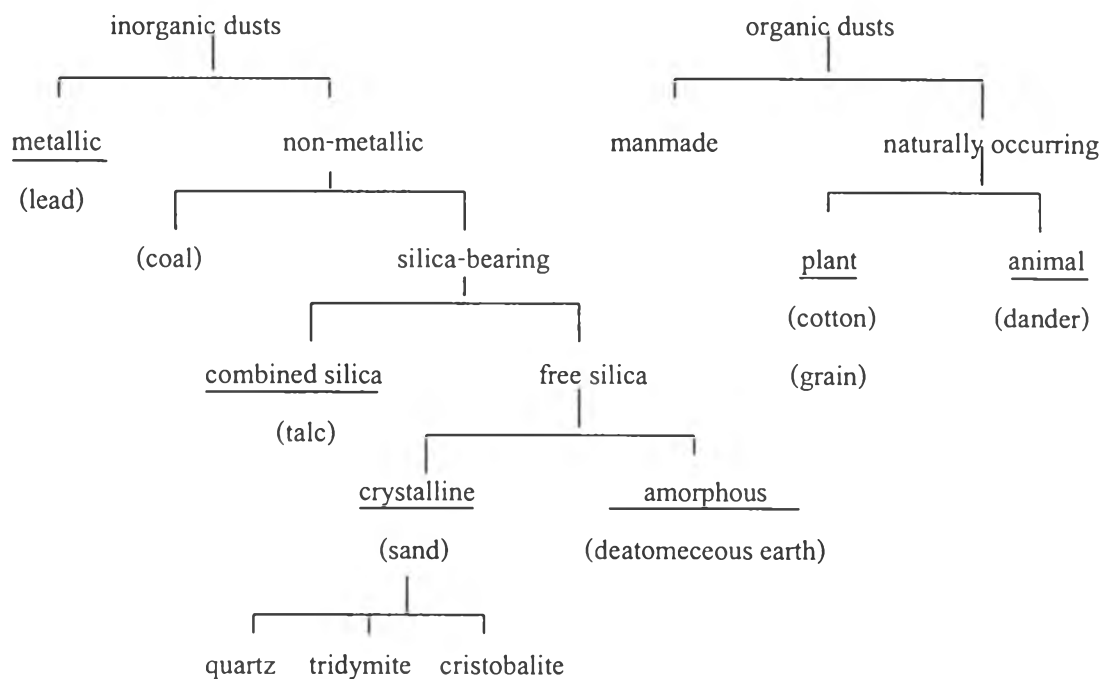
รูปสารประกอบเชิงซ้อน (combined silica) ได้แก่ แร่ที่มีซิลิกาเป็นส่วนประกอบทางเคมีกับธาตุอื่น หรือสารประกอบอื่น เช่น หินฟันม้า(Feldspar) ทัลด์(Talc) ไมก้า(Mica) ไยหิน (Asbestos)

รูปอิสระ (free silica) ได้แก่ แร่ซึ่งประกอบด้วยซิลิกาเท่านั้น ซิลิการูปอิสระแบ่งออกเป็นแบบอสัณฐาน (amorphous) และแบบโครงสร้างผลึก (crystalline) ซิลิกาแบบอสัณฐานชนิดนี้จะไม่มียูนิทเซลล์ ได้แก่ โอปอล(Opal) แบบโครงสร้างผลึกนอกจากควอร์ซแล้ว ยังพบในรูป ทริไดไมท์ (Tridymite) และ คริสโตบาไลท์ (Cristobalite) ซึ่งทั้งสองรูปนี้มีองค์ประกอบทางเคมีเหมือนควอร์ซทุกอย่างแต่แตกต่างที่รูปผลึก (crystalline form) เพราะควอร์ซมีการเปลี่ยนรูปผลึก (Crystalline transformation) โดยธรรมชาติด้วยอุณหภูมิ



โครงสร้างของรูปโครงสร้างผลึกในทริไดไมท์ และคริสโตบาไลท์ แตกต่างจากควอร์ซ โดยทั้งสองมีความรุนแรงในการเกิดซิลิโคซิสมากกว่าควอร์ซ แร่ทั้งสองนี้มีการใช้อย่างกว้างขวางในฉนวนกันความร้อน และด้วยคุณสมบัติแข็งจึงเหมาะที่จะใช้ทำผนังเตาหลอมที่มีอุณหภูมิสูง

ฝุ่นซิลิกา (silica-bearing) ตามปกติไม่มีอันตรายต่อผิวหนังหรือระบบอื่นๆ แต่ถ้าอยู่ในรูปของโครงสร้างผลึก (crystalline) หรือ รูปอิสระบางตัว สามารถเป็นสาเหตุของ โรคนิวโมโคนิโอซิส ซึ่งเป็นผลมาจากการรับฝุ่นอย่างเรื้อรัง แสดงการจำแนกชนิดของฝุ่นดังรูปที่ 2.3



รูปที่ 2.3 การจำแนกชนิดของฝุ่น

ที่มา: Plog,B.A. ,ed. , 1995

King et al. (1953) พบว่าสาเหตุของโรคซิลิโคซิสมาจากซิลิกาแบบโครงสร้างผลึก จากการเปรียบเทียบโดย แสดงผลของควอร์ซ คริสโตบาไลต์ ทรีไดไมท์ และ fused silica glass (เป็นแบบอสัณฐาน) โดยแต่ละชนิดมีขนาดอนุภาคเท่ากัน พื้นที่ผิวใกล้เคียงกัน ทำการฉีดสารแขวนลอยเหล่านี้ในปอดของหนู พบว่า ซิลิกาทุกตัวเป็นสาเหตุของการเกิดพังผืดปอด แต่ผลของซิลิกาแบบอสัณฐาน มีความรุนแรงน้อยที่สุด ควอร์ซและคริสโตบาไลต์ เป็นสาเหตุอาการของโรคซิลิโคซิสเท่าเทียมกัน แต่ ทรีไดไมท์ มีความรุนแรงของโรคมามากที่สุด

การทดลองโดย Baumann และ Rasche (1971) แสดงความแตกต่างทาง biological activities ของควอร์ซ และแบบอสัณฐาน พบว่าแบบโครงสร้างผลึกมีความเป็นพิษต่อเซลล์ของแมโครเฟจในถุงลม (alveolar macrophage) ในขณะที่รูปแบบอสัณฐานมีความเนือยกับเซลล์

Schepers (1957) และ Klosterkotter (1964) ทำการศึกษาพยาธิสภาพของผนังหลอดลมในสัตว์ทดลองคือหนูและกระต่าย เมื่อใช้ pyrogenic submicron amorphous silica powder พบว่าซิลิกาแบบอสัณฐานไม่ใช่สาเหตุของซิลิโคซิส เพราะไม่มีการเกิดพังผืด(fibrosis)ขึ้น และหนูกับกระต่ายเป็นปกติเมื่อการทดลองเสร็จสิ้น

การหายใจเอาซิลิกาอิสระ (free silica) ในรูปของแบบโครงร่างผลึกเป็นสาเหตุของโรคซิลิโคซิส รูปส่วนใหญ่ของแบบโครงร่างผลึก คือควอร์ซ แร่ควอร์ซพบมากในชั้นของหิน ทราช ซึ่งเป็นที่มาของสาเหตุการเกิดโรคในหลายอาชีพ เพราะทราชเป็นวัตถุดิบในการผลิตแก้ว เครื่องปั้นอิฐ ครกเครื่องโม่ และการขัด ในรูปของผงซิลิกาใช้ในอุตสาหกรรมสี เครื่องลายคราม ผงขัดสับู่ และ wood filler เป็นต้น

ระยะเวลาที่ได้รับฝุ่น

ระยะเวลาที่ได้รับฝุ่นโลหะ ที่ทำให้เกิดอาการของโรคนิวมโคนิโอซิสใช้เวลาเป็นปี คนงานที่สูดฝุ่นเป็นระยะเวลานานย่อมมีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคมกกว่าคนงานที่สัมผัสฝุ่นเป็นระยะเวลาสั้นกว่า พิษที่เกิดจากฝุ่นโลหะเช่นตะกั่ว แมงกานีส ใช้เวลาในการเกิดโรคสั้น(เป็นเวลาหลายวันหรือหลายสัปดาห์)

ความเข้มข้นของฝุ่น

ความเข้มข้นของฝุ่นซิลิกาชนิดควอร์ซในระดับการหายใจ มีสถาบันอุตสาหกรรมตั้งข้อกำหนดความเข้มข้นของฝุ่น

Threshold Limit Values (TLV) โดย American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) กำหนดฝุ่นซิลิกาชนิดควอร์ซ ไม่ควรเกิน 0.1 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร (mg/m^3)

ความเข้มข้นของฝุ่นในสถานประกอบการคือ Permissible Exposure Limits (PEL) ตั้งโดย Occupational Safety and Health Act (OSHA) กำหนด

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

ขนาดของอนุภาคฝุ่น

อนุภาคในอากาศส่วนมากตรวจวัดโดยการสะสมอนุภาคต่างๆลงบนกระดาษกรองโดยทราบปริมาตรอากาศที่ผ่านกระดาษกรอง หน่วยเป็นน้ำหนักฝุ่นต่อลูกบาศก์เมตรอากาศ สามารถนำกระดาษไปวิเคราะห์ชนิดของอนุภาคนั้นๆได้

ขนาดของฝุ่นในอากาศ มีการใช้เครื่องมือในการคัดแยกขนาด (เช่น ไซโคลน) โดยติดเครื่องคัดแยกไว้เหนือกระดาษกรองเก็บฝุ่น เพื่อคัดเฉพาะฝุ่นที่มีขนาดเล็กที่สามารถเข้าสู่ระบบทางเดินหายใจได้ต้องมีขนาดน้อยกว่า 10 ไมโครเมตร (ไมโครเมตร = 10^{-6} เมตร) ส่วนฝุ่นขนาดใหญ่เกิน 10 ไมโครเมตรจะถูกคัดออกไป ในสายตาของคนปกติสามารถมองเห็นอนุภาคฝุ่นในขนาด

เส้นผ่านศูนย์กลางเท่ากับ 50 ไมโครเมตรขึ้นไป ฉะนั้นฝุ่นที่เกิดอันตรายต่อระบบทางเดินหายใจจึงมองไม่เห็นนอกจากใช้กล้องจุลทรรศน์ แต่ฝุ่นขนาดเล็กนี้ในความเข้มข้นสูงๆ อาจสังเกตเห็นเป็นหมอก หรือกลุ่มควันได้ และอนุภาคฝุ่นที่มีขนาดเล็กสามารถแขวนลอยในอากาศได้นานกว่าอนุภาคฝุ่นที่มีขนาดใหญ่

2.3 ผลของซิลิกาต่อระบบหายใจ

ฝุ่นซิลิกาถูกหายใจเข้าไปก่ออันตรายได้ต้องมีขนาดเล็กกว่า 10 ไมโครเมตร และฝุ่นที่มีอนุภาคเล็กกว่า 0.5 ไมโครเมตร จะถูกหายใจเข้า ออก ตามกระแสลมการหายใจ ไม่ได้ติดกับผนังของถุงลมแต่อย่างใด และพบว่ารูปร่างของผงซิลิกาไม่มีความสัมพันธ์กับการให้กำเนิดพยาธิ ลักษณะทางธรรมชาติที่เป็นพิษต่อร่างกายมนุษย์คือ เป็นพิษต่อเซลล์ (Cytotoxic property) และเป็นพิษกระตุ้นเนื้อเยื่อให้สร้างพังผืดอย่างมากรวม (Fibrogenic property) ฝุ่นซิลิกาเมื่อถูกหายใจเข้าจะไปติดกับเซลล์ถุงลม โดยส่วนมากจะติดอยู่กับเซลล์ถุงลมของเนื้อปอดที่มีการเคลื่อนไหวน้อย หรือส่วนที่มีการยืดหดตัวได้น้อย เพราะเนื้อปอดส่วนที่มีการเคลื่อนไหวมากสามารถขับออกมาพร้อมกับเสมหะได้ดี ส่วนที่เกิดพยาธิสภาพได้ง่ายได้แก่ ส่วนเนื้อปอดที่อยู่ครึ่งบนของช่องทรวงอก เพราะเป็นส่วนที่อยู่ห่างจากการเคลื่อนไหวของกะบังลม เนื้อปอดรอบๆ หลอดลม รอบๆ เส้นเลือดและหลอดน้ำเหลือง เนื้อปอดส่วนที่ติดกับเยื่อพังผืดกันระหว่าง โกลบูล และเนื้อปอดได้ผิวเยื่อหุ้มปอด

เมื่อฝุ่นซิลิกาเข้าไปถึงถุงลมและเนื้อเยื่อปอด ฝุ่นซิลิกาจะถูกเก็บกินโดยแมโครเฟจในถุงลม (alveolar macrophage) และแมโครเฟจพยายามจะเก็บกินฝุ่นซิลิกา แต่สลายซิลิกาไม่ได้ มันจะสลาย cytoplasm ของตัวเอง เกิดเป็น foamy macrophage และแมโครเฟจจะสลายตัวในที่สุด ทำให้ปล่อยเอนไซม์ lysosomal enzymes และ chemotactic factor ออกมากระตุ้นไฟโบรบลาสต์ ซึ่งจะสร้างไฟบรินและพังผืดขึ้นในปอด พร้อมกับปล่อยแร่ซิลิกาออกมา แมโครเฟจตัวอื่นๆ ก็จะเข้าไปเก็บกินใหม่เป็นวงจรเช่นนี้ ทำให้พบสารคอลลาเจน และไฮยาลิน เพิ่มขึ้นในปอด

พยาธิสภาพของปอด จะถูกแบ่งได้เป็น 3 แบบ

1. โรคซิลิโคซิสชนิดเรื้อรัง (chronic silicosis) หรือ simple silicosis เกิดในคนที่ได้รับฝุ่นพอประมาณ เป็นเวลานาน 20-40 ปี
2. โรคซิลิโคซิสชนิดเร่ง (accelerated) โรคนี้จะเป็นอัตราเร็วขึ้นในเวลา 5-20 ปี เชื่อว่าเป็นเพราะปริมาณฝุ่นในอากาศที่มากขึ้น
3. โรคซิลิโคซิสชนิดเฉียบพลัน (acute silicosis) โรคนี้จะเป็นเร็วมาก ภายในเวลา 5 ปี จะเห็นเป็น ลักษณะจุดกระจาย 2 ข้าง และเกิดโรคขึ้นอย่างรวดเร็ว

2.4 ประวัติโรคซิลิโคซิส

โรคซิลิโคซิส เป็นโรคที่เกิดจากสารซิลิกา (free crystalline silica) เข้าสู่ปอดและสะสมทำให้เนื้อปอดเกิดพังผืดขึ้น โรคซิลิโคซิสได้เกิดขึ้นมาหลายศตวรรษแล้ว ในปี พ.ศ. 2099 Agricola เป็นผู้รายงานโรคจากการทำเหมือง ปี พ.ศ.2215 Van Diemerbroeck และปีพ.ศ. 2256 Ramazzini รายงานผู้ป่วยโรคซิลิโคซิสจากการทำงานตัดหิน โดยอุบัติเหตุจากซิลิกาอิสระ ที่มาจากเหมืองเก่า สถานที่ระเบิดหินร้าง และพวกเครื่องมืออาวุธที่ทำจากฟลินท์ (flint) ต่อมามีการพัฒนาของเทคโนโลยีช่วยเพิ่มพลังและประสิทธิภาพในงานต่างๆมากขึ้น ขณะเดียวกันก็ก่อให้เกิดปริมาณฝุ่นซิลิกาในบรรยากาศในปริมาณสูงมากขึ้น โรคปอดที่เกิดจากฝุ่นเริ่มเป็นที่รู้จักและมีการแพร่อย่างรวดเร็ว หลังจากมีเครื่องจักรไอน้ำเข้าสู่โรงงานในราวศตวรรษที่ 19 ปี พ.ศ.2409 Zenker เป็นผู้ตั้งชื่อโรคปอดจากการทำงานที่เกิดจากฝุ่นละอองต่างๆว่า นิวโมโคนิโอซิส (pneumoconiosis) ปี พ.ศ. 2409 Kussmaul เป็นผู้ตรวจพบซิลิกาในปอดของผู้ป่วย ปี พ.ศ. 2413 Visconti เป็นผู้ตั้งชื่อ ซิลิโคซิส (silicosis) มีการพัฒนาเครื่องมือขุดเจาะโดยใช้เครื่องมืออัดลมในเหมือง และการนำเทคโนโลยีที่ทันสมัยมาใช้ ทำให้เกิดการแพร่กระจายของฝุ่นมากขึ้น จำนวนผู้ป่วยมีรายงานมากขึ้นเช่นกันในหลายประเทศ ในปี พ.ศ.2429 มีการเปิดเหมืองทองในแอฟริกาใต้ ปี พ.ศ.2445 ได้อธิบายอาการทางเทคนิคและพยาธิวิทยาของโรค ปี พ.ศ. 2445 และ พ.ศ. 2457 Haldane รายงานฝุ่นซิลิกาในเหมืองคิงเป็นอันตราย ปี พ.ศ. 2458 Collis ได้ตั้งสมมติฐานว่า สารซิลิกาก่อให้เกิดโรครุนแรงในปอดและมีส่วนทำให้เกิดวัณโรคปอดได้ง่าย มีความสนใจเพิ่มขึ้นในเรื่องของสุขศาสตร์อุตสาหกรรม นำไปสู่การศึกษามากมายของอันตรายที่เกิดจากซิลิกาอิสระ ลักษณะงาน อาทิเช่น คนงานทำภาชนะดินเผา การระเบิดหิน ทำอิฐ การหล่อโลหะ และงานในเหมืองแกรนิต ปี พ.ศ. 2472 มีรายงานการเกิดโรคซิลิโคซิสที่รุนแรงและเฉียบพลัน (acute silicosis) โดยคนงานจะเกิดโรคภายในระยะเวลาอันรวดเร็วจากงานขุดเจาะอุโมงค์ งานขัดโลหะด้วยทราย

2.5 รายงานโรคซิลิโคซิสในประเทศไทย

นินาท ชินะ โชติ (2497) รายงานผู้ป่วยซิลิโคซิสรายแรกในประเทศไทย เป็นชายไทยอายุ 27 ปี กรรมกรเหมืองแร่วุฒแฟรม ตำบลปลีอก จังหวัดกาญจนบุรี ได้รายงานเกี่ยวกับประวัติ ลักษณะทางคลินิก และลักษณะทางพยาธิวิทยาไว้โดยละเอียด

บัญญัติ ปรัชญานนท์ (2519) รายงานผู้ป่วยซิลิโคซิสในเขตเหมืองเขาสุณีย์ อำเภอฉวาง จังหวัดนครศรีธรรมราช เป็นแหล่งแร่วุฒแฟรมขนาดใหญ่มีอาณาเขตคลุมเนื้อที่ประมาณ 25 ตารางกิโลเมตร บริเวณเหมืองเขาสุณีย์ประกอบด้วยหินหลายชนิด ชนิดที่เป็นต้นเหตุของซิลิโคซิสคือสายควอร์ซีสีขาว จำนวนผู้ป่วย 21 คนเป็นชายทั้งหมด อายุระหว่าง 12-48 ปี การทำเหมืองมีการเจาะปล่องในแนวตั้งและเจาะอุโมงค์ในแนวนอนโดยผ่านชั้นหินควอร์ซ ก่อนจะถึงสายแร่ ใช้วิธี

เจาะแห้งจึงมีฝุ่นปริมาณมาก การบดแร่ แต่งแร่ทำโดยไม่ใช้น้ำ คนงานไม่ได้สวมอุปกรณ์ป้องกัน ผู้ป่วยทุกรายมีประวัติสัมผัสฝุ่นซิลิกาในระยะเวลาสั้นไม่เกิน 6 ปี แต่มีการแสดงอาการของโรครวดเร็วมากภายใน 1-2 ปีและคนงานไม่ได้มาโรงพยาบาลตั้งแต่เริ่มแรกที่มีอาการ เสียชีวิตที่โรงพยาบาล 4 ราย ภาพถ่ายรังสีทรวงอกทุกรายพบว่าเป็นแบบ complicated silicosis มากกว่าแบบ simple silicosis และจัดได้ว่าเป็นพวก acute silicosis ผลการตรวจสมรรถภาพปอด 14 ราย พบการเปลี่ยนแปลงของปอดเป็นแบบ restrictive ventilatory defect ทุกราย

กรมอนามัย (2531) ทำการสอบสวนโรคซิลิโคซิสที่หมู่บ้านเพนียด อำเภอโคกสำโรง จังหวัดลพบุรี พบว่าประชากรส่วนใหญ่มีอาชีพสกัดหรือขัดครก สาก โม่และเสมา หินที่เป็นวัตถุดิบมาจากการระเบิดหินบนเขา สำรวจสิ่งแวดล้อมการทำงานโดยเก็บตัวอย่างฝุ่น 9 ตัวอย่างพบว่ามี 8 ตัวอย่างที่อยู่ในระดับที่เกินค่ามาตรฐาน ค่าเฉลี่ยร้อยละของซิลิกาเท่ากับ 13.13-67.29 ผลการตรวจร่างกายโดยภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบผู้ป่วยด้วยโรคปอดร้อยละ 27.91 และมีวัณโรคปอดร่วมด้วย

กรมอนามัย (2531) ดำเนินการเฝ้าคุมโรคซิลิโคซิส ที่หมู่บ้านแห่งหนึ่งที่จังหวัดพะเยา ชาวบ้านประกอบอาชีพสกัดครกและสาก มีการใช้พัดลมเป่าอากาศเพื่อความสะดวกในการขัด และไม่มี การใช้อุปกรณ์ป้องกันฝุ่น ทำการตรวจวัดตัวอย่างฝุ่นรวมจำนวน 20 ตัวอย่าง พบว่ามีตัวอย่างฝุ่น 18 ตัวอย่าง สูงเกินค่ามาตรฐานกำหนด และฝุ่นขนาดเล็กที่สามารถเข้าสู่ปอดได้ พบว่าสูงเกินค่ามาตรฐานทั้งสิ้น

กองอาชีวอนามัย (2532) รายงานการศึกษาโรคซิลิโคซิสเป็นครั้งแรกในโรงงานประเภทอิฐทนไฟ ทำการสืบค้นปัญหาของโรคซิลิโคซิสในผู้ใช้แรงงานของโรงงานสยามอิฐทนไฟ จังหวัดสมุทรปราการ โดยให้คำจำกัดความ ผู้มีอาการเข้าได้กับโรคซิลิโคซิสว่า มีระยะเวลาการทำงานมากกว่าหรือเท่ากับ 10 ปี มีประวัติป่วยเป็นวัณโรค และภาพถ่ายรังสีปอดเปลี่ยนแปลงตามเกณฑ์ของ ILO 1981 จากคนงานทั้งหมด 75 คน (ชาย 23 คน,หญิง 52 คน) มีระยะเวลาทำงานเฉลี่ย 11 ปี (1-30 ปี) ผลการศึกษาพบว่า ปริมาณของซิลิกาในฝุ่นขนาดเล็กที่สามารถเข้าสู่ถุงลมได้ และปริมาณฝุ่นรวมมีค่าเกินมาตรฐานกำหนด พบอัตราการการป่วยร้อยละ 57.5 ระยะเวลาการทำงานตั้งแต่ 10 ปีขึ้นไป หรือเท่ากับ 10 ปีมีอัตราการป่วยมากกว่าผู้ไม่ป่วยถึง 6.1 เท่า ผลการทดสอบสมรรถภาพปอดในจำนวนคนงานทั้งหมดพบว่า ร้อยละ 40 มีสมรรถภาพการทำงานปอดผิดปกติแบบตีตัน (restrictive) ร้อยละ 21 มีสมรรถภาพปอดผิดปกติแบบอุดกั้น (Obstructive) และร้อยละ 29 มีสมรรถภาพปอดเป็นปกติ

กองอาชีวอนามัย (2534) รายงานการศึกษาการเฝ้าคุมเฝ้าระวังโรคชิลิโคซิสในโรงงานอุตสาหกรรมประเภทแก้วจำนวน 4 โรงงาน แต่ละโรงงานมีพนักงานตั้งแต่ 100 คนขึ้นไปและมีวัสดุในการผลิต กระบวนการผลิตที่คล้ายคลึงกัน ทำการศึกษาด้านสิ่งแวดล้อมและด้านสุขภาพ จากจำนวนคนงาน 110 คน เป็นเพศชาย 96 คน(ร้อยละ 87.27) เพศหญิง 14 คน(ร้อยละ 12.73) กลุ่มตัวอย่างมีอายุระหว่าง 16-50 ปีอายุเฉลี่ย 28.5 ปีใช้แบบสอบถามเกี่ยวกับประวัติส่วนตัว การสูบบุหรี่ โรคประจำตัว ผลการศึกษาพบว่า สมรรถภาพการทำงานของปอดต่ำกว่าค่ามาตรฐาน 26 ราย(ร้อยละ 24.5) ภาพถ่ายรังสีปอดมีความผิดปกติ 3 ราย(ร้อยละ 2.7) เมื่อนำผลทั้งหมดมาวิเคราะห์ ไม่พบว่ามีผู้มีอาการเข้าได้กับโรคชิลิโคซิส

ความสัมพันธ์ระหว่างสมรรถภาพปอดและภาพถ่ายรังสีปอดกับองค์ประกอบอื่นพบว่า สมรรถภาพการทำงานของปอด และภาพถ่ายรังสีปอดในแต่ละกลุ่มอายุไม่มีความแตกต่างกัน และสมรรถภาพการทำงานของปอดและภาพถ่ายรังสีปอดในแต่ละช่วงเวลาการทำงาน ไม่มีความแตกต่างกัน ด้านสิ่งแวดล้อมการทำงานใช้การเก็บตัวอย่างอากาศเพื่อวิเคราะห์หาปริมาณฝุ่นและร้อยละของซิลิกาโดยการเก็บแบบพื้นที่ และการเก็บแบบบุคคล ไม่พบตัวอย่างใดเกินค่ามาตรฐาน

กองอาชีวอนามัย (2534) ได้ดำเนินงานเฝ้าคุม เฝ้าระวังโรคชิลิโคซิสจากการทำงาน ได้ให้ความหมายของสถานประกอบการที่อยู่ในกลุ่มเสี่ยงว่าเป็น สถานประกอบการที่มีกระบวนการผลิตที่มีองค์ประกอบของผลึกซิลิกาเป็นหลัก ได้แก่สถานประกอบการดังต่อไปนี้

1. โรงงานที่ประกอบกิจการเกี่ยวกับหิน กรวด ทราย หรือดินเหนียว สำหรับใช้ในการก่อสร้างอย่างใดอย่างหนึ่ง หรือหลายอย่าง
2. การบด ระเบิด หรือย่อยหิน
3. การร่อน หรือคัดกรวด หรือทราย
4. โรงงานผลิตภัณฑ์กระเบื้องเคลือบ เครื่องปั้นดินเผา หรือ เครื่องดินเผา
5. โรงงานผลิตแก้ว เส้นใยแก้ว หรือผลิตภัณฑ์แก้ว
6. โรงงานผลิตอิฐ กระเบื้อง หรือท่อสำหรับใช้ในการก่อสร้างเข้าหาลอมโลหะ กระเบื้องประดับ(Architectural Terracotta) ร่องในเตาไฟ ท่อ หรือยอดปล่องไฟ หรือวัสดุทนไฟจากดินเหนียว
7. โรงงานผลิตซีเมนต์ ปูนขาว หรือปูนพลาสติก
8. โรงงานประกอบกิจการเกี่ยวกับ ผลิตภัณฑ์อลูมิเนียม อย่างใดอย่างหนึ่ง หรือหลายอย่าง
9. การทำผลิตภัณฑ์จากหินที่ได้มา จากแหล่งผลิตอื่น
10. การทำผลิตภัณฑ์สำหรับขัดถู (Abrasives)
11. โรงงานประกอบกิจการเกี่ยวกับ การถลุง หลอม รีดตีง หรือผลิตเหล็กกล้า หรือทำเหล็กกล้าในขั้นต้น (Iron and steel basic industries)

12. โรงงานผลิต ตกแต่ง หรือซ่อมแซมเครื่องตัด (Cutter) เครื่องมือ เครื่องใช้ ที่ทำด้วย เหล็ก หรือเหล็กกล้า

13. โรงงานประกอบกิจการเกี่ยวกับ เพชร พลอย ไข่มุก ทองคำ ทองขาว เงิน นาก หรือ อัญมณี

14. การตัด เจียรระไน หรือขัดเพชร พลอย หรืออัญมณี

ลักษณะงานที่เสี่ยงต่อการเกิดโรค ได้แก่ งานที่ต้องมีการสัมผัสกับฝุ่นหิน หรือทราย ซึ่งมี องค์ประกอบของผลึกซิลิกาอยู่ ประเภทของงานที่มีความเสี่ยงสูง ได้แก่

1. โรงบด โม่ หรือโรงย่อยหิน (Grinding) ในขั้นตอนวิธีการของโรงงานเหล่านี้ ก่อให้เกิดฝุ่นเป็นจำนวนมาก ถ้าในที่ทำงานไม่มีระบบป้องกันการกระจายของฝุ่น โอกาสการเกิดโรคจะ สูงขึ้น

2. โรงหล่อโลหะ (Foundry work) มีความเสี่ยงในขั้นตอนที่ใช้ทราย หรือดินขาวมาช่วยใน การหล่อ ซึ่งความร้อนระหว่างการหล่อจะทำให้เกิดมีฝุ่นซิลิกามาก

3. โรงงานทำอิฐ หล่อคอนกรีต หรือทำเครื่องปั้นดินเผา วัตถุดิบที่นำมาใช้มักจะมีส่วน ประกอบของหิน ดิน หรือทราย ที่มักจะมีองค์ประกอบของซิลิกา

กองอาชีวอนามัยทำการสำรวจโรงงานที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคซิลิโคซิส จากการรวบรวมข้อมูล เดือนกันยายน-ธันวาคม 2534 ผลการรวบรวมข้อมูลจาก 60 จังหวัด (ร้อยละ 83.3) พบว่า จำนวน โรงงานที่เสี่ยงต่อการเกิด โรคซิลิโคซิส มีทั้งสิ้น 1,306 โรงงาน เมื่อแยกตามประเภทของโรงงาน

พบที่	โรงงานประเภทโรงหล่อ	392	โรงงาน
	โรงงานทำอิฐ	375	โรงงาน
	โรงงานประเภทโม่ บด	334	โรงงาน
	โรงงานเครื่องปั้นดินเผา	116	โรงงาน
	โรงงานซีเมนต์	68	โรงงาน
	อื่นๆ	21	โรงงาน

รวบรวมข้อมูลจำนวนคนงานที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรค ทั้งสิ้น 44,592 คน เป็นชาย 34,080 คน หญิง 10,512 คน

กองอาชีวอนามัย (2536) ทำการประเมินสถานะอันตรายและสถานการณ์การเกิดโรคซิลิโคซิส ครอบคลุมกลุ่มเป้าหมาย 80 โรงงาน 38 จังหวัด ทำการตรวจสภาพแวดล้อมการทำงาน ประเมิน ทางด้านสุขภาพและการให้อาชีวสุขศึกษา จากจำนวนคนงานรับการตรวจทั้งหมด 2,601 คน ชาย 2,157 คน หญิง 444 ราย คนงานมีอายุระหว่าง 20-69 ปี (อายุเฉลี่ย 33.2 ปี) อายุการทำงานระหว่าง

2 เดือน-30 ปี(เฉลี่ย 6.5 ปี) ผลการศึกษาพบว่า ภาพถ่ายรังสีทรวงอกผิดปกติ 168 ราย (ร้อยละ 6.4) เมื่อกระจายตามเขตต่างๆพบว่า ศูนย์เขตนครสวรรค์ พบภาพถ่ายรังสีทรวงอกผิดปกติมากที่สุด

ตารางที่ 2.3 แสดงจำนวนโรงงาน ภาพถ่ายรังสีทรวงอกผิดปกติ จำแนกตามศูนย์เขต
ที่มา : กรมอนามัย , 2536.

ศูนย์เขต	จำนวนแห่ง	คนงานรับบริการ	จำนวนผลภาพถ่ายรังสีผิดปกติ	ร้อยละ
สระบุรี	6	174	16	9.2
ชลบุรี	11	317	14	4.4
ราชบุรี	6	226	10	4.4
นครราชสีมา	5	315	0	0
ขอนแก่น	10	327	40	12.2
อุบลราชธานี	5	86	0	0
นครสวรรค์	4	104	16	15.4
พิษณุโลก	6	233	2	0.8
ลำปาง	7	366	33	9.0
สุราษฎร์ธานี	11	174	13	7.5
สงขลา	9	279	24	8.6
รวม	80	2601	168	6.4

ด้านสุขภาพ คนงานส่วนมากไม่แสดงอาการเหนื่อยหอบ มีวัณโรคปอดร่วมด้วยพบ 3 ราย (ร้อยละ 1.8) ความผิดปกติที่พบในภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบการกระจายมีความผิดปกติที่ตำแหน่งปอดกลีบล่างมากที่สุด (ร้อยละ 64) ปอดส่วนกลาง (ร้อยละ 29.3) และปอดกลีบบน (ร้อยละ 6.7) ผลการทดสอบสมรรถภาพปอดอยู่ในเกณฑ์ปกติ 2,514 ราย (ร้อยละ 96.6) เปรียบเทียบตามประเภทกิจการพบว่า การเจาะ เจียรครกหิน มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคสูงสุด (ร้อยละ 15.2) รองลงมาประเภท โม่ บด ข่อยหิน (ร้อยละ 7.9) สำหรับเครื่องปั้นเซรามิกไม่พบว่ามีค่าผิดปกติ เมื่อจำแนกตามอายุพบว่าอายุระหว่าง 45-54 ปี พบภาพถ่ายรังสีผิดปกติมากที่สุด (ร้อยละ 12.7) รองลงมาอายุระหว่าง 55-64 ปี (ร้อยละ 9.8) ตามลำดับ เมื่อจำแนกระยะเวลาการทำงานพบว่า อายุการทำงานระหว่าง 15-19 ปี พบภาพถ่ายรังสีผิดปกติมากที่สุด (ร้อยละ 44.8) รองลงมาคือช่วงอายุงานระหว่าง 10-14 ปี (ร้อยละ 22.9) ตามลำดับ จำแนกตามลักษณะงานพบว่างานขับรถบรรทุกตักหินพบความผิดปกติของภาพถ่ายรังสีมากที่สุด (ร้อยละ 15.3) รองลงมางานซ่อมเครื่องจักร (ร้อยละ 14.7) ตามลำดับ

กองระบาดวิทยา สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดสมุทรปราการ (2538) ดำเนินโครงการพัฒนาระบบการเฝ้าระวังโรคจากการประกอบอาชีพในจังหวัดสมุทรปราการในโรงงานผลิตอิฐทนไฟแห่งหนึ่ง ทำการเก็บข้อมูลทางสุขภาพโดยปัจจัยที่อาจเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคซิลิโคซิสพบว่า การตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอก 47 ราย เข้าได้กับโรคซิลิโคซิส 19 ราย (ร้อยละ 28.36) เพศชายและเพศหญิงมีอัตราการเกิดโรคที่ไม่แตกต่างกัน อัตราการเกิดโรกระหว่างคนงานที่พักอาศัยในโรงงานและพักนอกโรงงานพบว่าอัตราการเกิดโรคที่ไม่แตกต่างกัน กลุ่มผู้ป่วยมีระยะเวลาเฉลี่ยในการทำงานนาน 23 ปี ส่วนกลุ่มผู้ไม่ป่วยมีระยะเวลาเฉลี่ยนานเพียง 10 ปีซึ่งมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) พบว่ามีลักษณะของ exposure-response relationship คือคนงานที่ทำงานมากกว่า 15 ปีขึ้นไปมีโอกาสป่วยสูงกว่าคนงานที่ทำงานไม่ถึง 15 ปีเท่ากับ 4-7.7 เท่า กลุ่มผู้ป่วยมีอายุเฉลี่ย 49.5 ปีมากกว่าผู้ไม่ป่วย (อายุเฉลี่ย 36.6 ปี) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$)

กรมอนามัย อ้างตามอรพรรณ เมธาติลกุล และคณะ(2537) ทำรายงานของโรคซิลิโคซิสในประเทศไทยคือ โรงงานทำครกหิน จังหวัดพะเยา พบความชุกของโรคซิลิโคซิสร้อยละ 21.1 โรงงานบดแร่ จังหวัดนครปฐม พบความชุกร้อยละ 12.5 ล่าสุดพบความชุกร้อยละ 19 โรงงานทำกระดาษทราย จังหวัดกรุงเทพ พบความชุกร้อยละ 46 โรงงานทำวัสดุทนไฟ พบความชุกร้อยละ 9.5 โรงงานโม่หินพบความชุกร้อยละ 7.8

กรมอนามัย (2538) รายงานความชุกของโรคซิลิโคซิสและวัณโรคปอดในคนงานโรงงานโม่ บด ย่อยหิน ในจังหวัดสระบุรี ในเดือนมกราคมถึงกุมภาพันธ์ 2538 ศึกษาโรงงานจำนวน 33 แห่ง พบว่า 31 แห่ง (ร้อยละ 93.9) มีปริมาณฝุ่นรวม และฝุ่นขนาดเล็กที่สามารถหายใจเข้าสู่ปอดได้ สูงกว่าค่ามาตรฐาน จากการตรวจภาพรังสีทรวงอกพบว่าเข้าได้กับโรคซิลิโคซิสและวัณโรคปอดจำนวน 61 ราย (ร้อยละ 9.0) และ 13 ราย (ร้อยละ 1.9) ตามลำดับ อัตราความชุกของโรคซิลิโคซิสสัมพันธ์กับอายุงานอย่างมีนัยสำคัญ

2.6 การตรวจพยาธิสภาพปอดด้วยเครื่อง แกมมา คาเมร่า

คุณสมบัติทางฟิสิกส์ของละอองไอ

องค์ประกอบสำคัญ 6 ประการที่จัดว่ามีอิทธิพลต่อการแทรกซึม (penetration) และการเกาะติด (deposition) ของละอองไอ ได้แก่

1. แรงดึงดูดของโลก อัตราการนอนตัว (settling rate) ของอนุภาคหรือละอองขึ้นอยู่กับแรงดึงดูดของโลกที่มีต่ออนุภาคนั้นซึ่งขึ้นกับความแน่น (density) และขนาดของอนุภาคด้วยกล่าวคือขนาดของอนุภาคยิ่งเพิ่มขึ้นเท่าไรจะยังมีแรงดึงดูดเพิ่มขึ้นเท่านั้น หรือดังสมการข้างล่างนี้

$$\text{Settling rate} = \text{Density} \times \text{Diameter}^2$$

2. การเคลื่อนไหว(kinetic activity) ของโมเลกุลของก๊าซมีอิทธิพลต่อละอองขนาดเล็กโดยเฉพาะขนาด 0.1 ไมโครเมตรหรือเล็กกว่า ทำให้เกิดการเคลื่อนไหวของละอองที่เรียกว่า “Brownian movement” กล่าวคือ ละอองที่ลอยตัวอยู่เหล่านี้จะถูกกระแทกอย่างแรงจากโมเลกุลของก๊าซที่เคลื่อนไหวไปมา ทำให้ละอองเหล่านี้เคลื่อนไหวไปมาด้วย ยิ่งละอองเล็กเท่าไรยิ่งจะเคลื่อนไปได้เร็วขึ้นเท่านั้น ทำให้ละอองเหล่านี้กระจายตัวแทรกอยู่ระหว่างโมเลกุลของก๊าซ ที่เรียกว่าการซึมผ่านของละออง(diffusion of aerosol) การกระแทกกันของพื้นผิวละอองกับพื้นผิวโมเลกุลก๊าซ(surface impaction) ดังกล่าวข้างต้น ทำให้เกิดการเคลื่อนที่ของละอองจากการซึมผ่าน(diffusion deposition) การที่ละอองเหล่านี้จะเคลื่อนที่ได้มากน้อยเพียงใดขึ้นอยู่กับสัมประสิทธิ์การซึมผ่าน(diffusion coefficient) หรือปริมาณของละอองที่สามารถซึมผ่านไปได้เป็นระยะทาง 1 ไมโครเมตรในเนื้อที่ 1 ตารางเซนติเมตรภายใต้ความดัน 1 บรรยากาศคงสมการ

$$\text{Average distance traveled} = \sqrt{\text{Diffusion} \times \text{coefficient Time}}$$

3. แรงเฉื่อย (inertia) ละอองที่ถูกพาไปตามกระแสลมจะลอยไปตามกระแสลมนั้นจนกว่ากระแสลมเปลี่ยนทิศ เมื่อกระแสลมเปลี่ยนทิศละอองจะเปลี่ยนทิศตามไม่ทันเพราะมีแรงเฉื่อยอยู่จึงเฉออกจากกระแสลม (sideways slip) การที่ละอองจะตกลงมาได้มากหรือน้อยขึ้นอยู่กับความเฉื่อยว่ามีมากพอที่จะทำให้ละอองนั้นถูกแยกออกจากกระแสลมได้มากน้อยเพียงใด ดังนั้นการตกลงมาของละอองจะอยู่ที่แรงเฉื่อย (inertia) ของละอองว่าจะชนะแรงฝืด(friction)ของอากาศได้มากน้อยเพียงใด โดยสรุป การตกลงมาด้วยแรงเฉื่อย (inertial precipitation) ของละอองที่มีความหนาแน่นสม่ำเสมอขึ้นอยู่กับความเร็วและขนาดของละอองนั้นเมื่อเกิดการกระแทกกับทางหายใจ(respiratory track)จนตกลงมาเกาะติดอยู่กับเยื่อทางหายใจ

4. คุณสมบัติทางฟิสิกส์ของละออง ลักษณะเฉพาะทางฟิสิกส์และทางเคมีที่สำคัญที่สุดที่มีผลต่อการตกของละออง ได้แก่ คุณสมบัติในการดูดน้ำ (hygroscopic nature) กล่าวคือละอองซึ่งเริ่มแรกมีขนาดเล็กแต่ขณะที่เคลื่อนผ่านทางหายใจและดูดซับน้ำเข้าไปเพิ่มขึ้น หรือละลายตัวหรือทำปฏิกิริยาทางเคมีกับละอองอื่น หรือตัวทำละลายอื่นอาจจะทำให้ละอองนั้นมีขนาดเพิ่มขึ้นจากเดิมอีกหลายเท่าตัว ทำให้ตำแหน่งที่ละอองนั้นจะไปตกแตกต่างกันไปจากเดิม

5. ลักษณะของการหายใจ (ventilatory nature) แม้ว่าการตกและการค้างอยู่ของละอองจะขึ้นกับจำนวนละอองที่สุดเข้าไปทางลมหายใจ แต่ก็ขึ้นกับอัตราหายใจ และปริมาตรหายใจด้วย (tidal volume) การตกจะเพิ่มขึ้นเมื่อปริมาตรหายใจเพิ่มขึ้นและอัตราหายใจลดลง เพราะการหายใจเข้าออกช้าๆจะทำให้ละอองนอนตัวตกลงได้ดีขึ้นกว่าการหายใจเข้าออกเร็วๆ

ลักษณะการหายใจที่ดีสำหรับการนอนตัวของละออง คือการหายใจที่ช้าและลึกพอประมาณ พร้อมทั้งกลั่นหายใจช่วงครู่ตอนสุดท้ายหายใจเข้า เพื่อให้ละอองที่เล็กที่สุดมีเวลาพอที่จะซึมผ่านไปจนถึงถุงลมปอดและนอนตัวตกลงได้

6. ขนาดของสายหรือท่อ ที่ต่อจากเครื่องทำละอองฝอยจัดว่ามีความสำคัญ สายหรือท่อควรจะมีขนาดใหญ่และมีความยาวพอควร เพราะถ้ามีขนาดเล็กหรือยาวเกินไป ละอองก็จะเกาะติดอยู่แต่ในสายหรือท่อนั้น และเหลือไปยังทางหายใจน้อย

การจัดละอองไอ (clearance) แบ่งออกตามตำแหน่งของทางเดินหายใจ ดังนี้

1. ในส่วนต้นของทางหายใจ ละอองไอจะหมดไปจากทางหายใจส่วนต้น โดยการเคลื่อนไหวของซีเลียและมูก (Ciliary mucus clearance) กล่าวคือ มูกในทางหายใจซึ่ง goblet cell ที่บุทางหายใจจนถึง respiratory bronchiole เป็นตัวสร้างขึ้นมา จะจับสิ่งแปลกปลอมไว้และซีเลียจะพัดโบกออกไปจากทางหายใจ โดยปัดขึ้นมาทางตอนบน (upward stroke) ด้วยอัตราประมาณ 1,300 ครั้งต่อวินาที เมื่อขึ้นมาถึงส่วนของหลอดลมคอและต่อมาข้างส่วนของฟาริงซ์ส่วนล่าง ผู้ป่วยก็จะบ้วนออกมาเป็นเสมหะหรืออาจกลืนไปในกระเพาะอาหารก็ได้

2. ในส่วนของเนื้อปอด ละอองจะถูกขจัดไปได้หลายทาง ตัวอย่างเช่น phagocyte จะโอบหุ้มสิ่งแปลกปลอมไว้ในโปรโตพลาสซึมของมันและจะขนย้ายไปโดยใช้การปัดขึ้นของซีเลียและมูก (ciliary mucus escalator) ดังกล่าวข้างต้นหรืออาจจะนำผ่านทางหลอดน้ำเหลืองในเนื้อปอดไปเก็บไว้ที่ต่อมน้ำเหลืองที่รับจากบริเวณนั้น

นอกจากนี้ละอองบางชนิดอาจละลายในสารน้ำของเนื้อเยื่อ และซึมผ่านเข้าไปในการไหลเวียนเลือดและถูกกำจัดโดยกระบวนการเมตาบอลิซึมของร่างกาย

สารเภสัชรังสี

สารเภสัชรังสี (radiopharmaceuticals) หมายถึง สารเคมีที่ติดฉลากด้วยสารกัมมันตรังสี ซึ่งสารเคมีนี้จะมีโครงสร้างและคุณสมบัติที่เหมาะสมที่เข้าไปในร่างกายเพื่อการวินิจฉัยโรค สารเภสัชรังสีจะมีสารกัมมันตรังสีเป็นองค์ประกอบ และเมื่อเข้าไปในร่างกายจะไปสะสมอยู่ในอวัยวะที่ต้องการ และมีรังสีแกมมาผ่านทะลุเนื้อเยื่อออกมาจากร่างกาย ทำให้สามารถนับวัดรังสีได้

สารเภสัชรังสี (radiopharmaceuticals compounds) ประกอบด้วย

สารเภสัช คือสารประกอบอินทรีย์หรืออนินทรีย์ที่มีอิทธิพลต่อการกระจายตัวทางชีวภาพของสารกัมมันตรังสี ในที่นี้ใช้ DTPA (diethylene triamine pentaacetate)

สารกัมมันตรังสี (radionuclides) ที่ดีควรมีคุณสมบัติดังนี้

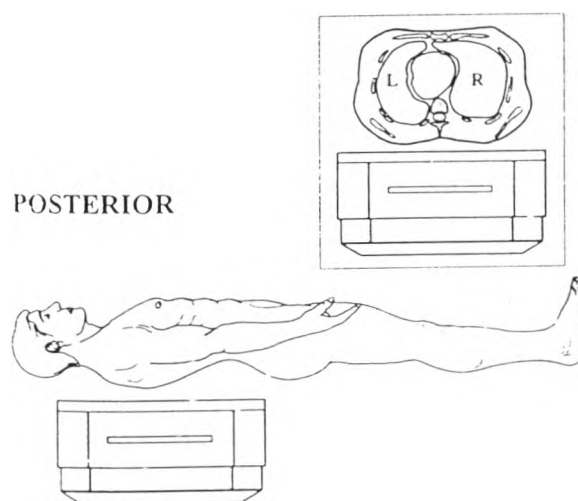
- เมื่อเข้าไปในร่างกายจะไม่มีผลต่อองค์ประกอบของร่างกาย
- ไม่มีผลต่อขบวนการทางชีวเคมีของร่างกาย
- เป็นสารกัมมันตรังสีที่มีเวลาครึ่งชีวิตค่อนข้างสั้น เพียงพอที่จะทำการตรวจเสร็จได้ผลสมบูรณ์และสลายตัวได้นิวไคลด์ลูกที่เสถียร
- ไม่ให้รังสีอัลฟา หรือเบตา และควรเป็นสารกัมมันตรังสีที่ให้พลังงานเดียว
- ให้รังสีแกมมาที่มีพลังงานสูงเพียงพอที่จะนับวัดจากร่างกายนอกร่างกายได้ และไม่ควรรังสีแกมมาที่มีพลังงานสูงเกินไปจนรบกวนประสิทธิภาพของการนับวัด

- จะต้องมี specific activity สูงคือปริมาณของสารกัมมันตรังสีต่อปริมาณของไอโซโทปที่เสถียร
- มี specificity สูง คือเข้าไปอยู่ในอวัยวะที่ต้องการมากกว่าบริเวณอื่น

การศึกษาในครั้งนี้เป็นแบบ ventilation study คือเป็นการศึกษาการผ่านของอากาศที่เข้าและออกจากปอดโดยใช้สารเภสัชรังสีคือ Tc-99m DTPA โดยสารเภสัชรังสีคือ DTPA (diethylene triamine pentaacetate) สารกัมมันตรังสีคือ Tc-99m (technetium-99m)

สารเภสัชรังสี ^{99m}Tc (Technetium Radiopharmaceuticals)

เทคนิคนี้เริ่มนำมาใช้ในวงการเวชศาสตร์นิวเคลียร์เมื่อปี พ.ศ.2500 ซึ่งเป็นสารไอโซโทปค้นพบเมื่อปลายปี พ.ศ.2473 โดยการยิง ^{98}Mo ตามธรรมชาติด้วยนิวตรอนและคิวเทอรอน มีการยอมรับกันอย่างกว้างขวางของการใช้ Tc-99m เพราะเป็นสารรังสีที่มีทางเลือกสำหรับความหลากหลายของเวชศาสตร์นิวเคลียร์ในการถ่ายภาพพื้นฐานกว้างๆ โดยมีคุณสมบัติทางฟิสิกส์ที่โดดเด่นคือ ไม่มีการแผ่รังสีเบต้า และมีเวลาครึ่งชีวิตสั้น 6 ชั่วโมง ให้โฟตอนที่มีพลังงาน 140 keV Absorbed dose per mCi in lung เท่ากับ 112.5 mrad มีการทะลุทะลวงสูงไปยังอวัยวะส่วนใน และง่ายต่อการถ่ายภาพโดยวิธีปัจจุบันคือการใช้ scintillation cameras การจัดทำผู้ป่วยมีส่วนสำคัญที่จะได้ภาพถ่ายตามที่ต้องการ ทำที่ใช้ได้แก่ Posterior view เป็นการถ่ายภาพโดยให้ด้านหลังผู้ป่วยชิดกับหัววัด



รูปที่ 2.4 แสดงทำถ่ายภาพจากด้านหลัง(Posterior view)

ที่มา : จิราภรณ์ โตเจริญชัย และภาวนา ภูสุวรรณ , 2539 .

หลักการผลจากเครื่องแกมมา (Gamma Camera)

นำสารเภสัชรังสี Tc-99mDTPA มาทำเป็นละอองไอ (aerosol) ด้วยเครื่องทำละอองไอ nebulizer และให้ผู้ป่วยสูดหายใจเข้า เพื่อศึกษาพยาธิสภาพของปอด ตำแหน่งที่ละอองไอจะเข้าไปสะสมอยู่ในทางเดินหายใจขึ้นอยู่กับขนาดของละอองไอ ดังตารางที่ 2.4

ตารางที่ 2.4 ความสัมพันธ์ระหว่างขนาดของละอองไอและตำแหน่งที่ตกค้างในปอด

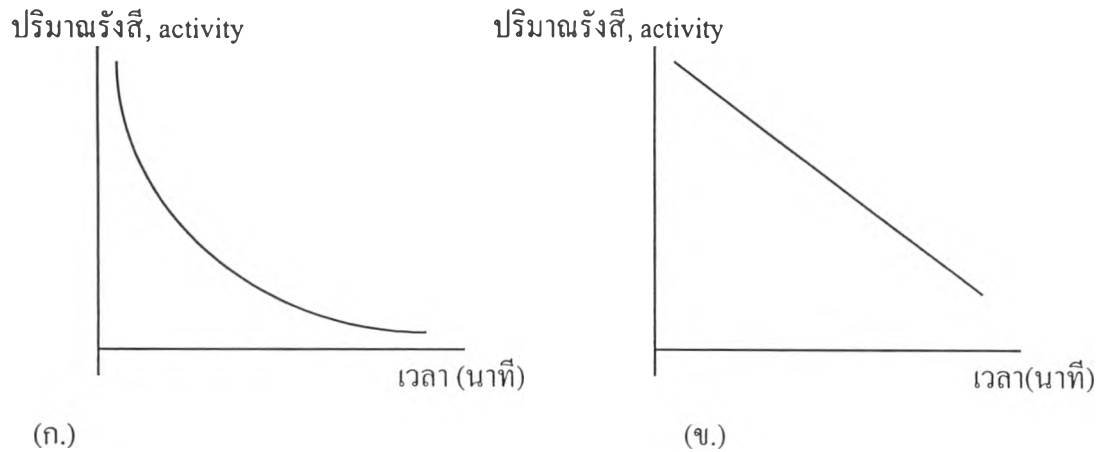
ที่มา : พูนเกษม เจริญพันธุ์ และสุมาลี เกียรติบุญศรี , 2535.

ขนาดละออง (μm)	ตำแหน่งที่ตกค้าง
≥ 30	จมูก ปาก หลอดลมส่วนต้น
10-29	หลอดลมฝอย
3-9	หลอดลมฝอยจนถึงท่อถุงลม
0.5-2	ถุงลม
< 0.5	ไม่ตกค้าง, ลอยเข้า ออกตามลมหายใจ

จากนั้นสารเภสัชรังสี จะแพร่ผ่านผนังของถุงลมออกสู่เส้นเลือดฝอยที่ห่อหุ้มถุงลม อัตราการซึมผ่านของ Tc-99m DTPA จากถุงลมสู่เส้นเลือดฝอยนี้เอง ที่จะมีความแตกต่างในแต่ละบุคคล โดยขึ้นกับพยาธิสภาพของปอดของบุคคลนั้น Mason et al. (1983) พบว่า พยาธิสภาพของคนที่ไม่สูบบุหรี่จะมีอัตราการซึมผ่านของ Tc-99m DTPA เร็วกว่าคนปกติที่ไม่สูบบุหรี่

เมื่อ Tc-99m DTPA ซึมผ่านผนังถุงลมออกสู่เส้นเลือดฝอยแล้ว Tc-99m DTPA จะถูกขับออกโดยไตทางปัสสาวะ (Susskind and Rom, 1992)

เครื่องแกมมา คามέρα ทำการตรวจปริมาณรังสีแกมมาจาก Tc-99m DTPA โดยเริ่มตรวจกลุ่มตัวอย่างตั้งแต่สุดสารเป็นเวลา 5 นาที และตรวจขณะกลุ่มตัวอย่างนอนนิ่งอีก 25 นาที รวม 30 นาที เครื่องแกมมาทำการถ่ายภาพทุกๆ 30 วินาที จนได้ภาพรวมทั้งหมด 60 ภาพ ภาพปอดในคนปกติ จากการใช้ aerosol จะให้ภาพการกระจายของ Tc-99m DTPA ในปอดอย่างสม่ำเสมอ แต่อาจเห็นหลอดลมประธานได้ถ้าละอองไอมีขนาดใหญ่เกินไปหรือผู้ป่วยหายใจไม่ดี หรืออาจเห็นหลอดอาหาร หรือกระเพาะอาหารในภาพได้ถ้าผู้ป่วยกลืนสารเภสัชรังสี ภาพทั้ง 60 ภาพจะแสดงตำแหน่งและปริมาณที่สารรังสีกระจายตัวอยู่ ได้ภาพเป็นรูปปอดทั้ง 2 ข้าง ผู้วิจัยทำการกำหนดตำแหน่งปอดเป็นบน(upper) กลาง(middle) ต่ำ(lower) ของปอดแต่ละข้าง เพื่อดูปริมาณสารเภสัชรังสี ณ ตำแหน่งนั้นภายในพื้นที่ที่กำหนด คอมพิวเตอร์จะทำการนับวัดปริมาณสารเภสัชรังสีออกมาให้พร้อมทั้งสร้างภาพกราฟระหว่างปริมาณสารเภสัชรังสีกับเวลา ดังรูปที่ 2.5



รูปที่ 2.5 กราฟแสดงปริมาณสารกัมมันตรังสีในปอด โดยแกน Y แสดงปริมาณของสารกัมมันตรังสีที่เหลืออยู่ และแกน X เป็นเวลา ซึ่งจะมีลักษณะเป็น mono-exponential curve (ภาพ ก.) และจะมีลักษณะเป็นเส้นตรงเมื่อ plot บน semi-log plot (ภาพ ข.)

สามารถคำนวณหาปริมาณสารกัมมันตรังสี (Activity) ในเวลาต่างๆ ได้ดังสมการ

$$A_t = A_0 e^{-\lambda t}$$

- A_t เป็นปริมาณสารกัมมันตรังสี เวลาที่ต้องการ
- A_0 เป็นปริมาณสารกัมมันตรังสี ที่เวลาเริ่มต้น
- t เป็นช่วงเวลาจากจุดเริ่มต้นถึงเวลาที่ต้องการ
- λ ความชันของ curve
- e 2.7182

เมื่อกำหนดให้ $t_{1/2}$ คือ เวลาที่ปริมาณสารกัมมันตรังสีในปอดลดลงเหลือครึ่งหนึ่งของปริมาณที่เวลาเริ่มต้น

$$A_0 / 2 = A_0 e^{-\lambda t_{1/2}}$$

$$1/2 = e^{-\lambda t_{1/2}}$$

$$-\ln 2 = -\lambda t_{1/2}$$

$$t_{1/2} = \frac{\ln 2}{\lambda} = \frac{0.693}{\lambda}$$

Noise หมายถึง การแปรปรวนของการนับวัดหรือสิ่งรบกวนที่ทำให้คุณภาพของภาพถ่ายลดลงจากการที่สารกัมมันตรังสีสลายตัวให้รังสีแกมมาแบบ random ทำให้ไม่ทราบจำนวนรังสีแกมมาที่แน่นอน ดังนั้นค่าที่วัดได้จะเป็นค่านับวัดเฉลี่ย ความน่าเชื่อถือของค่านับวัดหรือคุณภาพของภาพถ่ายจะขึ้นกับจำนวนค่านับวัดสะสม (preset count) หรือเวลาที่จะทำให้ได้จำนวนค่านับวัดสะสมเพียงพอเพื่อขจัด noise ที่เข้ามารบกวนการนับวัดปริมาณสารรังสีหรือทำให้คุณภาพของภาพถ่ายลดลง(รายละเอียดดังภาคผนวก ค.)

2.7 งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

Taplin and Isawa (1968) ใช้สารเภสัชรังสีโดยการสูดหายใจเข้าสู่ปอดในการตรวจวัดพยาธิสภาพปอดเป็นครั้งแรก แต่ไม่ประสบความสำเร็จ จึงมีการพัฒนาแกมมา คานัวร์ และปรับปรุงวิธีการสูดหายใจละอองไอเข้าสู่ปอดให้ดีขึ้นจนกระทั่ง Chopsc et al. (1979) ประสบความสำเร็จในการศึกษาต่อมา

Gorin et al. (1978) ทำการทดลองตรวจวัดการซึมของสารละลาย ^{113}In -transferrin ผ่านผนังหลอดเลือดในปอดสัตว์ทดลองคือแกะ โดยใช้เครื่องตรวจวัดรังสีแกมมา (Scintillation detectors) ในการตรวจวัด ซึ่งเป็นวิธีการที่ไม่เสี่ยง (non-invasive) เปรียบเทียบกับการวัดการซึมผ่านของโปรตีนซึ่งตรวจวัดโดยวิธีที่เสี่ยงกว่า พบว่าทั้งสองวิธีมีความสัมพันธ์กันเป็นอย่างดี หลังจากนั้นเขาจึงทำการทดลองใส่เชื้อ *Pseudomonas aeruginosa* organisms ในสัตว์เหล่านี้ และได้แสดงให้เห็นว่ามีการเพิ่มความสามารถในการซึมผ่านของสารละลายในสัตว์ทดลองเหล่านั้น

Gorin, Kohler and De Nardo (1980) ได้รายงานการปรับปรุงวิธีการนี้เพื่อใช้กับมนุษย์ และพบว่าเป็นวิธีการที่ดี สามารถวัดการซึมของสารโปรตีนผ่านเซลล์บุหลอดเลือดในปอดของมนุษย์ โดยไม่มีความเสี่ยง แต่มีข้อเสียคือ ใช้เวลาในการตรวจค่อนข้างนาน ประมาณ 90 นาที จึงยากที่จะนำไปใช้จริงกับผู้ป่วยที่มีอาการหนัก

Jones, Minty and Royston (1982) ได้ศึกษาและพัฒนาวิธีการวัดการซาบซึมของผนังถุงลมปอด (alveolar epithelium permeability) ของมนุษย์ โดยใช้สารที่สามารถติดฉลากด้วยสารรังสีแกมมา ร่วมกับเครื่องตรวจวัดรังสีแกมมา ซึ่งมีข้อดีคือง่ายต่อการตรวจวัด ไม่มีความเสี่ยง และเป็นวัสดุอุปกรณ์ที่โรงพยาบาลส่วนใหญ่มีใช้งานเป็นประจำอยู่แล้ว เทคนิคนี้มีพื้นฐานมาจากงานของ Chinard (1966) และ Enna และ Shanker (1972) หลักการใช้คือ ฉีดสารปริมาณน้อยๆเข้าไปยังท่อลมและถุงลมปอดของสัตว์หรือมนุษย์ ซึ่งจะสามารถแสดงค่าความซาบซึมได้ของเซลล์บุถุงลม

Berry et al. (1977) Jones et al.(1978,1979) ทำการศึกษาในสัตว์ โดยใช้การผสมของสารตรวจวัด 2 ชนิดในปริมาณ 1-2 มล. ฉีดเข้าทางเดินท่อนม ใช้สารตรวจวัดชนิดแรกคือ ^{125}I -antipyrine ซึ่งเป็น โมเลกุลที่ละลายในไขมัน (lipophilic molecule) มีคุณสมบัติในการแพร่ผ่านผนังเซลล์ได้อย่างรวดเร็วจากถุงนมเข้าสู่กระแสเลือด ($T_{1/2}$ ประมาณ 0.5 นาที) ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้ว่าสารที่ฉีดเข้าไปนั้นได้เข้าไปถึงถุงนมส่วนที่สัมผัสกับเส้นเลือดจริง ส่วนสารตรวจวัดชนิดที่ 2 คือ ^{51}Cr -EDTA ซึ่งเป็น โมเลกุลที่ละลายในน้ำ (hydrophilic molecule) มีคุณสมบัติที่สามารถแพร่ผ่านเซลล์ถุงนมได้ช้ามาก ($T_{1/2}$ ประมาณ 200 นาที) ดังนั้นถ้าพบว่าสารชนิด hydrophilic molecule มีการซึมผ่านจากปอดเข้าสู่กระแสเลือดได้เร็วขึ้นเมื่อเทียบกับ lipophilic molecule ก็จะเป็นสิ่งบ่งชี้ว่ามีความความเสียหายของเซลล์ถุงนมเกิดขึ้น ซึ่งอาจเกิดจากรูพรุนระหว่างเซลล์ภายในถุงนม (intercellular junction) มีจำนวนมากขึ้นและ/หรือขนาดใหญ่ขึ้น หรืออาจจะมีการสูญเสียชั้นของไขมันของผนังเซลล์ไป การทดลองของเขาทำโดยหลังจากฉีดส่วนผสมของสารตรวจวัดเข้าสู่ภายในหลอดนมแล้วจึงทำการตรวจวัดสารรังสีทั้งสองชนิดในกระแสเลือดเปรียบเทียบกัน ในสัตว์ทดลองปกติพบว่าอัตราส่วนของ ^{51}Cr -EDTA/ ^{125}I -AP เท่ากับ 0.02 แต่เมื่อให้สัตว์ตัวอย่างหายใจเอากรด HCl (pH 1) เข้าสู่ปอดพบว่า ^{51}Cr -EDTA ซึมผ่านเซลล์ถุงนมอย่างรวดเร็วมากขึ้น และอัตราส่วนของ ^{51}Cr -EDTA/ ^{125}I -AP เพิ่มขึ้นถึง 1.0

Jones et al.(1980) Rinderknecht et al.(1980) ได้พัฒนาวิธีการตรวจวัดให้ง่ายขึ้นมาก โดยตั้งอยู่บนพื้นฐานวิธีการของ Taplin and Chopra (1978) ซึ่งใช้สารตรวจวัดชนิดเดียว ด้วยการฉีด $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -DTPA เข้าสู่ปอดของกระต่าย และใช้เครื่องตรวจวัดรังสีแกมมา ตรวจวัดปริมาณรังสีที่ตำแหน่งปอด จากนั้นสร้างกราฟ mono-exponential แสดงค่าการสลายตัว (decay) ของ $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -DTPA จากถุงนมปอดสู่กระแสเลือด การศึกษาในสัตว์ที่เป็นกลุ่มควบคุมได้ค่าเวลาครึ่งชีวิต ($T_{1/2}$) ประมาณ 200 นาที จากนั้นจึงทดสอบผลของสารหลายๆชนิดคือ saline, oleic acid และ neutral fat ที่เข้าเส้นเลือดดำ พบว่าภายใน 1 นาทีของการฉีด oleic acid จะเกิดการเปลี่ยนแปลงกราฟของ $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -DTPA ได้อย่างชัดเจน โดยที่การวัดการแลกเปลี่ยนก๊าซหรือภาพถ่ายเอกซเรย์ยังคงเป็นปกติอยู่สำหรับ saline และ neutral fat ไม่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของกราฟ การที่ฉีด oleic acid ทำให้กราฟ $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -DTPA เปลี่ยนแปลงเป็น double-exponential โดยที่ส่วนแรกประมาณ 50% ของเซลล์ถุงนมมีค่าครึ่งชีวิต ($T_{1/2}$) ของ $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -DTPA ประมาณ 3 นาที และส่วนที่ 2 มี $T_{1/2}$ ประมาณ 40 นาที ซึ่งสัตว์ทดลองกลุ่มนี้ต่อมาภายหลังจึงพบมีความผิดปกติอย่างรุนแรงของการแลกเปลี่ยนก๊าซ การหายใจและภาพถ่ายรังสี

จากการทดลองในสัตว์นำไปสู่เทคนิคการใช้สารตรวจวัดชนิดเดียวในมนุษย์ โดยการทำให้สารตรวจวัดอยู่ในรูปของละอองไอ (aerosol) จากนั้นจึงให้ผู้ป่วยสูดหายใจเข้าไป

ตัวกำหนดหลักในการตกตะกอนของละอองไอคือ มวลของอนุภาค และเนื่องจากละอองไอส่วนมากมีน้ำเป็นส่วนประกอบ ดังนั้นจึงมีมวลค่อนข้างคงที่เท่ากับประมาณ 1 กรัมต่อมิลลิกรัม ทำให้สามารถประเมินมวลของอนุภาคได้โดยการประเมินปริมาตรหรือขนาดของละอองไอ

แรงที่มีส่วนเกี่ยวข้องกับอนุภาคที่แขวนลอยอยู่ในอากาศที่หายใจเข้าไปมี 3 ชนิดคือ

1. แรงเฉื่อย (Inertial impaction) เป็นสาเหตุให้เกิดการตกตะกอนที่แขนงปอดใหญ่ และจะมีผลมากขึ้นต่ออนุภาคขนาดใหญ่ (> 5 ไมโครเมตร)
2. การตกตะกอน (Sedimentation) ในทางเดินอากาศส่วนปลายของปอด อนุภาคจะถูกกำจัดออกจากอากาศที่หายใจเข้าไปโดยการตกตะกอน โดยเป็นสัดส่วนกับขนาดของอนุภาคและเวลา
3. การซึมผ่าน (Diffusion) อนุภาคที่เล็กกว่า 0.5 ไมโครเมตร นอกจากอนุภาคมีการล่องลอยอย่างเสรีแล้ว ยังมีการตกตะกอนบนผนังของถุงลมโดย molecular diffusion

จากการศึกษาของ Jones อ้างตาม Chan and Lippman (1980) พบว่าละอองไอที่เหมาะสมในการใช้วัดความสามารถซึมผ่านของผนังถุงลมปอดควรมีขนาดอยู่ระหว่าง 0.5-2 ไมโครเมตร ซึ่งขนาดของละอองไอขนาดนี้จะไม่ถูกกระทบด้วยภาวะสูบบุหรี่เรื้อรัง โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง หรือลักษณะของการหายใจ

ผลจากการศึกษาของ Jones et al. (1982) ซึ่งใช้ aerosol Tc-99m DTPA ศึกษาในกลุ่มคนปกติพบว่า กราฟอัตราการซึมผ่านมีลักษณะเป็น mono-exponential โดย $T_{1/2}$ ของคนสูบบุหรี่มีค่าเท่ากับ 17 ± 3 นาที แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ ($T_{1/2} = 59 \pm 5$ นาที)

การเพิ่มการซึมผ่านได้ของปอดที่รับบุหรี่ อาจเทียบได้ในรายงานการทดลองกับสัตว์ โดย Simani, Inoue and Hogg (1974) ใช้ฮิเลคตรอนไมโครสโคป แสดงให้เห็นว่า horseradish peroxidase ไม่สามารถซึมผ่านผนังของถุงลมในสัตว์ปกติได้ แต่เมื่อสัตว์ทดลองได้รับควันบุหรี่ จะพบว่าสารเหล่านี้สามารถซึมผ่านผนังของถุงลมออกสู่ช่องว่างระหว่างถุงลมได้

สำหรับการศึกษาในผู้ป่วยที่เสี่ยงต่อการเกิดของกลุ่มอาการหายใจขัดข้องในผู้ใหญ่ (ARDS) พบว่ากราฟของ Tc-99m DTPA บางรายมีลักษณะเป็น double exponential และทุกรายมี $T_{1/2}$ เร็วกว่าปกติ และ $T_{1/2}$ สามารถกลับสู่ปกติได้เมื่อผู้ป่วยเหล่านั้นได้รับการรักษาจนอาการดีขึ้น

Theriault (1974) ทำการศึกษาในกลุ่มคนงานเหมืองแกรนิตจำนวน 792 คน ในเรื่องประวัติอาชีพ สมรรถภาพปอด การถ่ายภาพรังสีทรวงอก และการสัมผัสฝุ่นในเหมือง พบว่าภาพถ่ายรังสีทรวงอกในคนงาน 784 คน มี 233 รายที่ภาพถ่ายรังสีเข้าได้กับโรคนิวโมโคนิโอซิส โดยแยกรายละเอียดของภาพถ่ายรังสีในด้านรูปร่างของรอยโรค (แบบกลม,แบบเส้นไม่เรียบ) ในด้านขนาดของรอยโรค (แบบ p,s,q,r,u) และความหนาแน่นของรอยโรค (1,2,3) การรับปริมาณฝุ่นที่เพิ่มขึ้นมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มรอยโรคของเนื้อปอดคือมีความหนาแน่นของรอยโรคแบบกลม ในขณะที่คนงานที่มีการสูบบุหรี่ด้วยจะพบรอยโรคเป็นรูปร่างเส้นไม่เรียบ คนงานที่มีภาพถ่ายรังสีทรวงอก

ผิดปกตินั้นจะมีค่า FVC ต่ำด้วยทำให้ยื่นขึ้นถึงลักษณะความผิดปกติของปอดแบบตีบตัน(restrictive type) ซึ่งเป็นลักษณะของโรคซิลิโคซิส ส่วนค่า TLC,RV,%FEV₁ นั้นไม่มีความแตกต่างในกลุ่มคนปกติกับกลุ่มผิดปกติ ค่าปริมาตรคงค้าง(RV)เพิ่มขึ้นมีผลจากการสูบบุหรี่ มากกว่าผลของการได้รับฝุ่น แสดงความสัมพันธ์ของการได้รับฝุ่นกับการตรวจร่างกายพบว่า ค่าสมรรถภาพปอดแสดงให้เห็นระยะของโรคเริ่มแรกก่อนพบรอยโรคบนภาพถ่ายรังสีทรวงอกถึง 13.5 ปี

Mason et. al (1983) ทำการศึกษาการเปลี่ยนแปลงได้ของผนังปอดในกลุ่มคนสูบบุหรี่ โดยอัตราการซึมผ่านของสารรังสี Tc-99m DTPA ด้วยกล้องแกมมา เทียบกับกลุ่มคนปกติที่ไม่สูบบุหรี่ การทดลองให้กลุ่มตัวอย่างหายใจรับละอองไอของ Tc-99m DTPA ที่ละลายในน้ำเกลือ 2 มิลลิลิตร ละอองไอน้ำในลูกโป่งขนาด 30 ลิตร ละอองไอควรมีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางสำหรับหายใจ ประมาณ 1.8 ไมโครเมตร กลุ่มตัวอย่างหายใจเข้าเป็นเวลา 2 นาทีและหายใจตามปกติอีก 7 นาที ถ่ายภาพทุกๆ 30 วินาที รวมทั้งหมด 18 ภาพ ทำการวัดสมรรถภาพปอดด้วยมาตรหายใจ ค่า VC, FEV₁/VC และ FEF_{25-75%} พร้อมทั้งวัดระดับคาร์บอนกัมมันตรังสีโมโนโคลบิล พบว่า ระดับคาร์บอนกัมมันตรังสีโมโนโคลบิลสูงขึ้น 9 ใน 10 คนในขณะที่สูบบุหรี่ ค่า FEV₁ ในกลุ่มตัวอย่างทุกคนปกติ ค่า FEV₁/VC มีผิดปกติ 2 ใน 10 คน และค่า FEF_{25-75%} ต่ำกว่าค่ากำหนดอยู่ 1 ใน 10 คน อัตราการลดลงของ Tc-99m DTPA จะเป็นไปอย่างรวดเร็วเมื่อกลุ่มตัวอย่างยังคงสูบบุหรี่ ค่าเฉลี่ยของอัตราการซึมผ่านในขณะที่สูบบุหรี่เท่ากับ 4.60 ± 0.46 %ต่อนาที ในขณะที่หลังการสูบบุหรี่ลดลงเหลือ 2.76 ± 0.54 %ต่อนาที ค่าเฉลี่ยของอัตราการซึมผ่านของกลุ่มสูบบุหรี่จะสูงกว่ากลุ่มปกติทั้งก่อนและหลังการสูบบุหรี่ และพบว่าอัตราการซึมผ่านของปอดส่วนบนเร็วกว่าปอดส่วนล่างทั้งก่อนและหลังสูบบุหรี่ การซาบซึมของสารกัมมันตรังสีที่มีน้ำหนักโมเลกุลน้อย(^{99m}TcO₄) จะแพร่ได้เร็วกว่า Tc-99m DTPA ในกลุ่มปกติและกลุ่มปอดผิดปกติ

Gellert et.al (1984) วัดอัตราการซึมผ่านโดยใช้ละอองไอของ Tc-99m DTPA จากปอดสู่กระแสเลือด โดยตรวจวัดด้วยเครื่องแกมมา คาเมร่า ในกลุ่มทดลองไม่สูบบุหรี่จำนวน 20 คน(อายุเฉลี่ย 53.9 ช่วง 40-69 ปี) โดยกลุ่มทดลองมีอาชีพที่ต้องสัมผัสฝุ่นแอสเบสตอส แต่ไม่มีอาการทางคลินิกหรือภาพถ่ายทางรังสีของโรคแอสเบสตอซิส เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่สูบบุหรี่ 20 คน(อายุเฉลี่ย 54 ช่วง 40-62 ปี) มีการวัดสมรรถภาพปอดควบคู่ไปด้วย กลุ่มตัวอย่างมีค่าเฉลี่ยของ T_{1/2} = 44.7(12-102)นาทีก ซึ่งแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ (p < 0.05) กับกลุ่มควบคุมที่มี T_{1/2} = 57.2 (30.5-109) นาทีก และพบว่าไม่มีความสัมพันธ์ระหว่างอายุกับค่า T_{1/2} ในแต่ละกลุ่ม ในกลุ่มตัวอย่างค่า T_{1/2} มีความสัมพันธ์กับ membrane component of TL_{CO}(DM) (r=0.40,P < 0.05) แต่ไม่มีความสัมพันธ์กับค่า FVC,TLC,TL_{CO},KCO ในกลุ่มตัวอย่าง 6 คนมี T_{1/2} ต่ำกว่าทุกๆคนในกลุ่มควบคุม แต่ทั้ง 6 คนนี้ไม่มีความแตกต่างทางสรีรวิทยากับ 14 คนที่เหลือในกลุ่มตัวอย่างแต่อย่างใด ค่า ในกลุ่มตัวอย่างมี

ความผิดปกติโดยปราศจากอาการทางคลินิก ภาพถ่ายรังสีหรือหลักฐานทางสรีระวิทยาของแอสเบสโตซิส แสดงให้เห็นว่าวิธีการวัด $T_{1/2}$ สามารถเป็นเครื่องชี้บอกในระยะแรกของการเกิดโรคปอดอินเตอร์สติเทียล (interstitial lung disease)

Jefferies, A.L., Coales, G. and O'Broovich, H. (1984) ทารกแรกเกิดที่มีโรค hyaline-membrane disease ทำให้สับสนกับ pulmonary edema แต่มี left atrial pressures ปกติ มีการเพิ่มขึ้นของความขุ่นได้ของเซลล์บุผนังหลอดเลือด จึงทำการศึกษาค่า $T_{1/2}$ ของอัตราการซึมผ่านได้โดยใช้ Tc-99m DTPA ในทารกที่เป็น hyaline-membrane disease จำนวน 15 คน และทารก 3 คน มีการหายใจล้มเหลวด้วยโรคอื่น จากการศึกษาค้นพบว่าทารกที่เป็น hyaline-membrane disease แสดงเส้นกราฟอัตราการซึมผ่านแบบ biphasic มีค่า $T_{1/2}$ เฉลี่ย 1.6 ± 0.6 นาที เมื่อทารกมีการฟื้นตัวดีขึ้น เส้นโค้งของ Tc-99m DTPA กลับเป็นแบบ monophasic มี $T_{1/2}$ เฉลี่ย 56.0 ± 32.1 นาที ส่วนทารกที่ปราศจาก hyaline-membrane disease จะมีเส้นโค้งแบบ monophasic และมี $T_{1/2}$ เฉลี่ย 65.4 ± 33.6 นาที การใช้เทคนิคนี้เทียบกับลูกสัตว์ที่เกิดใหม่พบว่า เป็นแบบ monophasic ที่มี $T_{1/2}$ เฉลี่ย 114 ± 59 นาทีในลูกแกะ และ 52.5 ± 16.3 นาทีในลูกหมู จึงสรุปได้ว่า ปอดของทารกแรกเกิดด้วยโรค hyaline-membrane disease มีความผิดปกติของการซึมผ่านได้ของสารละลายและความผิดปกติขึ้นจนถึงโอกาสเป็นโรคปอดเรื้อรัง (chronic lung disease)

Meignan et al. (1986) ศึกษาอัตราการซึมผ่านของไอของ ^{99m}Tc -DTPA ของอาสาสมัคร 7 คนที่ไม่สูบบุหรี่ในขณะพักเทียบกับขณะออกกำลังกายโดยการขี่จักรยาน โดยมีเครื่องแกมมา คาเมรา วัดสารรังสีด้านหลัง พบว่าในขณะออกกำลังกายอัตราการซึมผ่านของสารรังสีเพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในปอดส่วนบน 3.40 ± 0.63 % ต่อนาที เทียบกับขณะพักคือ 1.82 ± 0.75 % ต่อนาที ส่วนการเปลี่ยนแปลงของอัตราการซึมผ่านของปอดส่วนล่างในขณะออกกำลังกายเท่ากับ 1.46 ± 0.71 % ต่อนาที เทียบกับขณะพัก 1.40 ± 0.82 % ต่อนาที ซึ่งไม่มีความแตกต่างกัน การเพิ่มของอัตราการซึมผ่านในปอดส่วนบนเป็นผลมาจากการเพิ่มอัตราไหลของเลือดที่มีสาเหตุจากการออกกำลังกายนั่นเอง

Wall et al. (1991) ทำการศึกษาอัตราการซึมผ่านของสารรังสี Tc-99m DTPA ในผู้ป่วยปอดอักเสบชนิด PCP (*Pneumocystis carinii* pneumonia) ซึ่งเป็นสาเหตุหลักของการป่วยและเสียชีวิตในระหว่างติดเชื้อของโรคเอดส์ จำนวน 46 ราย แบ่งเป็น 24 รายติดเชื้อ HIV และอีก 22 รายวินิจฉัยว่าเป็นเอดส์ แล้ว และในจำนวน 46 รายนี้แบ่งเป็นผู้สูบบุหรี่ 11 รายและอีก 35 รายไม่สูบบุหรี่ ทำการตรวจยืนยันโดยภาพถ่ายรังสี แก๊สในเลือด และตรวจเสมหะ วัดอัตราการซึมผ่านโดยให้กลุ่มตัวอย่างสูงสุด Tc-99m DTPA 40 mCi 2 นาทีและตรวจด้วยแกมมาต่ออีก 30 นาที พบว่า

ค่า $T_{1/2}$ มีความแตกต่างอย่างชัดเจนในกลุ่มสูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่คือกลุ่มตัวอย่างที่ไม่สูบบุหรี่มีค่า $T_{1/2}$ เฉลี่ย 52 นาทีและในกลุ่มที่สูบบุหรี่มีค่า $T_{1/2}$ เฉลี่ย 22.8 นาที ในกลุ่มผู้ป่วยปอดอักเสบเทียบกับกลุ่มคนปกติที่สูบบุหรี่พบว่าค่า $T_{1/2}$ แตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญ และจากจำนวนผู้ป่วยปอดอักเสบ 35 รายที่ไม่สูบบุหรี่พบอัตราการซึมผ่านของสารรังสี Tc-DTPA ผิดปกติถึง 33 รายถือว่าสามารถวินิจฉัยโรคด้วยวิธีนี้ถึง 94%

Susskind and Rom (1992) ทำการศึกษาถึงอัตราการซึมผ่านของสารเภสัชรังสี Tc-99m DTPA ว่ามีความสัมพันธ์กับการอักเสบของพื้นผิวเซลล์บุผนังปอด ที่ตรวจวัดโดย ^{67}Ga -Citrate ในกลุ่มคนงานเหมืองถ่านหินในเวสต์เจอร์ซีย์ตะวันตก จำนวน 19 คน (5 คนไม่สูบบุหรี่, 7 คนสูบบุหรี่, 7 คนเคยสูบบุหรี่) เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม 18 คน (12 คนไม่สูบบุหรี่, 6 คนสูบบุหรี่) โดยกลุ่มตัวอย่างมีอายุเฉลี่ย 56 ± 6 ปี ผลการศึกษาพบว่า ค่าอัตราการซึมผ่านของสารเภสัชรังสีในกลุ่มคนงานที่ไม่สูบบุหรี่ ($T_{1/2} = 60.6 \pm 16.0$ นาที) เทียบกับ กลุ่มควบคุมที่ไม่สูบบุหรี่ ($T_{1/2} = 123.8 \pm 28.7$ นาที) มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.001$) และ ค่า $T_{1/2}$ ของคนงานที่สูบบุหรี่ ($T_{1/2} = 18.4 \pm 10.2$ นาที) ต่ำกว่า $T_{1/2}$ ของกลุ่มควบคุมที่สูบบุหรี่ ($T_{1/2} = 33.1 \pm 17.8$ นาที) แต่ความแตกต่างนี้ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้คนงานที่สูบบุหรี่ ($T_{1/2} = 18.4 \pm 10.2$ นาที) และคนงานที่เคยสูบบุหรี่ ($T_{1/2} = 40.8 \pm 17.7$ นาที) ก็มี $T_{1/2}$ สั้นกว่าคนงานที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญที่ ($p < 0.001$) และ ($p < 0.05$) ตามลำดับ

พบว่าอัตราการซึมผ่านของสารเภสัชรังสีในปอดส่วนบนของคนงานเหมืองถ่านหินที่ไม่สูบบุหรี่จะเร็วกว่าปอดส่วนล่าง ในคนงานที่ไม่สูบบุหรี่พบว่ามีความสัมพันธ์แบบผกผันระหว่างค่า Ga และ $T_{1/2}$ คือพบว่าอัตราการซึมผ่านของ Tc-99m DTPA เร็วขึ้นมีความสอดคล้องกับการเพิ่มขึ้นของ Ga ส่วนคนงานที่สูบบุหรี่หรือเคยสูบบุหรี่พบว่าค่า Ga และ $T_{1/2}$ ไม่มีความสัมพันธ์กัน การศึกษานี้แสดงถึงสารรังสี Tc-99m-DTPA มีการซึมผ่านได้เร็วในปอดคนงานเหมืองถ่านหิน(ทั้งสูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่) กว่ากลุ่มควบคุมที่ไม่เคยสัมผัสฝุ่น การตรวจวัดด้วย Tc-DTPA มีประโยชน์ในการทดสอบ early lung injury ในการสัมผัสฝุ่นถ่านหิน

Well et al. (1993) ทำการศึกษาอัตราการซึมผ่านของ Tc-99m DTPA จากเซลล์บุผนังปอดไปยังเซลล์บุหลอดเลือดฝอยภายในปอด โดยใช้ค่าอัตราการซึมผ่านทำนายการดำเนินของโรคถุงลมปอดมีพังผืด (fibrosing alveolitis) พร้อมตรวจสอบผลกับค่าสมรรถภาพปอด (respiratory function tests) โดยทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างผู้ป่วยด้วยโรคถุงลมปอดมีพังผืดที่ไม่สูบบุหรี่ จำนวน 82 คน แบ่งเป็น 2 ประเภทคือ progressive systemic sclerosis 53 คนและผู้ป่วยที่มีการอักเสบของถุงลมปอดมีพังผืดโดยที่ไม่ทราบสาเหตุ (lone cryptogenic fibrosing alveolitis, CFR) 29 คน พบว่าผู้ป่วยที่มีค่าอัตราการซึมผ่านของสารเภสัชรังสีในระดับปกตินั้นมีการดำเนินของโรคคงที่ (stable disease)

ส่วนผู้ที่มีอัตราการซึมผ่านของสารเภสัชรังสีที่สันมีความเสื่อมลงของปอด ผู้ศึกษาทำการตรวจซ้ำใน 12 เดือนต่อมาและสามารถแยกกลุ่มผู้ป่วยแต่ละกลุ่มออกเป็นกลุ่มย่อย 2 กลุ่ม คือผู้ป่วย progressive systemic sclerosis มีอัตราการซึมผ่านผิดปกติ 37 คน ,ปกติ 16 คน และกลุ่ม CFR มีอัตราการซึมผ่านผิดปกติ 22 คน,ปกติ 7 คน โดยกลุ่มย่อยที่มีความเสี่ยงของโรคสูงจะมีอัตราการซึมผ่านที่ผิดปกติอยู่ตลอดเวลา และมีบางส่วนของกลุ่มย่อยที่ค่าอัตราการซึมผ่านกลับมาเป็นแบบปกติ ตรงกับผลของการทดสอบสมรรถภาพปอด แต่ความแตกต่างนี้ไม่ขึ้นย่นถึงการรักษาในแต่ละกลุ่ม จึงสรุปได้ว่ามีความแตกต่างของ อัตราการซึมผ่านของTc-99m DTPA ระหว่างโรคที่คงที่ กับโรคที่มีการเสื่อมในการเกิดพังผืดของถุงลม

Xiaorong Wang et al. (1997) ทำการศึกษาการเกิดโรกระบบทางเดินหายใจที่เกิดจากการสัมผัสฝุ่นชนิดต่างๆ ของกลุ่มคนงาน 3 กลุ่มคือ ฝุ่นซิลิกา ฝุ่นแอสเบสตอส และฝุ่นเหมืองถ่านหิน เทียบกับกลุ่มคนปกติ โดยวิธีสัมภาษณ์ประวัติ การสูบบุหรี่ ภาพถ่ายรังสีทรวงอก จำแนกเป็นระดับ 1,2,3 และการตรวจสมรรถภาพปอด (FVC, FEV₁, EFV₁/FVC) พบว่ากลุ่มคนงานทั้งหมดถึงแม้ว่าภาพถ่ายรังสีทรวงอกจะไม่ได้ขึ้นย่นว่าเป็นนิวมโคนีโอซิสก็ตาม แต่มีการลดลงของค่าสมรรถภาพปอดทั้งในกลุ่มคนงานที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่เมื่อเทียบกับกลุ่มคนปกติ และสมรรถภาพปอดลดมากที่สุดในกลุ่มคนงานที่เป็นนิวมโคนีโอซิสโดยเฉพาะคนงานที่เป็นซิลิโคซิสและแอสเบสโตซิส ส่วนคนงานเหมืองถ่านหินมีการเปลี่ยนแปลงเล็กน้อย อ่านค่าสมรรถภาพปอดทั้ง 3 กลุ่มคือคนงานซิลิกา แอสเบสตอส เหมืองถ่านหิน พบว่ามีสมรรถภาพปอดแบบผสม, แบบถุงลมปอดตีบตัน (Restrictive)และแบบผสม และแบบทางเดินหายใจอุดกั้น (Obstructive) ตามลำดับ การสูบบุหรี่เป็นการเพิ่มความผิดปกติของปอดแบบ ทางเดินหายใจอุดกั้น (Obstructive) ในคนงานทุกกลุ่ม